



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

Junio 2020 | Vol. 88 SUPL. 4

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de Ecografía Doppler Vascular

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (SAC)



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

RAÚL A. BORRACCI
Universidad Austral, Buenos Aires

Director Adjunto

JORGE THIÉRE
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Directores Asociados

JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Buenos Aires
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
MARÍA AMALIA ELIZARI
Instituto Cardiovascular Buenos Aires,
CABA
CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA
LUCIANO LUCAS
Instituto Universitario Hospital Italiano
de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano
de Buenos Aires, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

Delegado por la SAC

SUSANA LAPRESA
Hospital Marie Curie, CABA

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

BIBIANA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Tucumán
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GUILLERMO E. LINIADO
Hospital Argerich, CABA
JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones Médicas
de Buenos Aires, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Diagnóstico Maipú, Buenos Aires
PABLO ROURA
Instituto Argentino de Diagnóstico y
Tratamiento, CABA
JORGE C. TRAININI
Universidad de Avellaneda, Buenos Aires
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat
Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wymenwood, PA
EIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zurich,
Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA

Presidente Electo

ALEJANDRO R. HERSHSON

Vicepresidente 1°

HÉCTOR R. DESCHLE

Vicepresidente 2°

ALEJANDRO R. PEIRONE

Secretario

MIRTA DIEZ

Tesorero

JUAN J. FUSELLI

Prosecretario

RICARDO A. VILLARREAL

Protesorero

ENRIQUE FAIRMAN

Vocales Titulares

SILVIA S. MAKHOUL
JORGE L. BOCIÁN
JULIO O. IBAÑEZ
CLAUDIA M. CORTÉS

Vocal Suplentes

CRISTIAN C. CANIGGIA
SUSANA B. LAPRESA
MARIO O. CORTE
RODRIGO A. DE LA FABA

Presidente Anterior

ANA M. SALVATI

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 88 SUPLEMENTO 4 JUNIO 2020

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso de Ecografía Doppler Vascular

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director: Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Secretario: Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Vocales

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

Dr. Mario Cesar Spennato^{MTSAC}

Comité Asesor

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO DE ECOGRAFÍA DOPPLER VASCULAR

Sociedad Argentina de Cardiología

Director: Dr. Gabriel Perea^{MTSAC}
Subdirector: Dra. Mariana Corneli^{MTSAC}
Secretario: Dr. Pablo Elissamburu

Consejo de Eco Doppler Cardíaco y Vascular “Dr. Oscar Orias”
Representante por Área de Consensos y Normas: Dr. Mario Spennato^{MTSAC}

1. Prólogo

2. Metodología

3. Resumen de las recomendaciones

4. Generalidades de la ecografía Doppler vascular

Comité de Redacción

Dr. Guillermo Toledo
Dr. Antonela Ciccale Smith
Dra. Carolina Licudis
Dra. Liza Wenez

5. Arterias carótidas

Comité de Redacción

Dr. Jorge Bocian
Dr. Pablo Elissamburu
Dr. Gabriel Perea^{MTSAC}

6. Arterias vertebrales

Comité de Redacción

Dr. Jorge Casas
Dra. Evangelina Piersigilli
Dra. Liliana Martínez

7. Arterias y venas de los miembros superiores

Comité de Redacción

Dr. Sebastián Solano Benítez
Dr. Nicolás González
Dra. Marina Baglioni

8. Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis

Comité de Redacción

Dr. Jorge Cors^{MTSAC}
Dr. Fernando Migliavacca
Dr. Andrés Izaguirre^{MTSAC}

9. Aorta abdominal y arterias ilíacas

Comité de Redacción

Dr. Jorge Casas
Dr. Víctor Ávalos

10. Arterias renales

Comité de Redacción

Dr. Fernando Belcastro
Dra. Josefina Cúneo
Dr. Maximiliano Villagra
Dr. Gustavo Sánchez

11. Arterias de los miembros inferiores

Comité de Redacción

Dr. José Riarte
Dr. Juan Manuel Navarro Pauwels
Dr. Patricio Glenly^{MTSAC}
Dra. Mariana Corneli^{MTSAC}

12. Venas de los miembros inferiores

Comité de Redacción

Dra. Sandra Barrangu
Dr. Ricardo Beigelman
Dra. Luciana Aua
Dra. Florencia Crespo
Dra. Ángela Di Matteo

Comité Revisor

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}
Dr. Héctor Deschle^{MTSAC}
Dra. Verónica Volberg^{MTSAC}
Dr. Federico Cintora^{MTSAC}

Agradecemos a Laura Perea por la realización de las ilustraciones de este Consenso

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Perea G, Corneli M, Glenly P, Barrangu S, Izaguirre A, Elissamburu P, et al. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2020;88:1-56



Índice

1. Prólogo	1
2. Metodología	1
3. Resumen de Recomendaciones.....	2
4. Generalidades de la ecografía Doppler vascular	3
5. Arterias carótidas	8
6. Arterias vertebrales.....	19
7. Arterias y venas de miembros superiores	21
8. Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis.....	25
9. Aorta abdominal y arterias ilíacas	29
10. Arterias renales	34
11. Arterias de miembros inferiores.....	39
12. Venas de miembros inferiores.....	46

Abreviaturas

AA	aorta abdominal	FAV	fístula arteriovenosa
AAA	aneurisma de aorta abdominal	FC	frecuencia cardíaca
ACC	arteria carótida común	HTV	hipertensión venosa
ACE	arteria carótida externa	IRAo	índice renoaórtico
ACG	arteritis de células gigantes	IRR	índice de resistencia renal
ACI	arteria carótida interna	IR	insuficiencia renal
ACM	arteria cerebral media	MI	miembro inferior
ACO	anticoagulación	MMII	miembros inferiores
ACV	accidente cerebrovascular	MS	miembro superior
AFC	arteria femoral común	MMSS	miembros superiores
AFP	arteria femoral profunda	PA	presión arterial
AFS	arteria femoral superficial	PAV	prótesis arteriovenosa
Angio-TC	angiogramografía computada	PET	tomografía por emisión de positrones
Angio-RM	angiorresonancia magnética	PopA	arteria poplítea
AOf	arteria oftálmica	PRF	frecuencia de repetición de pulsos
ARD	arteria renal derecha	RM	resonancia magnética
ARI	arteria renal izquierda	SOT	síndrome del opérculo torácico
ASC	arteria subclavia	TBC	tronco braquiocefálico
AT	arteritis de Takayasu	TC	tomografía computada
B	bidimensional	TAMEAN	velocidad media promediada en el tiempo
CV	cardiovascular	TR	tiempo de reflujo
CUS	compresiones ultrasonográficas secuenciales	US	ultrasonido
2D	ecografía bidimensional	USF	unión safenofemoral
DC	Doppler color	VB	vertebrobasilar
DFM	displasia fibromuscular	VFC	vena femoral común
DP	Doppler pulsado	VFD	velocidad de fin de diástole
EAMI	enfermedad arterial de miembros inferiores	VP	vena poplítea
EAP	enfermedad arterial periférica	VPS	velocidad pico sistólica
EMI	espesor miointimal	VM	volumen minuto
EPTFE	politetrafluoroetileno expandido	VSM	vena safena mayor
ETE	enfermedad tromboembólica	VSm	vena safena menor
EVC	enfermedad venosa crónica	VTI	integral tiempo- velocidad

CONSENSO DE ECOGRAFÍA DOPPLER VASCULAR

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

1. PRÓLOGO

Actualmente, la ecografía Doppler se considera el estudio de primera línea en la evaluación no invasiva de estructuras vasculares. En comparación con otras técnicas de imagen, el eco Doppler vascular tiene ciertas características ventajosas: bajo costo, alta disponibilidad, fácil traslado de los equipos con posibilidad de realizar estudios al pie de la cama del paciente, fiabilidad de los resultados y posibilidad de visualizar los flujos en tiempo real para realizar evaluaciones hemodinámicas y pruebas fisiológicas en el momento.

Existen multiplicidad de otras técnicas no invasivas para el estudio de los vasos sanguíneos y sus alteraciones, tales como la tomografía computada (TC), la resonancia magnética (RM), la tomografía por emisión de positrones (PET), la capilaroscopia, la linfografía nuclear, etc. En el caso de la angiotomografía y la angiorresonancia, las imágenes obtenidas pueden ser de gran calidad anatómicas con excelente resolución; sin embargo, las ventajas enumeradas de la ecografía se mantienen vigentes asegurando su posición de primera elección en el arsenal diagnóstico de la patología vascular.

La ecografía Doppler es el método de imagen de primera elección para diagnóstico de la patología vascular y llama la atención que no exista en nuestro país una guía para su estandarización y uso. Con esto en mente, el grupo de trabajo de la Sociedad Argentina de Cardiología se propuso crear un documento con el fin de proveer a los lectores un compendio de recomendaciones prácticas para realizar estudios vasculares por ultrasonido y para el diagnóstico de patologías vasculares en los distintos territorios. Un grupo multidisciplinario de especialistas ha trabajado a conciencia para desarrollar una guía práctica y actualizada. Es la intención de este grupo de trabajo que el presente documento sea de utilidad para todos los interesados en la patología vascular, posicionado como una guía de referencia útil y fiable.

2. METODOLOGÍA

El presente documento se basó en la evidencia científica y en el juicio y experiencia de un panel de expertos en ecografía vascular. Dada la escasez de información bibliográfica basada en estudios clínicos aleatorizados sobre esta temática, la mayoría de las recomendaciones sugeridas están basadas en el consenso de opinión de expertos. El grado de recomendación y el nivel de evidencia utilizados para las recomendaciones finales se describen a continuación:

Clase de recomendación

- Clase I: Existe evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.
- Clase II: Existe evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad o eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.
 - Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
 - Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- Clase III: Existe evidencia o acuerdo general en que el tratamiento, método/ procedimiento no es útil o efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

Nivel de evidencia

- Nivel A: Datos procedentes de ensayos clínicos múltiples aleatorizados o de metaanálisis.
- Nivel B: Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de estudios no aleatorizados.
- Nivel C: Consenso de opinión de expertos o de pequeños estudios.

3. RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

Ecografía Doppler de vasos supraórticos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– No se recomienda el rastreo sistemático del EMI por ecografía para la evaluación de riesgo cardiovascular.	III	A
– Se recomienda la detección de presencia de placa aterosclerótica por ecografía como modificadora del riesgo en la evaluación del riesgo cardiovascular.	II	B
– Se recomienda la utilización del eco Doppler (en primera línea de estudio de imagen), angio-TC y angio-RM para la estratificación de la estenosis carotídea.	I	B
– Se recomienda la utilización del eco Doppler como método de imagen de primera línea ante la sospecha de arteritis de los vasos supraaórticos.	I	C

Ecografía Doppler de arterias y venas de miembros superiores

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

Ecografía Doppler en la evaluación de fístula arteriovenosa para hemodiálisis

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda realizar estudio de mapeo vascular con ultrasonido previo a la confección de un acceso vascular para hemodiálisis.	I	C
– Ante sospecha de disfunción de FAV se recomienda realizar un eco Doppler vascular para determinar la repercusión hemodinámica y su causa.	I	C

Ecografía Doppler de aorta abdominal y arterias ilíacas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Para la realización de un estudio eco Doppler de aorta abdominal y sus ramas se recomienda un ayuno de, al menos, 6 horas.	I	C
– Se recomienda la medición del diámetro anteroposterior de la aorta abdominal de adventicia a adventicia con el haz de ultrasonido perpendicular al eje mayor de la AA.	I	B
– En lo que respecta a la pesquisa de AAA según lo recomendado por las diferentes sociedades científicas tiene indicación de búsqueda sistemática mediante US en pacientes:	I	B
– Varones > 65 años		
– Mujeres > 65 años con antecedente presente o pasado de TBQ		
– Personas > 65 años con antecedentes familiares de AAA		
– Portadores de aneurisma de otra localización		
– Se recomienda, al realizar un US para valorar la presencia de endofugas, utilizar escalas de Doppler color de baja velocidad o angio-power que aumenta la sensibilidad de la técnica para su detección.	I	C

Ecografía Doppler de arterias renales y trasplante renal

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la utilización de la ecografía Doppler como método de imagen no invasivo de primera línea en la búsqueda de estenosis de arterias renales.	I	B
– En caso de sospecha de DFM se recomienda complementar la evaluación ultrasonográfica con una angiotomografía o angiorresonancia.	I	C
– Se recomienda la utilización de la ecografía Doppler como método de imagen no invasivo de primera línea para la valoración del sistema vascular del injerto renal.	I	C

Ecografía Doppler en arterias de miembros inferiores

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda complementar la información obtenida de los hallazgos de la ecografía 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.	I	C
– Se recomienda valorar en primer lugar con ecografía Doppler arterial la presencia de posibles complicaciones en los sitios de punción postintervencionismo.	I	C
– Se recomienda la evaluación inicial con ecografía Doppler arterial de MMII para el diagnóstico y seguimiento de patología no aterosclerótica de miembros inferiores.	I	C

Ecografía Doppler en venas de miembros inferiores

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la utilización de ecografía Doppler como método de imagen no invasivo de primera línea en la búsqueda de trombosis venosa de miembros inferiores.	I	C
– Se recomienda el uso de la clasificación CEAP para la valoración de la severidad de la enfermedad venosa.	I	C
– La ecografía Doppler es el método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de enfermedad venosa crónica, así como también para poder determinar la causa y patrón de reflujo.	I	A
– La insuficiencia venosa se define como flujo retrógrado que dure $\geq 0,5$ s en el sistema venoso superficial; ≥ 1 s en el sistema venoso profundo y $\geq 0,35$ s en el eje perforante.	I	A

4. GENERALIDADES DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER VASCULAR

Dra. Antonella Ciccale Smit, Dra. Carolina Licudis, Dr. Guillermo Toledo, Dra. Liza Wenzel

Principios generales de ecografía Doppler vascular

Las imágenes ecográficas son muy bien conocidas por los cardiólogos clínicos a causa de la amplia difusión de la ecocardiografía; sin embargo, es importante señalar que la ecografía Doppler vascular es una técnica diferente, que requiere el conocimiento de algunos conceptos y técnicas que no se aplican normalmente para el estudio del corazón, y una metodología muy estricta en la realización de cada estudio.

