



# REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología

Vol 51. 2022  
Suplemento 4

**Versión electrónica:**

ISSN 1666-5694

[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)

**Versión impresa:**

ISSN 0326-646X

**Indizada en**

- Free Medical Journals
- IMBIOMED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus



**Suplemento**

## Guías de práctica de Eco Doppler Vascular 2022

Guías de práctica de Eco Doppler Vascular 2022 de la Federación Argentina de Cardiología.  
Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas y Stroke de FAC.

*Laura C. Titievsky, Gastón F. Mosso, Gerardo García Mallea, José Nayí, Andrés Kupelián, Graciela Reyes,  
Stella Maris Macín, Adrián H. D'Ovidio*

La Revista de la  
Federación Argentina  
de Cardiología, adhiere  
a los principios éticos  
del Grupo Heart.

Distribuidor Oficial  
**SonoScape**

**APLICACIONES  
MEDICAS**

## Ecógrafos Portátiles



X3

*¡La mejor relación  
Calidad/Precio!*



E3



S8 Exp

S9 Pro



 **Aplicaciones Médicas**  
 [www.aplimed.com.ar](http://www.aplimed.com.ar)  
 [info@aplimed.com.ar](mailto:info@aplimed.com.ar)  
 (011) - 4761-1089

**2 años de**



Distribuidor Oficial  
**SonoScape**

**APLICACIONES  
MEDICAS**

Ecógrafos Institucionales

NEW

**SonoScape**

P40 Elite



Strain Rate  
Eco-Stress

IA

Inteligencia Artificial  
Aplicada al Ultrasonido



S22



P10



P20

*¡Equipos que se adaptan  
a sus necesidades!*

 **Aplicaciones Médicas**  
 [www.aplimed.com.ar](http://www.aplimed.com.ar)  
 [info@aplimed.com.ar](mailto:info@aplimed.com.ar)  
 (011) - 4761-1089

**2 años de**





# REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

## Autoridades de la Revista

### Editor Jefe

- Daniel Piskorz  
*Sanatorio Británico de Rosario*

### Editor Asociado

- Eduardo R Perna  
*Instituto de Cardiología J. F. Cabral - Corrientes*

## Editores Eméritos

- Fernando de la Serna (1970-1975) †
- Carlos Baudino (1982-1985) †
- Luis Guzmán (2005-2010)
- Horacio Cingolani (1975-1976) †
- Raúl Breglia (1985-2005)
- Héctor Lucas Luciardi (2010-2021) †
- Osvaldo Robiolo (1976-1982) †

## Editores Asociados por Áreas Temáticas

**Cardiopatía Isquémica - Intervenciones Percutáneas**  
Stella M Macín  
Hugo Ramos

**Insuficiencia Cardíaca + Hipertensión Pulmonar**  
Eduardo R Perna  
Lilia L. Lobo Márquez

**Imágenes Cardíacas**  
Aldo Prado  
Jorge Camilletti

**Arritmias y Electrofisiología**  
José Luis Serra  
Francisco Femenia

**Cardiopatías Congénitas - Cardiología Pediátrica**  
Sandra Romero  
Sofía Berman

**Miocardiopatías**  
Carlos Dumont  
Javier Courtis

**Epidemiología – Factores de riesgo – Prevención Cardiovascular**  
Ricardo López Santi  
Gustavo Cerezo

**Valvulopatías**  
Miguel Tibaldi  
Jorge Parras

**Informática – Tecnología**  
Roberto Lombardo  
Armando Pacher

## Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga  
*UNT-Universidad Nacional de Tucumán*  
Raúl Altman  
*UNT-Universidad Nacional de Tucumán*  
Carlos Becker  
*UNL-Universidad Nacional del Litoral*  
Juan Beloscar  
*UNR-Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe*  
Mario Bendersky  
*UNC-Universidad Nacional de Córdoba*  
Julio Bono  
*Sanatorio Allende. Córdoba*  
Edmundo Cabrera Fisher  
*CONICET-UBA- Universidad Nacional de Buenos Aires*  
Eduardo Conci  
*Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba*  
Daniel Corsiglia  
*UNLP-Universidad Nacional de La Plata*  
Carlos Cuneo  
*Instituto de Prevención Cardiovascular. Salta*  
Sergio Chaín  
*Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán*  
Rafael Díaz  
*ECLA-Estudios Clínicos de Latinoamérica*  
Adrián D'Ovidio  
*UCC-Universidad Católica de Cuyo*

Eduardo Escudero  
*UNLP-Universidad Nacional de La Plata*  
Fernando Faccio  
*UNL-Universidad Nacional del Litoral*  
Eduardo Farías  
*UNN-Universidad Nacional del Nordeste*  
Gabriela Feldman  
*UNT-Universidad Nacional de Tucumán*  
Arturo Fernández Murga  
*Instituto de Cardiología. Tucumán*  
Jorge Garguichevich  
*Sanatorio Los Arroyos. Rosario*  
Emilio Kuschnir  
*Córdoba*  
Hugo Londero  
*Sanatorio Allende. Córdoba*  
Alberto Lorenzatti  
*Instituto Médico DAMIC. Córdoba*  
Felipe Martínez  
*UNC-Universidad Nacional de Córdoba*  
José Milei  
*UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires*  
Juan Muntaner  
*UNT-Universidad Nacional de Tucumán*  
Marcelo Orias  
*Instituto de Investigación Médica Mercedes y Martín Ferreyra. Córdoba*

Raúl Ortego  
*UNM- Universidad Nacional de Mendoza*  
Jorge Pasca  
*UBA-Universidad de Buenos Aires*  
Sergio V. Perrone  
*UCA-Universidad Católica Argentina*  
Ricardo Pichel  
*UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires*  
Domingo Pozzer  
*Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes*  
José Luis Ramos  
*Hospital Italiano. Rosario*  
Alberto Robredo  
*Hospital Público Materno Infantil. Salta*  
Ricardo Ronderos  
*UNLP-Universidad Nacional de La Plata*  
José Sala  
*Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba*  
Alberto Sampaolesi  
*UCC-Universidad Católica de Córdoba*  
Felipe Somoza  
*Hospital Materno Neonatal. Córdoba*  
Walter Stoerman  
*CIMAC-Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad*

### Comité Editorial Internacional

|   |  |   |
|---|--|---|
| Juan Badimon<br><i>Mount Sinai Hospital. New York, USA</i>                        | Valentín Fuster<br><i>School of Medicine at Mount Sinai New York, USA</i>                      | Alberto Morganti<br><i>University of Milan, Italia</i>                                |
| Adrián Baranchuk<br><i>Canadá</i>   | Mario García<br><i>Montefiore Medical Center-Albert Einstein College of Medicine, NYC, USA</i> | Manlio Márquez Murillo<br><i>México</i>   |
| Josep Brugada<br><i>Hospital Clinic. Barcelona, España</i>                        | Carlos García Guevara<br><i>Cardiocentro Pediátrico "William Soler", La Habana, Cuba</i>       | Natesa Pandian<br><i>Tufts Medical Center - Boston, USA</i>                           |
| Alain Carpentier<br><i>Free University of Brussels, ULB Belgium</i>               | Mario González<br><i>Milton S. Hershey Medical Center Penn State Health, USA</i>               | Andrés Pérez Riera<br><i>Fundação do ABC Faculdade de Medicina, São Paulo, Brasil</i> |
| Juan Chachques<br><i>Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, France</i> | Juan Carlos Kaski<br><i>Inglaterra</i>   | Leonard Reisen<br><i>Israel</i>   |
| Mario Cazzaniga<br><i>España</i>  | Vicente Lahera<br><i>Universitat Autònoma de Barcelona, España</i>                             | Julio Sandoval Zárate<br><i>Instituto Nacional de Cardiología, México</i>             |
| Costantino Costantini<br><i>Fundación Costantini Costantini Curitiba, Brasil</i>  | Robert Lang<br><i>University of Chicago hospital. Chicago, USA</i>                             | Julián Segura<br><i>Hospital 12 de Octubre, Madrid, España</i>                        |
| Alejandro De La Sierra<br><i>University of Barcelona, España</i>                  | Marco A. Martínez Ríos<br><i>México</i>  | Gianni Tognoni<br><i>Instituto Ricerche Farmacologiche Mario Negri, Milan, Italia</i> |
| Marcelo Di Carli<br><i>Harvard Medical School, Boston, MA, USA</i>                | Carlos Martínez Sánchez<br><i>Instituto Nacional de Cardiología, México</i>                    | Héctor Ventura<br><i>University of Queensland New Orleans, USA</i>                    |
| Edgardo Escobar<br><i>Chile</i>   |  | Raúl Weiss<br><i>Ohio State University, USA</i>                                       |

### Autoridades Mesa Directiva 2022

|  |  |  |   |
|--|--|--|---|
| <b>Presidente</b><br><i>Luis Aguinaga Arrascue</i>     | <b>Secretaria</b><br><i>Gabriela Feldman</i> | <b>Tesorero</b><br><i>Pablo Nasca</i>        | <b>Vocales</b><br><i>Ana Paola Courtade<br/>Alejandro César Bravo<br/>Alejandro Polti del Valle<br/>Gustavo Vázquez Páez<br/>Jorge Secchi</i> |
| <b>Vicepresidente 1°</b><br><i>Gerardo Zapata</i>      | <b>Pro-Secretario</b><br><i>Tomás Vita</i>   | <b>Pro-Tesorero</b><br><i>Pablo Garófalo</i> |   |
| <b>Vicepresidente 2°</b><br><i>Beder Gustavo Farez</i> |  |  |   |

### Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

#### Vol. 51 de 2022

- > N° 1 · 30 de Marzo
- > N° 2 · 30 de Junio
- > N° 3 · 30 de Setiembre
- > N° 4 · 20 de Diciembre

#### Suplemento 1

**Equidad de género en la FAC**

#### Suplemento 2

**Cateterismo cardíaco derecho en hipertensión pulmonar**

#### Suplemento 3

**Terapia antitrombótica en enfermedad coronaria**

#### Suplemento 4

**Guías de práctica de Eco Doppler Vascular**

### Publicación OFICIAL de la Federación Argentina de Cardiología

Propiedad intelectual N° 157282

Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935 / [revista.fac.org@gmail.com](mailto:revista.fac.org@gmail.com)

Editorial FAC: [edifac@fac.org.ar](mailto:edifac@fac.org.ar) / Editor: [daniel.piskorz@hotmail.com](mailto:daniel.piskorz@hotmail.com) / [www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar) / Diseño: Malí Bernachea / [malibernachea@gmail.com](mailto:malibernachea@gmail.com)

Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.

# Guías de práctica de Eco Doppler Vascular 2022 de la Federación Argentina de Cardiología. Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas y Stroke de FAC

## *Practice guidelines of Vascular Doppler Echo 2022 of the Argentina Federation of Cardiology. FAC Peripheral Vascular Disease and Stroke Committee*

Laura C. Titievsky<sup>1</sup>, Gastón F. Mosso<sup>2</sup>, Gerardo García Mallea<sup>3</sup>, José Nayí<sup>4</sup>, Andrés Kupelián<sup>5</sup>, Graciela Reyes<sup>6</sup>, Stella Maris Macín<sup>1</sup>, Adrián H. D'Ovidio<sup>7</sup>

1 Instituto de Cardiología de Corrientes, Argentina

2 Hospital Central de Mendoza, Argentina

3 Hospital El Carmen de Mendoza, Argentina

4 Terapia Intensiva de Morteros, Córdoba, Argentina

5 Centro Cardiológico Trelew, Chubut, Argentina

6 Hospital "El Cruce", Florencio Varela, Pcia, de Buenos Aires

7 Hospital Rawson de San Juan, Argentina

### PREÁMBULO

La ecografía Doppler vascular es considerada hoy en todo el mundo como la técnica no invasiva de primera elección para la evaluación de todos los territorios vasculares del organismo, con las ventajas de sus elevadísimas sensibilidad y especificidad y valores predictivos positivo y negativo, su bajo costo, reproducibilidad, total disponibilidad y portabilidad de los equipos, lo que permite efectuar estudios "al pie de la cama". Hoy en día la ecografía vascular constituye una subespecialidad en sí misma, de gran trascendencia por su aporte a la clínica para el diagnóstico, toma de decisiones y guía terapéutica en muchos casos.

Como ocurre con todo método que utilice ultrasonidos es operador dependiente y por eso lograr alcanzar la acreditación para poder hacer correctamente estos estudios lleva mucho tiempo de estudio y capacitación práctica. Ser un "observador de flujos" es clave para un buen ecografista vascular porque los flujos "hablan", nos dan información valiosísima que permite un gran acercamiento diagnóstico.

Para estudiar todos los territorios vasculares existen otras técnicas excelentes, como la angio tomografía multicorte, la angiografía nuclear magnética, la tomografía por emisión de positrones, la capilaroscopia, la angiografía convencional, etc. No se pretende comparar las técnicas, son todas complementarias y no excluyentes.

El Comité de Medicina Vascular y Stroke de FAC presenta esta Guía de Práctica de Eco Doppler vascular para que sea una herramienta más para el cardiólogo que se ha formado o se está formando en esta subespecialidad apasionante, en permanente evolución, ofreciendo consideraciones prácticas de los principios y práctica de la ecografía vascular.

Dr. Adrián H. D'Ovidio

### PALABRAS CLAVE:

Doppler de vasos del cuello.  
Doppler arterial y venoso de miembros inferiores.  
Doppler arterial y venoso de miembros superiores.  
Doppler de arterias renales.  
Doppler de aorta abdominal y sus ramas.

### KEYWORDS:

Neck vessels Doppler.  
Lower limbs arterial and venous Doppler.  
Upper limbs arteries and veins Doppler.  
Renal arteries Doppler.  
Abdominal aorta and branches Doppler.

### Practice guidelines of Vascular Doppler Echo 2022 of the Argentina Federation of Cardiology. FAC Peripheral Vascular Disease and Stroke Committee.

### PREAMBLE

Vascular Doppler ultrasound is considered worldwide today as the non-invasive technique of first choice for the evaluation of all vascular territories of the body, with the advantages of its very high sensitivity and specificity and positive and negative predictive values, its low cost, reproducibility, total availability and portability of equipment, which allows "bed side" studies. Nowadays vascular ultrasound is a subspecialty in itself, of great importance for its contribution to the clinic for diagnosis, decision making and therapeutic guidance in many cases.

As with any method that uses ultrasound, it is operator dependent and that is why achieving accreditation to be able to do these studies correctly takes a long time learning and training. Being a "flow observer" is the key to a good vascular sonographer because the flows "speak", they give us invaluable information that allows a great diagnostic approach.

To study all vascular territories there are other excellent techniques, such as computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), positron emission tomography (PET), capillaroscopy, conventional angiography, etc. It is not our intention to compare the techniques; they are all complementary and not exclusive.

The Vascular Medicine and Stroke Committee of FAC presents this Vascular Echo Practice Guideline to be one more tool for the cardiologist who has been trained or is being trained in this exciting subspecialty, in permanent evolution, offering practical considerations of the principles and practice of vascular ultrasound.

Dr. Adrián H. D'Ovidio

## ÍNDICE

|   |           |
|---|-----------|
| Preámbulo .....   | 4         |
| <b>1. ARTERIAS CARÓTIDAS Y VERTEBRALES .....</b>  | <b>7</b>  |
| 1.1. Espesor de la íntima-media y detección de placas de la arteria carótida para la evaluación del riesgo cardiovascular ..... | 7         |
| 1.2. Definición ecográfica de grosor íntima-media y placa carotídea .....   | 7         |
| <b>2. ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES .....</b>   | <b>17</b> |
| 2.1. Introducción .....   | 17        |
| 2.2. Aterosclerosis en enfermedad arterial periférica .....   | 17        |
| 2.3. Métodos diagnósticos: ultrasonido en arterias de miembros inferiores .....   | 18        |
| 2.4. Ultrasonido en enfermedad arterial de miembros inferiores .....  | 19        |
| 2.5. Recomendaciones del ultrasonido en arterias de miembros inferiores .....   | 27        |
| 2.6. Limitaciones del ultrasonido en miembros inferiores .....  | 27        |
| 2.7. Informe médico .....   | 27        |
| <b>3. ARTERIAS Y VENAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES .....</b>   | <b>28</b> |
| 3.1. Enfermedad arterial de las extremidades superiores .....   | 28        |
| 3.2. Trombosis venosa de miembro superior .....   | 33        |
| <b>4. AORTA ABDOMINAL Y RAMAS .....</b>   | <b>34</b> |
| 4.1. Aneurisma aórtico abdominal .....  | 34        |
| 4.2. Enfermedad aterosclerótica aortoifáca .....  | 36        |
| 4.3. Arterias mesentéricas .....  | 37        |
| 4.4. Arterias renales .....   | 39        |

|           |  |           |
|-----------|--|-----------|
| <b>5.</b> | <b>ECO DOPPLER VENOSO DE MIEMBROS INFERIORES .....</b>   | <b>41</b> |
| 5.1       | Introducción .....   | 41        |
| 5.2       | Eco Doppler venoso de miembros inferiores .....  | 42        |
| 5.3       | Puntos clave .....   | 43        |
| 5.4       | Recordatorio de anatomía de los sistemas venosos de los miembros inferiores .....                                      | 43        |
| 5.5       | Clasificación de los sistemas venosos de Stritecky-Khaler .....  | 43        |
| 5.6       | Clasificación de Pietravallo et al .....   | 44        |
| 5.7       | Venas Perforantes de la pierna .....   | 45        |
| 5.8       | Venas Perforantes del muslo.....   | 45        |
| 5.9       | Válvulas venosas .....   | 46        |
| 5.10      | Función valvular normal.....   | 46        |
| 5.11      | Técnica: ¿cómo hacer un estudio de eco Doppler venoso? .....   | 46        |
| 5.12      | Puntos clave: .....  | 47        |
| 5.13      | Terminología básica que debe conocerse detalladamente para efectuar debidamente un estudio de eco Doppler venoso ..... | 47        |
| 5.14.     | Principios básicos de fisiopatología venosa .....  | 47        |
| 5.15.     | Maniobras fundamentales que se utilizan en los estudios de eco Doppler venoso .....                                    | 48        |
| 5.16.     | Evaluación de los shunts venosos .....   | 49        |
| 5.17      | Reporte.....   | 50        |
| 5.18      | Conclusiones .....   | 50        |
| <b>6.</b> | <b>TROMBOEMBOLISMO VENOSO.....</b>   | <b>51</b> |
| 6.1       | Introducción .....   | 51        |
| 6.2       | Diagnóstico de TVP .....   | 52        |
| <b>7.</b> | <b>LOS “FLUJOS HABLAN” .....</b>   | <b>60</b> |
| 7.1       | Eco Doppler de vasos de cuello .....   | 60        |
| 7.2.      | Eco Doppler de vasos de cuello .....   | 61        |
| 7.3       | Eco Doppler arterial periférico .....  | 61        |
| 7.4       | Eco Doppler arterial periférico.....   | 62        |
| 7.5       | Eco Doppler transcraneal.....  | 62        |

## 1. ARTERIAS CARÓTIDAS Y VERTEBRALES

Dr. Adrián H. D'Ovidio

Dra. Laura Titievsky

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo<sup>1</sup>. En 2021, 17,5 millones de personas murieron por ECV, el equivalente al 31% de todas las muertes ocurridas en el período, con estimaciones de que 7,4 millones se debieron a enfermedad de las arterias coronarias (EAC) y 6,7 millones a un accidente cerebrovascular (ACV)<sup>2-3</sup>.

La ecografía de las arterias carótidas es valiosa y ampliamente utilizada en la evaluación del riesgo cardiovascular, ya que mide el espesor intima-media (EIM), detecta placas ateroscleróticas y puede evaluar la morfología de las placas y el grado de estenosis, características asociadas a eventos cerebrovasculares<sup>1-11</sup>.

### 1.1. Espesor de la íntima-media y detección de placas de la arteria carótida para la evaluación del riesgo cardiovascular

Los documentos de consenso de Mannheim de 2004-2011, y el consenso de la Sociedad Americana de Ecocardiografía, unieron fuerzas para difundir la forma correcta de medir el EIM y detectar placas ateroscleróticas en las arterias carótidas. En la última actualización de las guías, la medición del EIM no se incluyó por separado en la estratificación del riesgo cardiovascular, sino en la caracterización de la placa aterosclerótica como EIM > 1,5 mm<sup>7</sup>. Otro aspecto que muestra la importancia de medir correctamente el EIM es su uso en varios protocolos de investigación. Dado que los consensos de expertos estadounidenses y europeos utilizan el EIM como factor agravante del riesgo cardiovascular, se decidió incluir la técnica de medición en esta guía, a pesar de las controversias que la rodean. Tiene como objetivo estandarizar la técnica para medir EIM, detectar y describir placas carotídeas<sup>1-12</sup>.

### 1.2. Definición ecográfica de grosor íntima-media y placa carotídea

El primer acercamiento es a través de su visualización directa con imágenes bidimensional, la Intima-media se caracteriza por una línea doble con interfaces definidas íntima-lumen y media-adventicia. EIM es la distancia entre las dos interfaces acústicas. La placa carotídea de ateroma (PC) puede definirse como una estructura focal que se extiende al menos 0,5 mm hacia la luz arterial y / o mide más del 50% del valor de EIM circundante y / o tiene un EIM > 1,5 mm<sup>5-6,9</sup>.

#### 1.2.1. Indicaciones

Tanto el consenso europeo como el consenso americano recomiendan medir el EIM en grupos específicos. En estos grupos de individuos, el EIM se considera aumentado cuando está por encima del percentil 75 para su edad, sexo y etnia, de acuerdo con una de las tablas normativas, lo que ayuda en la discusión del tratamiento clínico y el cambio en el estilo de vida. La decisión sobre qué tabla usar dependerá del género, la edad y el origen étnico del individuo<sup>13</sup>. Si se encuentra una placa, independientemente del grado de obstrucción, no es necesario informar la medición de EIM, excepto para los exámenes solicitados explícitamente para este propósito.

#### 1.2.2. Protocolo de medición

Se debe setear el ecógrafo y ajustar el foco a una profundidad de 30-40 mm, frame rate entre 15-25 Hz y a través del ajuste de la ganancia, rechazo, rango dinámico, foco (la mayoría de los equipos lo tienen, excepto los de última generación que incorporaron inteligencia artificial), lograr mejor imagen. En una vista longitudinal de la arteria carótida común, que abarque la mayor proporción de la pantalla, se debe realizar la medición en el tiempo diastólico del ciclo cardíaco, con la mejor interfase lumen-íntima y media-adventicia.

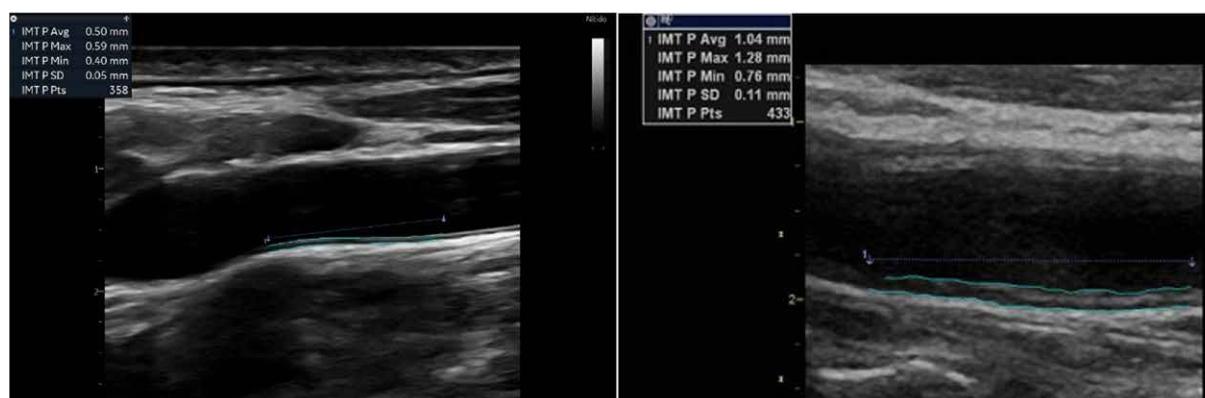
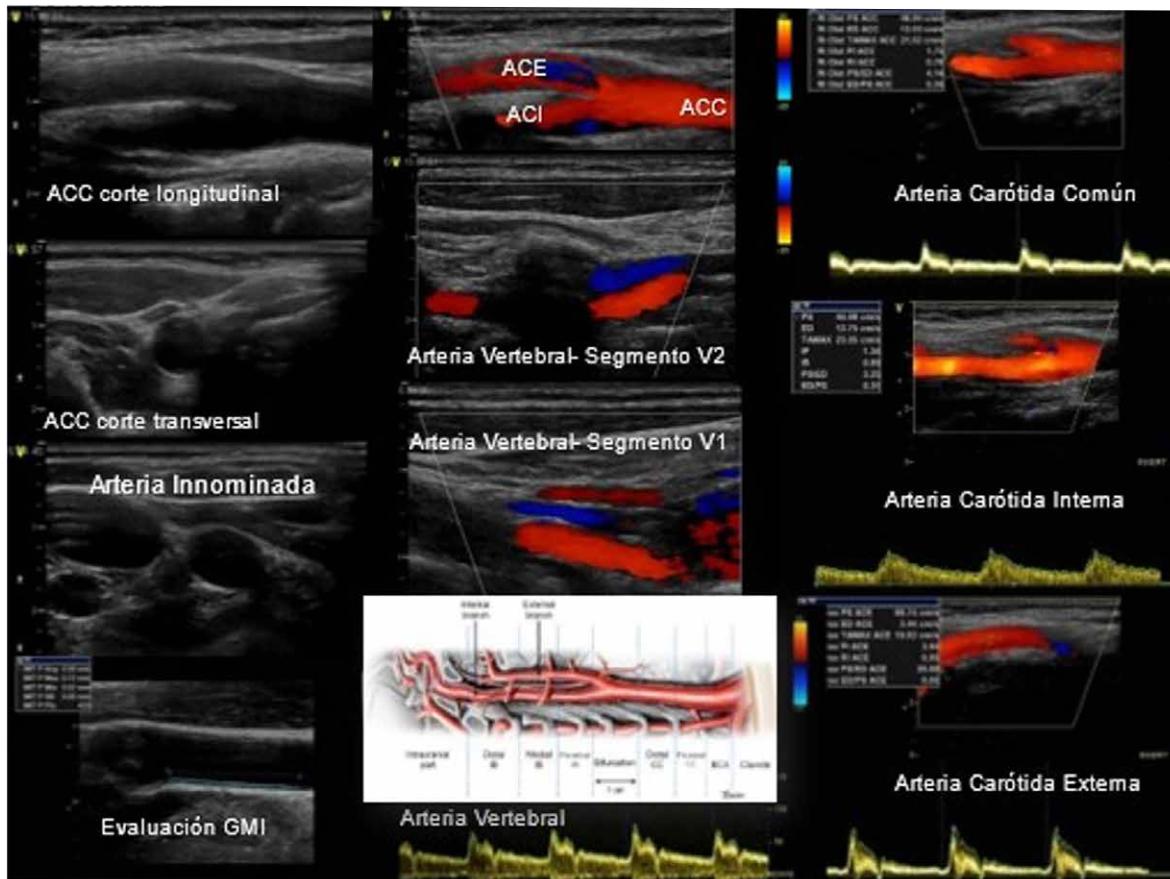


FIGURA 1.1

Espesor miointimal carotídeo normal a la izquierda y aumentado en la imagen de la derecha, tomados en tercio distal de la arteria carótida común, en la "pared lejana" automático.



**FIGURA 1.2**

Estudio completo de Eco 2D y Doppler de vasos del cuello. Con imágenes de las arterias innominadas (tronco braquiocefálico), carótidas común, interna y externa y vertebrales, con sus flujos normales característicos, y las venas yugulares interna y vertebral.

El sitio elegido para la medición está en la pared posterior de la ACC a menos de 5 mm del comienzo del bulbo carotídeo, teniendo en cuenta la ausencia de placas ateroscleróticas. Las nuevas tecnologías ofrecen hoy mediciones automáticas o semiautomáticas, donde se realizan alrededor de 150-200 mediciones a lo largo de 10 mm del segmento arterial. Si bien la medición manual punto a punto no es recomendada por ser menos reproducible, considerando las diferencias en los equipos de ultrasonido utilizados en nuestro país, se podría utilizar si el equipo no mide EIM automáticamente, respetando estrictamente las recomendaciones técnicas. El examinador debe prestar especial atención al colocar el cursor en las interfaces íntima-lumen y media-adventicia y tener mucho cuidado de no sobrestimar los valores. En este caso, mida cada lado al menos cinco veces para obtener el valor medio (EIM medio)<sup>5-6,9</sup>.

### 1.2.3. Cómo efectuar un estudio y preparar un informe comprensivo

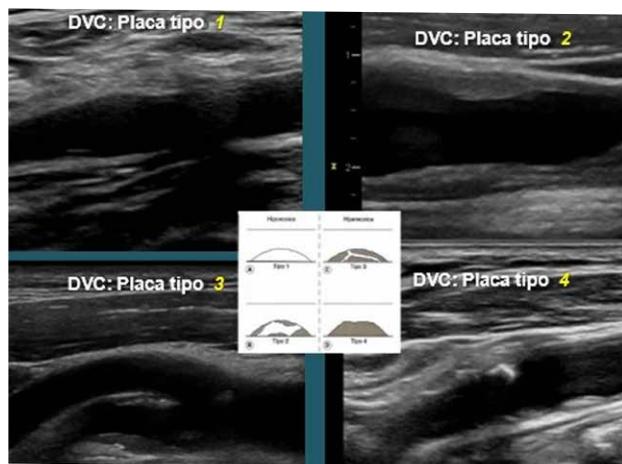
Describa el EIM medio de cada lado, en mm, en el cuerpo del informe. También se debe incluir como conclusión si el valor está por encima o por debajo del percentil 75 (Figura 1.1). Informar la presencia de placas carotídeas, con sus características específicas y cuantificación, según los criterios recomendados.

No se recomienda la medición de rutina del EIM por ecografía para la evaluación de riesgo cardiovascular. Recomendación de Clase III, Nivel de evidencia A.

No existe actualmente consenso con respecto a la definición y medición del EIM, su alta variabilidad y su baja reproducibilidad intraobservador, el uso sistemático del EIM carotídeo en la evaluación de riesgo CV no es recomendado por las sociedades científicas europeas y americanas (se sugiere colocar un rango de medida de 0.9 mm a 1.49 mm)<sup>8</sup>.

En las guías no se recomienda la valoración de la progresión o regresión del EIM en individuos ya que no existen estudios que lo avalen.

Un estudio completo comenzará en la base derecha del cuello, donde se buscará la bifurcación del tronco braquiocefálico (arteria innominada), asiento muy frecuente de placas ateroscleróticas. Se asciende luego en plano transverso (eje corto) hasta la bifurcación carotídea y hasta donde lo permita observar el cuello del paciente. Se observa la morfología de los vasos, presencia o no de placas, ubicación, características, tamaño, etc., (ver más adelante) y luego se pasa al eje longitudinal donde se observan la carótida común, la carótida interna, la carótida externa con sus ramas. Se evaluará la presencia o no de placas, su caracterización y severidad hemodinámica. Se observarán los flujos de baja resistencia de la arteria carótida interna, de alta resistencia de



**FIGURA 1.3**  
Clasificación clásica de placas carotídeas en base a la ecogenicidad de las placas. Las más peligrosas son las 1 y 2



**FIGURA 1.4**  
Imágenes de placas ateromatosas vulnerables

la carótida externa y de resistencia intermedia en la carótida común, evaluando con mucho cuidado sus características. Luego se evalúa la arteria vertebral, de la que se evaluarán los segmentos 1 (origen hasta la 4ta. o 5ta. vértebra cervical), donde se hallan el 90% de las placas ateroscleróticas, y una vez que la arteria entra en el agujero vertebral de las apófisis transversas de las vértebras cervicales se observa por segmentos, es el V2. Los segmentos V3 y V4 no se alcanzan con ecografía Doppler de vasos del cuello. Se estudiarán los mismos detalles que en las carótidas y su flujo de baja resistencia. En el lado izquierdo del cuello se llevará la misma rutina, a excepción de que se comienza en la carótida común, que emerge directamente del cayado aórtico (Figuras 1.2 y 1.3). Obviamente que además se evaluarán las venas yugulares internas derecha e izquierda (diámetros, presencia de resabios valvulares, compresividad, permeabilidad, flujo, etc.)

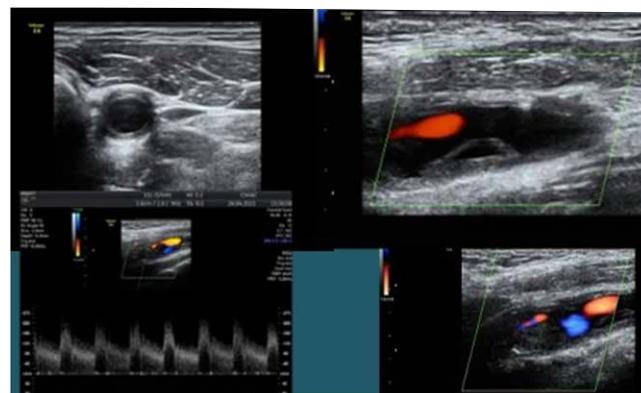
**1.2.4. Evaluación morfológica de las placas ateroscleróticas carotídeas<sup>3, 17-30</sup>**

La morfología de la placa carotídea juega un papel esencial en la incidencia de eventos cerebrovasculares y también puede ser un importante predictor de eventos. Reconocer las características ecográficas de la placa puede ayudar a identificar a aquellas que son inestables o críticas (vulnerables) (Figuras 1.3 a 1.7).

Se debe tener en cuenta las siguientes características:

Los 5 pasos -“the 5 steps”- en la evaluación de las placas carotídeas

1. Presencia y número
2. Localización y extensión
3. Caracterización (ecogenicidad, eco-textura, superficie, presencia de componentes móviles y áreas anecoicas junto a la cápsula fibrótica)
4. Significación hemodinámica
5. Conclusiones



**FIGURA 1.5**  
Placa ecolúcida con capa fibrosa mínima y pequeña ulceración. Placa vulnerable.



**FIGURA 1.6**  
En ocasiones se combinan vulnerabilidad de placa y significación hemodinámica. Placa vulnerable (con úlcera) en tercio distal de la carótida común y proximal de la interna (A y B), que además es hemodinámicamente significativa, de grado severo, con muy elevadas velocidades sistodiastólicas que superan ampliamente 230 cm/seg de velocidad pico sistólica y 100 cm/s de velocidad pico diastólica .

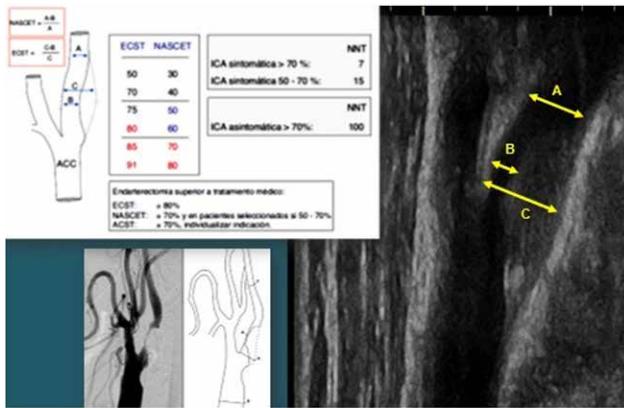


FIGURA 1.7

Métodos que utilizaron los estudios NASCET y ECST para estimar la reducción del diámetro de las arterias carótidas y por lo tanto el grado de obstrucción<sup>18, 20</sup>.

El utilizado en todo el mundo es A-B/A del NASCET. Severo  $\geq 70\%$  de reducción de la luz.

El estudio europeo ECST midió C-B/C. Severo  $\geq 60\%$  de reducción de la luz.

Estudios posteriores determinaron que ambas formas de medir son equivalentes.

#### 1.2.4.1 Presencia y número

Se define "placa aterosclerótica" a una estructura focal que protruye hacia el lumen arterial cuanto menos 0.5 mm, o 50% del valor del EIM de alrededor, o  $>1.5$  mm medido desde la interfase media-adventicia (Consenso de Mannheim)<sup>9</sup>.

Existen placas o no existen, de no existir y el EIM carotídeo ser normal se informa eco Doppler de vasos del cuello dentro de límites normales.

De estar aumentado el EIM (0.9-1.49 mm) se informa, y se agrega que los flujos de las arterias carótidas comunes, internas, externa y vertebral y de las venas yugulares interna derechas e izquierdas son de velocidades y morfología sistodiastólica normales

#### 1.2.4.2 Localización

Se especifica el número de placas, su ubicación precisa, y si existe continuidad en ellas, por ejemplo una placa que comienza en el tercio distal de la carótida común y se extiende al tercio proximal de la carótida interna (seno), ocupando todo el recorrido del bulbo carotídeo, y si no existiera lugar donde no las haya sencillamente se informa la presencia de placas "arrosariadas" y que no existe lugar donde no las halla y se describen las más importantes, se deben subdividir las carótidas en carótida común distal y proximal, bifurcación, carótida externa y carótida interna proximal y medial

Extensión: debe medirse la totalidad de la extensión de la/s placa/s, ya que se puede correlacionar con eventos y afecta la elección del tratamiento quirúrgico y endovascular.