Es necesario conocer las características propias y normales de los vasos y flujos de la región para estudiar, ya que difieren según la región u órgano objeto del estudio. A partir de allí se deberá elegir el transductor apropiado, dado que un solo tipo de transductor no es apto para todos los estudios vasculares. Elegido el transductor correcto, se aplicará una configuración distinta en el equipo de acuerdo con el territorio y tipo de flujo que se va a estudiar (arterial o venoso). Para hacerlo correctamente es necesario conocer y aplicar los conceptos relativos a la imagen en modo B bidimensional, el Doppler color y el Doppler espectral. En estos dos últimos casos se introduce un concepto fundamental del Doppler vascular: el ángulo de insonación. Finalmente se aplica un modo no utilizado en ecocardiografía que es el Doppler de potencia o “angio-power”. No está de más aclarar que, una

vez iniciado el estudio, la configuración elegida podrá ser modificada a lo largo este, debido principalmente a la tortuosidad y profundidad de los vasos.

Tipos de transductores

Los transductores (o sondas de examinación) varían en forma, tamaño y frecuencia de emisión. Convencionalmente se utilizan la sonda cardíaca sectorial, los transductores convexos (o convex) y los lineales. Las frecuencias de transmisión van desde 2-2,5 MHz hasta los 10-12 MHz (1).

Los transductores pueden ser divididos en 2 grupos.

Los transductores de baja frecuencia corresponden a las sondas sectoriales y convexas, con frecuencias que van desde 2 hasta 5 MHz. Emiten ecos con mayor capacidad de penetración en los tejidos (15 cm promedio) y, por tanto, mejor visualización de objetos profundos, aunque las imágenes obtenidas poseen menor resolución espacial. Se utilizan para evaluación de vasos profundos como las aortas abdominal e ilíacas, las arterias renales, mesentéricas, etc., y también en situaciones donde los vasos superficiales se localicen en una posición más profunda dada la presencia de abundante tejido celular subcutáneo o edema.

Los transductores de alta frecuencia corresponden a las sondas lineales con frecuencias de 8 a 12 MHz. Estos tienen mejor resolución espacial y mayor sensibilidad para detectar flujos, aunque la capacidad de penetración es mucho menor (generalmente hasta unos 6 cm promedio). Se utilizan para el estudio de estructuras superficiales como vasos del cuello y de los miembros (2).

El transductor adecuado dependerá, entonces, del objeto del estudio, el hábito constitucional del paciente y, en algunos casos, de la preferencia del operador.

Configuración (Ajustes)

Los equipos de ecografía tienen ajustes preconfigurados (presets) para cada aplicación según la sonda elegida. Al iniciar un estudio se debe elegir el ajuste o preset para la región que se va a estudiar, y posteriormente se harán ajustes de acuerdo con el hábito del paciente y la patología encontrada.

Exploración bidimensional

El estudio de ecografía Doppler vascular comienza siempre con la imagen bidimensional del vaso. Este se debe analizar tanto en vistas transversales como longitudinales a lo largo de toda la estructura.

La imagen bidimensional permite la localización anatómica del vaso y su relación con las estructuras circundantes; la distinción entre arteria y vena; la evaluación de trombosis mediante maniobras de compresión/descompresión; y la caracterización morfológica del vaso y su pared (3).

Los ajustes de la potencia de emisión, la ganancia de amplificación, el rango dinámico y la velocidad de actualización deben programarse individualmente para cada aplicación.

La calidad de la imagen obtenida depende principalmente de la profundidad del vaso evaluado; cuanto menor profundidad se utilice con respecto a la estructura de interés mayor será la calidad de la imagen. También influyen otros factores como el grado de calcificación parietal (que ocasiona sombra acústica posterior) y la presencia de edema intersticial o dermatoesclerosis en miembros, que distorsionan la visión de las estructuras más profundas.

Además, para obtener una buena calidad de imagen, también se deben tener en cuenta:

- Relación señal-ruido
- Resolución espacial (axial y lateral)
- Resolución de contraste
- Resolución temporal (*frame rate*)
- Capacidad de penetración.

Doppler color

El Doppler color (DC) nos indica la presencia, la dirección y las características del flujo sanguíneo (laminar o turbulento) y permite una estimación cualitativa del grado de estenosis. Combina la imagen bidimensional con información del flujo en el interior del vaso evaluado. El código de color depende de la dirección y de la velocidad media de la sangre (4). Como utiliza los mismos principios básicos que el Doppler pulsado (DP), si la velocidad del flujo supera el límite de Nyquist, se evidencia "aliasing" o turbulencia en el color. Según la región explorada, se ajustará la escala del color de manera tal que el flujo se muestre laminar en zonas normales y turbulento en donde exista disminución de la luz vascular con su respectivo incremento de velocidad. En cuanto a la ganancia, será adecuada cuando el color alcance las paredes del vaso, sin sobrepasarlas (5).

Ante la sospecha de estenosis significativa, el DC es fundamental para localizar el sitio de mayor turbulencia y alinear correctamente el volumen de muestra del DP para determinar la velocidad máxima y así estimar el grado de severidad de la obstrucción.

Doppler espectral: ángulo de insonación

El Doppler pulsado o espectral se utiliza para medir las velocidades del flujo sanguíneo, velocidad pico sistólica y velocidad diastólica; y también el análisis de la morfología espectral. Con esta información se podrá determinar el grado de severidad de una estenosis. El volumen de muestra debe colocarse en el centro del vaso y paralelo a sus paredes en ausencia de estenosis significativa. En caso de sospechar esta última, deberá colocarse paralelo a la dirección del flujo y en el sitio de máxima estrechez. Es de suma importancia tener en cuenta el ángulo de insonación ya que es esencial para medir correctamente las velocidades. El ángulo de insonación (o de incidencia) es el ángulo entre el haz de ultrasonido y el vector del flujo. Tanto en el DP como en el DC, el ángulo de insonación debe ser igual a 60° o menor (normalmente entre 45 y 60°) para evitar errores de sobreestimación de velocidades; por lo tanto, se sugiere –con el fin de mayor reproducibilidad– el uso de un ángulo de 60° siempre que sea posible (6-8) (Figura 1).

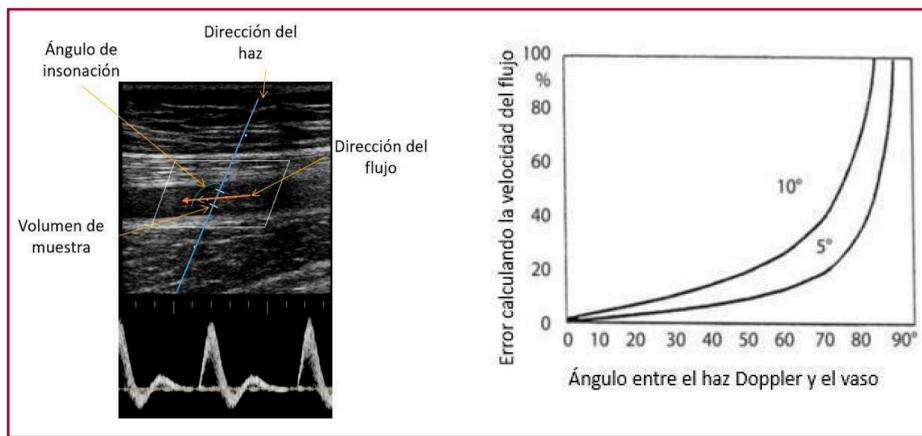


Fig. 1. Doppler espectral y ángulo de insonación. Izquierda: ángulo de insonación: se forma entre el haz de ultrasonido y el vector que representa el flujo en el interior del vaso. Derecha: a medida que aumenta el ángulo de incidencia, se incrementa el error de cálculo de la velocidad del flujo, siendo significativamente mayor cuando supera los 60.

Doppler de potencia o " angio-power"

Esta técnica se basa en la medición de la energía o potencia de la señal Doppler, en lugar de medir el cambio de frecuencia como el Doppler espectral o color.

Es tres veces más sensible que el DC para la detección de flujo y es independiente del ángulo, pero no provee información acerca de la velocidad ni de la dirección del flujo (9). Existe actualmente la opción de Doppler de potencia unidireccional o bidireccional que permite su orientación con respecto de la dirección de los flujos. Se utiliza principalmente para diferenciar oclusión total de la suboclusión de un vaso. También es útil para detectar flujos de baja velocidad o en vasos pequeños, ubicados en el interior de los órganos o a gran profundidad y en vasos tortuosos.

Eco contraste

En los últimos años la aparición de los contrastes ecográficos, constituidos por microburbujas de gas estabilizadas con otras sustancias, mejora el diagnóstico ecográfico de muchas patologías mediante el aumento en la intensidad de la señal Doppler (10).

En Europa están aprobados 2 tipos de contrastes para uso radiológico: Levovist® (Schering), que está compuesto de aire con galactosa y ácido palmítico como agente tensoactivo, y SonoVue® (Bracco) compuesto por hexafluoruro de azufre con una cápsula de fosfolípido. Este último es el único utilizado en patología vascular; indicado en Doppler transcraneal, identificación de neovascularización, placas inestables o *leaks* en endoprótesis aórticas. También son útiles para diferenciar entre oclusión y estenosis de grado alto en arterias carótidas y renales (9).

Las tasas descriptas de reacciones anafilácticas y de hipersensibilidad son bajas. Está contraindicado en el embarazo, pacientes con enfermedad coronaria severa e hipertensión pulmonar (10).

Flujo normal y patológico. Caracterización de flujos. Evaluación de estenosis arteriales

Una onda Doppler normal de una arteria periférica representa un flujo laminar con una onda espectral bien definida y distribución armónica de las velocidades de las células sanguíneas (11).

Las ondas espectrales se clasifican en (Figura 2):

Ondas de baja resistencia: presentan flujo continuo durante la diástole. Se encuentran en lechos con arteriolas de resistencia dilatadas o cuando existe contigüidad con circuitos de baja resistencia (carótida interna, arterias renales).

Ondas de moderada resistencia: presentan velocidad pico sistólica (VPS) alta y escaso flujo diastólico p. ej., arteria carótida externa).

Ondas de alta resistencia: presentan flujo anterógrado limitado durante la diástole, normalmente trifásicas (p. ej., arteria periférica muscular).

Con respecto a los componentes de la onda espectral del flujo arterial de alta resistencia (trifásico), el primer componente corresponde al flujo anterógrado inicial de alta velocidad generado durante la sístole ventricular (cada segmento arterial tiene intervalos de normalidad en cuanto a las velocidades esperadas). La segunda fase corresponde a la inversión protodiastólica del flujo secundaria a la caída de la presión ventricular izquierda y a la resistencia periférica impuesta por el lecho distal.

Por último, el tercer componente o final es un pequeño volumen de flujo anterógrado que refleja la retracción elástica de las paredes vasculares; este componente está ausente en los vasos que perdieron distensibilidad o elasticidad parietal (12).