#### 1.2.4.3 Caracterización

• **Ecogenicidad:** definida comparando la ecogenicidad

TABLA 1.1

Descripción de las placas ateroscleróticas según los consensos europeos.<sup>2</sup>

| Tipo | Descripción   |
|------|---|
| 1    | Uniformemente ecolucente, no es necesario que haya capuchón ecogénico |
| 2    | Predominantemente ecolucente y $<50\%$ del material ecogénico         |
| 3    | Placa predominantemente ecogénica, y $<50\%$ del material ecolucente  |
| 4    | Uniformemente ecogénica   |
| 5    | No clasificables (calcificación extensa)                              |
| Alto | $>118$  |

de la placa con la de las estructuras adyacentes (sangre, músculo, adventicia del vaso y hueso), y clasificada en:

- Hipoecoico o ecolúcido: más oscuro, es decir, de ecogenicidad similar a la de la sangre y menos ecogénico que el músculo esternocleidomastoideo. Las zonas ecolúcidas intraplaca corresponden mayormente a hemorragias por neovascularización<sup>29-30</sup>, esta última es la responsable clave de la inestabilización de la placa.

- Isoecoico: ecogenicidad cercana a la del músculo.  
 - Hiperecoica: más ligera que el músculo adyacente.  
 - Calcificado: muy ecogénico, creando sombra acústica debido a la deposición de calcio. La ecogenicidad es comparable a la del hueso.

• **Ecotextura:** la textura de la placa se clasifica en homogénea o heterogénea.

- Homogénea: uniforme tanto en niveles de eco bajos como altos.  
 - Heterogéneo: una mezcla de niveles de eco alto, medio y bajo.

• **Superficie:** se clasifica en tres clases, teniendo en cuenta la superficie hacia la luz del vaso en:

- Liso: irregularidades de menos de 0,4 mm de profundidad.  
 - Irregular: de 0,4 a 2 mm de profundidad.  
 - Ulcerado: cráter mayor de 2,0 mm de profundidad y 2 mm de ancho.

• Área, volumen, largo y altura de la placa.  
 • Evidencia de actividad embólica  
 • Cambios en la apariencia de la placa a través del tiempo  
 • Movilidad de la placa  
 • Flujo Doppler color y pulsado (laminar, turbulento, morfología de ondas normales y patológicas)

Existen distintas formas descritas en la literatura para clasificar las placas carotídeas basadas en la ecogenicidad de las placas, su homogeneidad, el grosor miointimal y si son protuberantes o no. En las *tablas 1.1 y 1.2* se muestran

TABLA 1.2

Clasificación de las placas ateroscleróticas según los consensos americanos.<sup>14</sup>

| Grado | Tipo de placa                       | Grosor de la placa |
|-------|-------------------------------------|--------------------|
| 0     | Ausencia de placa                   | EIM <1.5 mm        |
| I     | Protuberancia parietal focal        | EIM <1.5 mm        |
| II    | Protuberante o difusa (EIM >1.5 mm) | 1.5 – 2.4 mm       |
| III   | Protuberante o difusa (EIM >2.5 mm) | ≥2.5 mm            |

EIM: (espesor íntima-media)

cómo describir y clasificar las placas según los consensos europeos de 1997 y 2018<sup>2</sup>.

#### 1.2.4.4. Determinación de la significación hemodinámica

##### 1.2.4.4.1 Cuantificación de la estenosis de la arteria carótida (Figuras 1.7 a 1.8)

- La significación hemodinámica de las placas ateroscleróticas en las arterias una vez caracterizadas es el impacto sobre el flujo sanguíneo, y por lo tanto la perfusión tisular, se hace a través de la valoración de las velocidades pico sistólicas (VPS) y diastólicas (VPD), tanto a nivel del/los segmento/s con obstrucción/es como antes y después de dichos segmentos.
- A medida que el diámetro del vaso se va estrechando progresivamente (y reduciendo el área) las velocidades aumentan por encima de 125 cm/seg en condiciones basales, y el flujo se mantiene estable (situación de obstrucciones leves <49%), si sigue reduciéndose el diámetro se alcanza un 50% de obstrucción lo que corresponde aproximadamente a un 70% de reducción de área, este es el punto donde el flujo comienza, aunque sea de forma mínima, a reducirse y se conoce como “*punto de significación*”, hasta alcanzar reducciones de 70% de diámetro el flujo, ya reducido, se mantendrá en base a aumentos de las velocidades, que no alcanzan habitualmente 230 cm/seg, es el segmento de las obstrucciones moderadas (50-69%). Cuando se alcanza un 70% de reducción del diámetro y 80-90% de reducción del área, se alcanza el “*punto de severidad*” donde, a pesar del aumento de las velocidades muy importante y que supera 230cm /seg, el flujo cae significativamente y se trata de obstrucciones severas (70-89%) (Figura 1.8).
- Observando el gráfico de la figura 1.9, se ve que el “*punto de significación*” separa al gráfico en dos sectores, el de la no significación, en el que a pesar de la reducción del diámetro y del área del vaso condicionados por la obstrucción, el aumento no significativo de velocidades permite que el flujo se mantenga constante y el sector de la significación, en el que el aumento ahora significativo de velocidades sin alcanzar los 230 cm/seg de VPS, con relación respecto de la velocidad previa <4 (obstrucciones de grado moderado (50-69%), y alcanzando y superando

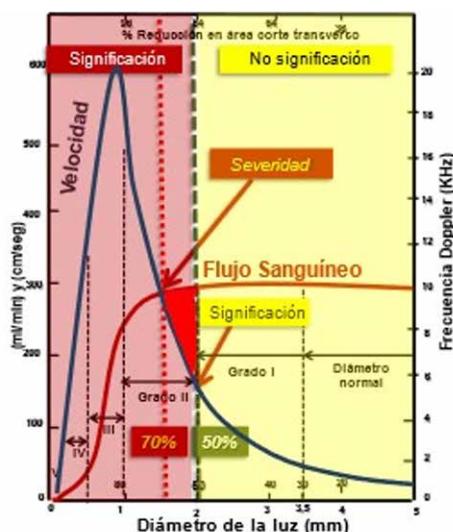


FIGURA 1.8

Gráfico basado en el trabajo de Spencer y Reid de 1979<sup>16</sup>. Relaciona la reducción progresiva del área (abscisa inferior), la reducción correspondiente del área del vaso (abscisa superior), la frecuencia Doppler en KHz en ordenada derecha, flujo en ml/min (curva roja) y velocidad (curva azul) en cm/seg.

los 230 cm/seg de VPS con relación a la VPS previa a la obstrucción >4 (obstrucciones de grado severo (70-89%) no es suficiente para evitar la caída del flujo, muy significativa a partir del “*punto de severidad*”<sup>27</sup>.

- Muy importante además es calcular la relación de flujo post obstrucción con el flujo previo, que será significativo cuando supere 3.5 y severo al alcanzar el valor de 4. Las guías actuales sugieren ser más específicos con las placas significativas de grado severo<sup>8-14</sup>. Si la VPS alcanza 240 cm/s y la VPD no supera los 100 cm/s y el cociente de VPS intra y pre obstrucción es  $\geq 2$  pero sin alcanzar 4, la obstrucción será del 60%; si la VPS supera 230 cm/s y hasta los 370 cm/s, la VPD es > 100 cm/s y el cociente > 4 y la VPS postobstrucción es  $\geq 50$  cm/s, la placa obstruirá el vaso en un 70%; al alcanzar 370 cm/s y observar colateralidad de ser posible, el cociente > 4 y la velocidad postobstrucción < 50 cm/s será del 80%; luego ya se habla de suboclusiones (obstrucciones 90-99%) con VPS postobstrucción < 30 cm/s; y luego de oclusión<sup>1-4,26-27</sup>.

#### 1.2.4.4.2 Técnicas de medición para cuantificar la estenosis

La evaluación de la estenosis carotídea con US se basa en las mediciones de la velocidad del flujo y sus relaciones mediante Doppler espectral, asociado con la evaluación de imágenes bidimensionales y Doppler color, y otras técnicas si se cuenta con ellas: como Power-angio, B-Flow, angio-B Flow, y programas para caracterizar las placas.

#### 1.2.4.4.3 Cuantificación de la estenosis carotídea con parámetros hemodinámicos

De los métodos para cuantificar la estenosis carotídea mediante estudios angiográficos, los más ampliamente

**TABLA 1.3.**

Clasificación clásica sobre los grados de estenosis carotídea -significación hemodinámica- (Conferencia de Consenso del 2003 convalidada en 2012).<sup>8</sup>

| Parámetros principales |                           | Parámetros adicionales      |                    |              |
|------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------|--------------|
| Grados de estenosis    | VSM CI                    | Placa                       | Cociente VSM CI/CC | VTD CI       |
| Normal                 | <125 cm/s                 |                             | <2                 | <40 cm/s     |
| <49%                   | <125 cm/s                 | Reducción del diámetro <50% | <2                 | <40 cm/s     |
| 50-69%                 | 125-230 cm/s              | Reducción del diámetro ≥50% | 2 - 4              | 40-100 cm/s  |
| 70-89% (severa)        | ≥230 cm/s                 | Reducción del diámetro ≥70% | >4                 | >100 cm/s    |
| Suboclusión            | Alta, baja o indetectable | Visible                     | Variable           | Variable     |
| Oclusión               | Ausente                   | Luz indetectable            | No aplicable       | No aplicable |

VSM: Velocidad Sistólica Máxima, VTD: Velocidad Telediastólica de carótida interna

usados son los que surgieron de los trabajos de la década del 90, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET) y el European Carotid Surgery Trialist (ECST). El método de NASCET es el que mejor se correlaciona con la hemodinamia y la angiografía. Por eso es el método estándar de elección. A su vez, el método de ECST se relaciona mejor con la carga de placa (Figura 1.7)<sup>18-24</sup>.

La velocidad del flujo arterial medida por Doppler se presenta como formas de onda y velocidad del flujo (espectro) para cada sitio examinado.

Las características de la onda dependen del tipo local de flujo, así como de los cambios en la velocidad de la sangre que resultan de las condiciones proximales y distales al sitio de medición.

En la arteria carótida interna (ACI) y vertebral las formas de onda son de bajas resistencia y la velocidad del flujo baja.

En la arteria carótida externa (ACE), las formas de onda son de alta resistencia y de velocidades altas,

En la arteria carótida común (ACC), es intermedia entre ICA y ECA

Se mide las velocidades en los segmentos proximal y distal de ACC (Figura 1.2).

Para evaluar el cociente de velocidades en la cuantificación de la estenosis de la ACI, se evalúa la ACC a aproximadamente 1-2 cm de la bifurcación, preferiblemente en un segmento rectilíneo, sin placas. Se evalúa luego la ACI en los segmentos proximales y medios, ya que las lesiones ateroscleróticas suelen afectar los 2 cm proximales. El cursor debe estar paralelo a la pared del vaso, con un volumen de muestra que debe ser menor que la luz (término medio 1.5-2 mm), y posicionado en su centro y hacia el flujo, para que el ángulo de insonación sea ≤ 60° (Figura 1.2).

Se realiza inicialmente una evaluación con modo B, y se identifica la presencia y localización de placas, luego se identifica las zonas con altas velocidades a partir de espectro del Doppler color, se toma el trazado espectral en este punto y las regiones pre estenóticas y postestenóticas. La evaluación de la velocidad proporcionada por el Doppler espectral debe incluir la velocidad sistólica máxima (PSV) y la velocidad al final de la diastólica (EDV) en ACC e ACI.

Las velocidades sistólica y diastólica proporcionan las si-

guientes relaciones (cocientes): PSV ICA/PSV CCA, PSV ICA/EDV CCA y EDV ICA/EDV CCA<sup>19, 21, 25, 27-28</sup>.

En el caso de suboclusiones, se diagnostican en base al estrechamiento de la luz del vaso mediante Doppler color/ de potencia, con flujo fino (signo de hilo o flujo goteo); sin embargo, puede asociarse a velocidades altas, bajas o indetectables, lo que en ocasiones dificulta al momento de hacer el diagnóstico (que es de vital importancia a la hora de tomar decisiones terapéuticas, puesto que a los portadores de oclusiones totales no se les toca y a las subtotales se indica revascularización).

A su vez, las oclusiones carotídeas pueden ser diagnosticadas con ecografía como ausencia de luz permeable en escala de grises y flujo no detectado con Doppler color/ power y/o espectral, además de la presencia de flujo de alta resistencia en ACC y flujo con mínima velocidad y muy alta resistencia en el sitio de oclusión o pre-oclusión. Es importante a tener en cuenta que no se debe utilizar exclusivamente la VPS como parámetro de estratificación único ya que esto no es fiable. Se sabe que, a mayor grado de estenosis, mayor VPS como ocurre en obstrucciones mayores del 50%. Pero, cuando nos acercamos a obstrucciones críticas o "suboclusión", la VPS puede disminuir y tener valores similares a una estenosis del 60%, por eso se recomienda la utilización de los múltiples parámetros de cuantificación que se desarrollarán más adelante (Tablas 1.3 y 1.4)

#### Puntos clave

"Las placas hemodinámicamente significativas (caída del flujo) son vulnerables".

"Las placas vulnerables no son siempre hemodinámicamente significativas (caída del flujo)" y revisten gravedad por serlo.

#### 1.2.4.4.4 Circunstancias que pueden cambiar la medición de las velocidades de flujo

La evaluación de la velocidad puede verse comprometida en algunas situaciones que afectan las mediciones del análisis espectral. Pueden localizarse en la bifurcación carotídea, distal o proximal, o incluso, en la carótida contralateral.

**TABLA 1.4.**  
Graduación de las estenosis carotídeas de la Sociedad Europea de Cardiología (2018).<sup>2</sup>

| % Estenosis                         | 10-49%    | 50%      | 60%       | 70%       | 80%      | 90%      | Oclusión |
|-------------------------------------|-----------|----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|
| VPS Umbral                          |           | 125 cm/s |           | 230 cm/s  |          |          |          |
| VPS Promedio                        | ≤160 cm/s | 210 cm/s | 240 cm/s  | 330 cm/s  | 370 cm/s | Variable |          |
| VPS post-estenótica                 |           |          |           | ≥50 cm/s  | <50 cm/s | <30 cm/s |          |
| Flujo colateral (Willis/ofthalmica) |           |          |           | ±         | +        | +        | +        |
| VPD en la estenosis                 |           |          | <100 cm/s | >100 cm/s |          |          |          |
| Radio Carotídeo                     | <2        | ≥2       | ≥2        | >4        | >4       |          |          |

**VPS:** Velocidad Pico Sistólica, **VPD:** Velocidad Pico Diastólica, **Radio Carotídeo:** relación entre la velocidad pico a nivel de la obstrucción y antes de ella (ejemplo VPS carótida interna / velocidad pico sistólica carótida común)

Condiciones proximales a la bifurcación: las enfermedades de la válvula aórtica (estenosis o insuficiencia), la estenosis aterosclerótica o la arteritis con afectación del arco aórtico, ramas y carótida común y carótida interna (y sus ramas) intracraneanas.

#### 1.2.4.5 Conclusión

Se propone que al finalizar el estudio se coloque:

De ser normal el estudio: diámetros, grosor miointimal y flujos de morfología y velocidades sistodiastólicas normales.  
De existir placas: a modo de ejemplo: "Placa/s ateroscleróticas no significativas / significativas, de grado leve / moderado / severo, vulnerables / no vulnerables, en segmento/s proximal / medio / distal de arteria carótida común, interna, externa o vertebral derecha o izquierda"

#### 1.2.5 Informe

Debe considerarse la información relevante para el informe:

- Especifique el equipo con el que efectuó el estudio y tipo de transductor utilizado.
- Informar la calidad técnica del examen, reportando situaciones que pueden disminuir su calidad, por ejemplo, presencia de catéteres.
- Describir la presencia de placas ateroscleróticas siguiendo los cinco pasos clave ("the 5 steps"), su ubicación, extensión, características morfológicas (caracterización) y significación hemodinámica (grado de estenosis), cuantificadas y las conclusiones.
- Informar otros hallazgos .p. ej., tortuosidades, disecciones, tumores, arteritis.

#### 1.2.6 Valoración ecográfica tras intervención carotídea

La ecografía es el examen de elección para el seguimiento después de la intervención carotídea, y su protocolo tiene la misma secuencia del examen de las arterias carótidas sin intervención, con algunas peculiaridades en el sitio de intervención.

##### 1.2.6.1 Seguimiento pos-endarterectomía carotídea

Hasta los 2 años de la endarterectomía carotídea, la reestenosis es causada por una hiperplasia neointimal, esto debido a la acumulación de células musculares lisas y tejido fibroso.

El riesgo de ACV en estos casos es usualmente bajo.

Ante la presencia de una imagen isoecogénica, concéntrica, se debe pensar en la hiperplasia neointimal

Luego de los 2 años, la reestenosis es generalmente causada por aterosclerosis recurrente con mayor riesgo de ACV (Tabla 1.3).

Los protocolos de seguimiento recomiendan realización de eco Doppler a los 1, 3, 6 y 12 meses, respectivamente, y luego anualmente.

En poblaciones de alto riesgo (mujeres, tabaquistas, diabéticos) y en pacientes con reestenosis ≥50% homolateral, la progresión contralateral es más frecuente por lo que se recomienda el seguimiento<sup>1-3, 29</sup>.

##### 1.2.6.2 Seguimiento luego de la angioplastia con stent carotídeo

Ante la presencia de stent carotídeo debemos considerar una disminución de la distensibilidad (compliance) de la pared vascular, lo que se generaría un aumento de la velocidad pico sin presencia de reestenosis. Esto ha llevado a que se consideren valores de corte para indicar reestenosis con velocidades mayores comparadas con obstrucciones sobre un vaso nativo:

VPS entre 300-350 cm/s

Relación VPS stent carotideo con VPS en carótida común >4-4,5 (Tabla 1.4).

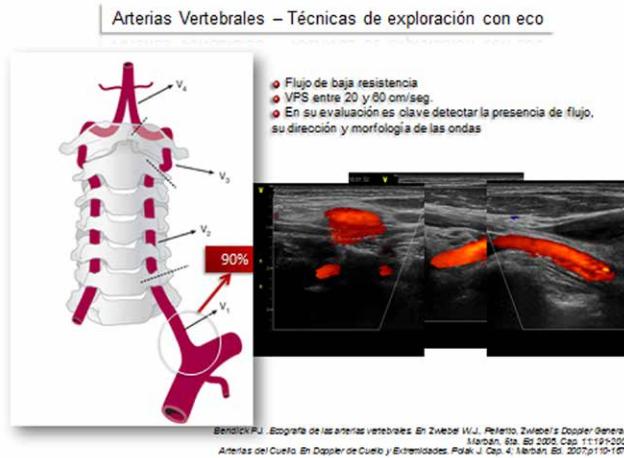
##### 1.2.6.3 Evaluación por ultrasonido de las arterias vertebrales<sup>1-7, 27-30</sup>

La evaluación US de las arterias vertebrales extracraneales forma parte del estudio carotídeo<sup>27-28</sup>.

Se divide en cuatro segmentos: tres extracraneales y uno intracraneal (Figura 1.9).

Las arterias vertebrales, una derecha y otra izquierda, se originan en las subclavias homónimas y sin dar ramas se dirigen hacia el cráneo para constituir el tronco basilar, que dará origen a la cerebral posterior con sus segmentos P1 y P2 separados por la comunicante posterior, constituyendo el segmento posterior del polígono de Willis.

En su trayecto se reconocen 4 segmentos, el segmento V1 que va desde el origen en la subclavia hasta que alcanza, habitualmente a nivel C5, o más frecuentemente C6, las vértebras cervicales; el segmento V2 (interforaminal), que

**FIGURA 1.9**

Segmentación anatómica de las arterias vertebrales y cómo pueden observarse los segmentos V1 (donde radican el 90% de las obstrucciones) y V2 (accesibles con Ecografía Dúplex extracranial – reconstrucción ecográfica-) y los segmentos V3 y V4 (y tronco basilar con sus ramas) accesibles con ecografía Doppler transcranial.

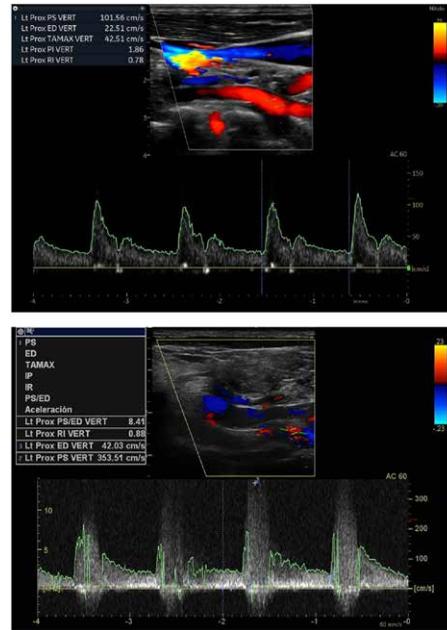
es un trayecto recto en el que las vertebrales ingresan a cada lado del cuello en el agujero vertebral o agujero de conjunción de las apófisis transversas de las vértebras cervicales; el segmento V3, que es una “S itálica” o “sifón” al alcanzar el atlas y axis hasta su entrada en el conducto del epéndimo, y el segmento V4 (segmento desde que perfora la duramadre y el origen de la arteria basilar), en el que, trasponiendo el agujero vertebral del cráneo, las vertebrales se van a unir para constituir el tronco o arteria basilar (Figuras 1.9).

Las arterias vertebrales aportan aproximadamente el 30% del flujo cerebral, son responsables de la irrigación del lóbulo posterior y del cerebelo.

#### Su patología incluye:

- \* Estenosis u oclusiones
- \* Síndrome del robo de la subclavia
- \* Kinks
- \* Aneurismas y disecciones

Las arterias vertebrales pueden presentar trastornos hemodinámicos que pueden producir flujos con patrones anómalos típicos. El más común es una arteria vertebral dominante, más frecuentemente del lado izquierdo, que puede ser acompañado de hipoplasia de la vertebral contralateral o no, pueden observarse flujos acelerados cuando una o ambas arterias vertebrales forman parte de flujos compensatorios de oclusiones en otro sitio del sistema cerebrovascular, también en los estados de alto gasto cardíaco y naturalmente en las obstrucciones significativas, más frecuentemente en el segmento V1 (Figuras 1.10).

**FIGURA 1.10**

Flujo normal y patológico en arterias vertebrales

#### 1.2.6.4 Metodología para realizar el examen

La posición del paciente es la misma que la adoptada para el estudio carotídeo, ya que es continuación de la evaluación carotídea.

Se utiliza el mismo transductor lineal de 4-11 MHz y se ubica la cabeza del paciente de manera recta y se le solicita que “levante el mentón” ubicando el transductor en sentido perpendicular y recto con lo que se obtiene una imagen longitudinal, tras hallar los cuerpos vertebrales que se reconocen sencillamente por la sombra acústica que producen por el calcio, entre ellos, se verán arteria y vena vertebrales, en su segmento V2, se sigue entonces hacia la base del cuello hasta hallar el origen de cada arteria vertebral en la subclavia, observando su emergencia, y en este punto y recorrido se estudia el segmento V1, de importancia clave puesto que es en este segmento en el que se halla el 90% de las estenosis de las arterias vertebrales<sup>30</sup>.

El segmento V3 de la arteria vertebral se encuentra por debajo de la apófisis mastoides del hueso temporal.

Esta región presenta el final del vaso del foramen transversario y su curso alrededor del proceso mastoideo (también llamado “atlas loop” debido a su relación anatómica con este cuerpo vertebral).

Los parámetros esperados son:

Diámetro: varía de 2 a 4 mm. La asimetría de calibre entre las arterias vertebrales es muy frecuente (73% de los casos), y la izquierda tiene un calibre mayor en el 50% de los casos (vaso dominante).

El espectro Doppler normal con pulsado es una forma de onda con flujo anterógrado laminar de baja resistencia, VPS va entre 20 y 60 cm/s en el segmento V2, y puede

oscilar entre 30 y 100 cm/s en el origen de la arteria vertebral. Debido a la frecuente asimetría del diámetro, existe una diferencia considerable en el VPS y el índice de resistencia (IR) entre las arterias vertebrales de un individuo. Se debe prestar atención al aumento o disminución de la velocidad del flujo, a la pérdida del patrón de baja resistencia y a su inversión, dado que estas variaciones serán fundamentales para sospechar procesos patológicos.

El flujo aumenta su velocidad en situaciones de:

- Obstrucción (más comúnmente en el sector V1) o de compresión extrínseca<sup>29</sup>. Para la valoración de las obstrucciones proximales, la angio-TC o la angio-RM o ambas suelen contar con mayor sensibilidad y especificidad que el ultrasonido<sup>30</sup>.
- Compensación en casos de obstrucción de AV contralateral, robo subclavio contralateral y obstrucción de ACI homolateral.

La hipoplasia de arterias vertebrales se define como un diámetro de vaso igual o inferior a 2,0 mm (o asimetría de calibre entre arterias vertebrales con relación > 1:1,7)

Se debe prestar especial atención al aumento o disminución de la velocidad del flujo, a la pérdida del patrón de baja resistencia y a su inversión.

Es más frecuente la obstrucción en su segmento V 1 y a su vez es más frecuente del lado izquierdo que del derecho. Además se puede observar aumento del flujo para compensación en casos de obstrucción de AV contralateral, robo subclavio contralateral y obstrucción de ACI homolateral<sup>25-26</sup>.

### 1.2.6.5 Cuantificación de la estenosis

El diagnóstico de estenosis proximal (V0-V1) resulta del aumento de las velocidades de flujo en el sitio de la lesión. Se presentan los valores sugeridos en las *tablas 1.3 y 1.4*. Evaluar estenosis en los segmentos restantes con US, se basa en análisis multiparamétrico, como flujo turbulento con Doppler color, aumento local de las velocidades de flujo, aumento de las tasas de velocidad y amortiguamiento del flujo distal, ya que no existen tablas de cuantificación de estenosis para estos segmentos<sup>26</sup>.

### 1.2.6.6 Causas no ateroscleróticas de enfermedad de la arteria carótida

#### 1.2.6.6.1 Arteritis

Se trata de la inflamación de la pared arterial.

Las más frecuentes a este nivel son la Arteritis de Células Gigantes (ACG) y la Arteritis de Takayasu (AT).

#### 1.2.6.6.2 Arteritis de células gigantes (ACG): puede comprometer los vasos supraaórticos de dos maneras:

La arteritis temporal o enfermedad de Horton, que afecta principalmente las arterias temporales y cuando compromete las arterias subclavias, axilar y arterias braquiales con afectación consecutiva de la ACC y ACI, sin afectación de las arterias temporales<sup>19</sup>.

El ultrasonido Doppler puede considerarse el método de primera línea para el abordaje de estos pacientes.

Se recomienda explorar ambas arterias temporales en toda su extensión y también sus ramas frontal y parietal en vistas transversales y longitudinales.

El valor normal de la pared a nivel de la Arteria Temporal es de 0,3-0,6 mm; y mediciones >0,7 mm predicen un resultado positivo en la biopsia. Las ondas espectrales, no suelen proporcionar información adicional<sup>20</sup>.

El hallazgo patognomónico es SIGNO DE HALO que es un área hipoecoica alrededor de la luz, esto es debido al edema de la pared arterial en la fase aguda, otro hallazgo es la evolución de esta situación que es la consiguiente fibrosis con reducción del calibre de la arteria en la fase subaguda/crónica,

El signo del halo tiene una sensibilidad del 73% y especificidad del 100% para el diagnóstico.

#### 1.2.6.6.3 Displasia fibromuscular

Es una enfermedad vascular, no inflamatoria, que compromete las arterias renales en mayor proporción, 60-70% y cerebrovasculares en 25-30%.

Cuando comprometa a ACI, lo hace en sus segmentos medio o distal.

A través del US se identifica los flujos turbulentos, la presencia de una tortuosidad severa (curva S) de la ACI en un paciente menor de 70 años también debe alertar al ecografista sobre esta entidad.

#### 1.2.6.6.4 Enfermedad de Takayasu

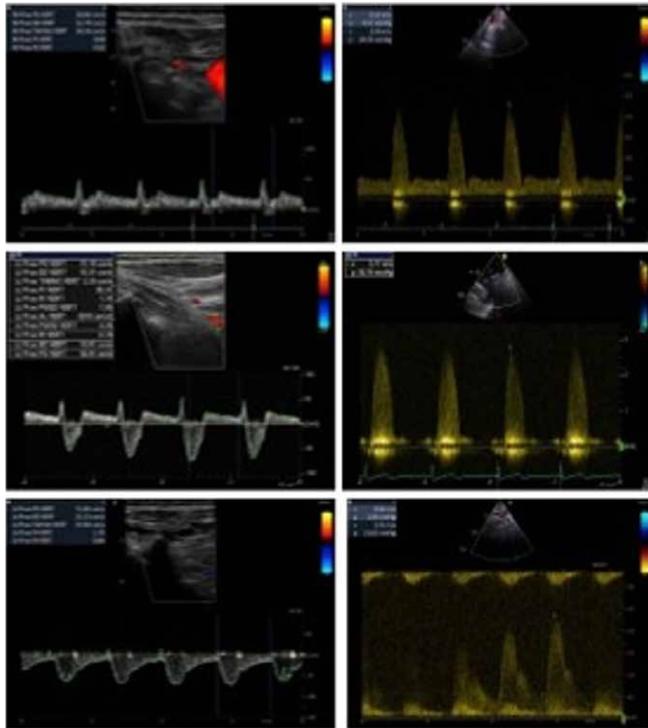
Se trata de paciente más jóvenes, que presenta engrosamiento parietal por inflamación, existe mayor compromiso de la arteria subclavia izquierda, ACC y arterias renales, lo característico es que no afecte a las Arterias Temporales. La lesión típica suele involucrar un segmento largo del vaso, tipo engrosamiento concéntrico homogéneo de la pared arterial, generalmente más hiperecogénico que en Arteritis de Células Gigantes, signo de la escarpela.

#### 1.2.6.6.5 "Robo" de la subclavia (Figuras 1.11)

Se denomina "robo subclavio, o robo de la subclavia" a aquella situación clínica en la que a consecuencia de una estenosis significativa de la arteria subclavia antes de dar la rama vertebral, se produce flujo reverso en la arteria vertebral ipsilateral. Dicho flujo reverso proviene desde la arteria vertebral opuesta y a través del tronco basilar, la vertebral ipsilateral a la obstrucción presenta flujo reverso parcial o total, de acuerdo al grado de obstrucción<sup>30</sup>.

El robo subclavio izquierdo se observa en el 90% de los casos y el derecho solo en el 10%.

La signosintomatología que producen es secundaria al grado de obstrucción: Mareos, inestabilidad, pulsos axilar, braquial, radial y cubital reducidos respecto del otro miembro, diferencia de más de 20 mmHg de tensión arterial tomada con manguito entre el brazo comprometido, a veces claudicación del miembro con ejercicio.



A. Flujo típico de robo subclavia de tipo 1.

B. Flujo de elevadas velocidades sistodiastólicas por obstrucción severa de la arteria subclavia.

C. Flujo de arteria vertebral, segmento V1. Robo subclavio tipo 2.

D. Flujo de elevadas velocidades sistodiastólicas por obstrucción severa de la arteria subclavia.

E. Flujo de arteria vertebral, segmento V1. Robo subclavio tipo 3 (inversión total del flujo de la arteria vertebral).

F. Flujo de elevadas velocidades sistodiastólicas por obstrucción severa de la arteria subclavia.

**FIGURA 1.11**

Flujo normal y patológico en arterias vertebrales

Los robos subclavios no son un hallazgo frecuente pero debe de tenérselos en cuenta. Se han descrito en la literatura diferentes tipos:

#### Tipos de Vollmar

- \* Vertebro-vertebral
- \* Carotideo-basilar
- \* Carótida externa-vertebral
- \* Carotideo-subclavio (Sólo ocurre con oclusión del TBC)

Los cambios que se hallan en la evaluación de los vasos del cuello con Eco Doppler generan un patrón característico, es uno de los flujos tan típico que no sólo no debe desconocerse, sino que su detección orienta directamente al diagnóstico. La evaluación completa de los flujos de los vasos del cuello, troncos supraaórticos y arterial de los miembros superiores permite no solo hacer el diagnóstico del robo subclavio, sino hallar la ubicación precisa de la obstrucción y evaluar sus consecuencias hemodinámicas. De acuerdo con ellas, se reconocen tres grados de robo subclavio:

#### Hemodinamia de la arteria vertebral (Branchereau)

- \* **Estadio I:** flujo anterógrado vertebral reducido
- \* **Estadio II:** Flujo reverso con el estudio de hiperemia reactiva
- \* **Estadio III:** Flujo vertebral retrógrado permanente.

Además se han descrito de acuerdo con la severidad de la obstrucción de la arteria subclavia ipsilateral y por lo tanto del grado de flujo retrógrado tres tipos<sup>12</sup>:

\* **Tipo 1:** mínimos cambios hemodinámicos, el eco Doppler muestra flujo anterógrado con leve desaceleración medio diastólica, y que puede tornarse flujo retrógrado en respuesta al test de hiperemia reactiva en el brazo ipsilateral a la oclusión (*Figura 1.11*).

\* **Tipo 2:** con cambios hemodinámicos moderados, donde el eco Doppler muestra flujo reverso parcial (*Figuras 1.11*).

\* **Tipo 3:** donde se presenta flujo retrógrado de manera permanente. (*Figura 1.11*).

#### Bibliografía

1. Pellerito JS, Polak JF. Ecografía Doppler y análisis espectral. En: John S. Pellerito – Joseph F. Polak. Ecografía Vascular. Séptima edición. Ediciones Journal 2021; Cap.3: 46 - 64.
2. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM1) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. Eur Heart J - Cardiovascular Imaging 2018; 19: 1195 – 1221.
3. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Reviewed for evidence-based integrity and endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons. Endorsed by the Society of Vascular and Interventional Neurology and the American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke 2021; 52: e1 – e104.
4. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ML, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the

- European Stroke Organization (ESO). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* **2018**; 39: 763 – 816.
5. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SV. Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *Circulation* **2011**; 124: e54 - e130.
  6. Ciancaglini C, D'Ovidio A. Protocolo para el estudio de la carótida interna extracranial con eco Doppler Color. *Rev Fed Arg Cardiol* **2013**; 42: 65 - 70.
  7. Sprynger M and Girbea A. Can we improve cardiovascular risk assessment with ultrasounds? *Eur Heart J - Cardiovascular Imaging* **2020**; 0: 1 – 2.
  8. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011). An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd, 4th and 5th Watching the Risk Symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis* **2012**; 34: 290 – 296.
  9. Maria, Subirana I. Percentiles de grosor intima-media carotídeo en poblaciones españolas con y sin riesgo Cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* **2013**; 66: 749 - 751.
  10. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res* **2015**; 116: 1509 – 1526.
  11. Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, et al. Vascular Ultrasound Statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology – 2019. *Arq Bras Cardiol* **2019**; 112: 809 - 849.
  12. Schwartz SM, Galis ZS, Rosenfeld ME. Et al. Plaque Rupture in Humans and Mice. *Arterioscler. Thromb Vasc Biol* **2007**; 27: 705 - 713.
  13. Ambrose J A. In Search of the "Vulnerable Plaque" Can it Be Localized and Will Focal Regional Therapy Ever Be an Option for Cardiac Prevention? *J Am Coll Cardiol* **2008**; 51: 1539 – 1542.
  14. Johri AM, Nambi V, Naqvi TZ, et al. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* **2020**; 33: 917 - 933.
  15. Sillesen H, Sartori S, Sandholt B, et al. Carotid plaque thickness and carotid plaque burden predict future cardiovascular events in asymptomatic adult Americans. *Eur Heart J Cardiovasc Imag* **2018**; 19: 1042 – 1050.
  16. Spencer ME, Reid JM. Quantitation of Carotid Stenosis with Continuous-Wave (C-W) Doppler Ultrasound. *Stroke* **1979**; 10: 326 - 330.
  17. Trush A, Hartshorne T. Ecografía vascular. ELSEVIER Churchill Livingstone. 3ra. Ed. **2011**; Cap. 5: 49 - 63.
  18. NASCET Trial. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* **1991**; 325: 445 —453.
  19. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, 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: 1415 — 1425.
  20. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* **1998**; 351: 1379 — 1387.
  21. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. 2003 Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis. Society of Radiologist in Ultrasound Consensus Conferencie. *Radiology* **2003**; 229: 340 – 346.
  22. Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, et al. Grading Carotid Stenosis Using Ultrasonic Methods. *Stroke* **2012**; 43: 916 - 921.
  23. D'Ovidio AH, Perea G, Glennly P, et al. Flujos Doppler e imágenes que se deben conocer. Parte 1: flujo Doppler arterial de vasos del cuello y extremidades. *Rev Eocar Pract (RETIC)* **2020**; 3: 36 - 42.
  24. Saito K, Kimura K, Nagatsuka K, et al. Vertebral Artery Occlusion in Duplex Color-Coded Ultrasonography. *Stroke* **2004**; 35: 1068 - 1072.
  25. Parrot JD. The subclavian steal syndrome. *Arch Surg* **1969**; 88: 661 - 665.
  26. Kliewer MA, Hertzberg BS, Kim DH, et al. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *Am J Roentgenol* **2000**; 174: 815 - 819.
  27. Perea G, D'Ovidio A, Arterias Eco Doppler Carotídeo y Vertebral. Cap.29 Manual CTO **2020**.
  28. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* **1998**; 351: 1379 — 1387.
  29. Fedak A, Ciuk K, Urbanik A: Ultrasonography of vulnerable atherosclerotic plaque in the carotid arteries: B-mode imaging. *J Ultrason* **2020**; 20: e135 –e145.
  30. Han Y, Ren L, Fei X, et al. Association Between Carotid Intraplaque Neovascularization Detected by Contrast-Enhanced Ultrasound and the Progression of Coronary Lesions in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Soc Echocardiogr* **2022**; doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.10.012>

## 2. ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES

**Dr. Gerardo García**  
**Dr. José Nayi**

### 2.1 Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una patología de difícil diagnóstico debido a que un 80% de su presentación es asintomática.

La prevalencia de EAP varía entre el 3 y el 24% en el mundo, y un registro Argentino sobre 9500 consultas mostró elevada frecuencia en hombres mayores de 70 años, con una prevalencia de HTA y tabaquismo superiores al 90%, diabetes tipo 2 y dislipidemia cercanas al 50%<sup>1</sup>.

La reducción o ausencia de pulsos, el índice tobillo brazo (ITB) menor a 0,9 con o sin claudicación intermitente, o con valores igual o por encima de 1,4, se relacionan con más del doble de eventos coronarios, mortalidad CV y mortalidad total a 10 años en comparación a aquellos con un ITB normal (VN 0,91 - 1.3)<sup>2</sup>.

En pacientes que presentan síntomas de EAP (20%), la claudicación intermitente es lo más frecuente. De este grupo sintomático, a los 5 años, el 21% progresará a cuadros de isquemia crítica, de los cuales el 27% va a requerir amputaciones.

En paciente con EAP, las estatinas demostraron una reducción del 20% de eventos vasculares mayores, así como un incremento en la distancia caminada, lo que hace de estos fármacos una indicación de primera línea en pacientes con EAP.

### 2.2 Aterosclerosis en enfermedad arterial periférica

La aterosclerosis afecta típicamente ambas piernas, aunque a menudo no en la misma medida. Los sitios más comunes de lesiones ateroscleróticas de la arteria femoral son la bifurcación femoral y el canal abductor. Las lesiones ateroscleróticas aparecen en las imágenes de ultrasonido como engrosamiento de la íntima media y placas. Las calcificaciones ateroscleróticas deben diferenciarse de la calcinosis arterial medial (CAM), que no es aterosclerótica. La evaluación de la morfología de la placa es una parte formal del examen ecográfico de la EAMI<sup>3</sup>.

## 2.3 Métodos diagnósticos: ultrasonido en arterias de miembros inferiores.

### 2.3.1 Índice tobillo/brazo

#### 2.3.1.1 Definición

Es la relación entre la máxima presión medida a la altura del tobillo (en arteria tibial posterior o arteria pedía) dividida por la máxima presión medida en el brazo.

#### 2.3.1.2 Consideraciones:

En pacientes normales, el índice tobillo-brazo (ITB) es  $>1$ , ya que la presión arterial sistólica (PAS) del tobillo es mayor que la del brazo (debido al fenómeno de amplificación progresiva del pulso al alejarse del corazón). En los pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP), el ITB tiende a disminuir a medida que la aterosclerosis va progresando en las arterias de las extremidades inferiores. El rendimiento diagnóstico del ITB para detectar EAP, con estenosis  $> 50\%$  según las modalidades de imagen como estándar de oro, es razonablemente bueno, con sensibilidad de  $61\%$  a  $73\%$  y especificidad de  $83\%$  a  $96\%$ <sup>4</sup>.

Un estudio poblacional encontró que, después de considerar factores demográficos y clínicos (ej., edad y altura), las mujeres sanas tenían en promedio un ITB  $0,017$  menor que los hombres sanos<sup>5</sup>. No obstante, dada la pequeña diferencia desde una perspectiva clínica para el diagnóstico individual, las principales guías clínicas utilizan el mismo umbral de ITB de  $0,90$  en ambos sexos.

El ITB puede ser falsamente alto en presencia de arterias rígidas del tobillo relacionadas con la calcificación de la media arterial, una condición que se observa principalmente en pacientes con diabetes o enfermedad renal crónica (ERC)<sup>6</sup>. En este escenario, se recomienda para medir el índice dedo-brazo (IDB), la relación entre la presión arterial sistólica del dedo del pie y el brazo, porque la calcificación medial rara vez afecta las arterias digitales. En general, un IDB  $\leq 0,70$  se acepta como diagnóstico de EAP<sup>7</sup>. Es importante señalar que algunos estudios han demostrado recientemente que la IDB puede predecir resultados desfavorables más allá del ITB en pacientes con diabetes o ERC<sup>8-9</sup>. Esta evidencia apoya la medición simultánea del IDB y el ITB en pacientes con diabetes o ERC para detectar la EAP.

Un ITB de  $0,90$  a  $1,0$  se considera un ITB límite bajo y no puede descartar la EAP. Un ITB límite bajo se asocia con un mayor riesgo de mortalidad y una función física reducida. En el caso de un ITB límite bajo, especialmente si hay síntomas sospechosos de isquemia de la pierna por esfuerzo, la sensibilidad para detectar la EAP puede mejorarse midiendo el ITB después de una prueba en cinta rodante<sup>10</sup>. Otra opción para superar las limitaciones del ITB es estudiar el patrón de flujo Doppler y las velocidades de las arterias del tobillo. En el estudio se demostró que la adición de la evaluación Doppler de la arteria tibial identificó un  $20\%$  adicional de piernas enfermas que el ITB no detectó<sup>11</sup>. El análisis de forma de onda permite detectar la enfermedad oclusiva a pesar de las arterias calcificadas

en pacientes con diabetes, y para identificar aquellos con alto riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y eventos en las extremidades<sup>12</sup>.

Además de IDB e ITB, otras pruebas fisiológicas incluyen la presión de perfusión segmentaria y la presión de oxígeno transcutánea. El primero permite localizar la caída de presión aguas abajo de una estenosis significativa, mientras que el segundo evalúa la oxigenación tisular, no solo útil para cuantificar la consecuencia de la mala perfusión, sino también para identificar tejido viable después de la revascularización, y al contrario para la delimitación de la línea de amputación en casos graves<sup>13</sup>.

### 2.3.2 Prueba de esfuerzo

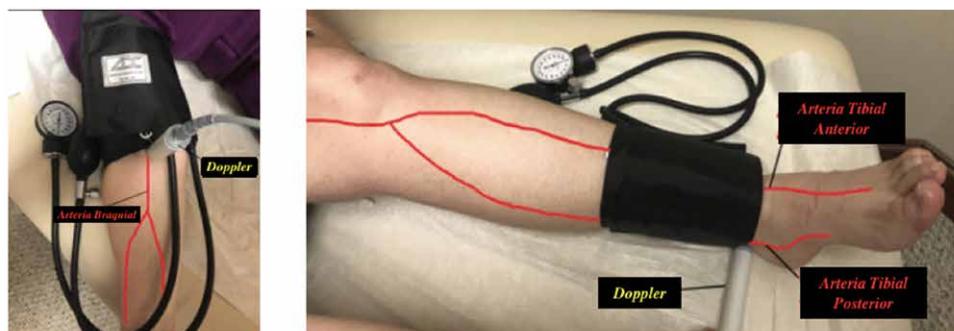
La obtención de síntomas a través del ejercicio puede diagnosticar EAP en pacientes con síntomas típicos de la pierna de ejercicio e ITB normal (o casi normal), al desmascarar una lesión no crítica en reposo que se vuelve significativa con el ejercicio. Por lo general, es más conveniente medir el ITB con Doppler de onda continua (DC). Los pacientes con EAP sintomático demostrarán una caída en el ITB, directamente correlacionada con la severidad de la enfermedad oclusiva<sup>14</sup>.

El ITB se mide primero en reposo y luego después de la prueba de esfuerzo (generalmente prueba en cinta rodante con protocolo Strandness, a  $3 \text{ km} / \text{h}$  de velocidad y  $10\%$  de pendiente), que se detiene cuando el paciente alcanza su máxima distancia de caminata<sup>14</sup>.

Evaluar el ITB post-ejercicio no ha sido estandarizado, pero un ITB post-ejercicio  $< 0,90$  o una caída del ITB  $> 20\%$  o una caída de presión del tobillo  $> 30 \text{ mmHg}$  generalmente se consideran diagnóstico<sup>10</sup>. El ITB post-ejercicio también debe considerarse en pacientes con posible claudicación intermitente con ITB normal.

#### 2.3.2.1 Recomendaciones

- ✓ Herramienta de diagnóstico de primera línea cuando se sospecha EAP (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C)
- ✓ El ITB se puede usar como marcador pronóstico de eventos CV y mortalidad (ej, para estratificar el riesgo de un individuo asintomático con un riesgo CV intermedio).
- ✓ En el caso de ITB incompresible o ITB  $> 1,40$ , están indicados métodos alternativos como el índice dedo-brazo o el análisis de la onda doppler (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C)
- ✓ Se recomienda complementar la información obtenida de los hallazgos del eco Doppler arterial de miembros inferiores con la medición de ITB, fundamentalmente en pacientes con múltiples lesiones o enfermedad arterial difusa de miembros inferiores para determinar el impacto funcional distal de la enfermedad. (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C)



**FIGURA 2.1**  
Metodología de exploración para ITB

### 2.3.2.2 Metodología de exploración.

Para la medición del ITB es necesario un dispositivo Doppler continuo o una sonda de ultrasonido de frecuencias entre 5-8 MHz y un manguito de presión.

Es necesario que el paciente descansa durante 5-10 minutos antes de la medición y permanezca acostado sobre su espalda. El manguito de presión se coloca por encima del tobillo. Se coloca el transductor en el segmento arterial a explorar (arteria humeral, arteria tibial posterior y arteria pedia de cada lado); a continuación, se insuflará el manguito hasta que la señal doppler desaparece y luego se desinfla lentamente hasta la reaparición de la señal Doppler (indicará la presión sistólica máxima en ese segmento explorado). Esta maniobra debe repetirse bilateralmente (Figura 2.1)<sup>14</sup>.

Si se encuentra una diferencia mayor de 10 mm Hg de la presión arterial (PA) entre ambos brazos, se debe sospechar un efecto de guardapolvo blanco y se debe volver a medir la presión sistólica en ambos brazos. Si persiste la diferencia de PA, el brazo con el valor más alto será el considerado como referencia<sup>14</sup>.

El ITB debe calcularse dividiendo el valor más alto de PA máxima de cada arteria pedia y/o tibial posterior de cada lado, por el valor más alto de PA registrado entre ambos brazos. Luego, dependiendo de cuál es el objetivo de la medición del ITB, será el valor para considerar; si el objetivo es identificar EAP, se considerará el ITB con el valor más alto de cada extremidad inferior por separado. Por el contrario, cuando se utilice el ITB para determinar el riesgo CV, se tendrá en consideración el menor valor de ITB obtenido entre las dos piernas<sup>14</sup>.

Cuando se sospecha clínicamente la existencia de una EAP, un ITB >0,90 no descarta definitivamente el diagnóstico, por lo que es necesario realizar más pruebas, incluyendo un ITB posterior al ejercicio y/o una ecografía doppler<sup>14</sup>.

### 2.3.2.3 Valores normales

Los valores considerados como normales y anormales se muestran en la tabla 2.1<sup>17</sup>.

Valor normal: ITB >0.9 y < 1.4 (en un paciente acostado).

Cuando se sospecha clínicamente EAP y el ITB es > 0,90, puede ser necesario un ITB y/o una ecografía después del

**TABLA 2.1**

Valores de referencia del ITB.

|             | Normal          | Anormal  |
|-------------|-----------------|--|
| ITB         | 1 - 1.4         | <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 0,9 (anormal)</li> <li>&gt;1,4 (no compresible)</li> <li>0,91 - 0, 99 (valor limitrofe)</li> </ul> |
| PAS del pie | 120 +/- 20 mmHg |  |
| IDB         | >0,7            |  |

ejercicio. Una disminución de la PA del tobillo después del ejercicio > 30 mmHg o una disminución del ITB después del ejercicio > 20% son diagnósticos de EAP.

Después de la revascularización, el ITB por sí solo es insuficiente para estimar la mejora de la perfusión y el riesgo de trombosis secundaria

El IDB es también un marcador pronóstico de eventos CV y mortalidad.

Ocasionalmente, si el ITB es > 1,40 o incluso no se puede medir debido a la incompresibilidad arterial, se puede evaluar el flujo distal con doppler.

## 2.4 Ultrasonido en enfermedad arterial de miembros inferiores

### 2.4.1 Introducción

El ultrasonido de miembros inferiores (USMI) a diferencia de otros métodos de imágenes permite la estimación hemodinámica de las lesiones y se correlaciona mejor con los efectos isquémicos y los síntomas del paciente, lo que proporciona la información necesaria para las decisiones de manejo de primera línea. También puede diferenciar las enfermedades vasculares ateroscleróticas de las no ateroscleróticas, y es particularmente útil para la valoración de procedimientos quirúrgicos y endovasculares<sup>14</sup>.

El USMI presenta varias ventajas, pero es operador dependiente y requiere de una formación adecuada, entrenamiento uniforme y la interacción con el equipo quirúrgico. Las imágenes aportadas por el ultrasonido doppler pueden verse limitadas por obesidad, gases intestinales, edema, incisiones quirúrgicas, cicatrices, úlceras, contractura articular y arterial y calcificación de pared que produce sombras acústicas.



**FIGURA 2.2**  
Método de exploración de arterias de miembros inferiores.

#### 2.4.2 Indicaciones clínicas

- Diagnóstico anatómico de estenosis u oclusiones en pacientes sintomáticos en los que se considera revascularización<sup>15</sup>.
- Seguimiento de la progresión de la enfermedad de estenosis previamente diagnosticada.
- Planificación terapéutica quirúrgica en pacientes diagnosticados de enfermedad arterial periférica<sup>16</sup>.
- Diagnóstico y seguimiento de aneurismas arteriales periféricos<sup>17</sup>.
- Diagnóstico, seguimiento y tratamiento de pseudoaneurismas<sup>18</sup>.
- Evaluación de injertos vasculares autógenos o sintéticos, con seguimiento y diagnóstico de complicaciones<sup>19</sup>.
- Monitorización de sitios arteriales sometidos a intervención percutánea, como angioplastia, trombólisis, trombectomía, aterectomía e implantación de stents<sup>20</sup>.
- Confirmación de anomalías arteriales significativas detectadas por otro método de imagen.
- Evaluación de anomalías vasculares y perivasculares como masas, aneurismas, pseudoaneurismas, disecciones, trombosis, embolias, malformaciones vasculares, fístula arteriovenosa (FAV).
- Evaluación de la integridad arterial en traumatismos.
- Evaluación de síndromes de compresión arterial, como atrapamiento de la arteria poplítea.

#### 2.4.3 Método de Exploración

Para la valoración se utiliza un transductor de matriz lineal de 5-10 MHz; en miembros inferiores de mayor volumen se recomienda el uso de transductores convexos. La exploración de la extremidad se hace segmento por segmento, comenzando desde arteria femoral común (AFC), origen de la arteria femoral profunda (AFP), femoral superficial (AFS), poplítea (APop), tronco tibiperoneo, tibial anterior, tibial posterior y peronea de ambos miembros (*Figura 2.2*)<sup>27</sup>.

En un examen normal, la forma de onda Doppler es trifásica desde las arterias ilíacas hasta el tobillo.

#### 2.4.4 Protocolos

El examen de ultrasonido doppler (USD) de toda la red arterial requiere mucho trabajo y tiempo, especialmente si se van a evaluar las arterias infrapoplíteas. En estos casos y especialmente cuando se considera un bypass, generalmente se requiere otra técnica de imagen. Sin embargo, el USD puede ser una ayuda importante para determinar el sitio más apropiado de anastomosis mediante la identificación de la porción menos calcificada del vaso. En consecuencia, el protocolo puede diferir según las cuestiones clínicas y las consideraciones anatómicas específicas. Puede ser apropiado un examen USD breve, limitado y enfocado, o un mapeo detallado de las arterias<sup>14</sup>.

##### 2.4.4.1 Protocolo de ecografía Doppler corto

Se utiliza un protocolo corto cuando todas las formas de onda doppler son claramente trifásicas, con un ITB satisfactorio, en un paciente asintomático.

El ITB y el doppler espectral (forma y velocidades), deben obtenerse bilateralmente en los siguientes sitios del miembro inferior. Arteria femoral común (AFC), arteria femoral superficial (AFS) en segmentos proximal-medio-distal, y arteria poplítea (APop). Si es clínicamente apropiado, también se pueden obtener imágenes de las arterias ilíaca, femoral profunda, tibioperonea y arteria pedia.

Los protocolos cortos también pueden variar según la presentación clínica y el plan de tratamiento, siendo diferentes para el rescate de extremidades, claudicación o situaciones de emergencia. En estos casos el examen puede enfocarse en el territorio de interés e incluso pueden no requerir angiografía preoperatoria para la toma de decisión terapéutica.

##### 2.4.4.2 Protocolo de ultrasonido Doppler largo

Un protocolo de USD largo, incluye ITB e imágenes de la aorta, arterias ilíacas, Arteria Femoral Común, A. Femoral Superficial, A. Femoral Profunda, A. Poplítea, arterias de la pantorrilla (Arteria tibial anterior, arteria tibial posterior y arteria peronea) y del pie (arteria pedia).

**FIGURA 2.3**

Método de exploración de arterias de miembros inferiores.

A: Calcificación de la capa íntima arterial. B: Placa aterosclerótica con calcificación (puede observarse la sombra acústica posterior). C: Calcificación de la capa media arterial.

Estos protocolos no se realizan a menudo porque consumen mucho tiempo. Sin embargo, el mapeo arterial detallado puede ser particularmente importante en pacientes con insuficiencia renal para evitar la exposición angiográfica al contraste.

También puede ser necesario un protocolo USD largo antes de un bypass infrainguinal, para seleccionar segmentos arteriales para la colocación de anastomosis proximales y distales. En estos casos, y con el fin de reducir el tiempo de exploración, un protocolo más corto puede detenerse en la ubicación más distal de una estenosis u oclusión.

#### 2.4.5 Criterios diagnósticos

##### 2.4.5.1 Enfermedad arterial aterosclerótica

###### 2.4.5.1.1 Calcificaciones y placas

Las lesiones ateroscleróticas aparecen en las imágenes en modo bidimensional, como irregularidades de la superficie endotelial, engrosamiento de la capa íntima-media y placas. Las calcificaciones ateroscleróticas deben diferenciarse de la calcinosis arterial medial (*Figura 2.3*).

Las imágenes se obtienen mejor en el eje longitudinal, pero ocasionalmente se usan las vistas transversales para definir mejor las relaciones anatómicas.

Las arterias iliofemorales son la ubicación más común de placas ateroscleróticas, especialmente en hombres, y probablemente deberían buscarse como marcador de riesgo CV en personas de riesgo intermedio<sup>4</sup>.

###### 2.4.5.1.2 Estenosis y oclusión

El ultrasonido doppler permite identificar estenosis (donde se puede observar flujo turbulento y aliasing en estenosis de alto grado), oclusiones y orígenes de colaterales. Los hallazgos anormales deben confirmarse y cuantificarse en el plano longitudinal mediante Doppler pulsado (DP), y pueden ayudar el Doppler Power y el eFlow o B-Flow.

La forma de onda doppler y la velocidad pico sistólica (VPS) deben registrarse en todos los segmentos y ubicaciones, y en cualquier área de anomalía de color o escala de grises (estrechamiento de la luz, placa y / o alteraciones del flujo como aliasing, flujo turbulento, aumento de velocidad), así como en el segmento arterial a 2-4 cm proximal al sitio de estenosis.

Las ondas espectrales Doppler pueden sugerir indirectamente la ausencia o presencia de una estenosis significa-

tiva de acuerdo a la forma de onda de flujo (trifásica o monofásica).

En casos difíciles, puede ser necesario una prueba de hipermemia o de esfuerzo (cinta rodante o de otro tipo) para descartar estenosis aorto-ilíacas significativas incluso con formas de onda normales o casi normales.

##### 2.4.5.1.3 Clasificación de la estenosis.

En miembros inferiores, la gravedad de la estenosis se evalúa por sus consecuencias hemodinámicas (Doppler) y no por su aspecto morfológico.

A medida que aumenta el grado de estenosis, se produce un aumento de las velocidades del flujo. Se espera que una reducción  $\geq 50\%$  en el diámetro de la luz del vaso aumente la VPS, proporcionalmente al grado de estenosis.

Las lesiones significativas producen modificaciones en la VPS, el radio de velocidad sistólica (RVS = VPS intraestenótico / prestenótico) (criterios directos) y el flujo proximal y distal a la estenosis (criterios indirectos). El análisis de estos parámetros permite valorar la severidad de la estenosis (*Tabla 2.2*)<sup>14</sup>.

En individuos normales, la VPS y los diámetros arteriales disminuyen hacia la periferia, mientras que la morfología de flujo trifásico normal se conserva<sup>21</sup>. Muchos otros factores también pueden afectar la VPS (por ej., reducción de la elasticidad de la pared del vaso, tono simpático, presencia de una estenosis superior, colaterales), por lo que es difícil definir un umbral de VPS para la estenosis hemodinámicamente significativa y se prefiere usar el RVS local.

En una estenosis  $>$  del 50% se producen cambios hemodinámicos como un  $RVS \geq 2$ , cambios en el perfil de flujo trifásico normal, disminución postestenótica de la VPS y un aumento de la velocidad pico diastólica (VPD) debido a la vasodilatación. También se observa un retraso sistólico ascendente. Las lesiones graves por debajo de la rodilla provocan una discrepancia significativa entre las formas de onda de tobillo / pedio y poplíteo.

Cabe señalar que el patrón trifásico normal también puede cambiar a una forma de onda monofásica en caso de dilatación periférica normal, causada por factores como el aumento de la actividad muscular con el ejercicio, fiebre e infección local.

Los efectos hemodinámicos de una estenosis también dependen de una interacción compleja de diferentes facto-

TABLA 2.2

Clasificación de las estenosis.

| Grado de Estenosis         | Flujo doppler a Nivel de estenosis   | RVS     | Flujo color y forma de onda justo distal a la estenosis  | Doppler lejos de la estenosis  | Doppler proximal a la estenosis   |
|----------------------------|--|---------|--|--|---|
| <b>Sin estenosis</b>       | Trifásico  | < 1,3   | Ensanchamiento nulo o mínimo.<br>Flujo pulsátil marcado.<br>Pendiente ascendente sistólica pronunciada                             | Sin cambios  | Sin cambios   |
| <b>Leve (&lt; del 50%)</b> | Trifásico  | < 2     | Usualmente trifásico.<br>Ampliación espectral mínima.  | Igual al pre estenótico  | Normal  |
| <b>Moderado (50 – 75%)</b> | Flujo Monofásico con pérdida del componente inverso. I.P. ligeramente reducido   | 2 – 3,9 | Forma de onda monofásica.<br>Ligera turbulencia. Ampliación espectral con relleno parcial del área clara debajo del pico sistólico | Flujo monofásico.<br>I.P. reducido.  | Normal  |
| <b>Severa (&gt; 75%)</b>   | Monofásico con pérdida de los componentes de flujo inverso y diastólico directo.<br>I.P reducido (aumento de VPS y VPD)  |         | Flujo monofásico.<br>Turbulencia considerable.<br>Ensanchamiento marcado (ventana sistólica completamente llena)                   | Forma de onda monofásica amortiguada con VPS reducida.<br>Tiempo de aceleración sistólica prolongado (>100 ms)<br>I.P reducido | Amplitud normal o reducida a medida que aumenta la estenosis.<br>I.P aumentada inmediatamente proximal a una estenosis de alto grado. IP puede reducirse antes que los sitios de origen de las colaterales.                 |
| <b>Oclusión (100%)</b>     | Sin señal de flujo detectable.<br>La longitud de la oclusión se puede estimar mediante la distancia de exploración entre las arterias colaterales de salida y reentrada. |         | Flujo monofásico.<br>Forma de onda marcadamente amortiguada.<br>Flujo muy reducido "aguas abajo"                                   | Pico sistólico muy plano y reducido.<br>Monofásico   | Patrón de "golpe" de amplitud muy baja inmediatamente proximal a la oclusión: aumento del IP.<br>Pequeño complejo con baja VPS y gran componente negativo.<br>I.P reducido antes de los sitios de origen de las colaterales |

VPS: velocidad pico sistólica; VPD: velocidad pico diastólica; IP: índice de pulsatilidad; RVS: radio de velocidad sistólica.

res: presencia de colaterales, longitud o morfología de la estenosis y estenosis múltiples<sup>21</sup>.

Se debe caracterizar el alcance y la gravedad de las lesiones ateroscleróticas. Los hallazgos morfológicos y los criterios directos e indirectos que ayudan a identificar y cuantificar una estenosis (o una oclusión) se deben incluir en el informe. La enfermedad multinivel es muy común en EAPMI y debe esperarse en pacientes con isquemia crítica de miembros. En estos casos, se debe investigar el patrón de flujo a intervalos cortos y se debe tener mucho cuidado en la evaluación de la gravedad de las lesiones.

El conocimiento de los diferentes patrones de flujo permite identificar diversas situaciones clínicas (Tabla 2.3)<sup>22</sup>.

#### 2.4.5.1.4 Colaterales

Las arterias colaterales a menudo se detectan en segmentos proximales y distales a una estenosis u oclusión grave, ya que tienden a reconstituir el flujo arterial principal.

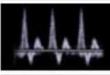
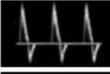
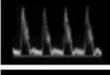
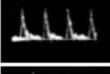
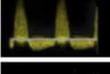
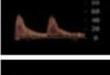
Varias dificultades en la interpretación del flujo están relacionadas con la presencia de colaterales:

- El flujo de colaterales que discurren en paralelo a la arteria ocluida puede malinterpretarse como flujo dentro del segmento ocluido.
- Si la colateralización es deficiente, el flujo posoclusivo

lento puede dar lugar a una sobreestimación del segmento ocluido.

- Si la colateralización es deficiente, la forma de onda Doppler distal al segmento de oclusión se amortigua con un gran componente diastólico, como resultado de la dilatación periférica en respuesta a la isquemia periférica crónica. Cuanto más pobre es la circulación colateral, más monofásica es la forma de onda y más baja se vuelve la VPS.
- La VPS acelerada en una colateral puede malinterpretarse como una estenosis debido al menor diámetro de la colateral.
- Si la colateralización es buena, la VPS en el segmento estenótico puede ser menor de lo esperado (el volumen de flujo en el segmento prestenótico inmediato disminuye al aumentar el flujo a través de las colaterales).
- Si la colateralización es buena, el flujo sanguíneo distal a un segmento ocluido puede acercarse al flujo normal.
- En el caso de oclusión AFC/ AIE (arteria iliaca externa), el flujo puede invertirse en la arteria femoral profunda (AFP) y suministrar a AFC y/o AFS ipsilateral. En el caso de la oclusión de arteria ilíaca común (AIC), se puede observar el mismo patrón en la arteria ilíaca interna (AII)<sup>17</sup>.

**TABLA 2.3**  
Patrones de flujo en diversas situaciones clínicas.

| Denominación  | Significado clínico   | Situación de ocurrencia  |
|---|---|--|
|  <b>Trifásico</b>                              | En individuos jóvenes o normales  | Normal   |
|  <b>Trifásico sin componente elástico</b>      | En adultos mayores con disminución de la elasticidad de los vasos                                     | Ansianos<br>Mal alineamiento del US  |
|  <b>Bifásico hiperémico</b>                    | Sin componente reverso, pero toca la línea de base. Velocidades aumentadas.                           | Procesos infecciosos<br>Vasodilatación reactiva normal   |
|  <b>Bifásico post-obstruivo</b>                | Sin componente reverso, pero toca la línea de base. Velocidades bajas.                                | Después de obstrucciones moderadas   |
|  <b>Bifásico con componente pandiastólico.</b> | Componente reverso pandiastólico. Velocidades normales.   | Vasos que irrigan colaterales a otras arterias estenóticas. En la mayoría de los casos, los vasos sin lesiones proximales. |
|  <b>Bifásico "to and fro"</b>                  | Componente reverso pandiastólico acentuado.   | Pseudoaneurisma<br>Endoleak de tipo II   |
|  <b>Monofásico agudo</b>                       | Velocidades bajas, con tiempo de aceleración aumentado  | Postestenosis moderada y moderada a severa, con reserva de vasodilatación  |
|  <b>Monofásico amortiguado</b>                 | Velocidades bajas, con tiempo de aceleración aumentado  | Post-estenosis significativa o post-oclusión, con reserva de vasodilatación  |
|  <b>Monofásico extremadamente amortiguado</b>  | Velocidades muy bajas, con tiempo de aceleración muy aumentado  | Post-oclusión, con reserva de vasodilatación   |
|  <b>Monofásico sin diástole</b>               | Velocidades extremadamente bajas, con tiempo de aceleración aumentado, sin flujo en diástole          | Post-oclusión, sin reserva de vasodilatación. Lesiones Multisegmentarias   |
|  <b>Continuo</b>                             | Velocidad extremadamente baja, con un tiempo de aceleración tan aumentado que no distingue VPS de VDF | Post-oclusión, con reserva de vasodilatación. Lesiones multisegmentarias severas   |
|  <b>Reverso</b>                              | Baja velocidad, puede o no ser amortiguada, e incluso puede tener un componente inverso               | Relleno retrógrado de un vaso con oclusión proximal  |

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

La morfología de la forma de onda es importante.

En casos difíciles, es necesaria una hiperemia o una prueba de esfuerzo para descartar estenosis aorto-iliaca significativa incluso con formas de onda CFA normales o casi normales.

Los hallazgos morfológicos, criterios directos e indirectos que ayuden a identificar y cuantificar la estenosis (o una oclusión) deben incluirse en el informe.

Un sitio de RVS  $\geq 2$  es compatible con una estenosis  $\geq 50\%$  y una RVS  $\geq 4$  correspondiente a una estenosis  $\geq 70-75\%$ .

La enfermedad multinivel es muy común en la EAPMI y debe esperarse en pacientes con isquemia crítica de las extremidades.

**2.4.5.2 Enfermedad arterial no aterosclerótica**

La enfermedad arterial periférica aterosclerótica es la más causa común de claudicación intermitente. La enfermedad arterial periférica no aterosclerótica (EAPNA) es un conjunto heterogéneo de enfermedades que afectan a las arterias de miembros inferiores de origen no aterosclerótico, y muchas veces son causa de claudicación intermitente en pacientes jóvenes o deportistas en quienes la probabi-

lidad aterosclerosis es sumamente baja. Algunas de estas patologías actúan como un agente externo que comprime o atrapa las estructuras vasculares, mientras que otras incluyen el compromiso parietal arterial por inflamación o fibrosis<sup>23</sup>.

Debido a su prevalencia relativamente baja, la EAPNA puede diagnosticarse erróneamente, lo que da lugar a un mal manejo de enfermedades potencialmente graves. El diagnóstico adecuado y oportuno de estas afecciones es fundamental para la prevención de resultados adversos, ya que los tratamientos varían ampliamente<sup>24</sup>.

**2.4.5.2.1 Punto clave**

El enfoque diagnóstico de los pacientes que presentan claudicación intermitente debe tener en cuenta las causas ateroscleróticas y no ateroscleróticas de la enfermedad arterial periférica, lo que hace que el diferencial sea vital para la práctica clínica.

**2.4.5.3 Calcificación media arterial**

La calcificación arterial medial (CAM) afecta típicamente las capas mediales de las arterias (a diferencia de las calcificaciones ateroscleróticas que afectan la capa íntima), y no obstruye la luz arterial. Puede ocurrir en pacientes jóvenes, pero es mas frecuente en pacientes de edad avanzada, así como en aquellos que padecen diabetes mellitus, insuficiencia renal grave o hipervitaminosis D. Afecta con mayor frecuencia en la aorta y en las arterias de las extremidades inferiores (AFS, APop y arterias infrageniculadas). Puede causar incompresibilidad de las arterias del tobillo con un ITB sobreestimado ( $>1,4$ ) o no medible<sup>25</sup>.

**2.4.5.4 Embolismo arterial**

Los émbolos arteriales se alojan con mayor frecuencia en bifurcaciones aortoiliacas o femorales y en la trifurcación poplítea, y detiene abruptamente el flujo sanguíneo. En caso de isquemia arterial aguda de las extremidades, el USD se puede realizar rápidamente y evaluar el nivel de la oclusión.

**2.4.5.5 Aneurismas de arterias de miembros inferiores**

Los aneurismas en las arterias periféricas son dilataciones anormales causadas por el debilitamiento de la pared arterial. Se lo considera como tal cuando su diámetro supera los 15 mm, o cuando su diámetro excede 1.5 veces con respecto al diámetro normal<sup>25</sup>.

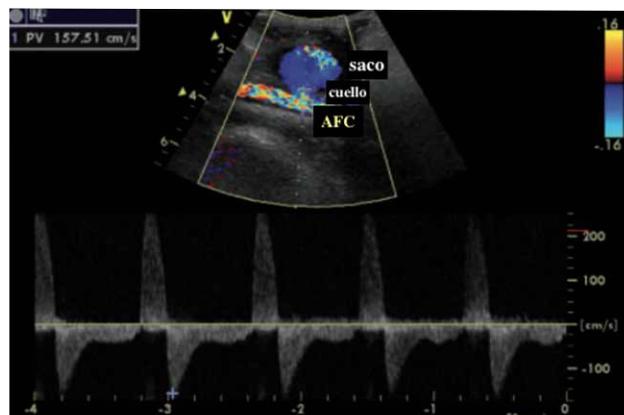
Alrededor del 70% de los aneurismas en las arterias periféricas se localizan en la arteria poplítea y el 20% a nivel iliofemoral. Los aneurismas en estas localizaciones suelen asociarse con aneurismas de la aorta abdominal en el 40% de los casos. El aneurisma poplíteo es bilateral hasta el 50% de los casos. Debido a esto, cuando se encuentre un aneurisma en estas localizaciones, se recomienda valorar la arteria contralateral y la aorta abdominal<sup>26</sup>.

La rotura de los aneurismas, es relativamente infrecuente, pero estos aneurismas pueden promover una tromboem-



**FIGURA 2.4**  
Aneurisma de arteria poplítea con trombosis

A: trombo. B: valoración de la dilatación del vaso en sentido antero posterior, corte transversal. C: Aneurisma en corte perpendicular al eje mayor



**FIGURA 2.5**  
Pseudoaneurisma femoral. Imagen típica de flujo de altas velocidades a nivel del cuello. En la parte inferior se observa el flujo bidireccional de altas velocidades.

AFC: Arteria femoral comun.

bolia. Los aneurismas son más frecuentes en hombres que en mujeres (20:1), con una edad promedio de presentación de 65 años<sup>27</sup>.

La valoración por *ultrasonido* debe incluir todos los segmentos arteriales. Se debe medir el diámetro máximo en el segmento aneurismático de borde externo a borde externo (de preferencia en sentido anteroposterior o en un corte perpendicular al eje mayor del vaso) y la profundidad. Se debe tener en cuenta la forma del aneurisma, su extensión, la tortuosidad del vaso, la presencia de placas y sus características, y la presencia de trombosis mural en el interior del aneurisma, consignando las características de este (localización, ecogenicidad y base de implantación) y la morfología del flujo (*Figura 2.4*). Para mejorar la identificación del aneurisma, se puede tener en cuenta el uso de técnicas más avanzadas como el flow imaging, la ecografía 3D y el uso de agentes de contraste<sup>28</sup>.

#### • Aneurisma poplíteo

La principal complicación del aneurisma de arteria poplítea (AAP) es la producción de múltiples embolias distales con las consecuentes isquemias distales, lo que implica el riesgo de amputación.

El Ecodoppler es el método de elección para esta patología, y se recomienda un seguimiento cada 6 meses cuando

el diámetro es menor de 20 mm sin trombo, en ausencia de cualquier síntoma. Debe operarse cuando el diámetro es mayor de 30 mm y/o exista un AAP sintomática (reparación endovascular o mayoritariamente abierta). Se puede proponer reparación quirúrgica para AAP entre 20 y 30 mm si el riesgo operatorio es bajo. Después de la reparación endovascular o quirúrgica, es necesaria una evaluación ecográfica regular del sitio operado.

El doppler es el método de elección para evaluar los aneurismas y sus complicaciones.

Si el diámetro del AAP es < 20 mm sin trombo, se puede proponer conducta expectante, con reevaluación ecográfica cada 6 meses.

Debe operarse AAP > 30 mm.

Se puede proponer reparación quirúrgica para AAP entre 20 y 30 mm si el riesgo operatorio es bajo.

Después de la reparación o perfusión, es necesaria una evaluación ecográfica del sitio operado.

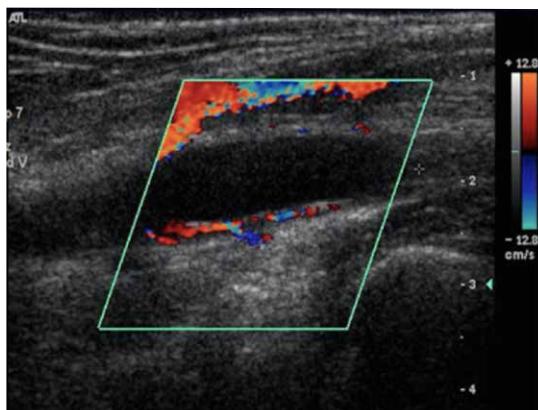
#### 2.4.5.6 Pseudoaneurisma femoral

Se produce cuando la sangre fluye a través de la pared arterial lesionada y se diseca en los tejidos circundantes para formar un hematoma. Si permanece permeable una comunicación entre este hematoma y la arteria se genera un flujo sanguíneo de ida y vuelta creando un falso aneurisma femoral.