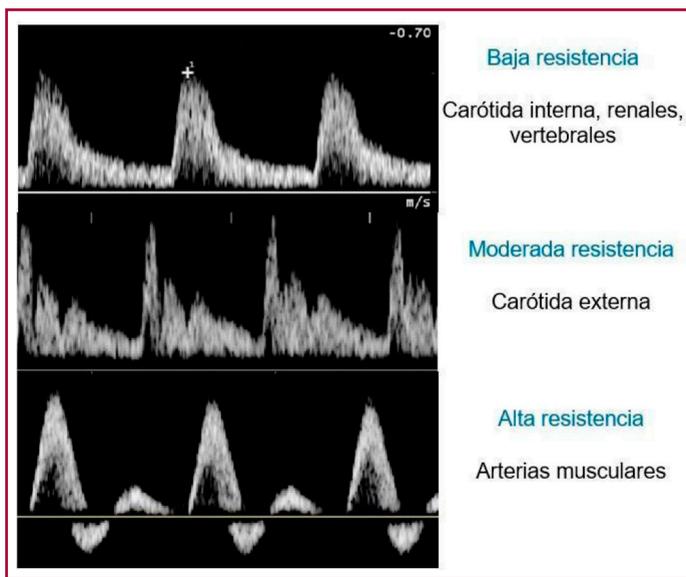


Fig. 2. Tipos de flujos arteriales normales.

Las características de la onda espectral en presencia de una estenosis arterial son (Figura 3):

- VPS elevada en el sitio de la estenosis,
- velocidad telediastólica o de fin de diástole (VFD) elevada (esto fundamentalmente en los vasos de baja resistencia),
- elevada relación de la VPS entre el sitio de estenosis con respecto a la VPS del segmento previo (índice de velocidad pico sistólica),
- solapamiento de color,
- ensanchamiento espectral de la onda Doppler,
- flujo de características posestenóticas,
- turbulencia posestenótica,
- retardo del tiempo de aceleración al pico sistólico.

Las mediciones de velocidad Doppler son los principales indicadores para evaluar y cuantificar el grado de estenosis en eco Doppler vascular (VPS e índice de VPS estenosis/preestenosis), siempre y cuando se cumpla con la premisa de que el ángulo de insonación sea de entre 45 y 60° (preferentemente 60° para tener reproducibilidad en cada estudio) (13).

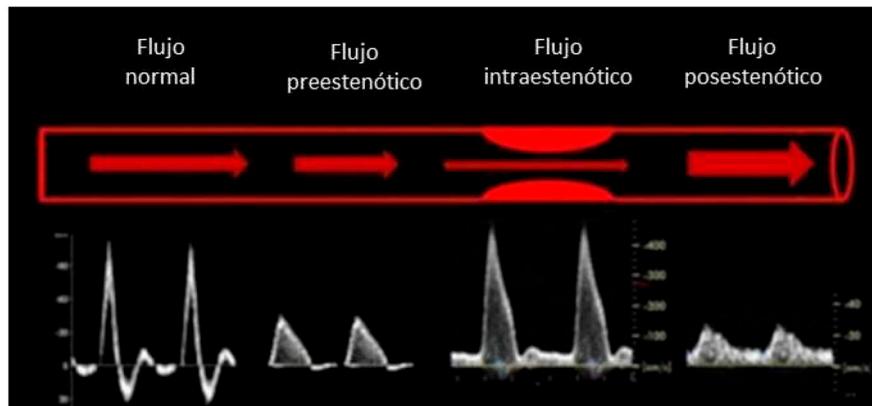


Fig. 3. Características de las estenosis arteriales.

Puntos clave

- Se deben elegir la sonda y el seteo específico del equipo según el territorio vascular para evaluar antes de comenzar cada estudio.
- Múltiples ajustes del seteo pueden ser necesarios a lo largo de cada examen.
- Al evaluar un flujo se sugiere utilizar un ángulo de insonación de 60° siempre que sea posible, para evitar errores al estimar las velocidades y mayor reproducibilidad de dichas medidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. A prudent approach to Doppler US. En: KJW Taylor, PN Burns, PNT Wells. Clinical applications of Doppler Ultrasound -2nd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1997. p 246-262.
2. EF Bernstein. Vascular diagnosis. 4th Ed. St.Louis, Missouri: Mosby-Year book Inc; 1993. p 15-18.
3. Zweibel WJ, Pellerito JS. Basic concepts of Doppler frequency spectrum analysis and ultrasound blood flow imaging. En: Pellerito JS, Polak JF. Introduction to vascular ultrasonography. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p 61-90.
4. Miele FR. Principles of Vascular Ultrasound Physics. En: AbuRahma AF, Bandyk DF. Noninvasive Vascular Diagnosis. 3rd ed. Charleston, USA: Springer; 2013. p 29-43.
5. Tahmasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PL, Fix CH. Sonographic Examination of the Carotid Arteries. Radiographics 2005; 25:1561-75.
6. Fundamental Principles. En: Schäberle W. Ultrasonography in Vascular Diagnosis. Berlin, Germany: Springer; 2005. p 1-27.
7. Philips D, Beach K, Primozich J. Should results of ultrasound Doppler criteria be reported in units of frequency or velocity? Ultrasound Med Biol 1989;15:205-12.
8. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ, 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(8):955-72. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.04.019>
9. 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;19:1195-21.
10. Ronderos R. Contraste en ecocardiografía. En: Restrepo G, Lowenstein J, Gutierrez Fajardo P, Viera M. Ecocardiografía e imagen cardiovascular. Colombia: Distribuna; 2015. p 117-127.
11. Vasos sanguíneos: anatomía y fisiología. En: Arger P, DeBari Iyooob S. Guía completa de ultrasonografía vascular. Buenos Aires: ed Journal; 2005. p 1-7
12. Gerhard HM, Beckman JA, Creager MA. Pruebas vasculares de Laboratorio. En: Creager MA, Beckman JA, Loscalzo J. Medicina Vascular. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2014. p 148-166
13. Factores que influyen en el espectro Doppler. En: Thrush A., Hatshorne T. Ecografía vascular. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p 65-76

5. ARTERIAS CARÓTIDAS

Dr. Jorge Bocian, Dr. Pablo Elissamburu, Dr. Gabriel Perea

Examen normal

El estudio se realizará con un transductor lineal de alta frecuencia, en general utilizando un seteo para arterias carótidas o eventualmente arterial. Es importante una adecuada posición del examinador con relación al paciente, quien deberá permanecer en decúbito dorsal para que el primero pueda ubicarse sentado cercano a su cabeza o de lado.

El examen explorará el sistema carotídeo de ambos lados, inicialmente en modo bidimensional (B) (Figura 1) tanto en forma longitudinal como transversal de las arterias subclavias, tronco braquiocefálico, vertebral, carótida común (ACC), bifurcación carotídea, arteria carótida externa (ACE) y carótida interna (ACI), lo más distal que sea posible.

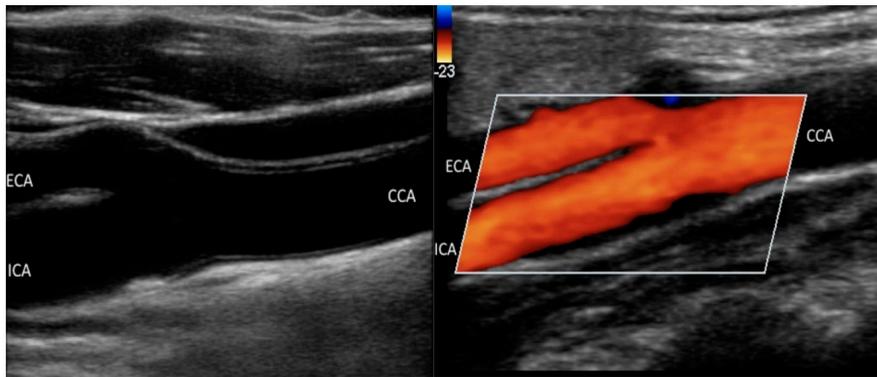


Fig. 1. Imagen en modo B y Doppler color de un corte longitudinal de arteria carótida común y su bifurcación en carótida interna y externa.

CARÓTIDAS. Las arterias carótidas comunes deben ser investigadas desde sus orígenes; en el lado derecho, desde su nacimiento en el tronco braquiocefálico (sitio de frecuente presencia de ateromas) (Figura 2), y en el lado izquierdo desde el cayado aórtico, hasta su fin en la bifurcación carotídea. La arteria carótida común presenta flujo de baja resistencia en diástole (Figura 3).



Fig. 2. Bifurcación de tronco braquiocefálico en arteria subclavia y carótida común derecha.



Fig. 3. Onda espectral de la arteria carótida común.

La arteria carótida interna (ACI) será explorada desde su nacimiento en la bifurcación carotídea, continuando hacia distal tanto como la anatomía del paciente lo permita. En ocasiones se requerirá abordar la carótida desde un acceso posterior. Se confirmará que se está ante la presencia de la ACI por la presencia de flujo de baja resistencia y ausencia de ramas colaterales. Se finalizará su exploración analizando las características de la onda espectral y las velocidades de flujo con Doppler pulsado. La VPS normal será <125 cm/s; la velocidad de fin de diástole <40 cm/s (en pacientes jóvenes pueden observarse mayores velocidades, que son normales) (1) (Figura 4).

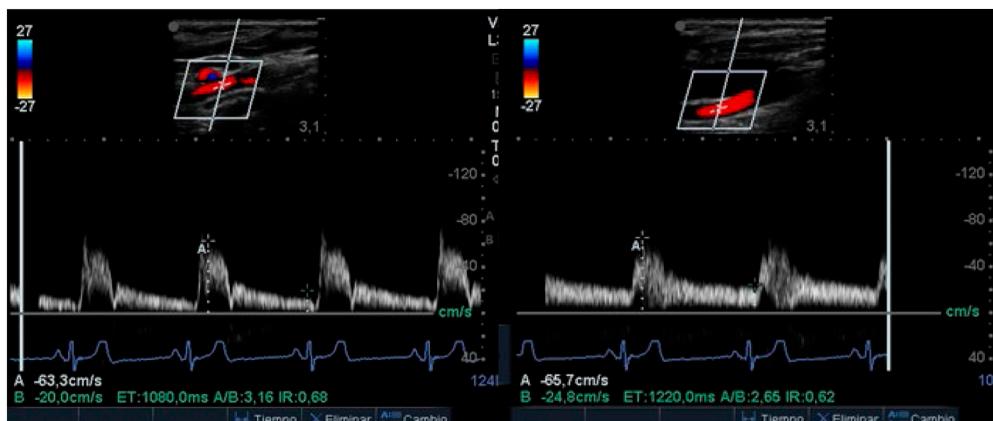


Fig. 4. Onda espectral de la arteria carótida externa (izquierda) e interna (derecha).

Puntos clave

- Es posible diferenciar la arteria carótida interna de la externa por presentar flujo de baja resistencia (flujo continuo en diástole) y carecer de ramas.
- En el lado derecho, iniciar examen desde el tronco braquiocefálico.
- Ante anatomías difíciles, no olvidar utilizar el acceso posterior.
- La velocidad normal de la carótida interna debe ser <125 cm/s y la velocidad de fin de diástole <40 cm/s.

Estenosis carotídea

Aterosclerosis

El desarrollo gradual de la aterosclerosis es un proceso conocido. Lo que usualmente ocurre primero dentro del cambio estructural de la pared arterial es el incremento del espesor de la capa íntima y media (espesor íntima

media- EMI), con reducción de la elasticidad y aumento de la rigidez vascular. Luego, las placas ateroscleróticas se forman y crecen, pudiendo generar protrusión sobre la luz del vaso y la consiguiente estenosis arterial. En cualquier estadio de este proceso crónico, un evento agudo aterosclerótico lo puede interrumpir y conducir a una complicación cardiovascular. La ecografía Doppler se considera la técnica de imagen de primera línea, pues brinda información estructural y hemodinámica de los vasos explorados. La angiorresonancia magnética (angio-RM) o la angio-tomografía computada (angio-TC) o ambas pueden ser necesarias en casos de severa calcificación con importante sombra acústica o cuando se indica endarterectomía (EC) o implantación de un *stent* carotídeo (SC).

Espesor miointimal y placas

El examen carotídeo por ultrasonido nos permite evaluar alteraciones subclínicas sobre la pared arterial que pueden predecir eventos cardiovasculares (CV).