Esta patología se presenta en su gran mayoría en pacientes del sexo masculino. Las causas en general son por traumatismos, infección, rotura de un aneurisma, como complicación de una cirugía traumatológica en la región o por complicaciones de terapias endovasculares.

El ultrasonido doppler (USD) es el método de elección para el diagnóstico. Se utiliza el transductor lineal de 5 a 7 MHz, y es útil para el diagnóstico definitivo, monitoreo y terapia directa no quirúrgica. La señal espectral del flujo en el canal de conexión presenta morfología en vaivén (positivo-negativo), presentando el flujo arremolinado característico (imagen en Ying y Yang) con altas velocidades, que determinan la presencia de frémito a dicho nivel (*Figura 2.5*).

Algunos AAF pequeños (<2-3 cm) pueden coagularse espontáneamente con el tiempo, pero la resolución espontánea es impredecible, lo que ha llevado a tratar de manera más activa la mayoría de ellos. La simple compresión con



**FIGURA 2.6**

Quíste de arteria poplítea. Se observa lesión fusiforme localizada en la cara posterior de la pared de la arteria poplítea. No se demuestra flujo al estudio con Doppler color.

la sonda ecográfica puede suprimir el flujo a través del "cuello" y provocar una trombosis del "saco" del aneurisma. Se requiere analgesia local porque el procedimiento es doloroso e implica compresiones sucesivas de 10 min que se repiten hasta la trombosis del saco (hasta 60 min). Se han informado tasas de éxito del 63 al 88%<sup>29</sup>.

La TC con contraste solo se utilizará (rara vez) si los hallazgos de la ecografía son equívocos.

#### 2.4.5.7 Quiste adventicial

La enfermedad quística de la adventicia (EQA) es una rara alteración de las arterias periféricas, caracterizada por la acumulación de contenido mucoso en la adventicia del vaso. Tiene predilección por la arteria poplítea, donde se localiza en cerca de 85 % de los casos. La mayoría de los afectados son hombres entre los 40 y los 50 años de edad<sup>30</sup>. Los quistes crecen lentamente protruyendo dentro de la luz del vaso y puede producir una estenosis localizada, con claudicación intermitente de inicio brusco y rápida progresión, sin evidencia de enfermedad aterosclerótica<sup>30</sup>.

Por su disponibilidad y bajo costo, la ecografía doppler se considera la prueba de imagen inicial ante la sospecha de esta enfermedad. Los quistes se muestran como lesiones anecoicas o hipoecoicas (*Figura 2.6*).

#### 2.4.5.8 Displasia fibromuscular

La displasia fibromuscular (DFM) es una enfermedad idiopática, segmentaria, que se caracteriza por cambios estructurales de la lámina arterial, de causa no aterosclerótica, ni inflamatoria, que afecta principalmente a arterias de pequeño y mediano calibre. Este tipo de trastorno puede producir cierto grado de estenosis, oclusión o aneurismas<sup>31</sup>.

La clasificación actual de los cambios en la DFM, se basa en imágenes angiográficas y se distinguen 2 tipos<sup>31</sup>:

1- DFM multifocal: alternancia de estenosis y dilataciones (imagen de collar de cuentas), que afecta generalmente al tercio medio o distal de las arterias.

2- DFM focal: estenosis única y corta (imagen de anudación con hilo) o estenosis tubular más larga que puede presentarse en cualquier tercio de la arteria.

Clínicamente se puede presentar con claudicación en los muslos y las pantorrillas, soplos femorales y disminución de los pulsos femorales cuando se ven afectadas las arterias de las piernas.

El eco-doppler puede sugerir el diagnóstico y mostrar incremento en las velocidades de flujo, pero la angiografía digital se convierte en el método de certeza al mostrar un aspecto en "collar de perlas" (en la displasia medial o perimedial), una banda concéntrica o un estrechamiento largo de límites netos (en otras formas).

#### 2.4.5.9 Arteritis

La inflamación de la pared arterial (arteritis) es una entidad poco frecuente en las arterias de miembros inferiores, siendo la arteria femoral superficial y la arteria poplítea las más frecuentemente afectadas. Clínicamente se destaca la aparición de claudicación progresiva de inicio brusco y bilateral, a veces con clínica de isquemia aguda y generalmente asociados a un marcado cuadro inflamatorio sistémico<sup>32</sup>.

Ecográficamente se puede encontrar un patrón de engrosamiento intimal concéntrico de diversa ecogenicidad, y podría determinar signos de estenosis u oclusión de un segmento arterial determinado.

#### 2.4.5.10 Síndrome de atrapamiento poplíteo

El síndrome de atrapamiento poplíteo (SAP), es un síndrome raro causado por la compresión extrínseca de las estructuras vasculares por una relación anormal con las estructuras musculares (principalmente el músculo gastrocnemio o poplíteo), que se produce en forma adquirida o congénita o adquirido (en general por hipertrofia del gemelar)<sup>33</sup>.

El síntoma más frecuente es la claudicación intermitente (C.I.) unilateral o a veces bilateral. Aparecen generalmente en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo cardiovascular y deportistas. La C.I. se debe a la compresión dinámica de la arteria poplítea durante el ejercicio. En casos de larga data, los pacientes pueden presentar oclusión trombótica, aneurismas y embolia distal<sup>34</sup>.

El eco doppler puede ayudar a diagnosticar el SAP. El examen inicial puede ser normal, observando a veces desviación anatómica de las estructuras vasculares separadas por fibras musculares. Pueden ser de utilidad las maniobras dinámicas que permitan desenmascarar las obstrucciones mediante cambios del flujo espectras y desaparición del pulso pedio.

#### 2.4.5.11 Endofibrosis ilíaca

Es una enfermedad rara que afecta principalmente a atletas jóvenes (entre 20 a 25 años), que realizan deportes como ciclismo, maratón o triatlón. La endofibrosis puede

afectar la arteria femoral común y la arteria ilíaca interna, pero las más frecuentemente afectada son las arterias ilíacas externas. En los segmentos afectados se produce un estiramiento y acodamiento, y a veces se asocia a hipertrofia de la capa media, lo que puede generar desde una estenosis a una oclusión arterial.

El examen eco Doppler en reposo puede ser normal o mostrar signos de engrosamiento arterial y acodamientos<sup>35</sup>. Para poner evidencia los síntomas se pueden realizar maniobras dinámicas como la flexión del muslo sobre la cadera para poner en evidencia la estenosis arterial.

#### 2.4.5.12 Arteritis de miembros inferiores inducida por radiación

La arteritis de miembros inferiores puede producirse en forma tardía varios años después de la radioterapia. Es una complicación rara, a veces difícil de distinguir, pero la localización en áreas previamente expuestas, son lesiones en otros lugares, hacen sospechar la inflamación por irradiación. El ultrasonido permite visualizar el engrosamiento de la pared, o incluso complicaciones como estenosis, oclusión del vaso, formación de trombos, ulceración y embolización distal, varios años después de la radioterapia. Se sugiere realizar un eco Doppler luego de los 3-5 años posteriores a la irradiación para valorar la presencia de complicaciones<sup>36</sup>.

#### 2.4.5.13 Evaluación post-revascularización de arterias de miembros inferiores

En la vigilancia pos-revascularización de arterias de miembros inferiores los objetivos al realizar un estudio eco Doppler arterial para la evaluación de un by-pass periférico o stent son:

- A) Confirmar la permeabilidad del injerto o endoprótesis.
- B) Identificar lesiones estenóticas nuevas o residuales.
- C) Evaluar la posibilidad de trombosis.
- D) Poder realizar seguimiento de aquellas lesiones que no han podido ser re-vascularizadas.

Los injertos de by-pass periférico pueden ser:

- A) vena autóloga (en general para injertos infrainguinales) de vena safena interna invertida o in-situ.
- B) sintético: dacron o politetrafluoroetileno (PTFE) que se utilizan preferentemente en injertos proximales o ante el fracaso de un injerto previo realizado con vena autóloga<sup>37</sup>.

Para dicha evaluación la clínica y el ITB no son suficientes, y en ese sentido el ecodoppler se convierte en el método de elección, utilizándose los mismos principios ecográficos que los utilizados para arterias nativas.

Los stents se identificarán como una estructura hiperecogénica que será visualizada como una especie de malla o enrejado característico y que, a diferencia de los stents carotídeos, presentan una mayor extensión. De ser posible es de gran utilidad contar con un resumen de la técnica qui-

rúrgica realizada y/o el tipo de injerto o stent implantado. Con respecto a la exploración de un by-pass periférico, el examen, los hallazgos morfológicos, y los criterios directos e indirectos del doppler ayudan a identificar y cuantificar una estenosis que debe incluirse en el informe, teniendo en cuenta que ante lesiones extensas o en tándem debe hacerse hincapié en la obstrucción de mayor significación. Muchas veces, las pequeñas cicatrices en el miembro inferior nos pueden orientar al tipo de by-pass realizado y guiar la exploración.

En general, son estructuras superficiales por lo que se sugiere realizar una ligera compresión a nivel del miembro inferior al explorar para no colapsar el conducto<sup>38</sup>.

Se deben explorar los stents a lo largo de toda su extensión, incluyendo vistas tanto transversales (identificar localización y trayecto del injerto) como longitudinales con eco bidimensional, Doppler color y espectral, con especial interés en el cabo proximal y distal de la prótesis y cada 10 cm<sup>39</sup>. La onda espectral debe presentar características similares a un vaso nativo, permitiendo la identificación de una onda espectral trifásica o bifásica, prestando especial interés en la boca proximal e intraprótesis, pues en la boca distal pueden encontrarse velocidades relativamente más elevadas sin que esto signifique obstrucción.

Es menester recordar que inicialmente en los injertos nativos el espectro doppler se presentará con un flujo de patrón de hiperemia, o sea con velocidades diastólicas algo más elevadas de lo habitual, para recuperar el patrón trifásico semanas después y que además generalmente, en presencia de un stent, la VPS se encontrará ligeramente aumentada con respecto a un vaso nativo dadas las características de la endoprótesis insertada.

La velocidad pico sistólica representa el parámetro más importante en el seguimiento para el pronóstico de una prótesis vascular considerando como valores normales a los utilizados por vasos nativos; el hallazgo de velocidades de 45 cm/s sugiere fracaso del injerto, así el bajo flujo en un by-pass se convierte en un factor de riesgo de oclusión, particularmente cuando se combinan con otros factores como la hipercoagulabilidad, incremento de la viscosidad sanguínea y la baja presión sistólica<sup>37</sup>.

En cuanto a un by-pass venoso el control debe realizarse en los primeros 3 a 6 meses post-quirúrgico, para luego hacerlo anualmente y según la presencia o no de lesiones residuales.-

Se debe tener en cuenta que el número de stents colocados y la estenosis residual tienen valor predictivo para reestenosis futuras.

En cuanto a las complicaciones, si estas ocurren en los primeros 2 meses se consideran precoces y en general obedecen a fallas técnicas, si ocurren en los primeros 2 años podrían deberse a fallas técnicas o a desarrollo de lesiones fibro-intimales en las anastomosis, luego de 2 años a fallas tardías por progresión de la enfermedad en las arterias nativas o desarrollo de lesiones fibro-intimales en el by-pass, superado los 10 años pensar en pseudoaneurisma, in-

fecciones u oclusión. En presencia de colecciones líquidas circundante a la prótesis debería realizarse una punción con control-guía ecográfica, particularmente si hay parámetros clínicos de posible infección.

EL USD se debería realizar entre 1 y 6 meses después de la revascularización endovascular, luego anualmente y se debe repetir en cualquier momento ante la recurrencia de los síntomas.

En los stent FP, la VPS debe ser  $< 180$  cm/s y el RVS  $< 2,5$ . Un RVS  $> 2$  se considera comúnmente predictivo de  $> 50\%$  de estenosis y requiere repetir el Doppler 2-3 meses después.

El USD es el método de elección para el diagnóstico de complicaciones tras procedimientos endovasculares.

La compresión guiada por ecografía con inyección de trombina se puede considerar como el "estándar de oro" actual para el tratamiento de la PsAF. La simple compresión guiada por ecografía con la sonda puede causar trombosis del aneurisma, pero requiere mucho tiempo y analgesia local.

## 2.5 Recomendaciones del ultrasonido en arterias de miembros inferiores.

- El ultrasonido doppler (USD) está indicado como método de imagen de primera línea para confirmar enfermedad periférica (EAP). (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C).
- El USD, la Angio TC y/o AngioRM, están indicados para la caracterización anatómica de lesiones EAP y guía para una estrategia de revascularización óptima. (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C).
- Los datos del USD siempre deben analizarse junto con los síntomas y las pruebas hemodinámicas antes de tomar una decisión de tratamiento. (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la evaluación inicial con eco Doppler arterial MMII para el diagnóstico y seguimiento de patología no aterosclerótica de miembros inferiores. (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C)
- Se recomienda valorar en primer lugar, con eco Doppler arterial, la presencia de posibles complicaciones en los sitios de punción post intervencionismo. (Recomendación de de Clase I, Nivel de evidencia C).

## 2.6 Limitaciones del ultrasonido en miembros inferiores.

- Operador dependiente.
- Equipos con baja calidad técnica.
- Edema de miembros inferiores.
- Úlcera no cicatrizada.

## 2.7 Informe médico

Se recomienda que el informe médico de las arterias de miembros inferiores contenga la información necesaria y fundamental que debe incluir al menos los siguientes ítems.

- ✓ Informar si hubo dificultades técnicas al realizar el estudio.

- ✓ Morfología y diámetros de las paredes de todas las arterias estudiadas.
- ✓ Presencia, apariencia, localización y grado de estenosis de las placas ateroscleróticas.
- ✓ Velocidades, aspecto y morfología de los flujos en las estenosis, segmentos pre estenóticos y postestenóticos.
- ✓ Signos de oclusión arterial segmentaria o total.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arias V, Lozada A, Kriskovich J, et al. Manejo de lípidos y aterosclerosis 2020. *Rev Fed Arg Cardiol* **2021**; 50 (Supl.3): 5 – 32.
2. Authors/Task Force Members, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC National Cardiac Societies. 2019 ESC/ EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* **2019**; 290: 140 – 205.
3. Fernandez-Friera L, Pelalvo JL, Fernandez-Ortiz A, et al. Prevalence, vascular distribution, and multiterritorial extent of subclinical atherosclerosis in a mid-aged cohort: the PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation* **2015**; 131: 2104 - 2113.
4. Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, et al. ROC analysis of non-invasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol* **1996**; 22: 391 – 398.
5. Aboyans V, Criqui MH, McClelland RL, et al. Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Vasc Surg* **2007**; 45: 319 – 327.
6. Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, et al. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2011**; 41: 110 – 116.
7. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2017**; 135: e726 – e779.
8. Chisalita SI, Wijkman M, Davidson LT. Toe brachial index predicts major acute cardiovascular events in patients with type 2 diabetes independently of arterial stiffness. *Diabetes Res Clin Pract* **2020**; 161: 108040.
9. Wickström JE, Laivuori M, Aro E, et al. Toe pressure and toe brachial index are predictive of cardiovascular mortality, overall mortality, and amputation free survival in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2017**; 53: 696 – 703.
10. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **2012**; 126: 2890 – 2909.
11. Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, et al. Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation* **2005**; 112: 2703 – 2707.
12. Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, et al. The prognosis of diabetic patients with high ankle-brachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral artery disease. *J Vasc Surg* **2011**; 53: 984 – 991.
13. Misra S, Shishebor MH, Takahashi EA, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Perfusion assessment in critical limb ischemia: principles for understanding and the development of evidence and evaluation of devices: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **2019**; 140: e657 – e672.
14. Muriel S, Fausto R, Marie M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM 1) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *Eur Heart J - Cardiovascular Imaging* **2018**; 19: 1195 – 1221.

15. Eiberg JP, Gronvall Rasmussen JB, et al. Duplex ultrasound scanning of peripheral arterial disease of the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2010**; **40**: 507 - 512.
16. Ascher E, Hingorani A, Markevich N, et al. Role of duplex arteriography as the sole preoperative imaging modality prior to lower extremity revascularization surgery in diabetic and renal patients. *Ann Vasc Surg* **2004**; **18**: 433 - 439.
17. Burke CW, Suk JS, Kim AJ, et al. Markedly enhanced skeletal muscle transfection achieved by the ultrasound- targeted delivery of non-viral gene nanocarriers with microbubbles. *J Control Release* **2012**; **162**: 414 - 421.
18. Mitchell DG, Needleman L, Bezzi M, et al. Femoral artery pseudoaneurysm: diagnosis with conventional duplex and color Doppler US. *Radiology* **1987**; **165**: 687 - 690.
19. Fasih T, Rudol G, Ashour H, et al. Surveillance versus non-surveillance for femoro-popliteal bypass grafts. *Angiology* **2004**; **55**: 251 - 256.
20. Back MR, Novotney M, Roth SM, et al. Utility of duplex surveillance following iliac artery angioplasty and primary stenting. *J Endovasc Ther* **2001**; **8**: 629 - 637.
21. 2011 Writing Group Members; 2005 Writing Committee Members; ACCF/AHA Task Force Members. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of patients with peripheral artery disease (Updating the 2005 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association. Task Force on practice guidelines. *Circulation* **2011**; **124**: 2020 - 2045.
22. Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, et al. Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. *Arq Bras Cardiol* **2019**; **112**: 809 - 849.
23. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM I) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2018**; **19**: 1195 - 1121.
24. Mintz A, Weinberg I. Nonatherosclerosis PAD: Approach to Exertional Pain in the Lower Extremities. *Peripheral vascular disease. Curr Cardiol Resp* **2015**; **17**: 66.
25. Pollak AW, Norton P, Kramer CM. Multimodality Imaging of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease: Current Role and Future Directions. *Circ Cardiovasc Imaging* **2012**; **5**: 797-807.
26. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* **2014**; **130**: 333 - 346.
27. Koon K. Teo. Aneurismas en las arterias periféricas. *Manual MSD, Jul 2019*.
28. Zwiebel WJ, Pellerito JS. *Doppler General*. 5th ed. 2008. Marbán. Madrid.
29. Morgan R, Belli AM. Current treatment methods for postcatheterization pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol* **2003**; **14**: 697 - 710.
30. Giancarlo S; De La Barra C, Fernandez I. Enfermedad quística de la adventicia, arteria poplítea. *Rev Colomb Cir* **2017**; **32**: 56 - 60.
31. Celinska E, Prejbisz A, Kabat M, et al. Diagnóstico y procedimiento terapéutico de la displasia fibromuscular. *Empendiun*, **2019**.
32. Kermani TA, Matteson EL, Hunder GG, et al. Symptomatic lower extremity vasculitis in giant cell arteritis: A case series. *J Rheumatol* **2009**; **36**: 2277 - 2283.
33. Wright LB, Matchett WJ, Cruz CP, et al. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. *Radiographics* **2004**; **24**: 467 - 479.
34. Tercan F, O guzkurt L, Kizilkilic, O, et al. Popliteal artery entrapment syndrome. *Diagn Interv Radiol* **2005**; **11**: 222 - 224.
35. Schep G, Bender MH, van de Tempel G, et al. Detection and treatment of claudication due to functional iliac obstruction in top endurance athletes: a prospective study. *Lancet* **2002**; **359**: 466 - 473.
36. Navarro TP, Delis KT, Ribeiro AP. Clinical and hemodynamic significance of the greater saphenous vein diameter in chronic venous insufficiency. *Arch Surg* **2002**; **137**: 1233 - 1237.
37. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, et al. Guidelines for Noninvasive Vascular Laboratory Testing: A Report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. *J Am Soc Echocardiogr* **2006**; **19**: 955 - 972.
38. Fosbager MC, Sane SS. Evaluation of Lower Extremity Bypass Grafts with Use of Color Duplex Sonography. *Radiographics* **1996**; **16**: 9 - 25.
39. Polak AW, Norton P, Kramer CM. Multimodality Imaging of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease: Current Role and Future Directions. *Circ Cardiovasc Imaging* **2012**; **5**: 797 - 807.

### 3. ARTERIAS Y VENAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

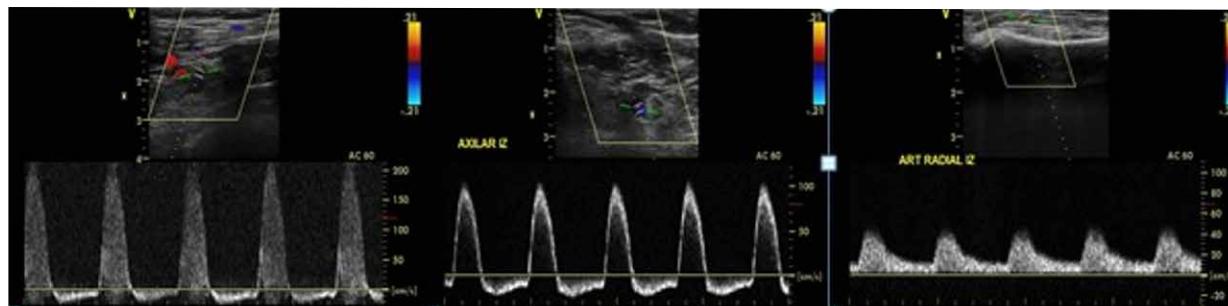
Dr. Gastón Mosso

#### 3.1 Enfermedad arterial de las extremidades superiores

Las arterias de los miembros superiores pueden verse afectadas por numerosos factores etiológicos. Las lesiones a nivel proximal (tronco braquiocefálico, arterias subclavia y axilar) son producidas por enfermedad aterosclerótica, compresión por opérculo torácico, arteritis de grandes vasos y lesiones por radiación, entre las más frecuentes. Las lesiones distales se relacionan principalmente con lesiones no ateroscleróticas (*Tabla 3.1*)<sup>1</sup>.

**TABLA 3.1**  
Localización de las lesiones según la etiología.

| Causas                          | Subclavia | Axilar | Braquial | Antebrazo | Mano |
|---------------------------------|-----------|--------|----------|-----------|------|
| Aterosclerosis                  | X         |        |          |           |      |
| Síndrome del Opérculo Torácico  | X         |        |          |           |      |
| Arteritis de células gigantes   | X         |        |          |           |      |
| Arteritis de Takayasu           | X         |        |          |           |      |
| Lesiones por radiación          | X         |        |          |           |      |
| Embolias                        |           | X      | X        | X         | X    |
| Displasia Fibromuscular         |           |        | X        |           | X    |
| Enfermedad de Buerger           |           |        |          | X         | X    |
| Ergotismo                       |           |        |          | X         | X    |
| Enfermedad del tejido conectivo |           |        |          | X         | X    |
| Fármacos citotóxicos            |           |        |          |           | X    |
| Inyección arterial de fármacos  |           |        |          |           | X    |
| Diabetes Mellitus               |           |        |          |           | X    |
| Trastornos mieloproliferativos  |           |        |          |           | X    |
| Estados de hipercoagulación     |           |        |          |           | X    |
| Crioglobulinas                  |           |        |          |           | X    |
| Traumatismos repetitivos        |           |        |          |           | X    |
| Exposición a cloruro de vinilo  |           |        |          |           | X    |
| Lesiones iatrogénicas           | X         | X      | X        | X         | X    |



**FIGURA 3.1**

Estenosis aislada de arteria subclavia distal a la emergencia de la arteria vertebral.

### 3.1.1 Aterosclerosis de miembros superiores

#### 3.1.1.1 Epidemiología

La enfermedad aterosclerótica de miembros superiores es poco frecuente, siendo el lecho vascular periférico menos afectado. Se sitúa principalmente, en orden decreciente de frecuencia, a nivel del tronco braquiocefálico y de las arterias subclavia y axilar.

La estenosis subclavia aislada suele ser asintomática pero puede sospecharse cuando la presión arterial sea distinta en cada brazo (diferencia de PAS  $\geq 10$ -15 mmHg), aunque esta definición es poco sensible (50%) comparada con la angiografía, pese a ser muy específica (90%)<sup>2-3</sup>. Según esta definición, la prevalencia de la estenosis subclavia se estima en torno al 2% de la población general, y aumenta hasta el 9% cuando hay enfermedad arterial periférica de miembros inferiores concomitante<sup>4</sup>.

#### 3.1.1.2 Historia natural y presentación clínica

Si bien la historia natural de la estenosis subclavia es poco conocida el pronóstico suele ser benigno. Asienta por lo general en la porción proximal de la arteria, y muchas veces es difícil su evaluación integral y la diferenciación entre las lesiones obstructivas ostiales de alto grado de la oclusión completa.

La estenosis subclavia presenta la particularidad que presenta diferentes síntomas acorde a la localización de la lesión, ya que si la misma es distal al nacimiento de la arteria vertebral predominarán los síntomas isquémicos, y si es proximal al nacimiento de ésta (localización más frecuente) se manifestará por el síndrome del robo subclavio debido a la inversión del flujo en la arteria vertebral, empeorado por el ejercicio del brazo (*Figura 1.1*). Sin embargo, con la progresión de la enfermedad y la afectación de la arteria vertebral o su flujo, la posibilidad de isquemia y síntomas de robo aumentan significativamente.

El síndrome de robo de la arteria subclavia puede sospecharse en caso de alteraciones visuales, síncope, ataxia, vértigo, disfagia, disartria y déficit sensorial facial durante el esfuerzo realizado por los brazos.

Los síntomas se correlacionan con el grado de diferencia de presión arterial entre uno y otro brazo<sup>5</sup>. La enfermedad braquiocefálica oclusiva puede originar ACV o AIT en los territorios carotídeos y vertebrales. Los síntomas isque-

micos son fatiga inducida por el ejercicio, dolor y claudicación del brazo. En casos graves, sobretodo en la enfermedad distal, puede aparecer dolor en reposo e isquemia digital con necrosis.

Una presentación particular es cuando la estenosis subclavia ocurre en un paciente cuya mamaria interna correspondiente se ha injertado a las arterias coronarias. En ese caso, el robo de la subclavia puede causar angina y otros síntomas cardiacos que pueden poner en peligro la vida. Por lo tanto, es importante investigar y tratar, cuando sea necesario, cualquier enfermedad arterial oclusiva de las extremidades superiores. La combinación de enfermedad oclusiva proximal y distal en el brazo puede suponer un reto clínico, con mal pronóstico para el brazo<sup>1,6</sup>.

#### 3.1.1.3 Evaluación clínica

Se deberá investigar sobre signos como la falta de pulso o pulso débil (axilar, braquial y radial/ulnar) y soplos cervicales o supraclaviculares. Son raros los hallazgos isquémicos, como úlceras o necrosis en los dedos. La evaluación clínica debe incluir la circulación cerebral, con palpación de los pulsos carotídeos y auscultación de soplos vertebrales y carotídeos. Se debe evaluar la presencia de dolor en el brazo, palidez, parestesia o enfriamiento. Se debe realizar la prueba de Allen para confirmar una perfusión correcta de la mano de pacientes cuya arteria radial se vaya a instrumentar o conservar para revascularización coronaria<sup>6</sup>.

#### 3.1.1.4 Métodos diagnósticos

##### 3.1.1.4.1 Ultrasonografía dúplex

La evaluación Doppler de las arterias subclavias permite la detección de flujos de alta velocidad que indican una estenosis superior al 50%. El flujo postestenótico monofásico y el flujo alterado en la arteria vertebral ipsilateral son comunes en el caso de estenosis subclavia proximal superior al 70%. Cuando se sospecha síndrome de robo subclavio, se debe evaluar la inversión del flujo en la arteria vertebral extracraneal ipsilateral mediante pruebas de hiperemia. La estenosis u oclusión grave del tronco braquiocefálico derecho se asocia con velocidades de flujo reducidas en la arteria subclavia ipsilateral y la arteria carótida común.

La severidad de la estenosis (al igual que en los miembros inferiores), se evalúa por sus consecuencias hemodinámi-

TABLA 3.2

Graduación de severidad de las lesiones estenóticas proximales de miembros superiores

| Severidad de la estenosis | Doppler intra estenosis   | Doppler proximal estenosis                        | Doppler distal estenosis                                       | Ratio  |
|---------------------------|---|---|--|--------|
| Leve <50%                 | Trifásico   | Normal  | Normal   | <2     |
| Moderada 50-70%           | Monofásico pérdida del componente diastólico reverso              | Normal  | Turbulencia. Reducción de la pulsatilidad                      | 2- 3.9 |
| Severa >70%               | Monofásico. Flujo diastólico anterógrado con incremento de la VFD | Puede existir leve reducción de la amplitud       | Marcada turbulencia Retardo del tiempo de aceleración > 100 ms | ≥4     |
| Oclusión 100%             | Sin detección de flujo  | Onda bifásica con componente retrógrado de choque | Amplitud muy disminuida Complejos pequeños con baja VPS        | --     |

VPS: velocidad pico sistólica; VFD: velocidad de fin de diástole; Ratio = VPS estenosis/VPS preestenosis

cas y no por la apariencia morfológica; la morfología de la onda, el tiempo de aceleración y el índice de velocidad sistólica, junto con las características de los flujos en lechos distales a los sospechados de estenosis, son la piedra angular<sup>8-10</sup>. Debido a la localización proximal de dichas lesiones, algunas veces es un desafío diferenciar estenosis de alto grado de oclusiones completas. Los flujos monofásicos con aumento del componente diastólico y retardo del tiempo de aceleración (posestenóticos), y patrón alterado en arteria vertebral homolateral son comunes en casos de estenosis superiores al 70% (Tabla 2.1). La ecografía dúplex anormal o dudosa debe conducir a la obtención de imágenes anatómicas (angiografía por tomografía computarizada o angiografía por resonancia magnética)<sup>6</sup>.

#### 3.1.1.4.2 Puntos clave

- ✓ A nivel de las extremidades superiores, el patrón de flujo pulsátil es trifásico.
- ✓ La arteriopatía de las extremidades superiores debida a aterosclerosis se sitúa principalmente a nivel del tronco braquiocefálico y de las arterias subclavia y axilar.
- ✓ La enfermedad arterial obstructiva no aterosclerótica de MMSS se sitúa en zonas distales.
- ✓ La valoración del grado de obstrucción de las arterias subclavia no solo incluye la detección de la velocidad pico sistólica máxima, sino también se acompaña de la toma de presión arterial diferencial en ambos brazos, así como de la alteración del flujo a nivel de las arterias vertebrales (robo subclavio).
- ✓ Cuando se sospecha clínicamente, se puede evaluar mediante ecografía dúplex, angiografía por tomografía computarizada o angiografía por resonancia magnética.

#### 3.1.2 Aneurisma de miembros superiores

Son infrecuentes (<1% de los aneurismas periféricos), y se definen por el aumento del calibre arterial >1,5 veces el tamaño normal o un valor normal previo a la dilatación<sup>12</sup>. Dentro de éstos los aneurismas de la arteria subclavia son los de localización más frecuentes de los miembros superiores, pudiendo ser clasificados en proximales (lesiones degenerativas o ateroscleróticas) y distales (lesiones po-

stenóticas secundarias a contusiones, síndrome de opérculo torácico (SOT)/arterias aberrantes) (Tabla 3.1).

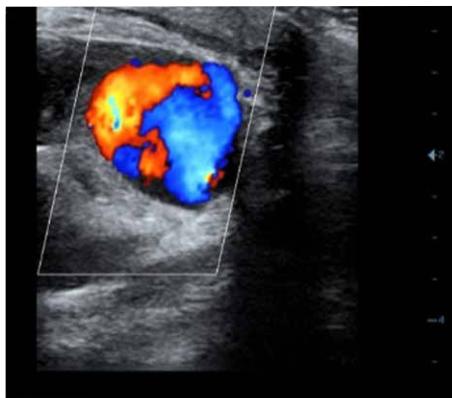
Las etiologías más frecuentes son la aterosclerosis, el síndrome de opérculo torácico (SOT), traumatismos, infección y vasculitis. Causas menos frecuentes son los aneurismas infecciosos o 'micóticos' por *Salmonella* spp., *Staphylococcus aureus*, virus de la inmunodeficiencia humana, tuberculosis o sífilis; o por anomalías congénitas, como en el síndrome de Marfan, la necrosis quística de la media, la arteritis de células gigantes, la displasia fibromuscular o el síndrome de Turner.

Las complicaciones más frecuentes son las embolias distales (isquemia y síndrome de Raynaud) y la ruptura del saco. La causa más común de los aneurismas cubitales es el origen postraumático (síndrome del martillo hipotear)<sup>12-13</sup>.

El diagnóstico de un aneurisma verdadero de la extremidad superior generalmente se realiza por medio del examen físico, la mayoría de los pacientes acuden por la presencia de una masa, pero algunos refieren dolor o parestesias por compresión nerviosa local o isquemia digital por eventos tromboembólicos. Los aneurismas pueden tardar años en dar síntomas (sobre todo los secundarios a traumatismos) Otros signos y síntomas incluyen la presencia de un soplo, el cual no es muy característico de los aneurismas periféricos, pero cuando se encuentra es de tipo sistólico; los pulsos distales a la lesión pueden o no estar presentes, el cese de las pulsaciones en el aneurisma cuando se comprime la arteria es un punto notable para el diagnóstico, disminución del tamaño del tumor cuando se eleva la extremidad, palidez y/o hipotermia de la extremidad.

Los pseudoaneurismas también tienen baja prevalencia, y están relacionados con procesos iatrogénicos debido a instrumentaciones por procedimientos endovasculares, traumatismos repetitivos e infecciones (Figura 3.1)<sup>12</sup>.

Por medio del US se puede llevar a cabo la medición de los diámetros, la morfología del saco aneurismático, la identificación del cuello, la detección de posibles complicaciones y las relaciones anatómicas (Figura 3.2). La ecografía presenta limitaciones para la evaluación de aquellos aneurismas ubicados con relación a arco aórtico o en casos de



**FIGURA 3.2**  
Aneurisma de arteria subclavia (traumático)



**FIGURA 3.3**  
Pseudoaneurisma de arteria cubital (iatrogénico)

anomalías vasculares, dada la interposición de estructuras óseas que podrían dificultar la evaluación. Ante la discordancia clínica e imagenológica se sugiere completar con angio-TC/angio-RM/angiografía digital.

### 3.1.2.1 Puntos clave

- Los aneurismas de MS son una entidad muy poco frecuente.
- Las lesiones ateroscleróticas se localizan más frecuentemente en la región proximal y las lesiones no ateroscleróticas en regiones distales.

### 3.1.3 Síndrome del opérculo torácico (SOT)

Es un conjunto de signos y síntomas producidos por la compresión posicional, continua o intermitente, del plexo braquial y/o de la arteria y vena subclavia. Se presenta más frecuentemente en mujeres con una relación de 4:1, en edades entre los 25 y 40 años. El compromiso puede observarse a nivel nervioso, abarcando el 85-90% de los casos. El 10-15% del resto de los casos corresponde al paquete vascular (más frecuente el venoso). Las complicaciones comprenden las embolias o aneurismas en el plano arterial o bien la trombosis venosa aguda, conocida como síndrome de Paget-Schroetter. Las causas más comunes comprenden las bandas fibromusculares congénitas originadas en la apófisis transversa de C7 que se insertan en la segunda costilla y generan compresión braquial en su trayecto<sup>14</sup>. Otras causas podrían corresponder a anomalías óseas de la primera costilla o de la clavícula, hipertrofia del escaleno o músculo subclavio y, con menor frecuencia, a fracturas de la primera costilla o clavícula y tumores. Eco Doppler: constituye el estudio de elección para poner de manifiesto la presencia de una compresión vascular 15-16. Se deben realizar maniobras posturales con la finalidad de generar la compresión del paquete vascular y observar la caída de flujo distal a ella, por ejemplo a nivel de la arteria braquial distal. Las pruebas de provocación son inespecíficas para muchos pacientes con sospecha de SOT. Para su realización, el paciente deberá colocarse en posición

supina con brazo neutral. A continuación, colocar el transductor a nivel de la arteria subclavia y evaluar las características del flujo; luego se abducirá el brazo del paciente que está siendo explorado en 90°, 135° y 180°, obteniendo la señal espectral por Doppler pulsado a nivel distal y poder evaluar si existen cambios dinámicos del flujo arterial. Finalmente, se repetirá la evaluación con una extensión máxima del MS. Una forma de sensibilizar la prueba, con la finalidad de contraer los músculos escalenos, es generar una flexión lateral de la cabeza hacia el lado afectado 15. Se considera positivo cuando se evidencian una caída significativa del flujo y cambios en sus características con una onda monofásica posobstructiva; en algunos casos puede observarse la pérdida total de la señal y la presencia de síntomas (*Figura 3.4*).

### 3.1.3.1 Recomendación

Se recomienda realizar maniobras de provocación y sensibilización con ultrasonido en caso de sospecha de síndrome de opérculo torácico. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

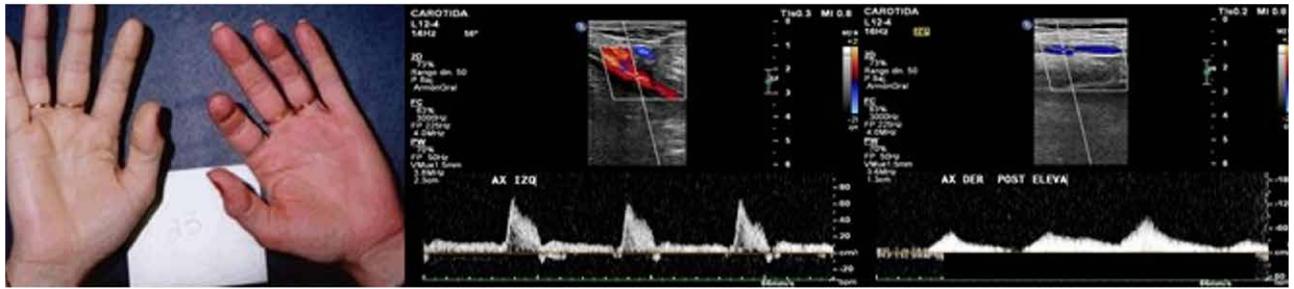
### 3.1.4 Arteritis de células gigantes (ACG)

La enfermedad de la ACG puede afectar las arterias supra-aórticas de dos formas:

- La "arteritis temporal" o "enfermedad de Horton", que afecta principalmente a las arterias temporales, pero puede coexistir con afectación carotídea.
- El segundo tipo, que se encuentra principalmente en la subclavia, axilar y arterias braquiales, con afectación consecutiva de las arterias carótida común y externa. Las arterias temporales generalmente no se ven afectadas por arteritis en esas circunstancias.

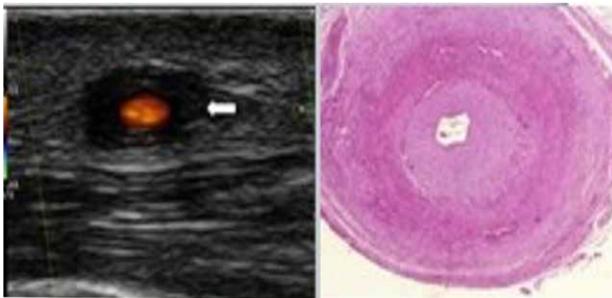
El ultrasonido Doppler es la técnica de imagenología de primera línea para la aproximación diagnóstica, con una sensibilidad del 87% y especificidad del 96%.

El examen de las arterias temporales debe comenzar en el origen de la arteria temporal superficial común y continuar en la medida de lo posible al área distal de la rama



**FIGURA 3.4**

Maniobra de Adson positiva para el diagnóstico de SOT (a izquierda flujo trifásico y a derecha pérdida del mismo por compresión)



**FIGURA 3.5**

Signo de halo

frontal y parietal. Se deberán examinar a ambos lados. Se pueden medir las velocidades de flujo, pero excepto en el caso de la estenosis, no aportan información adicional para el diagnóstico.

En la arteritis temporal, hay una zona oscura hipoeoica típica alrededor de la luz perfundida ("signo del halo") debido al edema de la pared arterial, en la fase aguda (Figura 3.5)<sup>17</sup>. El halo desaparece dentro 2-3 semanas después de comenzar la terapia con esteroides. Las lesiones suelen mostrar el patrón típico de salto (lesiones cortas consecutivas separadas por áreas normales debidas a arteritis segmentaria). También se puede detectar oclusión del vaso. En este caso, la arteria se puede encontrar mediante ecografía sin señal Doppler color en la luz.

La biopsia puede no ser necesaria si la evaluación con ultrasonido es concluyente.

#### 3.1.4.1 Puntos clave

- ✓ La ACG puede afectar a las arterias supraaórticas de dos formas: "arteritis temporal", también llamada "enfermedad de Horton", principalmente limitada a arterias temporales y arteritis localizadas principalmente en la subclavia, arterias axilares y braquiales con una afectación consecutiva de las arterias carótida común y externa, y a veces de la aorta.
- ✓ En la ACG, el examen Doppler color muestra una lesión típica de salto con una zona hipoeoicogénica oscura alrededor de la luz perfundida ("signo de halo"). Esta señal desaparece dentro de 2 a 3 semanas después de comenzar a tomar esteroides.

#### 3.1.5 Arteritis de Takayasu

Es una panarteritis inflamatoria y estenosante crónica que afecta a arterias de gran calibre como las arterias subclavia y carótida primitiva y la arteria pulmonar.

De naturaleza idiopática y vinculada a fenómenos de autoinmunidad.

Afecta preferentemente a mujeres jóvenes con edad promedio de 25 años, en una relación de sexos 6/1 a predominio femenino.

Presenta dos fases, una fase temprana que se denomina inflamatoria, y una fase tardía trombótica

Existe destrucción de las fibras elásticas (elastofagia), que a veces conduce a un aneurisma y fibrosis, que puede provocar estenosis, y a veces trombosis.

La lesión típica de Takayasu identificada por ultrasonido Doppler es una lesión larga, lisa, con engrosamiento concéntrico homogéneo de la pared arterial, generalmente más hiperecogénico que en la arteritis de células gigantes, que se denomina el signo del "macarrón", por su semejanza a ese tipo de pasta (Figura 3.6).

El ultrasonido Doppler puede ser más sensible que cualquier otro procedimiento de diagnóstico, a través de su capacidad para detectar el engrosamiento íntima-media y las lesiones pre-estenóticas en etapas tempranas (enfermedad "sin pulso"). Su alta resolución plantea la posibilidad de que también pueda ayudar a controlar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento<sup>19</sup>.

##### 3.1.5.1 Puntos clave

- ✓ La enfermedad de Takayasu afecta con mayor frecuencia a las arterias subclavia, carótida primitiva, pulmonar y arterias renales. Puede afectar la aorta.
- ✓ La enfermedad de Takayasu suele comenzar a los 40 años.
- ✓ El examen Doppler muestra un engrosamiento concéntrico largo, liso y homogéneo de la pared arterial, generalmente más hiperecogénica que en la ACG (signo del macarrón).
- ✓ Puede provocar estenosis arterial, aneurisma y a veces trombosis.



**FIGURA 3.6**  
Signo del “macarrón” en la arteritis de Takayasu

### 3.2 Trombosis venosa de miembro superior

La trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros superiores corresponde al 4-10% de todas las trombosis venosas. Suele estar más relacionada con causas iatrogénicas que primarias, a partir del aumento de la utilización de catéteres, vías periféricas, centrales e implante de dispositivos como marcapasos/resincronizadores y cardiodesfibriladores<sup>20</sup>.

Puede comprometer cualquiera de las venas de los MMSS o bien las que están a nivel de los confluente venosos torácicos. Estas incluyen las venas yugulares, los troncos braquiocefálicos, las subclavias y las axilares, así como las venas más distales tales como las radiales y cubitales. Las venas más comprometidas en orden de frecuencia son la vena subclavia (62%), la axilar (45%) y la yugular (45%)<sup>21</sup>. El diagnóstico se debe basar en la sospecha clínica y luego en la confirmación por métodos de imágenes; la ecografía es el más utilizado por ser un método no invasivo y fácilmente accesible. La compresión con ultrasonido tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 96% aproximadamente para la detección de trombos<sup>20-21</sup>. Por una cuestión anatómica, la compresión venosa no es posible en el territorio proximal de las venas subclavias o de los confluente braquiocefálicos, por lo que se evidencia una franca caída de la eficacia del método en estas localizaciones. Se sugiere en esta situación utilizar modos color o bien el Doppler pulsado, para valorar la permeabilidad de los vasos y las características del flujo venoso, que podrán sugerir la presencia de trombosis (pérdida de la fascicidad respiratoria y otros).

#### 3.2.1 Metodología del estudio

El registro del flujo de la arteria subclavia debe ser parte de la exploración con Eco Doppler color de los vasos del cuello. El patrón de flujo normal al explorar las arterias de los miembros superiores es siempre trifásico.

Se empleará un transductor lineal de alta frecuencia (7,5-10 MHz), y el examen ultrasonográfico bidimensional se comenzará desde el lado derecho explorando el tronco braquiocefálico (TBC), luego la arteria subclavia y en el hueco axilar, donde se visualiza la arteria homónima, para continuar con el abordaje a nivel del brazo por la arteria braquial o humeral hasta aproximadamente el pliegue del

**TABLA 3.3**

Aneurismas de miembros superiores

| LOCALIZACIÓN                         | ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES  |
|--------------------------------------|--|
| ANEURISMAS DE ARTERIA SUBCLAVIA      | Lesiones degenerativas y/o ateroscleróticas (segmento proximal)<br>SOT (segmento distal)<br>Arterias aberrantes      |
| ANEURISMAS DE UNIÓN SUBCLAVIO-AXILAR | SOT  |
| ANEURISMAS DE ARTERIA AXILAR         | Traumáticas (uso de muletas, fracturas, dislocaciones)   |
| ANEURISMAS DE ARTERIA HUMERAL        | Traumatismos, iatrogenia, abuso de drogas intravenosas, enfermedad del tejido conectivo, fístula arteriovenosa (FAV) |
| ANEURISMAS DE ARTERIA RADIAL         | Compresión inadecuada por procedimientos endovasculares, infecciones por cateterismo, vasculitis, FAV                |
| ANEURISMAS DE ARTERIA CUBITAL        | Síndrome de eminencia hipotenar, traumatismos, vasculitis, FAV   |

codo, donde se identifica la bifurcación en arterias radial y cubital, finalizando la exploración del miembro superior a nivel de la muñeca, en los segmentos distales de las últimas arterias mencionadas. En algunas ocasiones (dependiendo de la calidad de los equipos de ultrasonido y la experiencia del operador) se podrán examinar las arterias metacarpofalángicas e interóseas (vasculitis distales). La exploración del miembro superior izquierdo es exactamente igual a la del derecho, con la salvedad de que no siempre se podrá identificar el origen de la arteria subclavia (ASC), dada la profundidad a la que se encuentra el cayado aórtico, para su correcta evaluación con el transductor lineal de alta frecuencia (7,5-10 MHz); ante la sospecha de patología en dicho nivel se puede intentar explorar su nacimiento con el transductor sectorial (2-5 MHz).

## BIBLIOGRAFÍA

1. SEC Working Group for the 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases. Pérez de Isla L, Moñux G, Galindo García Á, et al. Comments on the 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* **2018**; 71: 74 - 78.
2. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, et al. Association of adifference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* **2012**; 379: 905 - 914.
3. Burihan E, Soma F, Iared W. Angioplasty versus stenting for subclavian artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* **2011**; 10: CD008461.
4. Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM. The vital prognosis of subclavian stenosis. *J Am Coll Cardiol* **2007**; 49: 1540 - 1545.
5. Puttarajappa C, Rajan DS. Images in clinical medicine. Allen's test. *N Engl J Med* **2010**; 363: e20.
6. Cohnert T. Upper extremity artery disease ESC CardioMed Tercera edición. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0779
7. Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Prevalence and impact of the subclaviansteal syndrome. *Ann Surg* **2010**; 252: 166 - 170.
8. Zwiebel WJ, Pellerito JS Zwiebel's Doppler General Quinta Edición **2008** Marban Libros, Madrid.
9. Gerhard-Herman M, Gardin J, Jaff M, et al. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: A report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology *J Am Soc Echocardiogr* **2006**; 19: 955 - 972.
10. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, Aboyans V, Edvarsen T, de Alcantara M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM I) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2018**; 19: 1195 - 1221.
11. Rosales JJM. Aneurisma cubital proximal de origen ateroscleroso. *Rev Mex Angiol* **2009**; 37: 62 - 65.
12. Ketonen P, Meurala H, Mattila S. Management of arteriosclerotic aneurysms of the innominate and subclavian arteries. *Scand J Thor Cardiovasc.Surg* **1983**; 17: 129 - 133.
13. Cronenwett J. Rutherford's vascular Surgery. 7th ed. Philadelphia. Saunders; **2010**.
14. Thompson RW. Challenges in the treatment of thoracic outlet syndrome. *Tex Heart Inst J* **2012**; 39: 842 - 843.
15. Buller LT, Jose J, Baraga M, et al. Thoracic Outlet Syndrome: Current Concepts, Imaging Features, and Therapeutic Strategies. *Am Orthop* **2015**; 44: 376 - 382.
16. Selmonosky C. El diagnóstico del síndrome del opérculo torácico: Mitos y realidades. *Rev Chil Cir* **2008**; 60: 255 - 261.
17. Ball EL, Walsh SR, Tang TY, et al. Role of ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *Br J Surg* **2010**; 97: 1765 - 1771.
18. Schinkel AF, van den Oord SC, van der Steen AF, et al. Utility of contrast-enhanced ultrasound for the assessment of the carotid artery wall in patients with Takayasu or giant cell arteritis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2014**; 15: 541 - 546.
19. Schmidt WA. Imaging in vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* **2013**; 27: 107 - 118.
20. Bleker SM, van Es N, Kleinjan A, Büller HR, et al. Current management strategies and long-term clinical outcomes of upper extremity venous thrombosis. *J Thromb Haemost* **2016**; 14: 973 - 981.
21. Grant JD, Stevens SM, Woller SC, et al. Diagnosis and management of upper extremity deep-vein thrombosis in adults. *J Thromb Haemost* **2012**; 108: 1097 -1108.

## 4. AORTA ABDOMINAL Y RAMAS

**Dr. Adrián D'Ovidio,**  
**Dra. Graciela Reyes,**  
**Dr. Laura Titievsky,**  
**Dra. Stella Maris Macín**

### 4.1. Aneurisma aórtico abdominal

El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) es una entidad frecuente, muchas veces silenciosa, y que puede presentarse como una emergencia que amenaza la vida del paciente. La ecografía en sus distintas modalidades (modo bidimensional y Doppler) permite evaluar distintas estructuras del abdomen y así poder distinguir lo normal de lo anormal.

Se define aorta abdominal normal por tamaño cuando presenta un diámetro máximo de 20 mm, aunque es importante considerar variabilidades asociadas a la superficie corporal<sup>1,2</sup>. Cuando el diámetro de la aorta abdominal es 1,5 veces mayor al valor de un segmento adyacente o presenta un valor absoluto mayor a 30 mm se considera AAA.

La prevalencia documentada de AAA es de 1,3% para hombres hasta los 54 años, incrementándose a 12,5% para varones de 75 a 84 años<sup>1</sup>. Por eso es importante evaluar fundamentalmente a pacientes mayores de 65 años. Más aun en aquellos con antecedentes familiares de AAA o tabaquismo.

Los pacientes con AAA suelen estar asintomáticos, por eso es importante tener a mano una simple herramienta que permita su identificación. Diversos estudios han demostrado los beneficios de su detección temprana. El estudio *Multicentre Aneurysm Screening Study* (MASS) evidencio que en hombres > 65 años la búsqueda de AAA reducía la mortalidad; sin olvidar además que el tamaño del aneurisma es un predictor de rotura.

En AAA < 50 mm el riesgo de ruptura informado es de 20%, 40 % hasta 60 mm y > 50% cuando el aneurisma supera los 70 mm<sup>3</sup>.

Otros registros han arrojado resultados similares como el estudio UK trial, en el que se comparó la intervención temprana frente a la conducta expectante en aneurismas aórticos infrarrenales que tenían diámetros de 40-54 mm<sup>4</sup>.

Los AAA se encuentran entre el diafragma y la bifurcación aórtica y pueden clasificarse en suprarrenales, yuxtarenales e infrarrenales. Aproximadamente el 85% de los AAA son infrarrenales y el 5% afecta a la aorta suprarrenal. Aproximadamente el 25% de los pacientes con AAA tienen un aneurisma asociado de la arteria ilíaca y/o aneurisma popliteo.

Los aneurismas pueden ser fusiformes, saculares o con formas excéntricas. El tipo de asimetría puede influir significativamente en el riesgo de rotura.

A medida que crecen los aneurismas, pueden formar trombos laminados que preservan la luz arterial<sup>5</sup>.

El ultrasonido es el examen más utilizado para el cribado y diagnóstico de pacientes que se encuentran asintomáticos, y en unidades de urgencias sin diagnóstico previo y sintomáticos. La tomografía computarizada (TAC) es el examen de elección para la evaluación pre y posoperatoria; sin em-

bargo, el US no pierde su valor por ser más accesible, tener un menor costo y no utilizar contraste nefrotóxico<sup>6-8</sup>.

La disponibilidad actual de contraste de microburbujas hace que la US sea bastante atractiva, particularmente en las evaluaciones posoperatorias<sup>7</sup>.

#### 4.1.1 Técnica para la realización del estudio

Para la realización del estudio se debe indicar al paciente un ayuno de al menos 6 horas y un máximo de 12 horas, teniendo en cuenta la limitación para los pacientes diabéticos, recomendar líquidos dulces en caso de hipoglucemia. Siempre que sea posible, recomendar al paciente que el día previo tenga una ingesta de alimentos livianos a los fines de evitar la presencia de gas y contenido intestinal que dificulte la exploración, así como la evacuación intestinal en la mañana antes de concurrir al estudio (cuando sea posible, esto no es excluyente).

La posición del paciente debe ser en decúbito supino con el tronco ligeramente inclinado a 30°, las piernas en ligera flexión para permitir la relajación de los músculos de la pared abdominal. Los brazos se posicionan a lo largo del cuerpo. Es recomendable iniciar el examen con el transductor ubicado en posición subcostal. La AA está localizada, longitudinalmente, medial y ligeramente a la izquierda de la columna vertebral a nivel lumbar, generando la menor compresión posible en el abdomen para evitar la contractura de los músculos abdominales por parte del paciente<sup>9</sup>. La AA debe estudiarse secuencialmente en corte transversal y, a continuación, de forma longitudinal, desde el diafragma hasta la bifurcación aortoiliaca. Las medidas se realizan en una vista transversal, con el haz del transductor perpendicular al eje mayor de la AA.

Los diámetros anteroposterior y transversal suelen ser iguales, pero si no es posible obtener una sección circular de la aorta (en caso de dilatación y/o sinuosidad), se puede calcular el diámetro medio de la elipse o tratar de medir el diámetro de la AA en una buena vista longitudinal, siempre que el diámetro sea perpendicular al eje de la AA. Los diámetros deben medirse de adventicia a adventicia<sup>10</sup>. La medición del diámetro anteroposterior es más exacta que el diámetro transversal, ya que la perpendicularidad del ultrasonido confiere una vista más precisa.

**TABLA 4.1**

Recomendación para el cribado y seguimiento del aneurisma de aorta abdominal

|  |
|--|
| <p>➤ <b>Screening</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombres de 65 a 75 años</li> <li>• Hombres de 55 a 75 años con antecedentes familiares de AAA y/o fumadores</li> <li>• Mujeres de 55 a 75 años con antecedentes familiares de AAA y/o fumadoras</li> </ul>                          |
| <p>➤ <b>Intervalo de seguimiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2,6 a 2,9 cm – reevaluar en 5 años (dilatación subaneurismática)</li> <li>• 3,0 a 3,9 cm – 24 meses</li> <li>• 4,0 a 4,5 cm – 12 meses</li> <li>• 4,6 a 5,0 cm – 6 meses</li> <li>• &gt; 5,0 cm – 3 meses</li> </ul> |
| <p>➤ <b>Indicación de intervención</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 5,5</math> cm</li> <li>• Síntomas relacionados con AAA</li> <li>• Tasa de crecimiento &gt; 1,0 cm por año</li> </ul>  |

Para evaluar los flujos tanto con Doppler color como con pulsado se recomienda usar un volumen de muestra similar al usado en ecocardiografía, y hacer una corrección angular de 60°, teniendo en cuenta que la dirección del flujo debe ser lo más paralelo posible al volumen de muestra. La presencia de un AAA puede generar que el flujo sea ectásico, por lo que será necesario utilizar valores de frecuencia de repetición de pulsos (PRF) bajos para valorar adecuadamente los flujos tanto con Doppler color como Doppler espectral.

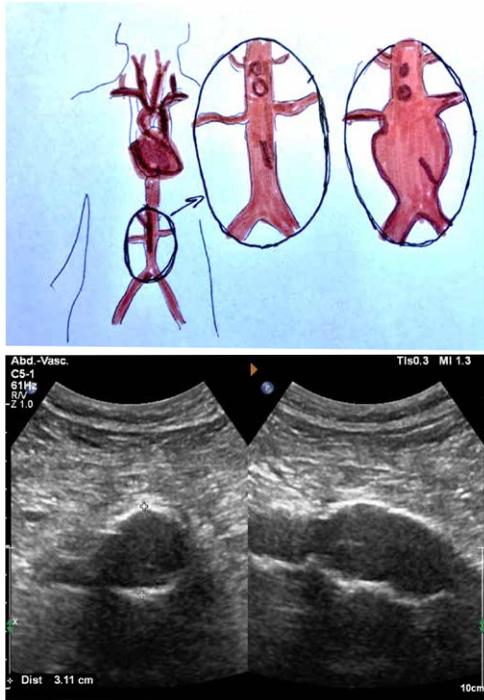
En muchas oportunidades será posible detectar un aneurisma de aorta abdominal desde el abordaje subxifoideo al realizar una ecocardiografía Doppler. Las mediciones de la aorta abdominal se realizan en cortes transversos y perpendiculares al eje del vaso. Las medidas se toman desde el borde externo (adventicia) de la pared, siendo la medición más importante la anteroposterior, debiéndose realizar la misma a nivel proximal, medio y distal, tomando como referencia el origen de las arterias renales<sup>11-13</sup>.



**FIGURA 4.1**

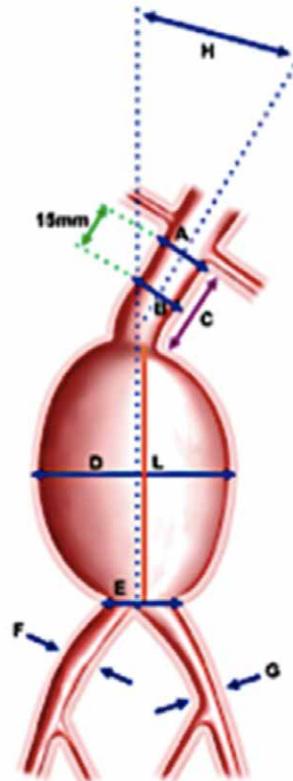
Mediciones necesarias y datos relevantes para la evaluación preoperatoria

A. Aorta abdominal normal; B. aorta abdominal con AAA infrarenal



**FIGURA 4.2**

Se recomienda la búsqueda de la perpendicularidad para obtener imagen transversa circular y no oval



**FIGURA 4.3**

Medición de Aorta Abdominal.

- A- Diámetro del cuello al nivel más bajo de la arteria renal
- B- Diámetro del cuello 15 mm por debajo del origen de la arteria renal inferior
- C- Extensión longitudinal del cuello proximal
- D- Diámetro máximo AAA
- E- Diámetro al nivel de la bifurcación (cuando presente)
- F- Diámetro máximo de la arteria ilíaca común
- G- Diámetro de la arteria ilíaca a nivel de la arteria hipogástrica
- H- Ángulo del cuello con el eje AAA
- L- Extensión longitudinal del AAA

Se recomienda entonces que (*Tabla 4.1*):

- Cribado: utilice el modo Bidimensional a nivel subxifoideo
- Diagnóstico y seguimiento: cribado de la aorta desde la región subxifoidea hasta su bifurcación, seguido del estudio de arterias y ramas ilíacas.
- Evaluación preoperatoria: las descripciones, las mediciones necesarias y los datos relevantes se describen en la *figura 4.1*.
- Evaluación postoperatoria: informar las técnicas quirúrgicas utilizadas<sup>12-13</sup>.

#### 4.1.2 informe

- Informar dificultades técnicas.
- Medir el diámetro más grande de la aorta.
- Informar la presencia de tortuosidades o agrandamientos de la aorta.
- Definir la ubicación del aneurisma: supra, yuxta o infrarenal.
- Describir la forma anatómica del aneurisma: sacular, fusiforme u otra.
- Informar la presencia o ausencia de trombos en la pared, el diámetro intraluminal y signos de rotura.
- Diámetros (*Figuras 4.2 y 4.3*)<sup>14</sup>
  - Cuello en el plano inferior de la arteria renal.
  - Cuello 15 mm por debajo del origen de la arteria renal más baja.
  - Máximo AAA - Plano transversal AP
  - Plano de bifurcación (cuando está presente).

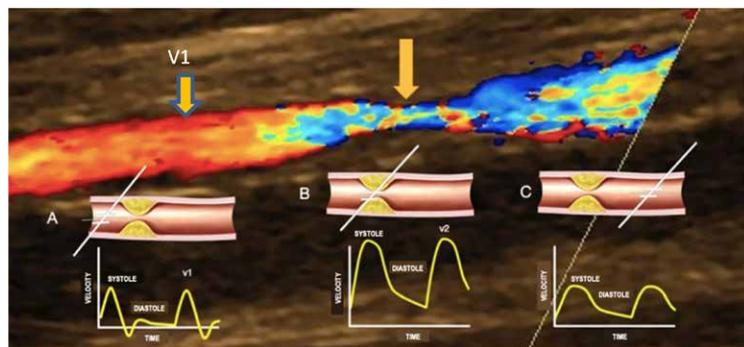
- Ambas arterias ilíacas comunes.
- Bifurcación de la arteria ilíaca.
- Extensión longitudinal del cuello proximal.
- Ángulo del cuello con eje del aneurisma.
- Extensión longitudinal de AAA.

#### 4.2. Enfermedad aterosclerótica aortoiliaca

El ultrasonido permite la identificación, localización y extensión anatómica de las lesiones ateroscleróticas y evalúa la pared aórtica para registrar no solo la presencia de lesión aterosclerótica sino también ulceración, calcificación, trombo, disección y dilatación. Cuando la realizan profesionales capacitados y experimentados, esta técnica tiene una buena precisión diagnóstica para la enfermedad aterosclerótica aortoiliaca, con un 86% de sensibilidad y un 97% de especificidad para lesiones > 50% de estenosis<sup>16</sup>.

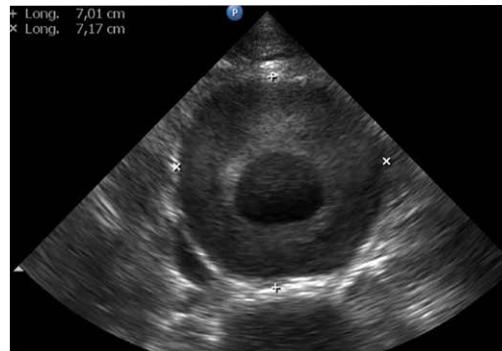
##### 4.2.1. Indicaciones clínicas de la ecografía en casos de enfermedad aterosclerótica aortoiliaca

- Síntomas de isquemia aguda (embolia distal) y claudicación intermitente con pulso femoral disminuido o ausente, claudicación glútea, disfunción eréctil y dolor en reposo.
- Signos clínicos como soplo abdominal y disminución del índice tobillo-brazo.
- US previo que muestra anomalías en el patrón de la curva y de velocidad de las arterias femorales.
- Seguimiento de injertos y endoprótesis utilizados para el tratamiento de la obstrucción aortoiliaca.



**FIGURA 4.4**

Imágenes de flujo en color que muestran el flujo proximal a la lesión en rojo y el flujo turbulento en el sitio de la lesión (flecha). Los diagramas A y C muestran el espectro de velocidad con Doppler. (A) Cursor proximal a la lesión para medir V1. (B) Cursor en el sitio de la lesión para medir V2. (C) Cursor distal a la lesión con forma de onda amortiguada.



**FIGURA 4.5**

Aneurisma de aorta abdominal medido en diámetros anteroposterior y trasverso. La heterogeneidad de la ecogenicidad mural corresponde a trombo mural y el lumen se observa anecoico

**TABLA 4.2**

Clasificación de los grados de estenosis

| Grados de estenosis | Ratio de Velocidad Sistólica |
|---------------------|------------------------------|
| Estenosis < de 50%  | $V2/V1 < 2$                  |
| Estenosis > de 50 % | $V2/V1 > 2$                  |
| Estenosis > de 70%  | $V2/V1 > 4$                  |
| Oclusión            | Sin flujo                    |

- Sospecha de diagnóstico de disección aórtica.
- Sospecha de diagnóstico de arteritis.

#### 4.2.2. Criterios de diagnóstico

##### 4.2.2.1 Estenosis

Con la detección de flujos patológicos monofásicas a nivel de la arteria Femoral Común bilateralmente, la detección de señales espectrales constituye un signo indirecto que hace sospechar el compromiso severo o la oclusión aórtica vs. arteriopatía ilíaca bilateral.

Los criterios usados para definir porcentajes de estenosis son los mismos que los utilizados para estenosis arteriales en miembros inferiores (MMII).

Otra forma para medir el porcentaje de estenosis es a partir de la ratio, midiendo la VPS en el sitio de la lesión (V2) y de 1 a 2 cm proximal a la lesión (V1), y calcule la relación de velocidades ( $V2 / V1$ ). Determine la curva espectral con un ángulo  $\leq 60^\circ$  paralelo al eje del flujo turbulento (Figura 4.4).

La estenosis focal o la oclusión de la AA infrarrenal o ambas se manifiestan como el síndrome de Leriche, con una presentación clínica clásica de claudicación de músculos glúteos, ausencia de pulsos femorales y disfunción eréctil. El grado de estenosis debe clasificarse según la tabla 2.

- Oclusión: falta de flujo en cualquier segmento aorto-ilíaco, incluso con parámetros de exploración que detectan flujos a baja velocidad. Presencia de forma de onda preoclusiva típica (alta resistencia periférica, velocidad sistólica máxima baja y falta de flujo diastólico). Se pue-

den encontrar vasos colaterales en el segmento anterior y posterior de la oclusión (punto de reentrada). El flujo postoclusivo se caracteriza por una forma de onda monofásica, con VPS reducido y tiempo de aceleración prolongado: parvus / tardus (Figura 4.4).

La presencia de una imagen hipoeoica en la luz, con un borde bien definidos en relación a la interfaz sugiere un trombo, por lo que consideramos a la oclusión como tromboembólica (Figura 4.5).

##### 4.2.2.2 Información esencial a incluir en el informe:

- Examen diagnóstico:
  - Informe si hubo dificultades técnicas durante el examen.
  - En caso de dilataciones, informar el diámetro mayor de la aorta y / o arterias ilíacas.
- Información adicional para el examen preoperatorio:
  - Informar la presencia, aspecto y localización de placas ateroscleróticas, así como el grado de estenosis de las lesiones.

#### 4.3. Arterias mesentéricas

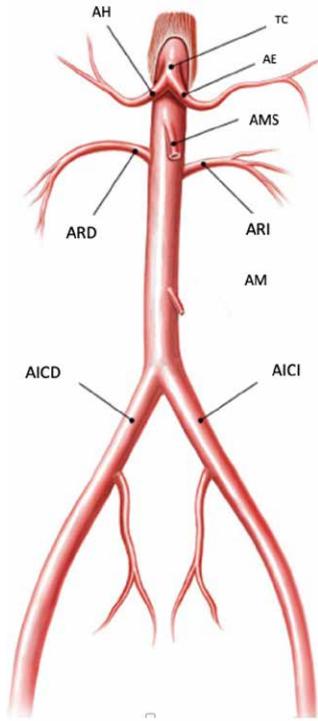
##### 4.3.1. Consideraciones Generales

Los vasos mesentéricos están representados por el tronco celíaco (TC) y las arterias mesentéricas superior e inferior (AMS y AMI, respectivamente). Anatómicamente, el TC comienza justo debajo del hiato aórtico del diafragma y origina las arterias esplénica y hepática.

AMS y AMI, comienzan aproximadamente de 0,5 a 2 cm por debajo del TC y de 4 a 5 cm por encima de la bifurcación aórtica, respectivamente (Figura 4.6 y 4.7).

La enfermedad obstructiva de la arteria mesentérica progresa de forma crónica y asintomática.

La manifestación clínica representada por dolor abdominal posprandial (angina mesentérica), cuando se involucran dos o más vasos mesentéricos se produce una pér-



**FIGURA 4.6**

Aorta abdominal y ramas.  
 AE: arteria esplénica;  
 AH: arteria hepática;  
 AICD: arteria ilíaca común derecha;  
 AICI: arteria ilíaca común izquierda;  
 AMI: arteria mesentérica inferior;  
 ARD: arteria renal derecha;  
 ARI: arteria renal izquierda;  
 AMS: arteria mesentérica superior;  
 TC: tronco celíaco.

dida de peso progresiva. Es más frecuente en hombres y aumenta con la edad. La aterosclerosis es responsable de más del 90% de las enfermedades que golpean las arterias mesentéricas como parte de un proceso sistémico, la aterosclerosis, que involucra a toda la aorta

La arteriografía es el método de diagnóstico estándar; sin embargo, el US es el primer examen indicado para el estudio de la isquemia intestinal crónica sintomática por no ser invasivo y estar exento de riesgo

El objetivo es determinar la presencia, localización, extensión y gravedad de la lesión estenótica. El estudio debe incluir TC, AMS, AMI, siendo más importante la evaluación de las 2 primeras, y la última es de muy difícil visualización.

#### 4.3.2. Indicaciones clínicas

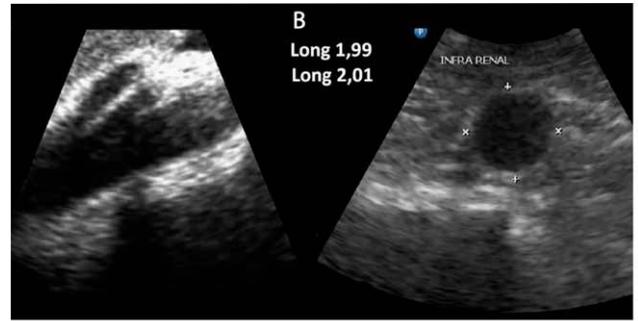
- Dolor abdominal posprandial recurrente (angina mesentérica).
- Pérdida de peso sin causa conocida.
- Soplo abdominal.

**TABLA 4.3**

Criterios ultrasonográficos para evaluar el tronco celíaco nativo y la arteria mesentérica superior

|                   | NORMAL           | ESTENOSIS > 50%              | ESTENOSIS > 70 %              | OCCLUSION                   |
|-------------------|------------------|------------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| TC                | BAJA RESISTENCIA | VPS > 240 cm/s VFD > 40 cm/s | VPS > 320 cm/s VFD > 100 cm/s | Sin flujo/ flujo retrógrado |
| AMS EN AYUNAS     | ALTA RESISTENCIA | VPS > 295 cm/s VFD > 45 cm/s | PSV > 400 cm/s EDV > 70 cm/s  | Sin Flujo                   |
| AMS POST PRANDIAL | BAJA RESISTENCIA | PSV > 295 cm/s EDV > 45 cm/s | VPS > 400 cm/s VFD > 70 cm/s  | Sin Flujo                   |

AMS: arteria mesentérica superior; TC: tronco celíaco; EDV: velocidad telediastólica; PSV: velocidad sistólica pico.



**FIGURA 4.7**

Imágenes obtenidas con el transductor para estudio de ecocardiografía. A: vista longitudinal donde se identifica el origen de arteria mesentérica superior; B: vista transversal con mediciones a nivel de la aorta infrarrenal

#### 4.3.3. Preparación del examen y protocolo general

- Protocolo de examen específico:

Al igual que con la AA se debe indicar al paciente ayuno de al menos 6 horas y dieta liviana el día previo

- Coloque el transductor en la región epigástrica, utilizando el plano transversal, identifique la ASM anteriormente, la aorta posteriormente y la vena renal derecha entre estos dos vasos. En esta misma ubicación, utilizando el plano longitudinal de la aorta, encuentre la TC y la AMS
- Modo bidimensional: evalúa la presencia de enfermedad aterosclerótica o aneurismática.
- Doppler color: evalúa la permeabilidad de los vasos e indica la presencia de turbulencia del flujo, lo que sugiere el lugar probable de la estenosis.
- Análisis espectral: utilizado para analizar VPS y VFD. Medir estas velocidades en el origen del vaso y/o en lugares con sospecha de estenosis.

La corrección del ángulo de insonación hacia el flujo sanguíneos de fundamental importancia, para el registro de velocidades reales.

- Las velocidades de los vasos mesentéricos están influenciadas por la respiración; por lo tanto, los pacientes deben contener la respiración durante la medición (Tabla 4.3).

TABLA 4.4

Criterios de velocidad para cuantificar la estenosis de la arteria renal tanto nativa como después de la colocación de stent

| Grado de estenosis | VPS en AR  | Relación Reno/ Ao | VFD en AR  | Flujo Intraparenquima            | VPS en AR con STETN | Índice aórtico renal después de la colocación de stent |
|--------------------|------------|-------------------|------------|----------------------------------|---------------------|--|
| Normal             | < 200 cm/s | < 3.5             | < 150 cm/s | TA < 70 ms                       | < 390 cm/s          | <5   |
| < 60%              | ≥ 200 cm/s | < 3.5             | < 150 cm/s | TA < 70 ms                       | < 390 cm/s          | <5   |
| ≥ 60%              | ≥ 200 cm/s | ≥ 3.5             | < 150 cm/s | TA < o ≥ 70ms                    | > 390 cm/s          | ≥5   |
| ≥ 80%              | ≥ 200 cm/s | ≥ 3.5             | ≥ 150 cm/s | TA ≥ 70 ms flujo tardus/ parvus  | ≥ 390 cm/s          | ≥5   |
| Oclusión           | -          | -                 | -          | Puede tener flujo tardus/ parvus | -                   | -  |

TA: tiempo de aceleración; VFD: velocidad telediastólica; VPS: velocidad sistólica pico.

#### 4.3.4. Información esencial para incluir en el informe médico

- Informar si hubo dificultades técnicas durante el examen.
- Presencia o ausencia de enfermedad aterosclerótica.
- Sitio de la lesión.
- Medida de la estenosis.
- Medición de VPS y VFD

#### 4.3.5. Limitaciones del examen

- Abdomen hostil.
- Obesidad
- Meteorismo
- Equipos de baja calidad
- Paciente con dolor abdominal severo/en isquemia aguda
- Cambios anatómicos
- Estudio operador dependiente<sup>16</sup>

### 4.4. Arterias renales

#### 4.4.1. Consideraciones Generales<sup>17</sup>

La prevalencia de estenosis de la arteria renal (EAR) cambia según la población estudiada.