Espesor miointimal (EMI)

Para su medición se debe realizar una serie de ajustes técnicos. Debemos poner el foco a una profundidad de 30-40 mm, *frame rate* entre 15-25 Hz y mejorar la ganancia para lograr nuestra mejor imagen. Debe medirse en el tiempo diastólico del ciclo cardíaco y sobre una vista longitudinal de la arteria carótida común (ACC), con la mejor interfase lumen-íntima y media-adventicia. El sitio elegido para la medición está en la pared posterior de la ACC a menos de 5 mm del comienzo del bulbo carotídeo, el cual debe estar libre 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. Estas mediciones, tanto manuales como semiautomáticas o automáticas, deberían ser tres y luego informar un promedio (Figura 5).

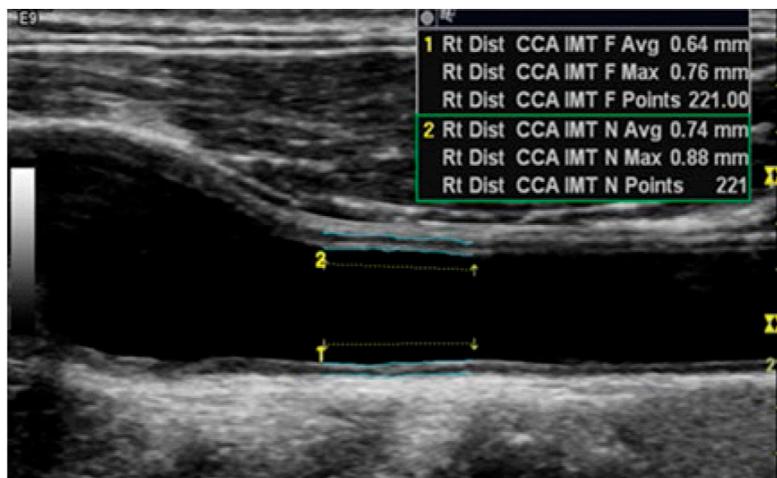


Fig. 5. Mediciones del espesor miointimal.

El EMI progresa con el incremento de la edad y con todos los factores de riesgo CV conocidos. Asimismo, los valores del EMI en varones son mayores que en mujeres, como también el EMI de la carótida izquierda es mayor que el de la carótida derecha. Los valores de referencia difieren de un país a otro, y el valor de corte es motivo de controversias. La Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía manifiesta que un valor de EMI \geq percentil 75 es indicativo de incremento del riesgo CV, y un valor entre 25 y 75 indicaría realizar cambios de los factores de riesgo CV. La medición del EMI ha sido ampliamente utilizada en estudios de investigación clínica así como también en la práctica clínica para la toma de decisiones sobre la valoración del riesgo CV. Hoy en día, esta medición no es recomendada por diversas sociedades científicas estadounidenses y europeas debido a las discrepancias en su metodología. Tampoco se recomienda la valoración del EMI sobre la base de su progresión o regresión en los individuos (1-3).

Recomendación

No se recomienda el rastreo sistemático del EMI por ecografía para la evaluación de riesgo cardiovascular. Recomendación de Clase III, Nivel de evidencia A.

Puntos clave

- Debido a la falta de estandarización con respecto a la definición y medición del EMI, su alta variabilidad y su baja reproducibilidad intraobservador, el uso sistemático del EMI carotídeo en la evaluación de riesgo de CV ya no es recomendado por diversas sociedades científicas estadounidenses y europeas.
- Sobre la base de varios estudios no se recomienda la valoración de la progresión o regresión del EMI en individuos.

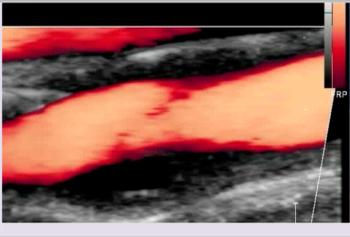
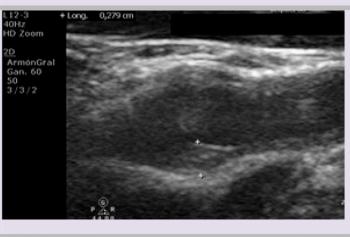
Placas carotídeas

Por definición, las placas son estructuras focales que protruyen dentro de la luz arterial al menos 0,5 mm, o 50% comparado con el espesor de la pared adyacente, o demostrando un espesor mayor de 1,5 mm medido desde las interfases íntima-lumen a media-adventicia (3).

El proceso de rastreo de placas requiere la evaluación del árbol arterial carotídeo a nivel cervical y visualización en eje longitudinal como en eje transversal (3,4). Deben informarse la localización, la extensión y el número de placas. Los sitios de mayor prevalencia de placas son la bifurcación carotídea y la porción proximal de la ACI.

Diferentes estudios han mostrado que la presencia de placa aterosclerótica es predictora de eventos CV con mayor especificidad que el EMI. Así también la caracterización de la placa puede tener implicancias en el riesgo de accidente cerebrovascular (Tabla 1).

Tabla 1. Caracterización ecográfica de las placas carotídeas

<p>Tipo 1</p>	<p>Predominantemente hipoecoicas con una fina capa ecogénica</p>	
<p>Tipo 2</p>	<p>Lesiones hipoecoicas e isoecoicas con pequeñas áreas de ecogenicidad</p>	
<p>Tipo 3</p>	<p>Lesiones predominantemente ecogénicas con pequeñas áreas hipoecoicas (< 25%)</p>	
<p>Tipo 4</p>	<p>Lesiones ecogénicas uniformes</p>	
<p>Tipo 5</p>	<p>Lesiones inclasificables por sombra acústica (calcificadas)</p>	

Recomendación

Se recomienda la detección de presencia de placa aterosclerótica por ecografía como modificadora del riesgo en la evaluación del riesgo cardiovascular. Recomendación de Clase II, Nivel de evidencia B.

Puntos clave

- Las placas son estructuras focales que protruyen dentro de la luz arterial al menos 0,5 mm, o 50% comparado con el espesor de la pared adyacente, o demostrando un espesor mayor de 1,5 mm medido desde las interfases íntima-lumen a media-adventicia (Consenso Mannheim).
- Las placas tienen mejor especificidad para la valoración del riesgo CV que el EMI y pueden ser consideradas como predictores de aumento del riesgo CV en algunos casos.

Estenosis y oclusión de arterias carótidas

Estenosis de la carótida interna. El eco 2D Doppler color es ampliamente utilizado como primera aproximación a la estratificación del porcentaje de obstrucción arterial. Una correcta optimización y valoración, con el empleo a veces de otras técnicas como el angio-power, el Doppler transcraneal y/o el flujo de la arteria oftálmica, nos permite aproximarnos a una correcta valoración, tanto de las estenosis como de las obstrucciones totales. La ventaja que nos ofrecen las distintas herramientas del ultrasonido es la posibilidad de valorar la obstrucción desde su morfología como también su comportamiento hemodinámico. Por ejemplo, para lesiones menores del 50% (leves) es de mayor importancia la descripción morfológica de las placas, su extensión y composición que su repercusión hemodinámica, que es muy escasa o a menudo difícil de diferenciar del comportamiento normal. En cambio, en lesiones mayores del 50%, a la descripción morfológica se suma la valoración hemodinámica, la cual nos dará la mayor aproximación al grado de obstrucción arterial. Cabe recordar que la sola utilización de la VPS como parámetro de estratificación único no es fiable. Sabemos que, a mayor grado de estenosis, mayor VPS como ocurre en obstrucciones mayores del 50%. Pero, cuando nos acercamos a obstrucciones críticas o “sub-oclusión”, la VPS puede disminuir y tener valores similares a una estenosis del 60% (Curva de Spencer). Por eso se recomienda la utilización de los múltiples parámetros de cuantificación que desarrollaremos más adelante (8).

De los métodos para cuantificar la estenosis carotídea mediante estudios angiográficos, los más ampliamente usados son los que surgieron de los trabajos de la década del 90, *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators* (NASCET) (5) y el *European Carotid Surgery Trialist* (ECST) (5). 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 6).

El eco Doppler nos brinda información hemodinámica de las estenosis, a diferencia de la angio-TC o la angio-RM, o ambas, mediante la información otorgada por el Doppler y el análisis de la onda espectral, obteniendo la velocidad pico sistólica (VPS) y velocidad de fin de diástole (VFD) en el sitio de mayor estenosis, así como también la relación entre VPS ACI/VPS ACC (véase Figura 3). Una de las tablas de graduación de estenosis carotídea más ampliamente usada surge del Consenso de Ultrasonido de la Sociedad de Radiólogos (San Francisco 2003) (7). Esta graduación se genera del acuerdo con los resultados de los ensayos NASCET y ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study). Estos mismos valores y puntos de corte para clasificar una estenosis en 50%, 50 a 70% y $\geq 70\%$ fueron revisados en el año 2012 en el grupo de investigación de la Federación Mundial de Neurología (8). Como cambios a la valoración anterior, se agregaron la determinación de la valoración de la VPS posestenosis así como también la presencia de flujo colateral a nivel de los vasos intracerebrales (arteria cerebral media y arteria oftálmica), con el fin de incrementar la fiabilidad en los valores de estenosis de mayor grado ($> 70\%$) donde la escala utilizada anteriormente no permite diferenciar entre una estenosis del 70% y una del 90%. El grado de reducción de la velocidad del flujo posestenosis (como resultado de la reducción del volumen de flujo) ayuda a diferenciar entre una estenosis del 70% (severa) y una estenosis del 80-90% (muy severa), una diferenciación no factible basada solamente en la VPS en el lugar de estenosis. Así es que, para esta nueva clasificación, una VPS ACI de 125 cm/s es una obstrucción mayor del 50%, que se incrementa por encima del 70% si la VFD es mayor de 100 cm/s, y por encima del 90% si la VPS posestenosis es < 30 cm/s (Véase Tabla 2). También, para evitar errores en las mediciones ante situaciones hemodinámicas diferentes (p. ej., bajo o alto gasto cardíaco, estenosis aórtica severa, oclusión o estenosis contralateral, flujo colateral), se sugiere integrar todos los valores obtenidos (VPS ACI- VFD ACI- Relación VPS ACI/VPS ACC-VPS posestenosis). (Figura 7).

En casos de estenosis muy severas ($\geq 80\%$) u oclusión de la ACI, el Doppler transcraneal (DTC) puede ser otra herramienta útil. La interrogación de la arteria cerebral media (ACM) homolateral presenta una forma de onda por Doppler usualmente alterada, con una VPS variable (mayor del 30% de variación entre el flujo de la ACM derecha e izquierda), y con un tiempo al pico ≥ 70 ms homolateral a la lesión. En aquellos casos donde el DTC no está disponible, la interrogación de la arteria oftálmica (AOf) puede ser útil. Para ello se utiliza el Doppler pulsado, a 1,5-4 MHz, posicionando el transductor sobre el ojo cerrado, con mínima presión; se intentará ubicar la AOf que se encuentra cercana al nervio óptico. En los casos de estenosis severa de la ACI se observará

disminución de la VPS de la AOf con una variación $\geq 30\%$ de la VPS o, en los casos de oclusión, la presencia de flujo invertido (Figura 8).

Al comparar con la angiografía, la sensibilidad y especificidad de la ecografía Doppler para detección de una obstrucción en la ACI mayor del 70% es del 85% y 90%, respectivamente.

Recomendación

Se recomienda la utilización del eco Doppler (en primera línea de estudio de imagen), angio-TC y angio-RM para la estratificación de la estenosis carotídea. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia B.