La EAR es la causa más común de hipertensión secundaria entre la población general de pacientes hipertensos, que representa aproximadamente del 1 al 6% de los casos, siendo la causa más frecuente la aterosclerosis (85 a 90% de los casos), comprometiendo el segmento proximal y el ostium de la arteria renal y puede ser unilateral o bilateral.

Su prevalencia aumenta con la edad y factores de riesgo como la diabetes, y la aterosclerosis en otros sitios arteriales. Se considera un predictor independiente de eventos adversos como infarto agudo de miocardio, ACV y muerte por causas cardiovasculares<sup>18</sup>.

La segunda causa en frecuencia de EAR es la displasia fibromuscular, que es una enfermedad no inflamatoria, responsable de hasta el 10% de los casos.

En este caso las afectadas con mayor frecuencia son mujeres jóvenes.

La afectación de la arteria renal se produce en su segmento medio distal y suele ser bilateral<sup>19</sup>.

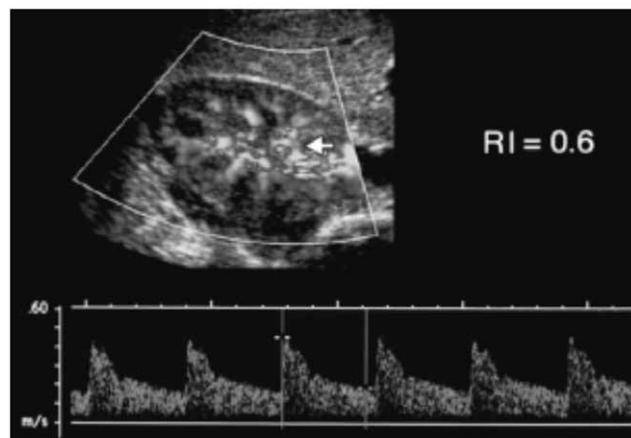
Los últimos años han presentado una revolución tecnológica en relación a los equipos de US, lo que ha llevado a una mejora de la calidad de las imagen, por lo que el diagnóstico de EAR se volvió factible y de gran interés, con el objetivo de identificar a los pacientes que se beneficiarían no solo de la terapia con medicamentos sino también de los procedimientos de revascularización renal.

Entre los exámenes por imágenes, el US es el método inicial<sup>20</sup>.

#### 4.4.2. Protocolo de examen

AL igual que con el estudio de Aorta abdominal, se debe indicar al paciente ayuno al menos de 6 hs, y dieta liviana el día previo

- Posición del paciente: decúbito supino, mediante planos ecográficos transversales y longitudinales para analizar la aorta abdominal y el origen de las arterias renales.
- Lateral, utilizando el plano coronal para evaluar todos los segmentos medios y distales de las arterias renales. Utilice este plano para medir el diámetro longitudinal del riñón y analizar el flujo intrarrenal en arterias segmentarias o interlobulillares.
- Modo B: se utiliza para identificar placas de ateroma en la arteria renal y evaluar la ecogenicidad y el tamaño del riñón, presencia de lesiones nodulares solidas o quísticas, dilatación del sistema colector.
- Doppler color y / o Doppler de potencia: evalúe la permeabilidad de la arteria. Power Doppler indica posibles sitios de estenosis a través de la turbulencia del flujo o la reducción de la luz del vaso.
- Doppler pulsado y análisis espectral: esencial para medir las velocidades sistólica y diastólica (VPS y VFD). Utilizar el plano transversal o coronal, manteniendo el cursor dirigido hacia la dirección de flujo, con un ángulo de insonación <60° en la arteria renal y 0° en las arterias intraparenquimatosas.
- Medir VPS y VFD en el origen de la arteria renal o en cualquier segmento con sospecha de estenosis.
- Utilice el plano longitudinal de la aorta, cerca del origen de la AMS, para medir su VPS y calcular la relación aórtica renal (RAR)<sup>21-22</sup>.



**FIGURA 4.8**

Cálculo del índice de resistencia renal

#### 4.4.3 Evaluación normal<sup>23-24</sup>

Flujo en la arteria renal: se evalúa la VPS a 0° o 60°. Se considera un valor normal <200 cm/s; dicho valor presenta buena correlación frente a los hallazgos de la angiografía, aunque es poco específico, motivo por el cual algunos laboratorios fundamentan ser más específicos aumentando el límite de velocidad.

Flujo en la aorta proximal: la medición de la VPS (a 0° o a 60°) en esta arteria es imprescindible para la obtención del índice renoaórtico.

Su valor normal es de 80-120 cm/s.

Índice de resistencia renal (IRR): es un parámetro con el que se evalúa el estado del parénquima renal. Su afectación puede estar asociado tanto a EAR como a otras patologías (diabetes, hidronefrosis)

Se calcula con la siguiente fórmula:  $(\text{Velocidad sistólica} - \text{Velocidad diastólica}) / \text{Velocidad sistólica}$

Su valor normal es <0,75 (Figura 4.8).

Se deben realizar 3 a 5 mediciones y promediarlas a nivel de venas en la región cortical, seno renal y en el hilio. No se debe tomar para determinar la presencia de una estenosis de la arteria renal debido a que numerosos factores que están involucrados

Se lo considera predictor muy importante del éxito luego de una angioplastia renal y al trasplante renal.

Índice renoaórtico: este índice se obtiene del cociente entre la VPS renal y la VPS aórtica ( $\text{VPS renal} / \text{VPS aórtica}$ ). Un valor <3.5 se asocia a baja probabilidad de estenosis hemodinámicamente significativa.

Tiempo de aceleración (TA): es el tiempo que transcurre entre el inicio de la sístole y el final del pico sistólico inicial. Su valor normal es <70 ms. Esta medición es útil para una valoración posterior al sitio de estenosis, sobre todo en arterias segmentarias o interlobares. Este parámetro no depende del ángulo al igual que el índice de resistencia, los valores >100 ms se corresponde con flujo posestenosis >60%.

Índice de aceleración (IAC): es la inclinación de la línea que conecta el inicio de la sístole y el final del pico sistólico

co inicial. Su valor normal es >300 cm/s. Valores menores que estos se asocian a estenosis >60%<sup>23-26</sup>.

#### 4.4.4. Criterios diagnósticos para la estenosis de la arteria renal

Los criterios de diagnóstico para EAR se clasifican en directos e indirectos.

El primero consiste en evaluar la arteria renal desde su origen en la aorta y, si es posible, en toda su extensión.

El segundo analiza la repercusión hemodinámica de la lesión proximal de la arteria renal sobre las arterias intraparenquimatosas.

El criterio directo comprende VPS y VFD de arteria renal y VPS aórtico para calcular RAR ( $\text{VPS de arteria renal} / \text{VPS aórtico}$ ).

En condiciones normales presenta una onda de baja resistencia, la VPS es el parámetro más preciso para cuantificar la EAR, con valores que oscilan entre 180 y 250 m/s de un estudio a otro. Se utilizan VFD y RAR para ayudar a la evaluación de EAR

Según varios estudios, RAR varía de 3,2 a 3,7 para estimar estenosis hemodinámicamente significativa (> 50 %).

Existen situaciones que pueden modificar las velocidades de la AR, como la coartación aórtica, deterioro severo de la función del VI, disección o aneurisma aórtico y velocidades aórticas sistólicas > 100 cm/s / <40 cm/s

Los criterios indirectos, son utilizados cuando no es posible la visualización directa, en estos casos se debe registrar la medición del tamaño del riñón y el análisis del flujo de la arteria intraparenquimatosa, deben combinarse con criterios directos para optimizar los resultados.

Una diferencia mayor de 1,5 cm en el tamaño del riñón puede deberse a una estenosis hemodinámicamente significativa o incluso a una oclusión de la arteria renal. En cuanto al análisis del flujo arterial intraparenquimatoso, se encontró inicialmente que hay una reducción del pico sistólico, un tiempo de aceleración prolongado (TA) con una tasa de aceleración (RA) disminuida y un aplanamiento de la onda sistólica hasta llegar al patrón parvus / tardus. El TA > 70 ms se asocia con 60% de EAR, mientras que el flujo parvus / tardus está presente en estenosis más severa (80%)<sup>26-30</sup>.

Se puede sugerir la oclusión de la arteria renal si el flujo del vaso no se ve durante las imágenes de flujo en color y/o el Doppler de potencia, y no se detecta con el Doppler de onda pulsada, asociado con un diámetro longitudinal del riñón <8,5 cm, aunque se puede observar flujo intraparenquimatoso tipo tardus y parvus, que proviene de colaterales<sup>27</sup>.

#### 4.4.5. Limitaciones del estudio de la arteria renal

Son las mismas que para el estudio de Aorta Abdominal.

#### 4.4.6. Información esencial para incluir en el informe médico

- Informar si hubo dificultades técnicas durante el examen.
- Informar la presencia o ausencia de enfermedad aterosclerótica o signos de displasia fibromuscular.

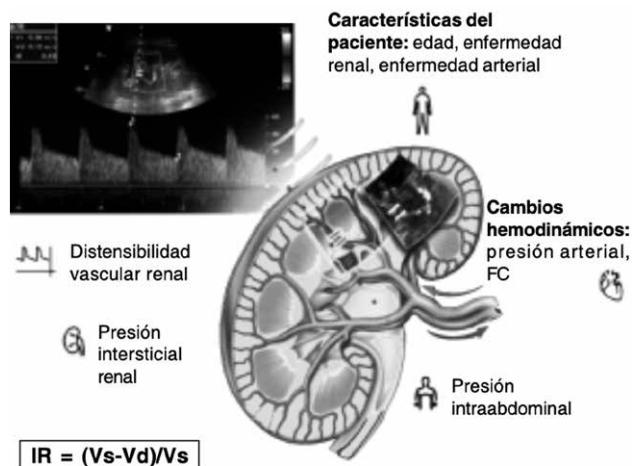


FIGURA 4.9

Mediciones estructurales y funcionales renales

- Sitio de la lesión.
- Medida de estenosis.
- Medición de la arteria renal PSV y EDV.
- Medición de la PSV aórtica.
- Medición del índice de pulsatilidad (IP) y RI en arterias intraparenquimatosas (preferiblemente la arteria segmentaria).
- Medición del tamaño de los riñones (Figura 4.9).

## Bibliografía

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau, C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014; 35: 2873 – 2926.
2. Forcada P. Introducción a la mecánica vascular en Tratado de Mecánica Cardiovascular e Hipertensión arterial 1ª ed. Buenos Aires Intermédica 2010 cap 9 pp. 85-88
3. Tsai T, Nienaber C, Eagle. Acute Aortic Syndromes. Circulation 2005; 112: 812 – 813.
4. De Valle Castro MC, Hernández Puentes YZ, Piñera BMP, et al. Impacto de la diabetes mellitus en la aterosclerosis coronaria y de la aorta. Patomorfología y morfometría aplicando el Sistema Aterométrico. Rev Cubana Invest Biomed 2004; 23: 220 – 226.
5. Spittel P. Diseases of the Aorta in Textbook of Cardiovascular Medicine edited by Eric J. Topol Lipincott Raven publisher Philadelphia, 1998 chapter 94, pp. 2529 – 2530.
6. Isselbacher EM. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. Circulation 2005; 111: 816 – 828.
7. Craig Kent K. Abdominal Aortic Aneurysms. N Eng J Med 2014; 371: 2101 - 2108.
8. Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ, et al. Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? J Vasc Surg 2003; 38: 466 – 471.
9. Brown PM, Pattenden R, Vernooij C, et al. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. J Vasc Surg 1996; 23: 213 – 220.
10. Takagi H, Goto SN, Matsui M, et al. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2010; 52: 1103 – 1108.
11. Stather PW, Dattani N, Bown MJ, et al. International variations in AAA screening. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 231 – 234.
12. Shreibati JB, Baker LC, Hlatky MA, et al. Impact of the Screening Abdominal Aortic Aneurysms Very Efficiently (SAAAVE) Act on abdominal ultrasonography use among Medicare beneficiaries. Arch Intern Med 2012; 172: 1456 – 1462.
13. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary. J Vasc Surg 2009; 50: 880 - 896.
14. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, et al. Final follow-up of the Multi-centre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. Br J Surg 2012; 99: 1649 – 1656.
15. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998; 352: 1649 – 1655.
16. Perea G, D'Ovidio A, Corneli M. Búsqueda de aneurisma de aorta abdominal por cardiólogos. RETIC 2020; 3: 66.
17. Zachrisson K, Herlitz H, Lönn L, et al. Duplex ultrasound for identifying renal artery stenosis: direct criteria re-evaluated. Acta Radiol Online First 2016; 0: 1.
18. Hansen, KJ; Tribble, RW; Reavis, SW et al. Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility. J Vasc Surg 1990; 12: 227 - 236.
19. Florczak E, Januszewicz M, Januszewicz A, et al. Relationship between renal resistive index and early target organ damage in patients with never-treated essential hypertension. Blood Press 2009; 18: 55 - 61.
20. Lubas A, Kade G, Niemczyk S. Renal resistive index as a marker of vascular damage in cardiovascular diseases. Urol Nephrol 2014; 46: 395 - 402.
21. Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014; 129: 1048 - 1078
22. Schäberle W, Leyerer L, Schierling W, et al. Ultrasound diagnostics of renal artery stenosis: Stenosis criteria, CEUS and recurrent in-stent stenosis. Gefasschirurgie 2016; 21: 4 - 13.
23. AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. J Vasc Surg 2012; 56: 1052 - 1060.
24. Chain S, Berman S. Ultrasonido Doppler renal: vigencia y nuevos horizontes Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 49 – 53.
25. Hua HT, Hood D, Hanks SE et al. The use of color flow duplex scanning to detect significant renal artery stenosis. Ann Vasc Surg 2000; 14: 118 - 124.
26. Hoffmann U, Edwards JM, Carter S et al. Role of duplex scanning for the detection of atherosclerotic renal artery disease. Kidney Int 1991; 39: 1232 - 1239.
27. Chain S, Luciarci H, Feldman G et al. Diagnostic role of new Doppler index in assessment of renal artery stenosis. Cardiovascular Ultrasound 2006; 4: 4.
28. Rabbia C, Valpreda S. Duplex scan sonography of renal artery stenosis. Int Angiol 2003; 22: 101 - 115.
29. Kliever MA, Tupler RH, Carroll BA et al. Renal artery stenosis: analysis of Doppler waveform parameters and tardus-parvus pattern. Radiology 1993; 189: 779 - 787.
30. Ingaramo RA. El eco-Doppler renal y su utilidad en la hipertensión arterial. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 487 - 490.

## 5. ECO DOPPLER VENOSO DE MIEMBROS INFERIORES

Dr. Adrián D'Ovidio  
Dr. Andrés Kupelián

### 5.1 Introducción

La insuficiencia venosa es una patología muy frecuente, que afecta a ambos sexos por igual, y que se define como “la incapacidad del sistema venoso para asegurar un flujo cardíaco unidireccional con el débito y presión adapta-

TABLA 5.1

Clasificación de las alteraciones del sistema venoso CEAP

|     |   |
|-----|---|
| C0  | Ausencia de signos visibles o palpables de IVC                                |
| C1  | Telangiectasias o venas reticulares   |
| C2  | Venas varicosas   |
| C3  | Edema   |
| C4a | Pigmentación y/o eczema   |
| C4b | Lipodermatoesclerosis y/o "atrofia blanca"                                    |
| C5  | Úlcera venosa curada  |
| C6  | Úlcera venosa activa  |
| S   | Sintomática (molestias, dolor, calambres, cansancio, irritación dérmica, etc. |
| A   | Asintomática  |

IVC: insuficiencia venosa crónica

dos a las necesidades del drenaje de los tejidos, -termorregulación y reserva hemodinámica- con independencia de la posición y actividad muscular" <sup>1-10</sup>.

La función de las venas tiene 3 propósitos primarios<sup>1</sup>:

1. Drenar los tejidos transportando la sangre de la periferia al corazón.
2. Termorregulación.
3. Componente fundamental de la precarga cardíaca, con independencia de la postura o actividad muscular

## 5.2 Eco Doppler venoso de miembros inferiores

Los 7 pasos clave ("The 7 steps") para la evaluación con eco Doppler de la insuficiencia venosa son:

1. Identificación
  - a. Superficial
  - b. Profunda
  - c. Perforantes, comunicantes, colaterales
  - d. Sistema venoso reticular
2. Determine su permeabilidad
3. Determine su diámetro
4. Sentido del flujo (anterógrado o retrógrado)
5. Sus válvulas son competentes o no?
6. Determine circuitos (shunts)
7. Conclusión

El Eco Doppler venoso tiene las ventajas de ser una técnica no invasiva, ampliamente disponible, de bajo costo, reproducible, que permite estudiar todos los sistemas venosos de forma completa, establecer el diagnóstico tanto de insuficiencia venosa crónica, su extensión y severidad, orientar el tratamiento médico y/o quirúrgico, y evaluar los resultados de estos y el seguimiento como de trombosis venosa tanto superficial como profunda. Puede además ser efectuada de manera portátil o con equipamiento de alta gama, no utiliza radiación ionizante, es rápida, y efectuada por especialistas debidamente formados y acre-

TABLA 5.2

Clasificación de las alteraciones del sistema venoso CEAP

| Clasificación Etiológica (Etiologic)             |                               |
|--|-------------------------------|
| Ec   | Congénita                     |
| Ep   | Primaria                      |
| Es   | Secundaria (post-trombótica)  |
| En   | No identificada               |
| Clasificación Anatómica (Anatomic)               |                               |
| As   | Venas superficiales           |
| Ap   | Venas perforantes             |
| Ad   | Venas profundas               |
| An   | No se identifica localización |
| Clasificación Fisiopatológica (Pathophysiologic) |                               |
| Pr   | Reflujo                       |
| Po   | Obstrucción                   |
| Pr,o   | Reflujo y obstrucción         |
| Pn   | No identificable              |

ditados, tiene una sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativo excelentes.

Es fundamental el conocimiento acabado de la anatomía venosa, de la que en estas guías se hará un repaso somero, de la fisiología y fisiopatología venosa y sus consecuencias clínicas para informar adecuadamente un estudio que para la persona que consulta reviste mucho valor.

La insuficiencia venosa puede resultar de 3 situaciones:

- Insuficiencia de válvulas venosas (reflujo)
- Secuela de trombosis venosa profunda o superficial
- Insuficiencia de las bombas periféricas (diafragmática, muscular, suela plantar de Lejars)

Desde el fundamental punto de vista clínico, esta guía sigue la clasificación de las alteraciones del sistema venoso CEAP (Tablas 5.1 y 5.2)<sup>4-11</sup>.

Los estudios de eco Doppler venoso deben hacerse con el/la paciente en posición de pie, utilizando preferentemente una pequeña tarima para que el/la paciente se ubique cómodamente y sin riesgos, naturalmente que cuando esto le sea posible, en su defecto podría efectuarse el estudio en posición de sentado o acostado en posición de Trendelenburg, pero acostado sugerimos no dar precisiones de la presencia de redes normales o patológicas y de la presencia de puntos de fuga o perforantes, eventualmente de la competencia de las válvulas terminales (ostiales) de las grandes venas del sistema venoso superficial. Si pueden verse trombosis venosas profundas o superficiales, esto es muy común en los centros de internación, pero una vez más, en la medida que los pacientes puedan, todos los ecos Doppler venosos deben efectuarse en posición de pie

para poder recabar la información completa del estado de las venas superficiales, profundas y perforantes<sup>1-2,4-17</sup>.

### 5.3 Puntos clave

- Las venas del sistema venoso superficial (SVS) circulan SOLAS dentro de su fascia y drenan en el SVP.
- Las venas del sistema venoso profundo (SVP) circulan acompañando a la arteria homónima, hasta la vena poplítea en relación 1:1 y desde allí 2:3 o 4:1

### 5.4 Recordatorio de anatomía de los sistemas venosos de los miembros inferiores<sup>3</sup>:

La función de las venas tiene 3 propósitos primarios<sup>1-17</sup>:

1. Drenar los tejidos transportando la sangre de la periferia al corazón.
2. Termorregulación.
3. Componente fundamental de la precarga cardíaca, con independencia de la postura o actividad muscular.

### 5.5 Clasificación de los sistemas venosos de Stritecky-Khaler<sup>2</sup>

#### 1. Sistema venoso superficial

- Transcurre por fuera de la aponeurosis de envoltura muscular.
- Las venas circulan solas (NO acompañan a las arterias),
- Es simple, a diferencia de las del SVP que son dobles.
- Tiene satélites nerviosos y linfáticos que las acompañan.
- Producen várices al enfermarse.
- Transporta sólo el 10% de la sangre de los miembros inferiores.

#### 2. Sistema venoso profundo

- Subaponeurótico
- Acompaña a las arterias homónimas, en número de 1 hasta la poplítea y 2, 3 o 4 a partir del tronco de la vena tibial posterior.
- También va acompañado de nervios, por lo que circula conformando “paquetes vasculonerviosos”.
- Transporta el 90% de la sangre.

#### 3. Sistema venoso perforante

- Venas que perforan las fascias o aponeurosis de envoltura muscular uniendo venas del sistema venoso superficial y el profundo (redes terciarias), o redes terciarias con la misma safena (redes cuaternarias).
- Es capaz de producir patología del SVS y puede ser causante de trastornos tróficos.

#### 4. Sistema venoso reticular

- Red subdérmica.
- Muy importante por su importante rol compensatorio e integrador de todos los sistemas venosos.

Es importante señalar que otra clasificación separa a las venas musculares como otro sistema separado, dividiendo entonces a los sistemas venosos en cinco<sup>1-6</sup>.



FIGURA 5.1

Desdoblamiento fascial conocido en corte transversal como el “Ojo de la safena”, el “ojo egipcio”, el “ojo de Orus” o el “ojo de Bailly” (quien lo describió), desdoblamiento profundo de la fascia superficial aponeurótica es el párpado inferior

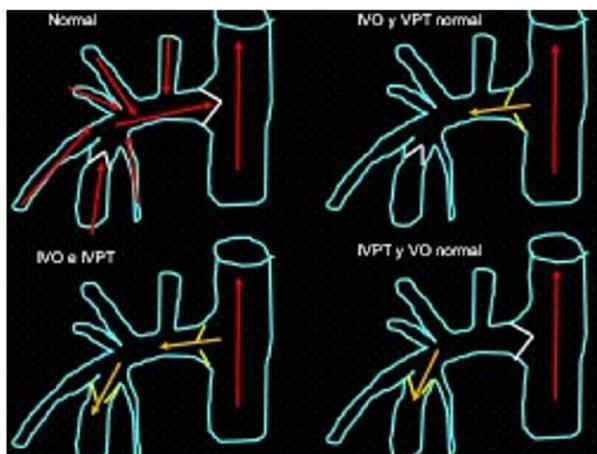


FIGURA 5.2

Vena Safena Magna

- Las soleales drenan en las peroneas, tibiales posteriores o en los correspondientes troncos venosos comunes.
- Las venas gastrocnemias se unen para formar los troncos venosos comunes gastrocnemios lateral y medial y drenan en la vena poplítea.
- La vena intergemelar pertenece también al grupo de las gastrocnemias

#### Vena safena interna (Magna, larga o mayor)<sup>3</sup>

- Nace como continuación de la vena marginal interna en el arco del pie.
- Como todas las venas superficiales circula SOLA, no acompañando a ninguna arteria y si es acompañada por el nervio safeno.
- Es intrafascial!
- El compartimiento en el que corre el tronco safeno es un desdoblamiento fascial conocido en corte transversal como el “Ojo de la safena”, el “ojo egipcio”, el “ojo de Orus” o el “ojo de Bailly” (quien lo describió), desdoblamiento profundo de la fascia superficial aponeurótica es el párpado inferior (Figura 5.1)<sup>14</sup>.

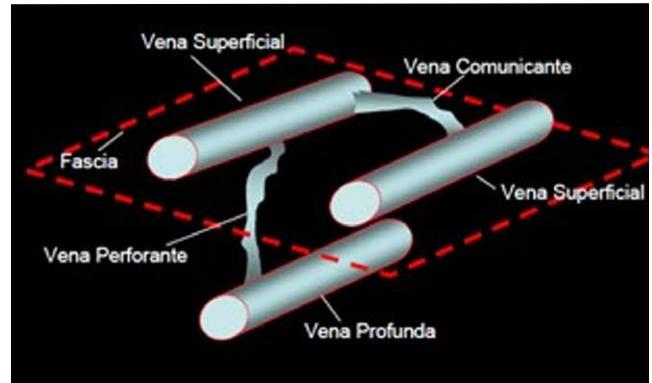


**FIGURA 5.3**  
Vena Safena Magna

- Es pre-maleolar interna y asciende verticalmente por el tejido celular subcutáneo, aproximadamente a 1 cm del borde interno de la tibia.
- A nivel de la rodilla rodea el cóndilo femoral y asciende en el intersticio formado por el cuádriceps y los músculos aductores.
- Culmina en la vena femoral común en forma de cayado., 3 o 4 cm por debajo de la arcada crural.
- Cuenta con 8 a 12 válvulas.
- Se destaca por su importancia la válvula terminal (ostial), que contiene la columna sanguínea del sistema venoso profundo.
- La válvula preterminal contiene el flujo proveniente del sistema extrasafénico que drena en la unión safenofemoral. (*Figuras 5.2 y 5.3*)
- Afluentes más importantes de la unión safenofemoral:
  1. A nivel de la pierna tiene tres afluentes anteroexternos oblicuos y un afluente posteromedial (vena de Leonardo).
  2. A nivel del muslo y cayado, la safena anterior o dorsal del muslo o anterior accesoria o vena de Cruveillier.
  3. Posteromedial, la vena intersafénica o Vena de Giacomini.
  4. Subcutánea abdominal o epigástrica superficial.
  5. Circunfleja ilíaca superficial
  6. Pudenda externa superficial.

#### **Vena safena externa (Parva, corta o menor)<sup>3</sup>**

- Nace como continuación de la vena marginal externa en el arco dorsal del pie.
- Como todas las venas superficiales circula SOLA, no acompañando a ninguna arteria y si es acompañada por el nervio safeno.
- ¡Es intrafascial!
- El compartimiento en el que corre el tronco safeno es un desdoblamiento fascial conocido en corte transversal como el "Ojo de la safena".
- Es pre-maleolar externa, luego aquilea externa, luego intergemelar, después intraaponeurótica y termina en forma de cayado en la vena poplítea.
- Cuenta con 6 a 8 válvulas.



**FIGURA 5.4**  
Sistema venoso perforante

#### **Sistema venoso profundo<sup>1-9</sup>**

- Subaponeurótico
- Acompaña a las arterias homónimas, en número de 1 hasta la poplítea y 2, 3 o 4 a partir del tronco de la vena tibial posterior.
- También va acompañado de nervios, por lo que circula conformando "paquetes vasculonerviosos".
- Transporta el 90% de la sangre.

#### **Sistema venoso perforante<sup>1-17</sup>**

- Venas que perforan las fascias o aponeurosis de envoltura muscular uniendo venas del sistema venoso superficial y el profundo (redes secundarias o terciarias), o redes terciarias con la misma safena (redes cuaternarias).
- Es capaz de producir patología del SVS y puede ser causante de trastornos tróficos y úlceras venosas, pueden ser directas o indirectas, reentrada, de reflujo o de descarga (*Figuras 5.4 a 5.9*)

#### **Venas perforantes**

- Venas que perforan las fascias o aponeurosis de envoltura muscular uniendo venas del sistema venoso superficial y el profundo (redes terciarias), o redes terciarias con la misma safena (redes cuaternarias).
- Es capaz de producir patología del SVS y puede ser causante de trastornos tróficos.

#### **5.6 Clasificación de Pietravallo et al<sup>8</sup>.**

##### **Clasificación según la constancia de su emergencia topográfica**

- a. Sistematizadas: identificadas por nombre y cm de acuerdo a parámetros topográficos establecidos.
- b. No sistematizadas: Son innominadas, más inconstantes que las anteriores, no tienen topografía fija y pueden emerger en toda la línea intermuscular del muslo y pierna

##### **Clasificación patogénica**

- a. Secundarias a reflujo del sistema venoso profundo
- b. Perforantes primarias o insuficientes autónomas (en este caso no hay insuficiencia venosa profunda, pueden



**FIGURA 5.5**  
Evaluación del sistema venoso

ser por hipoplasia valvular congénita o por trombosis sectorial que afectó válvulas de esa perforante.

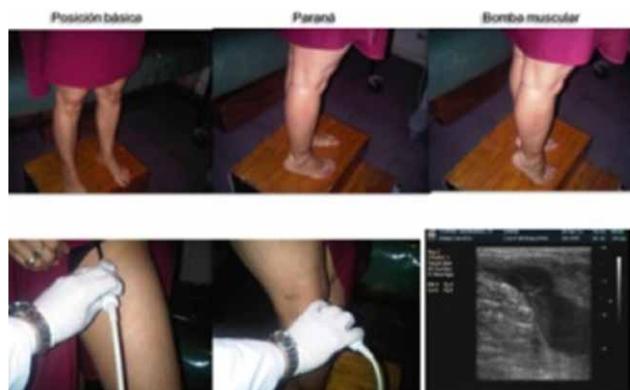
#### *Clasificación según su anatomía y fisiopatología*

1. Perforante anatómica: nacen en el SVS, atraviesa la aponeurosis y desemboca en el SVP.
  - a. Calibre normal: 1 a 2 mm.
  - b. Origen:
    1. Nacen en el capilar tegumentario, tributarias normales del SVP a través del plexo muscular. Pueden ser directas o indirectas.
    2. Nacen en colaterales de las safenas interna o externa.
    3. Nacen en troncos de safenas internas y externas.
2. Perforante patológica
  - a. Su calibre es mayor de 2.5 mm (según Guillot) y francamente anormales >3.5 a 4 mm.
  - b. Su condición funcional es el reflujo.
  - c. Su incompetencia valvular genera el reflujo.
  - d. El reflujo condiciona su aumento progresivo del calibre.

Con nombre propio!!!!

#### **5.7 Venas Perforantes de la pierna<sup>1-12</sup>**

- **Perforantes de Cockett.** Son las ubicadas en el tercio distal de la pierna y comunican a las venas tibiales posteriores con el arco posterior (vena de Leonardo Da Vinci). Tradicionalmente se divide en tres grupos: Cockett I (las más distales), Cockett II (las intermedias) y Cockett III (las más proximales). Existen en la literatura unas distancias aproximadas en centímetros, encima del maléolo interno, en las cuales se puede ubicar cada grupo, pero realmente esta distancia es muy variable debido a diversos factores como la estatura del paciente, la longitud de la extremidad, etc. que hacen muy difícil clasificar a qué grupo pertenece cada perforante y no es práctico desde el punto de vista clínico. En la práctica únicamente se indica a la distancia en que la perforante fue localizada con respecto al maléolo interno, si bien en la descripción de Cockett esta distancia se medía hasta la planta del pie. Las más importantes descritas son:
  - **Perforante de Boyd:** es la perforante más proximal-



**FIGURA 5.6**

mente ubicada en la pierna, a la altura de la cabeza de la tibia, pegada al canto interno de la misma y comunicando la vena tibial posterior con alguna vena tributaria (arco anterior generalmente) y rara vez directamente con la Safena interna.

- **Perforante de Sherman:** ubicada en el tercio medio de la pierna y comunican a la vena tibial posterior con el arco venoso anterior o alguna de sus tributarias. En raras ocasiones se comunica directamente con la Safena Interna.
- **Perforante de May:** ubicada en la cara posterior en toda la convexidad de la pantorrilla y algo interna a la línea media, comunica a las venas gemelares con el arco venoso posterior en forma directa o a través de alguna tributaria que, a su vez, tiene comunicación con la vena Safena Externa, lo cual explica la insuficiencia distal de la Safena Externa cuando dicha perforante es incompetente.
- **Venas perforantes laterales:** ubicadas en la cara externa de la pierna y principalmente en el tercio distal, aunque pueden encontrarse a lo largo de toda la pierna y comunican a las venas peroneas con venas reticulares tributarias del arco venoso anterior.
- **Vena perforante de Kuster:** descrita por Kuster, ubicada debajo del maléolo interno y externo, pero no tiene importancia desde el punto de vista quirúrgico, y tiene igualmente un flujo de superficial a profundo y viceversa.

#### **5.8 Venas Perforantes del muslo**

- **Perforante de Hach:** Ubicada en la cara posterior del muslo, algo distal al pliegue glúteo inferior y lateral a la línea media, une a la vena femoral profunda con venas reticulares de la cara posterior del muslo (estas venas reticulares tienen comunicación con la rama lateral de la vena anterolateral del muslo y con la vena Safena externa).
- **Perforante de Dodd:** Ubicada en la unión del tercio proximal y medio del muslo medial al borde interno del músculo sartorio y lateral al músculo vasto interno, une a la vena femoral superficial (femoral) con

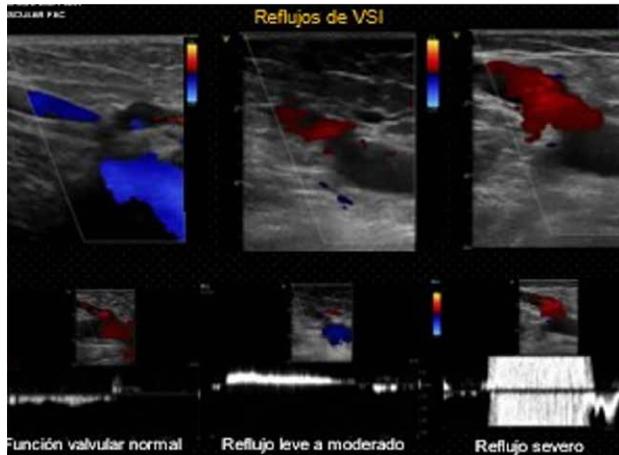


FIGURA 5.7  
Sistema venoso perforante

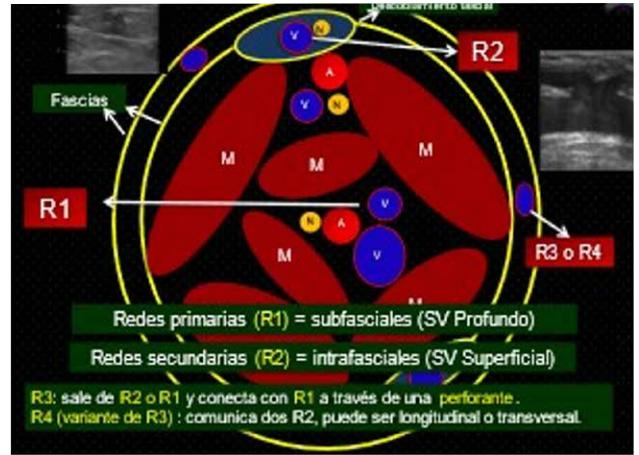


FIGURA 5.8  
Sistema venoso perforante

venas reticulares tributarias de la Safena Interna, la más frecuente es la Safena Accesoria posterior.

- **Perforante de Hunter:** Considerada por algunos autores como un tipo de perforante de Dodd, ubicada en el tercio distal del muslo, en un sitio variable, inclusive en algunas ocasiones muy cerca de la rótula. Comunica las mismas venas que la perforante de Dodd.
- **Perforante del Huevo poplíteo:** Es la perforante más distal del muslo, ubicada en la cara posterior, muy cerca de la unión safeno-poplíteo en la línea media de la extremidad, comunica a la vena poplíteo con las venas reticulares ubicadas en el hueco poplíteo.

### 5.9 Válvulas venosas<sup>1-17</sup>

- Biscúpides
- Evitan el reflujo (si funcionan bien).
- Característica dilatación en su ubicación.
- Más cantidad cuanto más distal es el segmento venoso (tienen que soportar mayor presión hidrostática).
- Pueden soportar elevadísimos grados de presión, de hasta 250-300 mmHg.
- La vena cava inferior y la íliaca primitiva no tienen válvulas.
- Las venas profundas en general tienen menos válvulas que las del sistema venoso superficial.
- Las venas SI y SE son las venas que más válvulas poseen (8-12 la VSI y 6 a 8 la VSE).

### 5.10 Función valvular normal

- **Función valvular normal:** Se cierran contra un gradiente de presión opuesto a la dirección de las valvas y se mantienen pasivamente abiertas cuando el gradiente de presión es a favor de la orientación de las cúspides.
- Las válvulas son responsables de mantener flujo unidireccional facilitando el vaciado venoso de los diferentes compartimientos y el drenaje fisiológico del sistema venoso superficial en el profundo, con independencia de la

postura y de la presión intratorácica e intraabdominal.

- Su cierre también produce un fraccionamiento de la presión gravitacional hidrostática. Lo que permite la correcta función de las bombas musculares periféricas, el flujo de drenaje diastólico fisiológico y de las fuerzas presoras sobre las paredes venosas.

### 5.11 Técnica: ¿cómo hacer un estudio de eco Doppler venoso? (Figuras 5.5 a 5.7)<sup>1-3</sup>.

Se interrogará sobre las posibles cirugías previas venosas, lo que es muy importante, para no "sorprenderse" al no hallar la safena o no poder seguirla en su recorrido. Además, es clave determinar el tipo de cirugía que se efectuó, no es lo mismo una "ligadura" del cayado después de la válvula preterminal que antes, no es lo mismo una safenectomía completa, etc. El estudio comienza a nivel de la ingle, donde se observa en eje corto la vena femoral común y las arterias femoral superficial y profunda (corte de "Mickey Mouse"), y la llegada de la vena safena interna (magna, mayor o larga), se coloca luego el transductor en posición longitudinal respecto del miembro y las arterias y venas, con la "muesca" o "guía" siguiendo el sentido de las venas (si se hace colocándolo hacia abajo es totalmente correcto también, es importante hacerlo siempre igual para evitar equivocaciones y pérdidas de tiempo). Se observa a continuación el cayado de la vena safena interna, o unión safenofemoral, que es el sitio donde la VSI desemboca en la vena femoral común, y que está limitada por las válvulas terminal (ostial) y preterminal, midiendo 3-5 cm, y de gran importancia porque en este segmento de la vena safena interna confluyen la vena safena anterior accesoria, la safena posterior accesoria, la circunfleja íliaca, la pudenta superficial. Se estudia el diámetro, la competencia o suficiencia de las válvulas (fundamental para el tipo de tratamiento que puede decidirse), el movimiento del flujo sanguíneo venoso que se observa sin inconvenientes y como se ha dicho la presencia de reflujo espontáneo o en respuesta a maniobras de provocación (Valsalva).

A continuación se siguen las venas en eje corto en todo el muslo, lo que, conociendo la anatomía resulta sencillo, ubicando a la vena safena interna en sus fascias, el desdoblamiento facial de las venas que conforman las “redes secundarias o R2” constituyendo el “ojo de la safena, o “el ojo de Bailly” o de “Cleopatra” que permite identificarla de manera sencilla, se la seguirá en todo su recorrido por la cara interna de muslo y pierna hasta el maléolo interno donde nace, sus diámetros, evaluando sus 8 a 12 válvulas y su competencia, pesquisando reflujos, duplicaciones, hipoplasias, etc. Si se observa más profundo se irá siguiendo a la vez las venas del sistema venoso profundo, o redes primarias (R1) subfasciales y que siempre acompañan a su arteria homónima, en número de una vena por arteria hasta la vena poplítea incluida, y en número de 2, 3 o 4 a partir del tronco de la vena tibial posterior y venas distales.

Se determinará la presencia y localización exactas de las posibles fugas (“puntos de fuga”, origen de las várices primarias superficiales (redes terciarias o suprafasciales) y se identificará número y localización de las correspondientes venas perforantes, estudiando así las redes terciarias como lo que son: “Shunts venosos”, compuestos, según la descripción clásica por uno o más puntos de fuga, un trayecto, que puede ser flebectásico o no, y un punto (o más, frecuentemente) de reentrada (venas perforantes –“perforan” las fascias) -ver más adelante-. Y recordar que para el Protocolo de Teupitz un shunt es sólo un cortocircuito veno-venoso de dirección contraria al cardiópeto normal. Se identificarán las venas comunicantes (son venas que comunican redes venosas entre sí sin perforar las fascias (en ese caso serían venas perforantes), pudiendo ser entre venas del sistema venoso superficial o profundo. (Figura 5.4)

A continuación, se hace girar al paciente para estudiar el hueco poplíteo, donde se identificarán una vena intrafascial que será la vena safena externa (parva, menor o corta) que debe seguirse tanto en eje corto como en eje largo desde el maléolo externo hasta su abocamiento final en la vena poplítea, sabiendo que luego de este puede seguir (extensión superior en el muslo) por el segmento medial posterior del muslo en una extensión variable. Es importante tener en cuenta esto, puesto que su extensión superior puede dar origen a una vena intrafascial que recorre el muslo en sentido interno y transversal hasta encontrar la vena safena interna en el tercio medial del muslo por lo general, se trata de otra de las venas intrafasciales, la vena de Giacomini, que puede ser flebectásica o no, y que finalmente es una gran vena comunicante. Igual que con la vena safena interna se identificarán puntos de fuga, trayectos flebectásicos o no y puntos de reentrada (redes suprafasciales o terciarias).

Se evaluarán las restantes venas, ahora del sistema venoso profundo, las intramusculares, representadas por las gastrocnemias y sóleas, recordando que drenarán en las venas poplíteas y en las peroneas respectivamente, y que frecuentemente son asiento de trombosis.

### 5.12 Puntos clave:

- Los estudios de Eco Doppler venoso se efectúan con el/ la paciente en posición de pie.
- Se ubicará preferentemente en una pequeña tarima que debe ser espaciosa como para que se pare cómodamente y que tenga barandas a las que asirse.
- Se utilizan transductores lineales de alta frecuencia (4-12 MHz) y para aquellas personas con muslos muy voluminosos y para interrogar las venas pélvicas y abdominales el transductor convex de 3-5 MHz.
- Usar PRF bajo (8-12), si bien en los equipos de alta gama de última generación puede ser necesario setear el PRF más alto, por la elevada potencia de los cristales.
- Siempre evaluar por delante y por detrás todas las venas de los sistemas venosos superficiales, profundos y perforantes.

### 5.13 Terminología básica que debe conocerse detalladamente para efectuar debidamente un estudio de eco Doppler venoso<sup>15-17</sup>:

- Flujo anterógrado
  - Flujo de sentido fisiológico, determinado por las válvulas, sea en forma provocada o espontánea. Puede ser cardiópeto o cardiófugo.
- Flujo retrógrado (reflujo)
  - Flujo de sentido circulatorio contrario al determinado por sus válvulas, sea en forma espontánea o provocada, puede ser:
    - “Vertical o largo” (Venas de sistema venoso superficial o profundo)
    - “Transversal o corto” (venas del sistema venoso Perforante)
- Incompetencia (incontinencia)
  - Incapacidad valvular de oponerse a la inversión del flujo.
- Punto de fuga
  - Pasaje del flujo venoso de un compartimiento hacia otro más superficial.
- Punto de reentrada
  - Pasaje del flujo de un compartimiento superficial a otro más profundo. Es anterógrado y fisiológico, y en los shunts cerrados a una o más venas perforantes.

### 5.14. Principios básicos de fisiopatología venosa:

- El reservorio venoso tiene una enorme capacidad de variación volumétrica, en individuos normales puede contener sin inconvenientes un 20-30% de volumen adicional sin problemas.
- El volumen sanguíneo normal es aproximadamente de 65 ml/Kg en las mujeres y de 70 ml/Kg en los hombres, el 60-80% reside en la circulación venosa.
- Sólo el cambio de postura al ponerse de pie es responsable de un cambio del 10% de volumen alcanzando 250-500 ml (7 ml/Kg) en los MMII.
- La forma de las paredes venosas varía significativamente dependiendo de la presión, el volumen y del flujo.

- Las venas permanecen casi coaptadas o elípticas en reposo y la presión recién empieza a aumentar cuando se ponen circulares (se llenan)
- Existen 3 “bombas venosas”, las del muslo, pantorrilla y pie.
  - o La de las pantorrillas es el más importante porque contiene la mayor capacitancia venosa (los sinusoides sóleos) y genera las presiones más altas durante la contracción muscular. Las válvulas venosas prevenirán el reflujo y el flujo retrógrado durante la relajación muscular.
  - o Durante la relajación muscular, las venas del SVP se reabren y “succionan” sangre del SVS a través de las valvas competentes de las comunicantes.
- La compliance venosa es mucho más grande que la arterial. Permite grandes variaciones de volumen venoso con variaciones menores de la presión, este efecto “reservorio” es una de las funciones fundamentales del sistema venoso, ya que puede proporcionar permanentemente la precarga del ventrículo derecho tanto en reposo como durante el ejercicio.
- Lo que se llama “reservorio varicoso”, no es responsable si no consecuencia de la evolución de las varices. No es necesaria su destrucción porque es pasivo y se vacía cuando no está sobrecargado como lo confirman la Maniobra de Perthes y la Cura CHIVA, y también su desaparición después la parálisis de las extremidades inferiores.
- La presión distal de 90 mm Hg en posición de pie es demasiado alta para el drenaje correcto de los tejidos, por suerte se fragmenta con la deambulación reduciéndose a 30 mmHg en el tobillo.
- La causa de la fragmentación dinámica de la presión hidrostática FDPH es el cierre alternativo sistodias-tólico de la válvulas proximal y distal de la bomba válvulo-muscular de la pierna, particularmente de la pantorrilla<sup>12-17</sup>.
- En bipedestación, el gradiente gravitacional pasa de 0 a 90 mmHg con un flujo retrógrado que se detiene cuando están llenas todas las venas, la justificación más importante para recordar porqué los estudios de eco Doppler venoso deben hacerse en posición de pie, cuando se adopta el decúbito supino o prono, baja la presión hidrostática tanto en los sistemas venosos superficiales como profundos, por lo que las venas profundas verán muy facilitado su flujo (recordar que drenan el 90% del flujo venoso), y el flujo (y por lo tanto el diámetro) de las venas del sistema venoso superficial se verá tan reducido, que parece que el SVS se “desconectara” del SVP en decúbito supino.
- Este gradiente se fragmenta por acción de la bomba válvulo-muscular de las extremidades durante la marcha (fragmentación dinámica de la presión hidrostática)
- En función del grado de incompetencia valvular no se fragmenta correctamente la columna de presión.
- El gradiente diastólico de la bomba válvulo-muscular

se invierte sin reflujo en condiciones normales, con reflujo en las venas incompetentes profundas y/o superficiales. A veces no hay reflujo en la safena, aunque sea varicosa, cuando existe un reflujo profundo competitivo, que llena más rápido la bomba muscular.

## 5.15. Maniobras fundamentales que se utilizan en los estudios de eco Doppler venoso (Figura 5.6)

1. Maniobras de compresión local y distal (se describen detalladamente en la sección de estudio de las trombosis venosas profundas)
2. Maniobra de Valsalva
3. Maniobra de Paraná
4. Maniobra de bomba muscular

Las sencillas maniobras permiten reducir la estasis sanguínea, favorecer el retorno venoso y, por lo tanto, en presencia de indemnidad valvular venosa, reducir la signo-sintomatología, son: la “maniobra de Paraná”, y la de “bomba muscular”; o ponerse en puntas de pie.

### 5.15.1 Maniobra de Valsalva

La maniobra de Valsalva básicamente “compartimentaliza”, su fase compresiva permite detectar reflujos venosos tanto en los sistemas venosos superficiales, profundos y perforantes, y permite definir si el reflujo es leve, moderado o severo, lo que resultará clave al momento de definir terapéuticas médicas y quirúrgicas, como ejemplo, el reflujo safeno se evaluará con maniobra de Valsalva y se definirá así:

1. Función valvular normal: cierre valvular rápido. Reflujo <0.5 seg. de duración
2. Reflujo leve a moderado: reflujo >0.5 seg y <de 1 seg.
3. Reflujo significativo: reflujo ≥1 seg, flujo retrógrado de gran volumen.

### 5.15.2 Maniobra de Paraná

Descrita por Claude Franceschi en la ciudad de Paraná, Entre Ríos, Argentina a principios de los 90, es una maniobra fundamental, que permite evaluar el funcionamiento de una de las bombas periféricas (suela plantar de Lejars) y estudiar los shunts venosos en detalle, así como la presencia de venas perforantes con funcionamiento normal o insuficientes, que generan síndrome de hipercirculación y que frecuentemente llevan al desarrollo de ulceraciones venosas, tan comunes en personas con insuficiencia venosa crónica.

Se efectúa indicándole al paciente que se incline hacia adelante como si fuera a ponerse en puntas de pie, pero sin hacerlo (al hacerlo efectúa la maniobra de bomba muscular), es útil indicarle que “vaya hacia adelante hasta sentir los dedos de los pies y volver a la posición erguida inicial”. Por qué es tan importante su evaluación detallada y explicar a los pacientes sencillas maniobras para reducir la presión hidrostática en la columna venosa de los miembros inferiores, particularmente en pantorrillas, tobillos y pies? La respuesta es simple:

Porque al estar parados y estáticos, o sentados sin mover



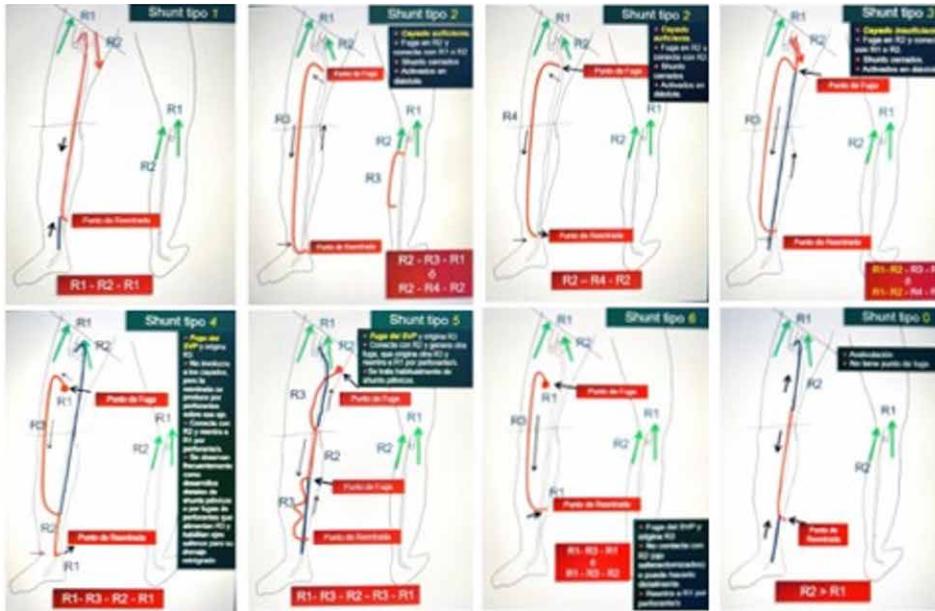


FIGURA 5.10  
Evaluación de los  
shunts venosos

un shunt veno-veno, que condiciona la recirculación de la sangre venosa. Está activado por la energía gravitatoria y la bomba muscular.

- **Shunt de tipo 1:** R1-R2-R1 (punto de fuga en la vena femoral común, vena safena interna, retorna con punto de reentrada a las venas profundas distales)
- **Shunt de tipo 2:** R2-R3-R1 (PF en R2, origina una red terciaria -suprafascial por definición-, se conecta con las venas del SVP a través de perforantes). Variante R2-R4-R2: PF en R2, origina una red terciaria -suprafascial por definición-, se conecta a través de una perforante con la vena que la originó y como drena en una vena del sistema venoso superficial se denomina red cuaternaria.
- **Shunt de tipo 3:** R1-R2-R3-R1 (PF en la vena femoral común por insuficiencia de las válvulas de la unión safenofemoral, R2 que no es otra que alguna de las safenas, otro punto de fuga en la R2 que recluta una R3, y a través de vena/s perforante/ drena en las venas profundas. Existe una variante que es cuando termina en las venas safenas y en ese caso será R1-R2-R4-R2).
- **Shunt de tipo 4:** R1-R2-R3-R2-R1: Fuga del SVP y origina R3. No involucra a los cayados, pero la reentrada se produce por perforantes sobre ese eje. Conecta con R2 y reentra a R1 por perforante/s. Se observan frecuentemente como desarrollos distales de shunts pélvicos o por fugas de perforantes que alimentan R3 y habilitan ejes safenos para su drenaje retrógrado.
- **Shunt de tipo 5:** R1-R2-R3-R2-R3-R1: Fuga del SVP y origina R3. Conecta con R2 y genera otra fuga, que origina otra R3 y reentra a R1 por perforante/s. Se trata habitualmente de shunts pélvicos.
- **Shunt de tipo 6:** R1-R3-R1: Fuga del SVP y origina R3. No contacta con R2 (ojo safenectomizados) o puede hacerlo distalmente. Reentra a R1 por perforante/s.

Los shunts más frecuentes son el tipo 3, el 2 y el 6.

### 5.17 Reporte

El reporte del Eco Doppler Venoso deberá indicar al menos los siguientes puntos:

- La posición en que se realiza el estudio.
- El equipamiento con el que se efectuó el estudio y transductor.
- Anatomía y función de la unión safeno-femoral (USF) y de la unión safeno-poplítea (USP), así como los diámetros de las venas: femoral, safena mayor (magna, interna, larga) y vena safena menor (parva, corta o externa).
- Sitios de reflujo a lo largo de las safenas magna y parva.
- Localización de las venas perforantes, competentes e incompetentes, señalando su localización lo más precisamente posible e indicar el sentido del flujo.
- Permeabilidad y suficiencia del sistema venoso profundo específicamente en: venas femoral, poplíteas, tibiales anteriores y tibiales posteriores.
- Suficiencia de la vena safena menor y verificar la extensión del reflujo hasta el tobillo, así como su desembocadura.
- Describir los sitios no comunes donde se encuentren alteraciones.
- Descripción de redes y shunts, especificando punto/s de fuga, trayectos, colaterales, y puntos de reentrada.
- Se sugiere especificar el tipo de shunt.
- Se sugiere agregar a la descripción de los hallazgos un dibujo esquemático de los mismos.
- Verificar intencionalmente las zonas que clínicamente se encuentren alteradas y describir los hallazgos

### 5.18 Conclusiones

Esta sección de la guía, que incluye un repaso anatómico con sus variantes, un repaso de la fisiología y de la fisiología

patología venosa, un resumen conceptual de qué significa la insuficiencia venosa crónica, sus variantes, los shunts, cómo efectuar un estudio correcto, interpretarlo y como reportar un estudio, pretende colaborar con la visión de cómo efectuar correctamente un estudio de eco Doppler venoso de miembros inferiores, y promover la especialización profesional, incrementando los conocimientos, y lo más importante, beneficiando a los pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Pellerito JS, Polak JF. Ecografía Doppler y análisis espectral. En: John S. Pellerito – Joseph F. Polak. Ecografía Vascular. 7ª edición. Ediciones Journal **2021**; Cap.18: 291 - 313.
2. Stritecky-Kahler Tomás. Cirugía de las Venas Varicosas. Marbán Libros **1997**. Edición española.
3. Segura JA, Pelegrin A. Anatomía topográfica de los miembros inferiores. Variaciones a través del eco Doppler color. En: Pietravallo A, Pietravallo ULCERA VENOSA. Importancia del tratamiento interdisciplinario. Ed. Univ. Del Salvador. 2da Ed. **2019**. Cap. 1: 10-22.
4. Pietravallo AF. Introducción y conceptos. En: Pietravallo A.F., Venas perforantes. Clínica, Anatomía y Tratamiento. Univ. Del Salvador. Buenos Aires, Argentina. **2015**. Cap. 1.
5. Lo Vuolo M. Doppler Color Venoso. Miembros Inferiores y pelvis. 1ra. Ed. **2007**.
6. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, et al. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg* **2005**; 41: 719 - 724.
7. Lee BB, Nicolaides AN, Myers K, et al. Venous Hemodynamic Changes in Lower Limb Venous Disease: the UIP Consensus According to Scientific Evidence. *Int Angiol* **2016**; 35: 236 - 352.
8. Pietravallo AF. Introducción y conceptos. En: Pietravallo A.F., Venas perforantes. Clínica, Anatomía y Tratamiento. Univ. Del Salvador. Buenos Aires, Argentina. **2015**. Cap. 3: 9 - 16.
9. Bailly MJ et al. Resultats de la cure CHIVA. 862 CHIVA sur 682 patients. Eds. Techniques et strategies en chirurgie vasculaire. Paris, AERCV, **1993**: 266 - 271.
10. Weber J, May R. Funktionelle Phlebologie. Thieme (Stuttgart) 1999:40. Caggiati A, Bergan J J, Gloviczki P, et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vascul Surg* **2002**; 36: 416 - 422.
11. Franceschi C, Zamboni P. Principles of venous hemodynamics. Nova Biomedical Books New York. **2017**.
12. Kupelián A. Cura Hemodinámica de la Insuficiencia Venosa Ambulatoria (CHIVA). En Simkin R. Tratado de Patología Venosa y Linfática. Editorial Medrano. **2008**: Cap. 17: 327 - 349.
13. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* **2008**; 133(Suppl. 6): 381S - 453S.
14. Franceschi C. Dynamic fractionizing of hydrostatic pressure, closed and open shunts, vicarious varicose evolution: how these concepts made the treatment of varices evolve? *Phlebologie* **2003**; 56: 61 - 66.
15. Franceschi C. Théorie et pratique de la cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire. Precy-sous-Thil: Editions de l'Armançon; **1988**.
16. Franceschi C. Measures and interpretation of venous flow in stress tests. Manual compression and Parana manoeuver. Dynamic reflux index and Psatakis index. *J Mal Vasc* **1997**; 22: 91 - 95.
17. D'Ovidio A, Perea G, Glennly P, et al. Las bombas periféricas... ¡las bombas olvidadas! *Rev Ecocar Pract (RETIC)* **2021**; 4: 48 - 49.

## 6. TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Dr. Adrián D'Ovidio

### 6.1 Introducción

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) se debe a la formación de un trombo que bloquea parcial o totalmente la circulación venosa profunda.

Por lo general se inicia en las venas profundas de las piernas (poplítea, tibial posterior, tibial anterior, peronea o pedía) o de los muslos (femoral común, femoral -ex femoral superficial- y profunda), pudiendo extenderse en sentido proximal luego fragmentarse, generando émbolos que terminarán en el árbol pulmonar. Debe tenerse siempre muy presente que las venas del sistema venoso superficial también pueden ser responsables de TEP cuando están involucrados sus cayados (especialmente uniones safeno-femoral y safeno-poplítea)<sup>1-10</sup>.

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo de pulmón (TEP) constituyen una unidad fisiopatológica y clínica reconocida desde hace muchos años como tromboembolismo venoso (TEV)<sup>2-3, 8-10</sup>.

El TEV ocupa el tercer lugar como causa de muerte después de la cardiopatía isquémica y el cáncer.

La TVP representa aproximadamente 2/3 de los casos de TEV y la EP 1/3, y tiene una incidencia ajustada por edad y sexo de 40 casos/100.000 individuos en los EEUU, los europeos reportan 70-140/100.000 personas/año<sup>1, 6</sup>. En general, es más frecuente en mayores de 50 años y por encima de esa edad es más frecuente en mujeres, no obstante, ambos sexos tienen alta incidencia<sup>1, 8-9</sup>.

El 85 -90% de las TVP tienen su origen en las venas de los miembros inferiores, sin olvidar que las venas tributarias de la vena cava superior son responsables de TEP en el 10%. El TEV es una enfermedad de alta incidencia, severa y prevenible, potencialmente letal<sup>3-10</sup>.

Las trombosis venosas se inician habitualmente a nivel de las válvulas venosas, tanto en el sistema venoso superficial como en el profundo, se extienden proximalmente en el 13% de los casos, distalmente en el 4% de los casos, y en ambas direcciones en el 10%<sup>9-19</sup>.

Es muy importante tener en cuenta por su relevancia clínica que las TVP "proximales" de los miembros inferiores, es decir desde la vena femoral común hasta la vena poplítea incluida, tienen una incidencia de embolia pulmonar de aproximadamente 50%, en tanto que las TVP "distales", es decir, desde el tronco de la vena tibial posterior, sus ramas distales, las venas tibiales anteriores, peroneas y pedias tienen una incidencia de EP menor del 4%, esto es de enorme relevancia clínica, diagnóstica, pronóstica y terapéutica. Igualmente es clave tener en cuenta que las venas "madre" del sistema venoso superficial de los miembros inferiores drenan en venas del sistema venoso profundo "proximal", la vena safena magna (interna o larga) en la vena femoral común y la vena safena parva (externa o corta) en la vena poplítea, y que cuando sus uniones safeno-femoral o safeno-poplítea están involucradas el riesgo de

**TABLA 6.1 A**

Patologías adquiridas que pueden desencadenar TEV

|  |
|--|
| • Cirugía ginecológica, traumatológica, general. |
| • Inmovilización                                 |
| • Traumatismo                                    |
| • Obesidad                                       |
| • Tabaco   |
| • Dislipemia                                     |
| • Envejecimiento                                 |
| • HTA  |
| • Terapia estrogénica                            |
| • Embarazo y puerperio                           |
| • Cáncer   |
| • Quimioterapia                                  |
| • ACV y Lesión de medula espinal                 |
| • Catéter venoso central permanente              |
| • Insuficiencia cardíaca avanzada                |
| • Viajes aéreos prolongados                      |

**TABLA 6.1 B**

Patologías congénitas o primarias que pueden desencadenar TEV

|  |
|--|
| • Estados de hipercoagulabilidad primaria, Trombofilias debidas a: |
| Déficit de proteína C activada                                     |
| Factor V de Leiden   |
| Mutación de gen de la protrombina: Deficiencia de la proteína S    |
| Deficiencia de antitrombina III.                                   |
| Hiperhomocisteinemias  |
| Síndrome antifosfolípido   |
| HTA  |
| Terapia estrogénica  |
| Embarazo y puerperio   |
| Cáncer   |
| Quimioterapia  |
| ACV y Lesión de medula espinal                                     |
| Catéter venoso central permanente                                  |
| Insuficiencia cardíaca avanzada                                    |
| Viajes aéreos prolongados  |

EP es elevadísimo. Es también fundamental tener en cuenta a las venas gastrocnemias y sóleas (venas musculares del sistema venoso profundo) que drenan en venas poplítea y peronea respectivamente, todo esto, claro, con sus variantes anatómicas. Igualmente recordar a las venas tributarias de la vena cava superior (yugulares, subclavias, axilares, braquiales, cubitales y radiales) cuya trombosis, mucho menos frecuente, como se ha dicho, que la de los miembros inferiores (10% de las TVP aproximadamente) pueden naturalmente ser también sustrato de EP<sup>1-17</sup>.

El diagnóstico correcto y precoz es fundamental, basado en la clínica (que muchas veces es esquiva) y en los estudios complementarios. ¡Solo pueden diagnosticarse TEV (TVP y EP) si se los piensa!

Las consecuencias de un diagnóstico erróneo pueden ser muy graves, el paciente con TVP (o TVS proximal) puede desarrollar TEP y fallecer en un porcentaje alto de los casos, o puede, tardíamente, dependiendo de la fisiopatología subyacente (obstrucción, reflujo o ambas) resultar en hipertensión venosa crónica, llegando al síndrome post-trombótico, y en algunos casos a la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, que es un cuadro de hipertensión pulmonar severa análogo a la hipertensión pulmonar primaria pero de tratamiento completamente distinto<sup>6, 9-10, 17</sup>. Por otro lado, si se diagnostica su presencia de forma errónea la anticoagulación innecesaria conlleva altos costos y riesgo de hemorragia.

Existen factores de riesgo muy importantes y validados para el desarrollo de TEV, partiendo de la clásica tríada de Virchow (injurias endotelial, hipercoagulabilidad y estasis venosa), que se muestran en las *tablas 1 (a y b)*, y de los cuales los más importantes son el reposo prolongado, inmovilidad, la edad, las trombofilias, cirugías traumatológica, abdominal, neurológica, obesidad, la anticoncepción oral, etc<sup>1-11</sup>.

## 6.2 Diagnóstico de TVP

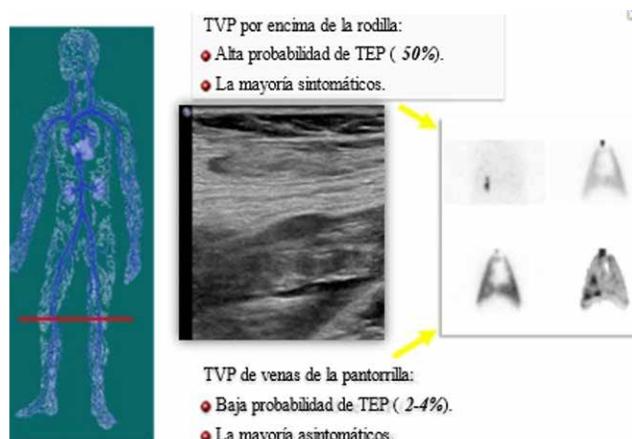
### 6.2.1 Clínica

La sospecha clínica es fundamental, a veces es muy clara (edema unilateral de reciente aparición que no desaparece significativamente con el reposo, dolor, tumefacción, etc., en los casos de TVP proximal (recordar hasta la vena poplítea inclusive) es relativamente sencillo, pero las TVP distales son más complicadas de diagnosticar clínicamente, dado que a partir del tronco de la vena tibial posterior existen por cada arteria una, dos o tres venas, y al existir tantas vías derivativas puede ser más esquiva la clínica y los estudios de eco Doppler venoso más complejos. Otra TVP que es muy importante considerar es la de las venas gastrocnemias y sóleas, venas intramusculares pertenecientes y tributarias del sistema venoso profundo, que tienen la particularidad que cuando se desarrollan en soledad y no de manera secundaria a las TVP de las venas poplíteas o peroneas, producen poco edema y sí más dolor, por el fenómeno inflamatorio que las acompaña (*Figuras 6.1 y 6.2*)<sup>17</sup>.

Siempre ante sospecha de TEP solicitar dímero-D, si es negativo descartará el diagnóstico, su principal valor es ese, positivo puede ser por varias patologías, entre ellas TEP.

Los síntomas y signos clínicos dependen de:

1. la severidad de la trombosis (grado de oclusión, parcial o total),
2. la presencia o no de vasos colaterales,
3. la localización de la trombosis (una TVP que involucre una de las tibiales posteriores distales puede producir escaso edema del tercio inferior de la pierna, pero



**FIGURA 6.1**  
 Posición en bipedestación para evaluar territorio venoso en miembros inferiores



**FIGURA 6.2**  
 Posición en bipedestación para el diagnóstico de trombosis venosa en miembros inferiores

una que involucre a la vena femoral común que se extienda hasta bloquear el cayado de la safena interna puede producir además una trombosis venosa superficial, dependiendo entonces el drenaje del miembro de colateralidad, de la vena circunfleja ilíaca y/o del sistema linfático, con gran edema desde la raíz del miembro inferior)

4. La severidad de oclusiones vasculares asociadas e inflamación.
5. La condición clínica general del paciente (no es lo mismo que ocurra en una persona en general sana a que se presente en un paciente portador de cáncer, corazón pulmonar crónico, con fractura de cadera, etc.)<sup>3</sup>.

La TVP puede producir dolor local, edema y rubicundez, rara vez impotencia funcional, pero puede no dar síntomas. Podemos enumerar la clínica en:

- Edema de miembro localizado o desde la raíz, con aumento del diámetro.
- Rubicundez
- Dolor
- Signo de Homans positivo
- Presencia de Factores de Riesgo

Es fundamental conocer los factores de riesgo presentes y tomar en cuenta scores validados en la práctica como el de Wells (para TVP y para TEP) y el de Génova, que acercan o alejan la probabilidad diagnóstica (Tablas 6.2, 6.3 y 6.4).

La evolución y complicaciones crónicas de los pacientes con TVP, siempre dependiendo de las condiciones clínicas en que se desarrolla y la precocidad del diagnóstico e inicio del tratamiento y si este fuera correcto, puede ser a la cura asucelar, o al síndrome posttrombótico (SPT) caracterizado por edema crónico, telangiectasias, hiperpigmentación, lipodermatoesclerosis y ulceración, o la forma más grave que es la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, cuadro muy grave de evolución similar a la HTP primaria pero de tratamiento completamente diferente (quirúrgico y sólo en centros super especializados y con

**TABLA 6.2**  
 Score de Wells para TVP

| Característica Clínica   | Score |
|--|-------|
| Cáncer activo (en tratamiento, dentro de los 6 meses previos, o paliativo) | 1     |
| Parálisis, paresia o inmovilización reciente de MMII                       | 1     |
| Reposo en cama > 3 días o cirugía mayor dentro de las 12 semanas.          | 1     |
| Tensión localizada en la distribución del SVP                              | 1     |
| Edema de todo el miembro   | 1     |
| Edema de la pierna 3 cm mayor que el de la pierna asintomática             | 1     |
| Edema localizado confinado al miembro sintomático                          | 1     |
| Diagnóstico alternativo por lo menos tan factible como TVP                 | -2    |

Probabilidad Clínica: baja: 0; intermedia: 1-2; alta 3 (se restan 2 puntos de haber diagnóstico alternativo).

**TABLA 6.3**  
 Score de Wells para Tromboembolismo pulmonar

| Característica Clínica                         | Score |
|--|-------|
| TEP o TVP previos                              | +1.5  |
| Frecuencia cardíaca > 100 latidos por min.     | +1.5  |
| Cirugía reciente o inmovilización              | +1.5  |
| Síntomas clínicos de trombosis venosa profunda | +3    |
| Ausencia de diagnóstico alternativo            | +3    |
| Hemoptisis                                     | +1    |
| Cáncer   | +1    |

Probabilidad Clínica: baja: 0-1; intermedia: 2-6; alta ≥7.

**TABLA 6.4**  
Score de Génova - TEP

| Variables                                   | Score |
|---|-------|
| <b>Factores predisponentes</b>              |       |
| Edad >65 años                               | +1    |
| TEP previo o TVP previa                     | +3    |
| Cirugía reciente o fractura dentro de 1 mes | +2    |
| Cáncer en actividad                         | +2    |
| <b>Síntomas</b>                             |       |
| Dolor en miembro inferior unilateral        | +3    |
| Hemoptisis                                  | +2    |
| <b>Signos clínicos</b>                      |       |
| FC 75 a 94 por min                          | +3    |
| FC $\geq$ 95 por min                        | +5    |
| Clínica de TVP en MMII                      | +4    |

Probabilidad Clínica: baja: 0-3; intermedia: 4-10; alta  $\geq$ 11.

alta morbimortalidad), con coágulos “blancos” que tapan las arterias pulmonares y sus ramas.

El síndrome posttrombótico (SPT) se define como la combinación de síntomas y hallazgos objetivos en pacientes con TVP en miembros inferiores o miembro superiores. Se produce entre 1 a 10 años después de un episodio de TVP y lo desarrollan el 30 a 50% de los pacientes, menos en aquellos pacientes precozmente diagnosticados y tratados, pero, siempre dependiendo de su condición clínica y factores de riesgo, el 5 al 10% desarrollan casos severos, incluso cuando hayan sido correctamente tratados. Es una combinación de hipertensión venosa secundaria a obstrucción del flujo o incompetencia valvular, o ambas, y anomalías de la microcirculación y anomalías linfáticas<sup>20-26</sup>.

## 6.2.2. Ecografía Bidimensional y Doppler Venoso

### 6.2.2.1 Flebografía convencional

Antes usada de rutina, pero actualmente muy poco utilizada porque es invasiva, requiere infraestructura, tiene mayor costo e implica el uso de medio de contraste con sus eventuales complicaciones (alérgicas y renales).

### 6.2.2.2 Flebografía Radioisotópica

De uso restringido a algunos centros por mayor laboriosidad, mayor costo, mayor duración del centellograma pulmonar cuando se suma esta flebografía.

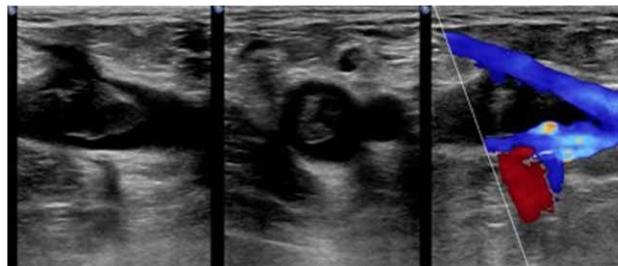
### 6.2.2.3 TAC Helicoidal o multislice y RMN

Son métodos alternativos para diagnóstico de TVP, con limitaciones por costo y accesibilidad al método, pero de mayor utilidad en algunos territorios, tales como trombo-sis pelviana.

### 6.2.2.4 Eco Doppler venoso

Los 7 pasos (“the 7 steps”) en la evaluación diagnóstica de tromboembolismo venoso!

El eco Doppler venoso tiene una *sensibilidad >90%* y una *especificidad del 95%* para el diagnóstico de TVP proximal



**FIGURA 6.3**

Ventajas del ultrasonido en la detección de tromboembolismo venoso

1. Clínica
2. Identificación
3. Ubicación
4. Evolutividad
5. Severidad
6. TEP?
7. Secuelas

El Eco Doppler venoso tiene las ventajas de ser una técnica no invasiva, ampliamente disponible, de bajo costo, reproducible, que permite establecer o descartar el diagnóstico sospechado clínicamente, que tiene valor pronóstico y que es fundamental en el seguimiento. Puede además ser efectuada de manera portátil, al lado de la cama del paciente (“bedside”), no utiliza radiación ionizante, rápida y que efectuada por especialistas debidamente formados y acreditados, tiene una sensibilidad mayor al 90% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de TVP proximal, con valores predictivos positivo y negativo superiores al 90%, la sensibilidad baja al 70-80% en las TVP distales (Figura 6.3)<sup>1-2, 6-10, 20-22</sup>.

El eco Doppler venoso está indicado para valorar la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores, la evaluación de los trayectos venosos de los miembros superiores como estudios previos a la colocación de fístulas para hemodiálisis y fundamentalmente para evaluar la presencia, localización, extensión, severidad, y potencial embolígeno de trombosis venosa profunda y trombosis venosa superficial, tanto de los miembros inferiores como de los superiores.