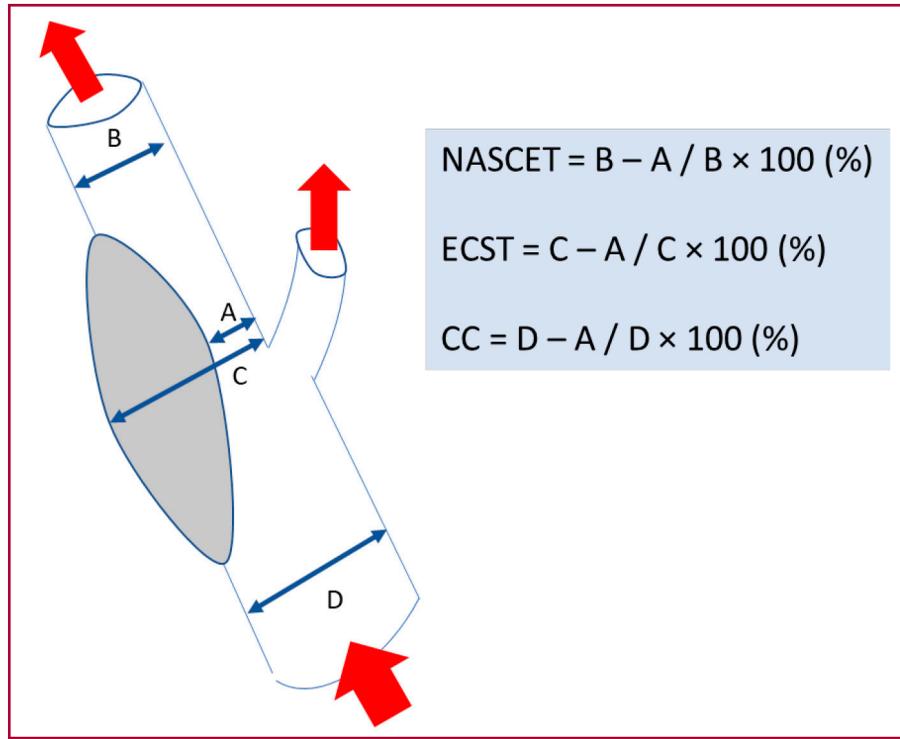


Fig. 6. Método de medición de la estenosis carotídea por NASCET/ECST.

Tabla 2. Criterios combinados para definir el grado de estenosis carotídea

% Obstrucción	VPS	VFD	Ratio postestenosis	VPS	Circulación colateral (polígono de Willis / arteria Oftálmica)
Normal	<125 cm/s	<40 cm/s	< 2	-	-
0-49% con placa	<125 cm/s	<40 cm/s	< 2	-	-
$\geq 50\%$	>125 cm/s	>40 cm/s	> 2	-	-
$\geq 60\%$	>125 cm/s	<100 cm/s	> 3	-	-
$\geq 70\%$	>240 cm/s	>100 cm/s	> 4	≥ 50 cm/s	+/-
$\geq 80\%$	>370 cm/s	>100 cm/s	> 4	<50 cm/s	+
$\geq 90\%$	>400 cm/s	>100 cm/s	> 5	<30 cm/s	++
Oclusión total	-	-	-	-	+++

Con respecto a la morfología de las placas, si bien dato no suficientemente validado aún, podrían tener valor pronóstico las placas hipoeoicas pues suponen mayor riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) que la isoecogénica e hiperecogénica, sobre la base de que las primeras poseen mayor carga de lípidos, necrosis intraplaca o hemorragia intraplaca. Del mismo modo, aquellas placas con superficie irregular con anfractuosidad pueden corresponder a una placa inestable y/o ulcerada.

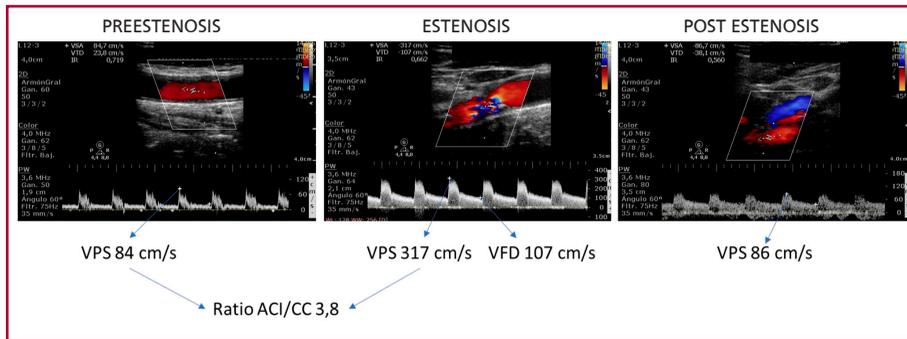


Fig. 7. Cuantificación de una estenosis carotídea por eco Doppler*.

*Estos valores permiten inferir una estenosis del 70%.

- **Puntos clave** Cuando es posible, las estenosis carotídeas se estiman con Doppler color y Doppler pulsado.
- La integración de la mayor cantidad de parámetros obtenidos permitirá estimar con mayor certeza el grado de obstrucción carotídea.
- El método de medición estándar para técnicas angiográficas es el de NASCET.

Estenosis de la carótida común. Es un sitio poco común de estenosis así como también de los menos estudiados. Las causas pueden ir desde la aterosclerosis y procesos inflamatorios (enfermedad de Takayasu, arteritis de células gigantes) hasta un tratamiento de radioterapia con irradiación en la región cervical. En cuanto a los criterios diagnósticos, si bien no son muy estudiados, se sabe que la detección de estenosis en el tercio medio y distal de la ACC por eco Doppler tiene una alta sensibilidad y especificidad. En un estudio donde se compararon los hallazgos del eco Doppler con los resultados de la angio-TC se observó que una VPS mayor de 180 cm/s y una VFD mayor de 30 cm/s identificaron estenosis de la ACC mayor del 50% (8).

Oclusión de la arteria carótida. Es el paso final del proceso de obstrucción por una placa de aterosclerosis, que puede darse en forma gradual, crecimiento y obstrucción, o por inestabilidad de una placa local con trombosis local, o por un proceso embólico. Por medio del eco Doppler podemos demostrar la ausencia de flujo y la presencia de placa y/o trombo oclusivo. También se pueden identificar signos indirectos de oclusión de la ACI como son la presencia de flujo de alta resistencia con baja velocidad a nivel de la ACC (pulso *parvus*), y la inversión del flujo a nivel de la arteria oftálmica homolateral. En algunos casos es posible observar la “internalización del flujo” a nivel de la ACE homolateral (flujo similar a la ACI) que generaría una confusión en el operador.

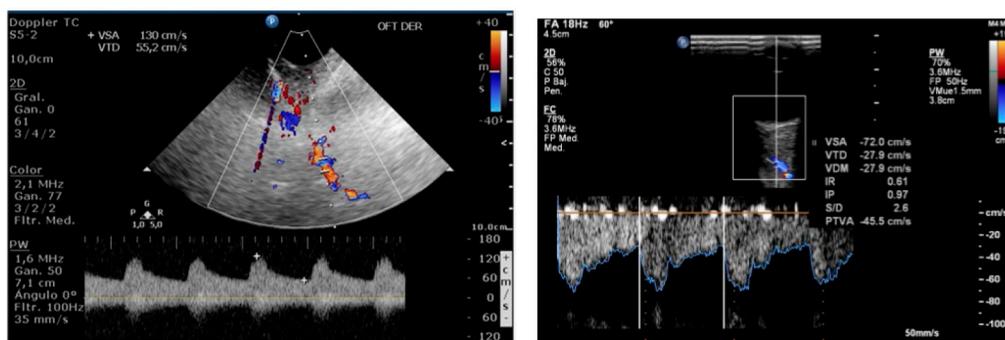


Fig. 8. Interrogación con Doppler pulsado de la arteria oftálmica*.

*En este ejemplo se observa, en la imagen de la izquierda, un flujo con dirección al ojo, compatible con flujo normal. Y en la imagen de la derecha se identifica un flujo invertido o que se aleja del ojo, el cual brindaría información acerca de la oclusión de la ACI homolateral

Errores en la valoración de la estenosis en ACI

1. Las estenosis largas pueden disminuir la VPS y, por lo tanto, infraestimar una estenosis severa. El eco bidimensional ayudaría a evitar estos errores.
2. En caso de suboclusión (*near occlusion*) se deberá diferenciar de la oclusión total, por lo cual es importante ajustar la ganancia y filtros y reducir la frecuencia de repetición de pulsos (PRF) para poder detectar presencia de flujo de baja velocidad. También será útil emplear la modalidad angio-power para mejorar la sensibilidad en la búsqueda de flujo.
3. En la estenosis valvular aórtica y estenosis de las ramas supraaórticas proximales se observa una disminución de la VPS a nivel de la ACC y ACI (pulso *parvus y tardus*). En estos casos, para evitar la infraestimación de una lesión es importante el empleo de la relación VPS ACI/ VPS ACC.
4. En la insuficiencia aórtica y los estados hiperdinámicos es posible la sobreestimación del grado de lesión sobre la base de la VPS; por lo tanto, será importante considerar la relación VPS ACI /VPS ACC.
5. En casos de severa calcificación (sombra acústica), la velocidad del flujo puede ser difícil de valorar. Se debe medir antes y después de la placa o intentar medir a nivel de la obstrucción con la utilización de otro ajuste (ganancia, PRF, filtros) así como también la valoración del flujo distal a la placa. La elección de otro método de imágenes como la angio-RM es lo correcto en los casos en que el eco Doppler no puede definir con mayor certeza.
6. La oclusión o la estenosis severa de la carótida contralateral genera aumento de la velocidad del flujo y la posible sobreestimación de la lesión.
7. Variantes anatómicas como la tortuosidad de la arteria carotídea (*kinking-coiling*) pueden sobreestimar la VPS. Es por eso que el correcto alineamiento permite eliminar estos problemas. Otra dificultad que puede presentarse es la presencia de una bifurcación carotídea muy alta o la presencia de un cuello corto, que impidan la correcta valoración de la ACI.

Seguimiento posendarterectomía carotídea

Hasta los 2 años de la endarterectomía carotídea, la reestenosis es generalmente atribuible a una hiperplasia neointimal con acumulación de células musculares lisas y tejido fibroso. El riesgo de ACV es usualmente bajo. Luego de los 2 años, la reestenosis es generalmente causada por aterosclerosis recurrente con un incremento de la infiltración de macrófagos, calcificación y núcleo lipídico parecido a la placa primaria con mayor riesgo de ACV (Tabla 3). Cabe recordar, que una placa isoecogénica, concéntrica, es en favor de la hiperplasia neointimal.

Tabla 3. Cuantificación de la reestenosis posendarterectomía con parche

Reestenosis	VPS	VFD	Relación
>30%*	>155 cm/s	>41 cm/s	>1,64
>50%	>213 cm/s	>60 cm/s	>2,25
>70%	>274 cm/s	>80 cm/s	>3,35

* En toda clasificación actual, las estenosis son medibles desde la duplicación de velocidades para > 50%; en el caso de endarterectomía se considera con aval bibliográfico dicho criterio.

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 y el seguimiento podría ser apropiado (10).

- **Puntos clave:** La reestenosis, luego de una endarterectomía carotídea, hasta los dos años es atribuible a hiperplasia neointimal (bajo riesgo de ACV). Luego, es generalmente causada por aterosclerosis recurrente (mayor riesgo de ACV).
- El seguimiento posendarterectomía con eco Doppler se realiza al 1.º, 3.º, 6.º y 12.º mes; después anualmente.

Seguimiento luego de la angioplastia con *stent* carotídeo

Sobre la base de algunos informes, la presencia de *stent* carotídeo generaría una disminución de la distensibilidad (*compliance*) de la pared vascular con lo que se generaría un aumento de la velocidad pico sin presencia de reestenosis. Por lo tanto, se ha acordado que los valores de corte para indicar reestenosis son velocidades mayores comparadas con obstrucciones sobre un vaso nativo. A partir de la literatura disponible, una VPS entre 300-350 cm/s y una relación VPS *stent* carotídeo con VPS en carótida común >4-4,5 puede ser usada con buena

sensibilidad para diagnosticar reestenosis *intrastent*. En la Tabla 4 se observan los diferentes valores con sus respectivos porcentajes de obstrucción (11).

Tabla 4. Reestenosis intrastent

Reestenosis	VPS	VFD	Relación
≥30%*	>150 cm/s	>42 cm/s	1,5 a 2,5
≥50%	>220 cm/s	>88 cm/s	2,7 a 3,4
≥80%	>320 cm/s	>119 cm/s	4,1 a 4,5

* En toda clasificación actual, las estenosis son medibles desde la duplicación de velocidades para > 50%; en el caso de stent se considera con aval bibliográfico dicho criterio.

Inmediatamente posimplante de *stent* carotídeo, un eco Doppler basal nos indicaría los valores de referencia para futuros controles. Según la evidencia se puede recomendar un eco Doppler de control al 1.º mes, 6.º mes y al año.

- **Puntos clave.** Un valor de VPS entre 300-350 cm/s y una relación VPS *stent*/ACC >4-4,5 podría ser usado con buena sensibilidad como predictor de reestenosis significativa *intrastent*.
- Luego del *stent* carotídeo se recomienda control con eco Doppler al 1.º mes, 6.º mes y anualmente.

Enfermedad no aterosclerótica de las arterias carótidas

Arteritis

Es la inflamación de la pared arterial. A nivel del compromiso supraaórtico se destacan por su mayor prevalencia la arteritis de células gigantes (ACG) y la arteritis de Takayasu (AT).

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 (Figura 9).
- El segundo tipo, que compromete fundamentalmente las arterias subclavias, axilar y arterias braquiales con afectación consecutiva de la ACC y ACI; las arterias temporales no se ven afectadas.

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. Es útil también valorar el compromiso extracraneal, dado que está presente en hasta el 83% de los casos (aorta torácica, las arterias subclavia y axilar) (12).

El límite establecido del espesor miointimal (EMI) a nivel de la arteria temporal es de 0,3-0,6 mm; mediciones >0,7 mm predicen un resultado positivo en la biopsia (13). Las ondas espectrales, excepto en estenosis, no suelen proporcionar información adicional para el diagnóstico.

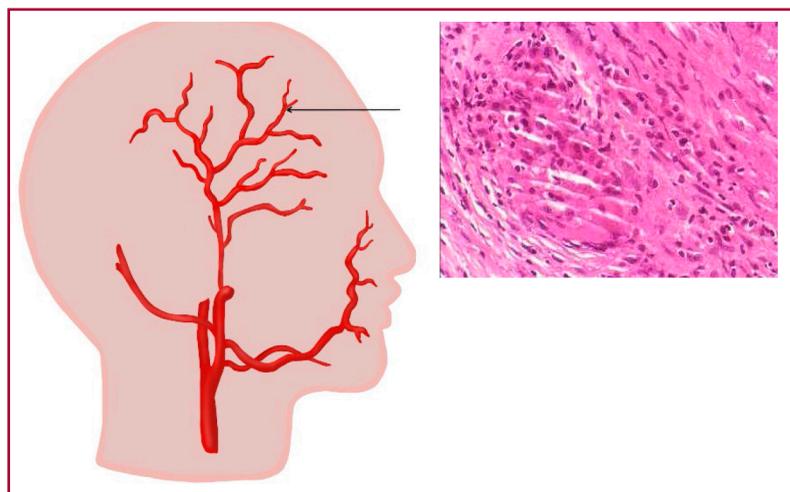


Fig. 9. Arteritis con infiltrado granulomatoso en la pared de la arteria temporal.

En la arteritis temporal es característico el hallazgo de un área hipoecoica alrededor de la luz (“signo de halo”), signo típico de enfermedades arteriales inflamatorias, debido al edema de la pared arterial en la fase aguda (Figura 10); a continuación, puede producirse una consiguiente fibrosis con reducción del calibre de la arteria en la fase subaguda/crónica (15,16).

El signo del halo tiene una sensibilidad del 73% y especificidad del 100% para el diagnóstico de ACG (13,14).

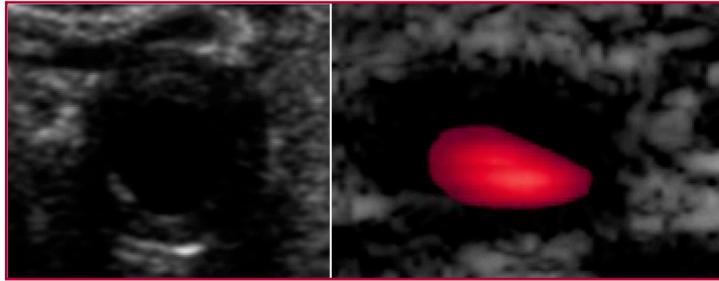


Fig. 10. Signo del halo. Izquierda: vista transversal con eco bidimensional; derecha: vista transversal con eco Doppler color.

Enfermedad de Takayasu

Aunque los pacientes con enfermedad de Takayasu son notablemente más jóvenes, la ACG y Takayasu tienen similitudes en lo que hace al engrosamiento parietal por inflamación y la respuesta a los esteroides con cierta superposición en el patrón de arterias involucradas. Sin embargo, en la arteritis de Takayasu (AT) existe más prevalencia de compromiso de la arteria subclavia izquierda, ACC y arterias renales, y nunca compromete las arterias temporales.

La lesión típica de AT identificada por US suele ser larga, de tipo engrosamiento concéntrico homogéneo de la pared arterial, generalmente más hiperecogénico que en ACG (signo de ‘macarrón’ o de la escarapela) (Figura 11).

Recomendación

Se recomienda la utilización del eco Doppler como método de imagen de primera línea ante la sospecha de arteritis de los vasos supraaórticos. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

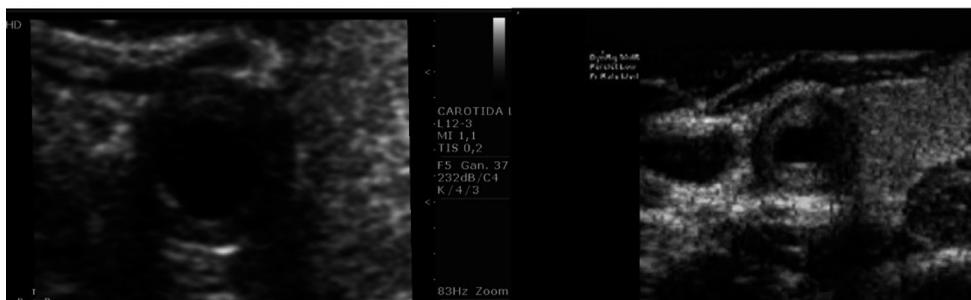


Fig. 11. Engrosamiento concéntrico de capa media en AT.

Disección carotídea

Es una causa importante de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en jóvenes y adultos de mediana edad (edad media 45 años) (19). Puede ocurrir después de un traumatismo menor de cabeza y cuello, pero se han propuesto factores predisponentes como la hipertensión y la displasia fibromuscular (DFM).

En la disección de la ACI, es posible identificar un hematoma intramural en la arteria y causar una estenosis, fundamentalmente en el segmento posbulbar de la arteria. Dada la localización, muchas veces es difícil poder observar este hallazgo; sin embargo, es posible detectar signos indirectos que sugieren dicho compromiso como es el aumento o disminución de la pulsatilidad o de la velocidad del flujo sanguíneo a nivel de la ACC. En ciertas oportunidades, también es posible identificar un *flap* miointimal y la presencia de dos luces (Figura 12).

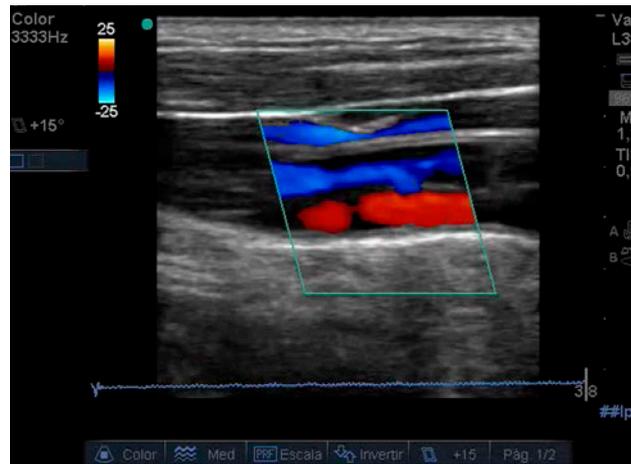


Fig. 12. Disección carotídea luz verdadera con flujo rojo y luz falsa permeable con flujo en color azul; se identifica el *flap* miointimal interpuesto entre ambas luces.

Displasia fibromuscular

Es una enfermedad vascular no aterosclerótica, no inflamatoria, que generalmente compromete las arterias renales (60-75%) y extracraneales cerebrovasculares (25-30%). El compromiso a nivel de los vasos supraaórticos se produce en la ACI, en su segmento medio o distal. Asimismo, los pacientes con DFM presentan una mayor incidencia de aneurismas intracraneales (especialmente ACI intracraneal y arteria cerebral media) (21).

Mediante la ecografía Doppler es posible identificar los cambios de velocidad y turbulencias indicativos de estenosis de la ACI extracraneal media y distal. Asimismo, 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.

Lesiones por radiación

Después de la irradiación se puede desarrollar aterosclerosis con rápida progresión, así como un aumento del EMI, observado en dosis superiores a 35 Gy (23). El riesgo relativo de ACV es mayor en esta población de pacientes. La ecografía Doppler diagnostica lesiones fibrosas o ateromatosis que se reconocen por estenosis extensas y característicamente concéntricas (Figura 13).



Fig. 13. Lesión estenótica secundaria a radiación.

6. ARTERIAS VERTEBRALES

Dra. Liliana Martínez, Dra. Evangelina Piersegilli y Dr. Jorge Casas

Las arterias vertebrales (AV) nacen de las arterias subclavias y, en su sector extracraneal, ascienden por el cuello paralelamente a las arterias carótidas a través de los agujeros transversos de las vértebras cervicales desde C6 hasta ubicarse intracranealmente, uniéndose con su par contralateral para formar el tronco basilar que irrigará la parte posterior del encéfalo.

A diferencia de las carótidas, que suelen ser de tamaño similar, en hasta la mitad de los pacientes las AV son congénitamente asimétricas con diferencias de tamaño y pueden presentar hipoplasia unilateral (tamaño <2,2 mm) o incluso atresia, sin confluencia vertebrobasilar (VB). En situaciones de asimetría hay dominancia de una de las AV, que más del 80% de las veces es la izquierda.

La arteria nace de la subclavia y desde dicho origen hasta su ingreso en el agujero transversal de C6 se define como segmento V1. En el origen es donde se registra el mayor número de obstrucciones severas (27) y es de difícil, aunque no imposible, su visualización con ecografía, más aún del lado izquierdo. El segmento V2 va desde C6 hasta el atlas y corresponde al segmento que habitualmente se explora mediante ultrasonido. El segmento V3 es el comprendido entre la emergencia del sector vertebral (axis) y el ingreso en el canal espinal y V4 es el segmento comprendido entre la perforación de la duramadre y la unión con la AV contralateral para formar la arteria basilar. Los segmentos V3 y V4 suelen ser inaccesibles a la valoración por US extracraneal (26, 27).

Para visualizar la AV se recomienda, en primer lugar, visualizar la ACC en vista longitudinal desde una aproximación anterior, luego deslizar el transductor hacia atrás hasta que se observen sectores del segmento V2 entre las sombras acústicas de los procesos transversos vertebrales. Después de obtener esta imagen en modo B, se debe explorar con DC para evaluar la dirección del flujo y luego el DP, para ver analizar la forma de la onda espectral y registrar la VPS. El flujo vertebral normal tiene dirección cefálica con patrón de baja resistencia. Los valores normales de VPS para V2 son variables: aproximadamente hasta 100 cm/s se considerará normal, aunque debe tenerse en cuenta la variabilidad de este parámetro (28).

Las variaciones espectrales cuantitativas, pero fundamentalmente las cualitativas, serán las que den la pista para el diagnóstico de la mayoría de los procesos patológicos.

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.

El flujo aumenta su velocidad en situaciones de:

- Obstrucción (más comúnmente en el sector V1) o de compresión extrínseca (29). 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 US (30).

- Compensación en casos de obstrucción de AV contralateral, robo subclavio contralateral y obstrucción de ACI homolateral.

Puntos clave

- Las AV suelen ser asimétricas y no adecuadamente evaluables de manera directa en toda su extensión.
- Habitualmente es posible valorar sin dificultades el sector extracraneal V2 y, con algo más de dificultad, el V1, cuya importancia radica en que concentra el mayor número de obstrucciones significativas. Los segmentos V3 y V4 no son evaluables por US.

El flujo disminuye su velocidad en situaciones de:

- Hipoplasia (diámetro <2,2 mm y flujo presente pero escasamente detectable).
- Dominancia contralateral.
- Obstrucción proximal.
- Bajo gasto cardíaco (en este caso debe ser una disminución de la velocidad bilateral).

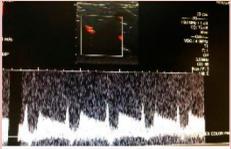
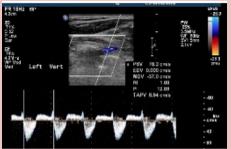
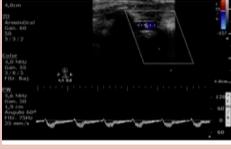
El flujo pierde el patrón de baja resistencia en situaciones de obstrucción significativa a nivel intracraneal, mientras que la inversión del flujo debe hacer pensar en arteriopatía significativa de la arteria subclavia homolateral (31).