Dado que sólo el 50% de los pacientes con TVP evidencian clínica manifiesta y que se halla efectivamente TVP en el 12 al 31% de los pacientes con sospecha clínica, efectuar estudios comprensivos es clave, para confirmar o descartar el diagnóstico y detectar diagnósticos diferenciales. ¡¡¡El estudio que en la actualidad representa el “patrón



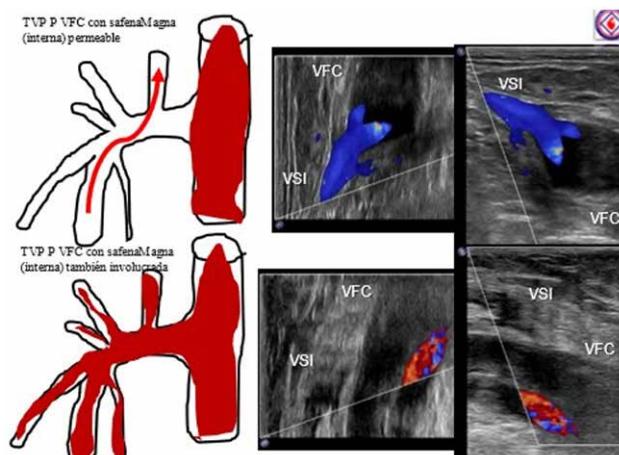
**FIGURA 6.4**  
Sólo excepcionalmente el estudio se realiza en posición sentado o decúbito

oro" para diagnosticar TVP es la ecografía venosa Doppler de compresión!!!<sup>1-21</sup>

Entre los estudios de imagen siempre primero la eco Doppler venosa de compresión, que es, como se ha expresado, por mucho la técnica más utilizada y que tiene una sensibilidad para el diagnóstico de TVP proximal del 90% con una especificidad del 95%, con valores predictivos positivo y negativos superiores al 90%. Otros directamente hablan de una sensibilidad para TVP proximal del 95% y una especificidad del 97% (Figura 6.3)<sup>1, 8, 10-11, 19</sup>. Luego quedan la venografía por tomografía multislice, la resonancia magnética venosa, ya no se efectúa la flebografía radioisotópica.

El conocimiento claro de la anatomía vascular y sus variaciones es fundamental, como recordatorio, los sistemas venosos son cuatro según la clasificación de Striteky-Kahler<sup>29</sup>, el sistema venoso superficial, el profundo, las venas perforantes y las redes subdérmicas, como se ha descrito en la sección 5. Existe otra clasificación que se debe conocer, que divide a los diferentes sistemas venosos en cinco, agregando a la clasificación clásica las venas musculares. Este consenso entiende que las venas musculares forman parte del sistema venoso profundo, lo que conlleva a decisiones terapéuticas fundamentales<sup>24-26</sup>.

Los estudios de eco Doppler venoso, sea cual sea su indicación, y en la medida que la condición clínica del/la paciente lo permita, deben efectuarse en posición de pie, esto es una premisa fundamental avalada por principios físicos, fisiológicos y fisiopatológicos, como por ejemplo conocer las diferencias muy significativas de la presión hidrostática de la columna venosa con las diferentes posiciones del cuerpo, por ejemplo en bipedestación la presión hidrostática es de aproximadamente 90 mmHg, y cae a 5 mmHg con la persona acostada, son conceptos claves (figuras 6.1 y 6.2)<sup>21</sup>. Naturalmente, en aquellas personas (por ejemplo, pacientes internados sin capacidad de ponerse de pie) puede

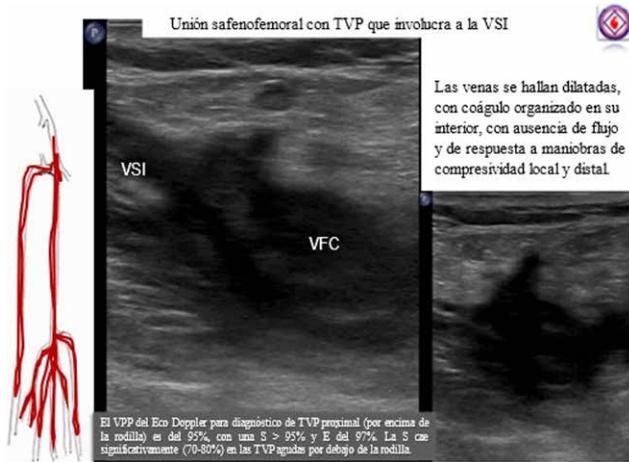


**FIGURA 6.5**  
Detección de trombosis venosa y evaluación de los flujos en trombosis venosa

efectuarse el estudio de eco Doppler venoso con el paciente en decúbito dorsal, en su defecto la alternativa sería en posición sentado. Debe aclararse que las guías y consensos más importantes del mundo dicen que los estudios de eco Doppler venoso para evaluar TVP deben efectuarse con los pacientes en posición supina, con el miembro ligeramente rotado un 30% y si es posible en "Trendelenburg invertido"<sup>1, 8, 10</sup>. Luego los mismos textos dicen que en el seguimiento del paciente conviene que el paciente esté en posición prona, para evaluar las secuelas y evolución de la TVP y el estado global de todos los sistemas venosos, particularmente el estado y funcionamiento (competencia) valvulares, la recanalización, su grado y pesquisa de retrombosis. La posición de este consenso, una vez más, es clara, los estudios, en la medida que el paciente pueda bipedestarse, deben efectuarse en posición de pie y en cada caso efectuar un estudio completo y detallado (no por estudiar la presencia o no de una TVP se deja de evaluar la competencia de las válvulas venosas, la identificación de redes, shunts y su tipo), que es prácticamente imposible efectuarlo con el paciente acostado<sup>1, 8, 12, 21, 23-24</sup>.

En las actuales guías europeas (2019) para el manejo del TEP<sup>10</sup>:

- Se recomienda aceptar el diagnóstico de TEV (y EP) si un Eco Doppler venoso muestra TVP proximal en un paciente con sospecha clínica de TEP. (Clase I, Nivel de Evidencia A)
- Si el Eco Doppler venoso mostrara sólo TVP distal, deberían considerarse otros tests para confirmar el diagnóstico de TEP. (Clase IIa, Nivel de Evidencia B)
- Si se usó el eco Doppler venoso para confirmar TEP, la determinación de la severidad del TEP debe ser considerada para ajustar el manejo al riesgo. (Clase IIa, Nivel de Evidencia C)



**FIGURA 6.6**  
Hallazgos estructurales en la trombosis venosa profunda

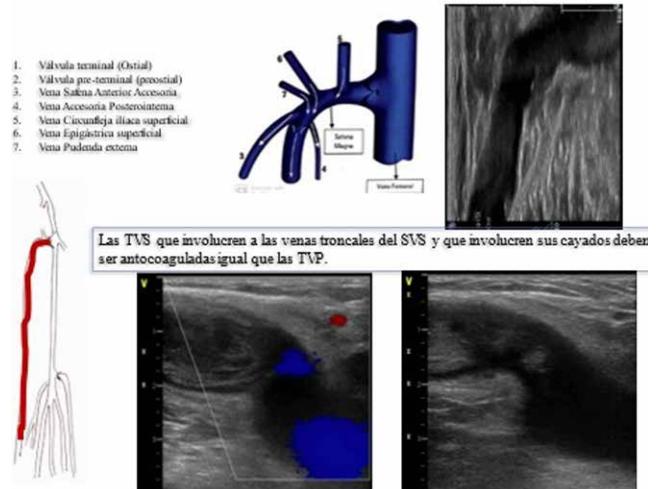
#### 6.2.2.4.1 Técnica

Se utilizan transductores lineales de alta frecuencia (5 a 12 MHz), pudiendo ser utilizado el transductor convexo de 3 a 5 MHz en caso de pacientes con significativo sobrepeso o miembros muy voluminosos, para evaluar las venas pélvicas y abdominales es el de elección.

Para el estudio se utilizan ecografía bidimensional (con las tecnologías actualmente disponibles evaluar el flujo venoso es sencillo cuando el operador debidamente certificado tiene experiencia), eco Doppler color y eco Doppler pulsado. Con el paciente, como se ha escrito, en posición de pie (si le es posible), comienza en la ingle, a nivel de la unión safenofemoral, identificando arterias femoral común, femoral superficial y femoral profunda y las venas femoral común, femoral (ex femoral superficial), femoral profunda (redes subfasciales, profundas o primarias), "cayado" de la vena safena magna, identificando las válvulas preterminal y terminal (ostial) y comprobando sus diámetros, presencia de flujo, funcionamiento valvar, vasos tributarios de la unión safenofemoral, recordando que como se ha dicho, hasta la vena poplítea inclusive, por cada arteria existe una vena homónima que circula a su lado, en tanto que las venas del sistema venoso superficial circulan solas y son intrafasciales (secundarias) o suprafasciales (terciarias o cuaternarias)<sup>12</sup>.

Se harán cortes de eje corto (los más útiles) y de eje largo, verificando mientras se desciende por el muslo las venas safena magna y femoral, haciendo compresiones cada 1 o 2 cm aproximadamente, objetivando la presencia de compresividad venosa completa, la presencia de flujo o no, el funcionamiento de las válvulas, la presencia de cambios significativos de diámetro, ausencia completa o parcial de compresividad local y distal, presencia o no de colateralidad, de edema intersticial (Figuras 6.4 a 6.9).

En este punto es importante utilizar todas las herramientas con las que se cuenta, por ejemplo, el eco Doppler pulsado, objetivando la presencia o no de secuencia fásica



**FIGURA 6.7**  
Trombosis venosa y evaluación funcional de la circulación

respiratoria del flujo en las venas ilíaca, femoral común, y femoral; la presencia de "normalidad" bilateral sugiere ausencia de trombosis significativa hasta la cava inferior, en tanto que su ausencia sugiere la presencia de trombosis significativa (Figura 6.9).

El Doppler color ha de utilizarse siempre, tanto como el angio-Power o las demás técnicas que aporta la tecnología actual (B-flow, angio "B-flow", etc.). Se debe ser siempre muy cuidadoso con las maniobras de compresividad local y distal porque pueden provocar el desprendimiento de partes del coágulo obstructivo (Figuras 6.8 y 6.9).

Se llega al canal de Hunter, donde la arteria femoral superficial pasará a denominarse vena poplíteica y su vena homónima, y desde este punto, a partir de las estructuras vasculares arteriales y venosas del hueso poplíteico (venas profundas: poplíteica, tronco de la vena tibial posterior, gastrocnemias y sóleas, la unión safeno-poplíteica de la vena safena parva o externa, y arterias poplíteica, tronco tibioperoneo, tibial posterior), para luego seguir por la pierna hasta el pie investigando venas tibiales posteriores, tibiales anteriores y pedía, que seguirán en número de 2, 3 o 4 a su arteria homónima. En estos segmentos las respuestas a las maniobras de compresividad local es fundamental, y la respuesta a la compresividad distal cobra más valor. De particular interés es el estudio de las venas del sistema venoso muscular (gastrocnemias y sóleas) que generan una trombosis venosa profunda particularmente dolorosa y que debe ser estudiada profundamente en cada estudio (Figura 6.9)

Los 7 pasos ("The 7 steps")

1. Clínica
2. Identificación
3. Ubicación
4. Evolutividad
5. Severidad
6. TEP?
7. Secuelas

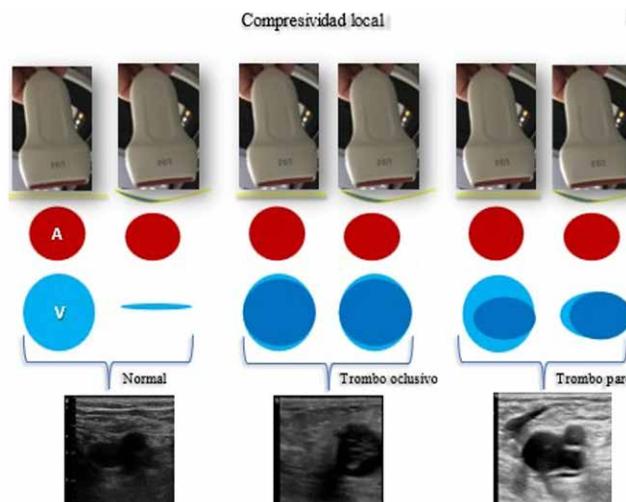


FIGURA 6.8

La maniobra de compresión es central al diagnóstico de trombosis venosa

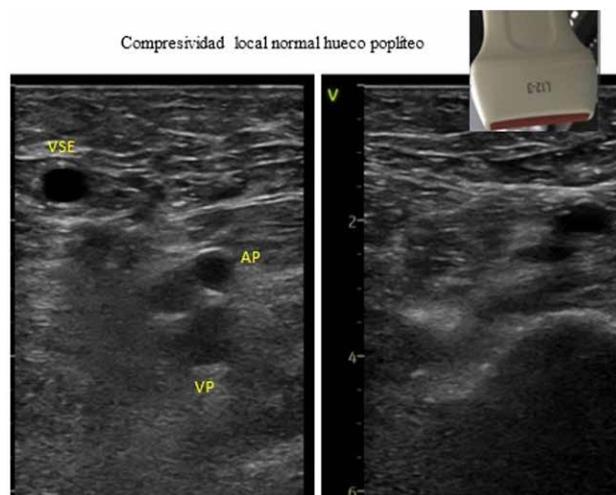


FIGURA 6.9

Vena poplítea previa a la maniobra de compresión y durante la misma

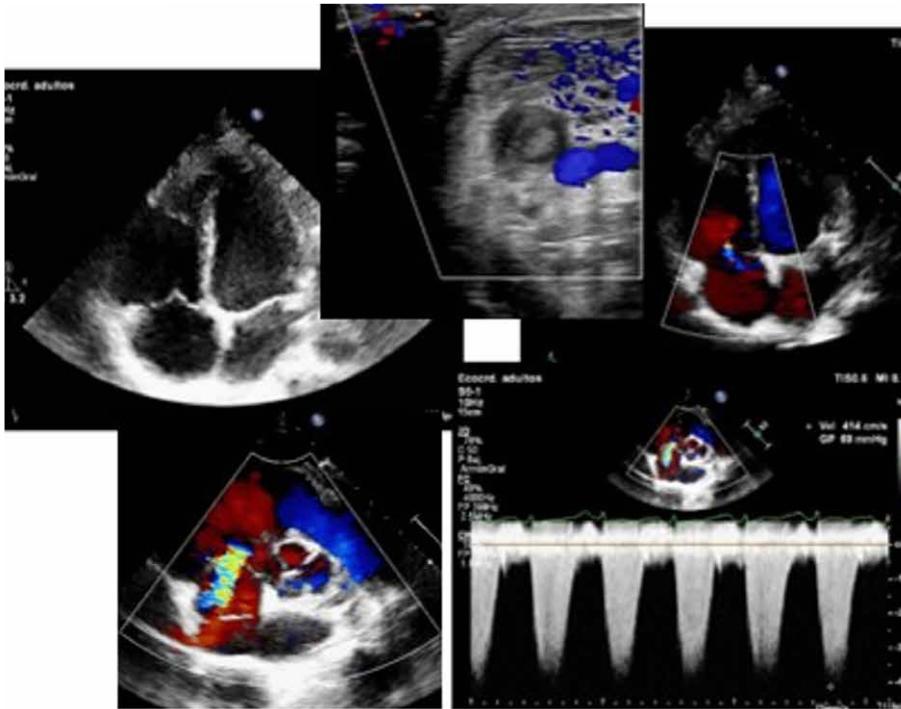
#### 6.2.2.4.2 Criterios de TVP con Eco Doppler venoso

(Figura 6.5)

1. Visualización directa del trombo (estructura hipocogénica, isoecogénica o hiperecogénica, dependiendo de "la edad" del trombo, visible dentro de la vena). Es fundamental evaluar la presencia del/los coágulo/s, su ecogenicidad, forma, extensión, ubicación, anclaje, forma, movilidad, tamaño, si permite o no el pasaje de flujo residual (se ve muy sencillamente con eco 2D si se setea correctamente el equipo) y su aspecto, si es redondeado, alargado, o sinequial, y su ecogenicidad se relacionará con el tiempo transcurrido desde el inicio de la TVP, los coágulos agudos pueden incluso no ser detectados (dependiendo una vez más del equipo y de la experiencia del operador, situación en la que los signos indirectos son de tremenda utilidad diagnóstica)
2. Cambios producidos por la presencia del coágulo dentro del lumen venoso (signos indirectos)
  - a. Distensión del segmento venoso comprometido: la vena con coágulo en su interior en general dobla en calibre a la arteria homónima en el sistema venoso profundo, en las venas del sistema venoso superficial (obvio que en las del sistema venoso profundo también) es de gran utilidad siempre la comparación con el otro miembro.
  - b. Compresibilidad: ausencia total o parcial de respuesta a la maniobra de compresibilidad local y distal (signo más específico) (Figuras 6.8 y 6.9)<sup>1-10</sup>
  - c. Flujo color ausente en la trombosis completa y presencia parcial en la incompleta o en la que está evolucionando a la recanalización parcial o total (Figura 6.4). El Doppler color debe evaluarse tanto en cortes transversales como longitudinales, observando la presencia de flujo espontáneo, las respuestas a la fase compresiva de la maniobra de Valsalva, la fase

sistólica de la maniobra de Paraná y la respuesta a la compresibilidad distal (maniobra de aumentación). Aquí es muy importante tener siempre en cuenta el correcto seteo del equipo que se utiliza, recordando que el flujo venoso es de muy bajas velocidades por lo que se deberán utilizar frecuencias de repetición de pulso bajas (PRF bajo), promedio de 9-11 FPS, si bien en los equipos de última generación y que cuentan con inteligencia artificial aplicada, se utilizan PRF mucho más altos y ganancias bajas de color porque sino se "satura" la imagen. Una vez más, la dependencia de la formación del operador y el conocimiento del equipamiento utilizado son fundamentales. El Doppler color ayudará además en los estudios sucesivos de control para evaluar recanalización parcial o total del vaso afectado.

- d. El flujo Doppler espectral pulsado es espontáneo y fásico con la respiración, cesa con la fase compresiva de la maniobra de Valsalva y aumenta con la fase sistólica de la maniobra de Paraná y con la maniobra de aumentación distal por compresión de las masas musculares distales. La ausencia de flujo fásico respiratorio, reemplazado por ausencia de señal espectral o por una señal continua, y de respuesta a maniobras de Valsalva y Paraná como a la de aumentación son signos indirectos de gran valor a la hora de dar especificidad al diagnóstico, y aumentar los valores predictivos positivo y negativo del estudio. En la evolución y recanalización se verán estos cambios retrogradar progresivamente, y será fundamental detectar precozmente la presencia de incompetencias valvulares venosas residuales, que, como se sabe, son base de futuro síndrome posttrombótico.



**FIGURA 6.10**

Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se debe completar el estudio venoso con un ecocardiograma completo

- e. Características de las paredes venosas: la presencia de engrosamiento parietal difuso o irregularidades, sinequias estructurales (en las TVP secueledas es muy común y debe detectárseles e informárseles), trabeculaciones intraluminales, anomalías de las válvulas venosas

Es importante conocer aspectos generales que sugieren la "edad" del trombo, hay que observar la vena, la ecogenicidad del trombo, la compresibilidad local del vaso, la presencia y tipo de flujo<sup>8</sup>.

En general, en las TVP "agudas" de menos de 14 días de evolución el vaso está dilatado, la compresibilidad está ausente total o parcialmente, el trombo es hipocogénico y el flujo está ausente total o parcialmente, todo dependiendo de si la trombosis es parcial o total.

En las "subagudas", consideradas así entre los 14 y 28 días, el vaso aún se halla dilatado, pero puede estarlo levemente, y aún normal en diámetro, la compresibilidad sigue ausente total o parcialmente, el coágulo es isocogénico y el flujo se ha abierto "canales" o "desfiladeros".

En aquellas trombosis "crónicas", consideradas las de más de 28 días de evolución, el calibre del vaso está usualmente reducido, la compresibilidad parcial o ausente, el coágulo es hiperecogénico, el aspecto del trombo es fibrótico, el calibre del trombo residual es >2 mm luego de compresión máxima en 6 meses o >3 mm en dos estudios consecutivos puede haber llenado completo de la luz, el flujo puede estar presente y con colateralidad o "en desfiladeros" y puede haber reflujos.

Sugerencia muy importante:

Es de muy buena práctica al evaluar a una persona con diagnóstico de TVP particularmente proximales, además del examen clínico básico, efectuar un ecocardiograma "fast" básico para observar las cavidades derechas y detectar su dilatación, presencia de coágulos en tránsito, para detectar TEP probable y entonces sugerir además de la anticoagulación la internación del paciente y realización de estudios complementarios de laboratorio e imágenes (TAC multislice con protocolo TEP). Luego estudios más detallados deberán efectuarse para evaluar presencia de elevadas presiones de arteria pulmonar, los signos de TEP ecocardiográficos (Mc Conell, dilatación de cavidades derechas, alteraciones en la función del VD y AD, alteraciones del TAPSE, del strain de VD y de AD, de la fracción de eyección del VD, etc.) (Figura 6.10)<sup>21</sup>.

#### 6.2.2.4.3 Diagnósticos Diferenciales

- Comunes
  1. Quistes de Baker
  2. Hematomas
  3. Desgarros musculares
- Menos Comunes
  1. Flebitis superficial
  2. Pseudoaneurismas/aneurismas
  3. Masas linfáticas u obstrucción linfática
  4. Insuficiencia venosa
  5. Masas Pélvicas
  6. Insuficiencia cardíaca derecha
  7. Síndrome Varicoso

- Retrombosis

Existe alto riesgo de enfermedad tromboembólica recurrente luego del tratamiento de la TVP, con una incidencia acumulativa cercana al 30%. Existen factores predictivos relevantes para retrombosis como son el cancer, la edad avanzada, el sexo masculino, la TVP proximal y el dímero-D, existen otros de menos relevancia como que el trombo ocupe 50% o más del lumen del vaso.

Se debe medir la masa de trombosis residual, las anomalías venosas en la extensión del trombo, su baja ecogenicidad, baja compresibilidad, dilatación venosa al compararla con estudios previos o con la vena contralateral, etc.<sup>17-19</sup>.

Respecto de las trombosis de las venas de los miembros superiores, hacer el estudio en posición supina o sentado, y se utilizan los mismos criterios arriba descriptos.

### 6.2.2.5 Mensajes “para la casa”

- TVP y TEP constituyen parte de un mismo proceso fisiopatológico, el tromboembolismo venoso (TEV)
- La TVP por lo general se inicia en las venas profundas de las piernas, pudiendo extenderse a las venas del muslo y pelvis y luego fragmentarse, generando émbolos que terminarán en el árbol pulmonar.
- Existen trombosis venosas en otros territorios profundos tales como venas pelvianas o de miembros superiores.
- Las trombosis venosas superficiales que involucren los cayados de las grandes venas del sistema venoso superficial de los miembros inferiores (unión safeno-femoral y safeno-poplítea) deben anticoagularse de igual forma que las TVP.
- La identificación de los factores de riesgo (Scores de Wells, de Génova) es útil para el diagnóstico de TEV y para la identificación de aquellos con indicación de profilaxis.
- El 40 a 50% de los pacientes con TVP sintomática proximal sin evidencias clínicas de TEP presentan centellogramas pulmonares de ventilación-perfusión de alta probabilidad para embolia de pulmón.
- El método de elección para el diagnóstico de TVP junto a la sospecha clínica es del Eco Doppler Venoso dado que conjuga excelentes sensibilidad y especificidad para TVP proximales, con amplia disponibilidad y costos razonables.
- A todos los pacientes con sospecha de TEV se les debe solicitar una eco Doppler venoso, una prueba de dímero-D (si es negativa descarta el diagnóstico) y la Tomografía Multicorte con protocolo TEP si la sospecha de TEP es moderada a alta.
- Los estudios de eco Doppler venoso deben efectuarse con el paciente en posición de pie, si le es imposible (internados, postrados, etc.) el estudio de detección de TVP se puede hacer en decúbito dorsal o sentado.
- El examen básico es la ecografía Doppler de compresión, la ausencia de compresibilidad es el signo más específico y clave de la presencia de TVP, ejerciendo compresiones cada 1-2 cm empezando en la raíz del muslo.

- La distensión venosa, la visión directa de los coágulos, la dilatación venosa y la ausencia de flujo y de respuesta a la compresibilidad distal son otros parámetros clave para el diagnóstico.
- El eco Doppler color y de potencia ayudan a ver el flujo sanguíneo particularmente cuando las venas sean complicadas de explorar y para evaluar recanalizaciones.
- Los cambios en el eco Doppler espectral pulsado son útiles para dar especificidad a la sospecha diagnóstica.
- A todas las personas a las que se les detecte TVP se sugiere una evaluación clínica y un ecocardiograma básico para detectar aquellos que presentan alta probabilidad de TEP moderado o severo, las cavidades derechas normales no descartan el TEP pero si sus formas graves.
- En 50 a 80% de los casos de TVP pueden observarse secuelas crónicas como engrosamiento parietal, disfunción valvular, sinequias, fibrosis completa de la vena y síndrome posttrombótico.

### BIBLIOGRAFIA

1. Kirsch JD, Hamper UM, Scout LM. Diagnóstico ecocardiográfico de la trombosis venosa del miembro inferior. En: Pellerito JS – Polak JF: *Ecografía Vascul, 7ma. Edición, 2021*, Ediciones Journal. Cap. 19:314-331.
2. Allegrini EE, Becker C, Bonini C, et al. Guías para diagnóstico. Tratamiento y prevención del tromboembolismo venoso. *Rev Fed Arg Cardiol* 2006. Disponible en [www.fac.org.ar](http://www.fac.org.ar)
3. Kearon C. Natural History of Venous Thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I-22 - I-30.
4. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107(Suppl 1): I4 - I8.
5. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology Working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J* 2018; 39: 4208 - 4218.
6. Mazzolai L, Ageno W, Alatri A, et al. Second consensus document on diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: updated document elaborated by the ESC Working Group on aorta and peripheral vascular diseases and the ESC Working Group on pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 1248 - 1263.
7. dos Santos SN, de Alcantara ML, Vilas Freire CM, et al. Vascular Ultrasound Statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology – 2019. *Arq Bras Cardiol* 2019; 112: 809 - 849.
8. Baylis RA, Smith NL, Klarin D, et al. Epidemiology and Genetics of Venous Thromboembolism and Chronic Venous Disease. *Circulation Research* 2021; 128: 1988 - 2002.
9. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): the Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020; 41: 543 - 603.
10. Caggiati A, Bergan JJ, Glovicki P, et al. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg* 2005; 41: 719 - 724.
11. Kupelián A. Cura Hemodinámica de la Insuficiencia Venosa Ambulatoria (CHIVA). En Simkin R. *Tratado de Patología Venosa y Linfática*. Editorial Medrano. 2008: Cap. 17: 327 - 349.
12. Meissner MH, Wakefield TW, Ascher E, et al. Acute venous disease: venous thrombosis and venous trauma. *J Vasc Surg* 2007; 46 (Suppl 5): 255 - 253.

13. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, et al. Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med* **2011**; 2: 59 - 69.
14. Goldhaber S. Embolia Pulmonar. En: Zippes, Libby, Bonow, Mann, Tomaselli, Braunwald. *Tratado de Cardiología*. ELSEVIER 11va. Ed. **2019**; Cap. 84: 1683 - 1698.
15. De Maeseneer MG, Bochanen N, van Rooijen G, et al. Analysis of 1,338 patients with acute lower limb Deep Venous Thrombosis (DVT) supports the inadequacy of the term "Proximal DVT". *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2016**; 51: 415 - 420.
16. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* **1997**; 350: 1795 - 1798.
17. Hartshorne T, Goss D. Evaluación dúplex de la trombosis venosa profunda y de los trastornos venosos de las extremidades superiores. En: Thrush A-Hartshorne T: *Ecografía vascular. Cómo, porqué y cuándo*. 3ra. Ed. **2011**. ELSEVIER-Churchil Livingstone. Cap.14:233-253.
18. Francheschi C. Bases hemodinámicas para un mejor diagnóstico y una mejor estrategia terapéutica en la patología vascular arterial y venosa. Lectura. XX Congreso Nacional del Capítulo de Diagnóstico Vascular de la SEACV. 2017. Disponible en <https://www.researchgate.net/publication/320146074> Acceso 19 de Noviembre de **2022**.
19. Prandoni P, Lensing AW, Bernardi E, et al. The diagnostic value of compression ultrasonography in patients with suspected recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* **2002**; 88: 402 - 406.
20. Prandoni P, Villalta S, Bagatella P, et al. The clinical course of deep-vein thrombosis. Prospective long-term follow-up of 528 symptomatic patients. *Haematologica* **1997**; 82: 423 - 428.
21. Linkins LA, Pasquale P, Paterson S, et al. Change in thrombus length on venous ultrasound and recurrent deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* **2004**; 164: 1793 - 1796.
22. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G., et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* **2014**; 35: 3033 - 3080.
23. Segura JA, Pelegrin A. Anatomía topográfica de los miembros inferiores. Variaciones a través del eco Doppler color. En: Pietravalle A, Pietravalle. *Úlcera venosa. Importancia del tratamiento interdisciplinario*. Ed. Univ. Del Salvador. 2da Ed. **2019**. Cap. 1: 10 - 22.
24. Pietravalle AF. Introducción y conceptos. En: Pietravalle A.F, *Venas perforantes. Clínica, Anatomía y Tratamiento*. Univ. Del Salvador. Buenos Aires, Argentina. **2015**. Cap. 1.
25. Stritecky-Kahler. *Cirugía de las Venas Varicosas*. Marbán Libros **1997**. Edición española.
26. Pesavento R, Villalta S, Prandoni P. The postthrombotic syndrome. *Intern Emerg Med* **2010**; 5: 185 - 192.

## 7. LOS "FLUJOS HABLAN"

Dr. Adrián D'Ovidio

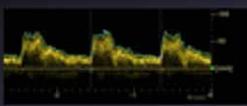
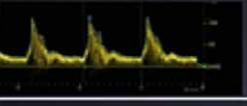
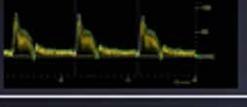
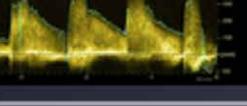
| Eco Doppler d vasos del cuello  |   |  |  |
|---|---|--|--|
| Flujo   | Denominación  | Significado clinico  | Ocurrencia                                 |
|  | Flujo (en condiciones de reposo) de resistencia intermedia  | Flujo normal   | Flujo típico normal de la carótida común   |
|  | Flujo de baja resistencia y pulsatilidad intermedia   | Flujo normal   | Flujo típico normal de la carótida interna |
|  | Flujo de alta resistencia y pulsatilidad  | Flujo normal   | Flujo típico normal de la carótida externa |
|  | Flujo de baja resistencia y pulsatilidad intermedia   | Flujo normal   | Flujo típico normal de la vertebral        |
|  | Flujo de elevadas velocidades sistólicas y diastólicas, con ensanchamiento espectral e imagen especular | Flujo > 230 cm/seg VPS y 90 cm/seg VPD típico de estenosis significativa, severa | Estenosis severas carotídeas o vertebrales |

FIGURA 7.1  
Eco Doppler de vasos de cuello

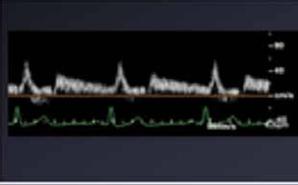
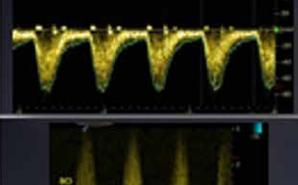
| Eco Doppler d vasos del cuello   |   |  |   |
|--|---|--|---|
| Flujo  | Denominación  | Significado clínico  | Ocurrencia  |
|   | Flujo de arteria vertebral (trifásico, anterógrado inicial, luego de inmediato retrógrado y finalmente anterógrado)         | Flujo retrógrado por obstrucción de arteria subclavia ipsilateral significativa        | Robo subclavio tipo 1   |
|   | Flujo trifásico de arteria vertebral mínimamente anterógrado en la sístole, luego retrógrado y toda la diástole anterógrado | Flujo retrógrado por obstrucción de arteria subclavia ipsilateral significativa severa | Robo subclavio tipo 2   |
|   | Flujo totalmente retrógrado   | Oclusión completa de arteria subclavia ipsilateral                                     | Robo subclavio tipo 3   |
|  | Flujo de elevada velocidad pico sistólica (>230 cm/seg)   | Obstrucción severa de arteria subclavia  | Flujo típico de obstrucción subclavia encontrada en robo subclavio tipo 2 |

FIGURA 7.2  
Eco Doppler de vasos de cuello

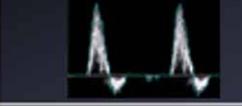
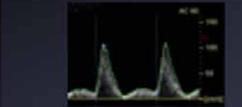
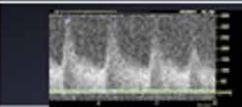
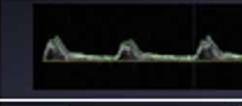
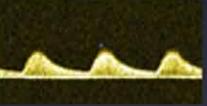
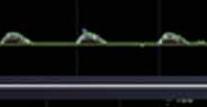
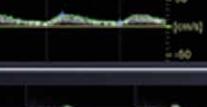
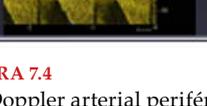
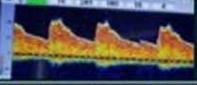
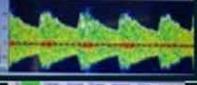
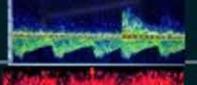
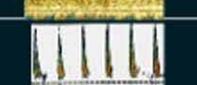
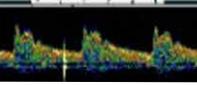
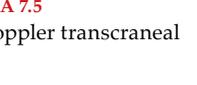
| Eco Doppler arterial periférico   |                                    |   |   |
|---|------------------------------------|---|---|
| Flujo   | Denominación                       | Significado clínico   | Ocurrencia  |
|  | Tri o tetrafásico                  | Normal  | Normal  |
|  | Bifásico                           | Hallado en adultos mayores con complacencia arterial reducida                                     | Normal en adultos mayores o Bra. Edad o errónea alineación        |
|  | Bifásico hiperémico                | Sin componente retrógrado, con ventana acústica, alcanza línea de base y velocidades normales     | Vasodilatación reactiva normal<br>Proceso inflamatorio infeccioso |
|  | Monofásico<br>Obstrucción severa   | Monofásico de velocidades sistodiastólicas elevadas signif, relación >4, ensanchamiento espectral | Obstrucción arterial significativa, severa                        |
|  | Monofásico por obstrucción severa  | Monofásico de baja velocidad y baja resistencia   | Flujo típico post-obstructivo                                     |
|  | Bifásico con "lomo" en rampa desc. | Bifásico de velocidades normales, con ventana acústica, el "lomo" indica obstrucción distal       | Flujo con signo típico de obstrucción distal al mismo             |

FIGURA 7.3  
Eco Doppler arterial periférico

| Eco Doppler arterial periférico   |                         |  |  |
|---|-------------------------|--|--|
| Flujo   | Denominación            | Significado clínico  | Ocurrencia   |
|  | "Dampeado" monophasico  | muy baja velocidad con aumento del tiempo de aceleración                             | Monofásico pos obstrucción severa con reserva vasodilatadora                       |
|  | Monofásico sin diástole | Velocidad extremadamente baja, con aceleración rápida sin diástole                   | Monofásico pos obstrucción severa sin reserva vasodilatadora                       |
|  | Prácticamente continuo  | V extremadamente baja casi no puede diferenciarse S de D                             | Post obstructivo, con reserva vasodilatadora, lesiones multisegmentarias múltiples |
|  | Retrógrado              | Baja velocidad, dampeado o no y puede incluso tener un pequeño componente diastólico | Flujo retrógrado, CC   |
|  | Bifásico ("yin-yang")   | Flujos de elevada velocidad SD (todo lo que entra sale)                              | Pseudoaneurismas Endoleak tipo II  |

**FIGURA 7.4**  
Eco Doppler arterial periférico

| CURSO ECO DOPPLER VASCULAR FAC  |   |  |
|---|---|--|
| Eco Doppler transcraneal  |   |  |
| Flujo   | Denominación  | Significado clínico y características  |
|  | Flujo de arteria cerebral media                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Normal</li> <li>desde la ventana transtemporal se acerca al Tx.</li> </ul>  |
|  | Flujo de transición entre arterias cerebral media y cerebral anterior | <ul style="list-style-type: none"> <li>Normal</li> <li>Desde la ventana transtemporal el que se acerca es el de la cerebral media y el que se aleja el de la cerebral anterior.</li> </ul> |
|  | Arteria cerebral anterior   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Normal</li> <li>desde la ventana transtemporal se aleja del Tx.</li> </ul>  |
|  | Arteria basilar   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Normal</li> <li>desde la ventana occipital, se aleja del Tx.</li> </ul>   |
|  | Flujo de arteria cerebral media                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Elevadas VPSVPD</li> <li>Vasoespasmio significativo</li> </ul>  |
|  | Flujo de arteria cerebral media                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Muerte cerebral</li> </ul>  |
|  | Flujo de arteria cerebral media. HITS                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Embolia cerebral</li> </ul>   |

**FIGURA 7.5**  
Eco Doppler transcraneal



ACOMPañANDOS HACe MAs DE  
**20 AÑOS**



+ 10 AÑOS COMO  
*Distribuidor Oficial*  
**SonoScape**

ECÓGRAFOS CON LA MEJOR  
RELACIÓN CALIDAD / PRECIO  
EL MEJOR SERVICIO POST VENTA

2 años de



CONSULTE CON CUALQUIER CLIENTE DE



LA EXPERIENCIA DE TRABAJAR JUNTOS

 *Aplicaciones Médicas*  
 [www.aplirmed.com.ar](http://www.aplirmed.com.ar)

 [info@aplirmed.com.ar](mailto:info@aplirmed.com.ar)  
 (011) - 4761-1089