Según el grado de obstrucción de la arteria subclavia proximal a la emergencia de la arteria vertebral será el impacto que tendrá en la circulación vertebral:

- En caso de oclusión o estenosis >90%, lo más común es encontrar un robo subclavio total (o tipo 3) con patrones de Doppler del flujo vertebral totalmente invertido, es decir, por DP señal espectral totalmente negativa en sístole y diástole, y por DC un color inverso a la ACC.
- Si la obstrucción subclavia ocupa entre 70-90%, se denomina robo subclavio parcial (tipo 2) en el cual se obtiene un patrón por DP de onda espectral bifásica (retrógrado en sístole y anterógrado en diástole).

- En casos de obstrucciones subclavias entre 50-70% se suele encontrar el robo subclavio latente (tipo 1) en el cual el flujo vertebral por DP es de escasa amplitud, pero anterógrado (positivo) en toda la sístole con una desaceleración sistólica inicial, que da un patrón espectral de aspecto característico denominado “signo del conejo” porque la morfología del flujo presenta similitud con la silueta de dicho animal (Tabla 5).

Tabla 1. Tipos de robo de subclavía y correlación con el flujo vertebral

Tipo de robo	Descripción del flujo vertebral	% de obstrucción de la arteria subclavía	Onda espectral Doppler
Tipo 1 (latente)	Anterógrado con desaceleración mesosistólica (“signo del conejo”)	50-70%	
Tipo 2 (parcial)	Bifásico (retrógrado en sístole y anterógrado en diástole)	70-90%	
Tipo 3 (total)	Retrógrado en todo el ciclo cardíaco	>90% u oclusión total	

Puntos clave

- El flujo normal de la AV es anterógrado y de baja resistencia; los cambios de este patrón constituirán signos directos o fundamentalmente indirectos de patología.
- El patrón de alta resistencia sugiere obstrucción distal (intracraneal) y la inversión de flujo sugerirá patología obstructiva en subclavía homolateral (robo subclavio).

BIBLIOGRAFÍA

1. 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;19:1195-21.
2. Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, Engstrom G, et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. *JAMA*. 2012;308:796-803.
3. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis* 2012;34:290-6.
4. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 190 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315-81.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, Ferguson GG et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
6. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991;337:1235-43.
7. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340-6.
8. von Reutern G-M, Goertler M-W, Bornstein NM, Sette MD, Evans DH, Goertler M-W, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke* 2012;43:916-21.

9. Slovut DP, Romero JM, Hannon KM, Dick J, Jaff MR. Detection of common carotid artery stenosis using duplex ultrasonography: a validation study with computed tomographic angiography. *J Vasc Surg* 2010; 51:65–70.
10. AbuRahma AF, Stone P, Deem S, Dean LS, Keiffer T, Deem E. Proposed duplex velocity criteria for carotid restenosis following carotid endarterectomy with patch closure. *J Vasc Surg* 2009; 50:286–91.
11. AbuRahma AF, Abu-Halimah S, Bensenhaver J, Dean LS, Keiffer T, Emmett M, et al. Optimal carotid duplex velocity criteria for defining the severity of carotid in-stent restenosis. *J Vasc Surg* 2008;48:589–94.
12. Czihal M, Zanker S, Rademacher A, Tató F, Kuhlencordt PJ, Schulze-Koops H, et al. Sonographic and clinical pattern of extracranial and cranial giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol* 2012;41:231-6.
13. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Völker L, Gromnica-Ihle EJ, et al. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997;337:1336-42.
14. Salvarani C, Silingardi M, Ghirarduzzi A, Lo Scocco G, Macchioni P, Vinceti M, et al. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant-cell arteritis? *Ann Intern Med* 2002;137:232-8.
15. Czihal M, Lottspeich C, Hoffmann U. Ultrasound imaging in the diagnosis of large vessel vasculitis. *Vasa* 2017; 46:241–53.
16. Ball EL, Walsh SR, Tang TY, Gohil R, Clarke JM. Role of ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *Br J Surg* 2010;97:1765–71.
17. Schinkel AF, van den Oord SC, van der Steen AF, van Laar JA, Sijbrands EJ. 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; 15:541–6.
18. Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, et al. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med* 2005;142:359-69.
19. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8:668–78.
20. Dittrich R, Ritter MA, Ringelstein EB. Ultrasound in spontaneous cervical artery dissection. *Perspect Med* 2012;1:250–4.
21. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004;350:1862–71.
22. Olin J, Gornik H, Bacharach JM, Biller J, Fine L, Gray B, et al.; on behalf of the American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Functional Genomics and Translational Biology, Council for High Blood Pressure Research, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Stroke Council. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions—a scientific statement from the AHA. *Circulation* 2014;129:1048–78.
23. Martin JD, Buckley AR, Graeb D, Walman B, Salvian A, Hay JH. Carotid artery stenosis in asymptomatic patients who have received unilateral head-and-neck irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 63:1197–205.
24. Cheng SW, Wu LL, Ting AC, Lau H, Lam LK, Wei WI. Irradiation-induced extracranial carotid stenosis in patients with head and neck malignancies. *Am J Surg* 1999;178:323–8.
25. 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;124:2020–45.
26. Zwiebel William J, Pellerito John S. Capítulo 11 Ecografía de las arterias vertebrales. Edición en español de *Introduction to Vascular Ultrasonography*, 5th ed. Marban Libros
27. Polak Joseph F. Capítulo: Edición en español de *Peripheral Vascular Sonography. A Practical Guide*. 2 ed. p
28. Consenso de enfermedad vascular periférica. *Rev Argent Cardiol* 2015;83 Suplemento 3
29. Gerhard-Herman M, Gardin J, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi T, 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;19:955-72.
30. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery *Rev Esp Cardio*. 2018;71(2):111.e1-e69
31. Kizilkilic O, Mihmanli I. Color Doppler Analysis of Vertebral Arteries. Correlative Study with Angiographic Data. *J Ultrasound Med* 2004; 23:1483-91.

7. ARTERIAS Y VENAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

Dr. Sebastián Solano Benítez, Dra. Marina Baglioni, Dr. Nicolás González

Protocolo de estudio

La exploración bidimensional se iniciará desde el lado derecho explorando el tronco braquiocéfálico (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 codo, donde se identifica la división en arterias radial y cubital, para terminar la exploración del miembro superior a nivel de la muñeca, en los segmentos distales de las últimas arterias mencionadas.

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).

El patrón de flujo normal al explorar las arterias de los miembros superiores es trifásico.

Estenosis

La enfermedad aterosclerótica de las extremidades superiores se sitúa mayoritariamente a nivel del tronco arterial braquiocefálico, las arterias subclavias y arterias axilares. Las lesiones distales generalmente se relacionan con afectación no aterosclerótica.

Al igual que en los miembros inferiores (MMII), la severidad de la estenosis se evalúa por sus consecuencias hemodinámicas 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 (1-3).

La obstrucción aislada de la arteria subclavia generalmente es asintomática, tiene su mayor frecuencia de localización proximal respecto del origen de la arteria vertebral y puede ser sospechada por diferencia de presión en los miembros superiores (MMSS); sin embargo, con la progresión de la enfermedad o afectación de la arteria vertebral o su flujo, la posibilidad de isquemia y síntomas de robo aumentan significativamente.

El análisis Doppler espectral de las arterias subclavias permite la detección de flujos de alta velocidad, lo que indica estenosis mayores del 50%. 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 1).

Tabla 1. Graduación de severidad de las lesiones estenóticas de la arteria subclavia

Severidad de la estenosis	Doppler intra-estenosis	Doppler proximal estenosis	Doppler distal estenosis	Ratio
Leve <50%	Trifásico	Normal	Normal	<2
Moderada 50-70%	Monofásico con 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.

En las lesiones estenóticas de la arteria subclavia distales al nacimiento de la arteria vertebral, así como también para el resto de las arterias del miembro superior, se usa la misma graduación, pero sin tener en cuenta los hallazgos en la arteria vertebral homolateral.

Toda ecografía Doppler anormal o dudosa debería llevar a realizar otros estudios de imágenes anatómicas (angio-TC o angio-RM) (4).

Puntos clave

- A nivel de las extremidades superiores, el patrón de flujo pulsátil es trifásico.
- La enfermedad arterial obstructiva aterosclerótica de MS se sitúa mayoritariamente a nivel del TBC y las arterias subclavias y axilares.
- 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).

Aneurisma de miembro superior

Los aneurismas son dilataciones anormales de la pared de los vasos sanguíneos causados por un gran número de factores (aterosclerosis, traumatismo, infección y vasculitis); su diagnóstico corresponde a un aumento del calibre

del vaso arterial mayor de 1,5 veces el tamaño considerado normal o un valor normal previo a la dilatación (5,6). Los aneurismas de MS son infrecuentes (<1% de todos los aneurismas periféricos) (6).

Las complicaciones más frecuentes son fenómenos tromboembólicos y la rotura del saco. Los pseudoaneurismas también tienen baja prevalencia y están relacionados con procesos iatrogénicos en relación con procedimientos endovasculares, traumatismos repetitivos e infecciones (7).

La mayoría de los aneurismas del MS se localizan en la arteria subclavia. Pueden ser clasificados en proximales (lesiones degenerativas o ateroscleróticas) y distales (lesiones posestenóticas secundarias a contusiones, síndrome de opérculo torácico (SOT)/arterias aberrantes) (Tabla 2). Los aneurismas traumáticos pueden presentar síntomas varios años después del episodio lesivo. Los eventos tromboembólicos se producen cuanto más distal sea el compromiso y se asocia a fenómenos de isquemia o síndrome de Raynaud (7-9).

Tabla 2. Aneurisma de arterias de miembros superiores. Localización y etiologías

LOCALIZACIÓN	ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES
ANEURISMAS DE ARTERIA SUBCLAVIA	Lesiones degenerativas y/o ateroscleróticas (segmento proximal) SOT (segmento distal) 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

Por medio del US podemos 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 1). La ecografía presenta limitaciones para la evaluación de aquellos aneurismas ubicados con relación a arco aórtico o en casos de 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.

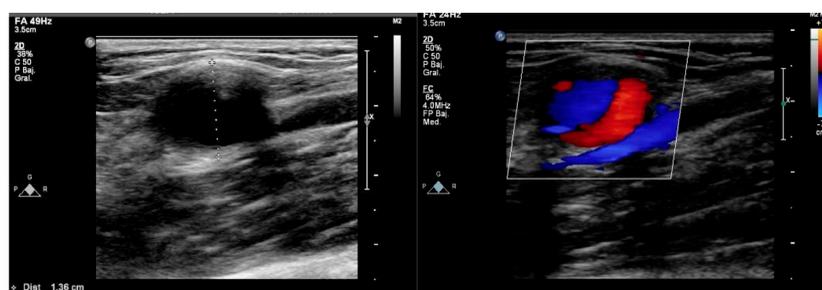


Fig. 1. Aneurisma de arteria braquial en modo bidimensional y Doppler color.

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.

Síndrome del opérculo torácico

El síndrome del opérculo torácico (SOT) hace referencia a 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. 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 (10). 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 (11,12). 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 (12). 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 2).

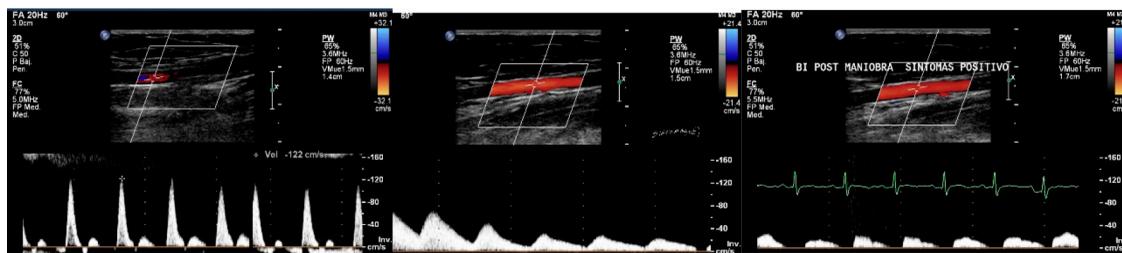


Fig. 2. Maniobra de Adson: compresión positiva arterial, secuencia de izquierda a derecha, flujo trifásico con caída de flujo distal (flujo posobstructivo).

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.

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 (13).

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%) (14).

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 (15, 16).

Por una cuestión anatómica, la compresión venosa no es posible en el territorio proximal de las venas subclavias o de los confluente braquiocefálicos, así que se evidencia una franca caída de la eficacia del método en estas localizaciones (17). 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).

BIBLIOGRAFÍA

- Zwiebel WJ, Pellerito JS Zwiebel's Doppler General Quinta Edición 2008 Marban Libros, Madrid.
- Gerhard-Herman M, Gardin J, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi T, 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;19:955-72.

3. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, Abovans 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;19:1195-21.
4. Cohnert T, Upper extremity artery disease ESC CardioMed Tercera edición. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0779
5. Rosales JJM y cols. Aneurisma cubital proximal de origen ateroscleroso. *Rev Mex Angiol* 2009;37(2):62-5.
6. Ketonen P, Meurala H, Mattila S. Management of arteriosclerotic aneurysms of the innominate and subclavian arteries. *Scand J Thor Cardiovasc.Surg.* 1983;17:129-33.
7. Cronenwett J, et al. Rutherford's vascular Surgery. 7th ed. Philadelphia. Saunders; 2010.
8. Hallet J, et al. Comprehensive vascular and endovascular Surgery.2nd Ed. Philadelphia. Mosby Elsevier;2009.
9. David A, et al. Vascular Surgery.1sr ed. Springer-Verlag, London Limited. 2006.
10. Thompson RW. Challenges in the treatment of thoracic outlet syndrome. *Tex Heart Inst J.* 2012;39:842-3.
11. Buller LT, Jose J, Baraga M, Lesniak B. Thoracic Outlet Syndrome: Current Concepts, Imaging Features, and Therapeutic Strategies. *Am J Orthop.* 2015;44(8):376-82.
12. Selmonosky, C. El diagnóstico del síndrome del opérculo torácico: Mitos y realidades. *Rev Chil Cir.* 2008, vol.60, n.3, pp.255-61.
13. Bleker SM, van Es N, Kleinjan A, Büller HR, Kamphuisen PW, Aggarwal A, et al. Current management strategies and long-term clinical outcomes of upper extremity venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2016;14:973-81.
14. Grant JD, Stevens SM, Woller SC, Lee EW, Kee ST, Liu DM, et al. Diagnosis and management of upper extremity deep-vein thrombosis in adults. *J Thromb Haemost* 2012;108:1097-108.
15. Flinterman LE, Van Der Meer FJ, Rosendaal FR, Doggen CJ. *J Thromb Haemost.* 2008;6(8):1262-6.
16. Joffe HV, Goldhaber SZ. Upper-extremity deep vein thrombosis. *Circulation* 2002;106:1874-80.
17. Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ; Deep Vein Thrombosis (DVT) FREE Steering Committee: Upper-extremity deep vein thrombosis: a prospective registry of 592 patients. *Circulation* 2004;110:1605-11.

8. FÍSTULA ARTERIO-VENOSA PARA HEMODIÁLISIS

Dr. Jorge Cors, Dr. Andrés Izaguirre, Dr. Fernando Migliavacca

Introducción

El acceso vascular para hemodiálisis o fistulas arteriovenosas (FAV) tiene relación directa con la sobrevida de los pacientes que realizan terapia sustitutiva renal. El fracaso primario y las obstrucciones de las FAV son situaciones de extrema relevancia; estos eventos se consideran el equivalente a pérdida de años de sobrevida en este grupo de pacientes.

La evolución de las FAV para hemodiálisis sin interposición protésica o con ella ha determinado un sinnúmero de alternativas terapéuticas como de complicaciones para contemplar y eventualmente poder diagnosticar mediante el eco Doppler (estenosis, dilataciones, hiperplasia, seromas, hematomas, trombosis e infecciones).

Las FAV se clasifican en FAV nativas propiamente dichas con unión arteriovenosa y fistula con injerto protésico de dacron o de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE).

Una vez realizado el acceso vascular, la porción venosa recibirá entre 600 y 700 punciones por año con agujas de calibre 15G, 16G o 17G, con la consecuencia que esto significa en daño cutáneo, de la pared de la vena y del estrés endotelial.

Objetivos del estudio de US en la FAV

- Mapeo de venas y arterias previo a la confección del acceso vascular: Se debe realizar un mapeo con US del territorio arterial y venoso del sector en donde se desea realizar el acceso vascular y de los afluentes de dicho sector.
- Determinar la permeabilidad y flujo adecuado para el acceso vascular de hemodiálisis (FAV o prótesis arteriovenosa [PAV]).
- Diagnóstico precoz de posibles complicaciones (estenosis, trombosis, otras) Estas deben sospecharse ante el hallazgo de flujo disminuido (flujo menor de 400 mL/min) durante la hemodiálisis, dolor del acceso vascular o región anatómica relacionada con él, aumento de valores de presión venosa manifestados por los sensores que miden estas presiones en la máquina de hemodiálisis; otros.
- Evaluación de FAV ante inmadurez prolongada (>6 semanas) de una fistula creada quirúrgicamente.
- Dificil canulación.

Con respecto a las contraindicaciones para la evaluación de una FAV por US deberá tenerse en cuenta la presencia de heridas abierta o vendajes/apósitos cubriendo las heridas. Por otro lado, será una limitante para su adecuada valoración la presencia de extensa sombra acústica por calcificación (1,2).

Asimismo, será importante al evaluar una FAV interrogar al paciente sobre el motivo por el cual le solicitan el estudio, historia de accesos previos incluyendo catéteres y antecedentes de obstrucciones de accesos vasculares. También al examen físico es importante, con el fin de poder identificar la presencia de frémito a nivel de la FAV, hallazgo de gran relevancia (3).

Exploración normal de una FAV

Por lo general, el paciente se colocará en posición supina, con el MS relajado y separado del cuerpo, y el área para examinar más cercana al ecografista. Para comodidad de paciente puede considerarse el apoyo del brazo en una tablilla/almohada. Habitualmente se requiere un transductor lineal de frecuencias altas, de 5 a 10 MHz.

Protocolo de exploración previo a la confección del acceso vascular: se debe considerar estándar la evaluación completa mediante los distintos modos del US de las venas y arterias de ambos antebrazos, brazos, región axilar, subclavia y confluyente yuguloclavio. Será importante consignar en modo B los diámetros, presencia de obstrucciones, aneurismas, pseudoaneurismas, colecciones y calcificaciones. Se deben informar los diámetros de las arterias y venas y la profundidad a la que se encuentran. La sugerencia para realizar un acceso vascular en la vena cefálica a nivel de la muñeca es un diámetro superior a 2,5 mm y, a la altura del codo, superior a 3 mm. Se recomienda evaluar la distensibilidad de la vena colocando un lazo por encima de la zona examinada. La evaluación de las arterias debe considerar un diámetro óptimo al superior a 2 mm (Tabla 1) (4,5).

Tabla 1. Criterios de exploración prequirúrgica

Criterios de mapeo prequirúrgico
Arteriales
Arteria radial mayor de 2 mm
IR menor a 0.7
Venas
Cefálica de muñeca mayor de 2,5 mm
Cefálica de brazo mayor de 3 mm
Incremento de calibre de torniquete mayor del 40%

IR: índice de resistencia.

Protocolo de exploración de la FAV o PAV: se sugiere explorar cada segmento visible de la FAV:

1. Arteria aferente
2. Anastomosis
3. Vena de salida
4. Interposición protésica
5. Tejidos y colecciones perivasculares y periprotésicos.

En cada segmento evaluado se debe determinar la permeabilidad de las estructuras, caracterizar el flujo y tener en cuenta que las FAV se caracterizan por flujos de alta velocidad y arterialización del flujo venoso. Considerando esto, será importante ajustar el límite de Nyquist en el DC a fin de “desaturar” la imagen de mosaico y que las zonas de turbulencia y altas velocidades puedan discriminarse de las zonas de flujo de baja velocidad y laminar (Figura 1).

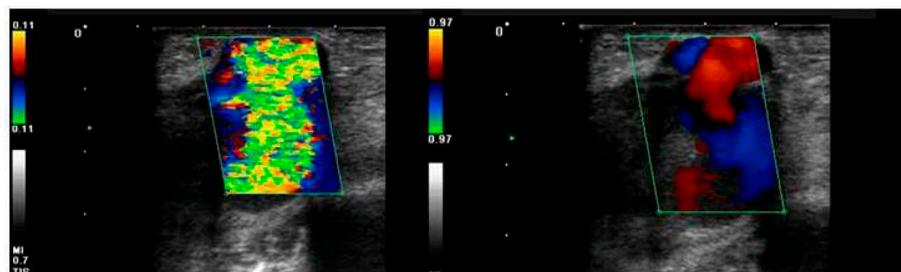
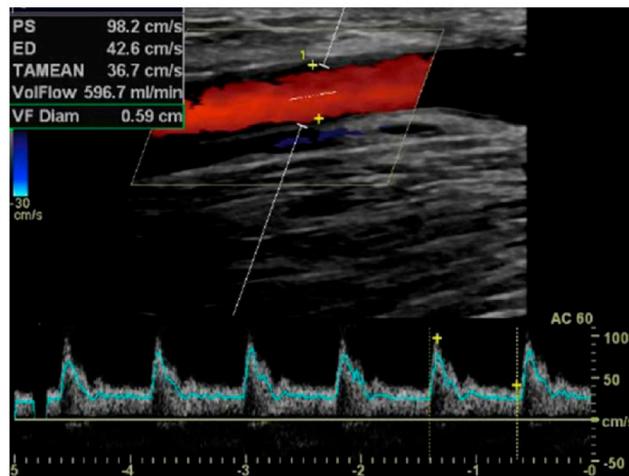


Fig. 1. Ajuste del límite de Nyquist. Izquierda: Nyquist bajo, mosaico de color. Derecha: Nyquist alto.

Se recomienda valorar exhaustivamente las características del flujo en los siguientes sitios: arteria de entrada (2 cm cefálico respecto de la anastomosis), anastomosis y vena de salida (6). El objetivo será identificar sitios de estenosis; deben consignarse las velocidades inmediatas previas a la estenosis y la detección de calcificaciones, aneurismas o pseudoaneurismas. Además, uno de los puntos clave de esta valoración es poder determinar la maduración de la fistula (7, 8).

Arteria de entrada: la cuantificación del volumen minuto (VM) del flujo de la FAV se realiza a 2 cm cefálico a la anastomosis. Se deberá obtener el diámetro de esta en modo B. A continuación, optimizar la ventana espectral y obtener la integral de velocidad media (Figura 2); para su valoración se sugiere ampliar el volumen de muestra del DP hasta alcanzar todo el calibre del vaso y promediar 3 mediciones en este nivel.

Un flujo <500 mL/min en una FAV y <600 mL/min en una prótesis (PAV) expresan disminución del flujo o hipoflujo. Esto debe ser correlacionado con la clínica y el examen físico del paciente para definir una conducta intervencionista.



$VM (mL/min) = \text{ÁREA} \cdot \text{VEL MEDIA (VTI medio o TAMEAN)} \cdot FC$
 VM: volumen minuto; VTI: integral velocidad tiempo; TAMEAN: promedio de tiempos de velocidades medias.

Fig. 2. Valoración del flujo mediante velocidad media en una FAV.

Anastomosis arteriovenosa: incluye la exploración del extremo de la arteria aferente y la vena eferente. Obtener medidas de diámetro transversal en la imagen en modo B en la vena eferente a nivel proximal, medio y distal. Medir el volumen de flujo, aproximadamente 2 cm distal a la FAV (se debe realizar sobre el sector venoso, ya que corresponde al sitio de punción); si es posible, también medir a nivel arterial e informar ambas mediciones.

Los criterios de maduración de una FAV nativa son: 1) un diámetro mayor de 4 mm y 2) un flujo sanguíneo mayor de 500 mL/min.

Estenosis: la estenosis se considera significativa a lo largo de la vena eferente cuando la VPS se duplica en segmentos contiguos. Se debe evaluar el flujo venoso hasta la vena subclavia, así como también el flujo venoso en la vena cefálica y basilíca hasta sus respectivas confluencias con el sistema venoso profundo. Los criterios diagnósticos de estenosis a nivel de una FAV se describen a continuación en la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de estenosis significativa a nivel de una FAV

CRITERIOS DE ESTENOSIS SIGNIFICATIVAS
REDUCCIÓN DE LA LUZ VASCULAR IGUAL O MAYOR DEL 50% (EL MÁS RELEVANTE)
VELOCIDAD DE PICO SISTÓLICA MAYOR DE 400 cm/s, NO VALORABLE EN ZONA DE ANASTOMOSIS
COCIENTE ENTRE VPS EN ZONA DE ESTENOSIS SOBRE ZONA PREESTENÓTICA MAYOR de 2
REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO A NIVEL ARTERIAL MENOR DE 500 mL/min EN FAVn y 600 mL/min EN FAVp
FENÓMENO DE ALIASING O FLUJO TURBULENTO
ONDA DOPPLER DE ALTA RESISTENCIA, IR >0,6
REDUCCIÓN DE FLUJO

En caso de injerto o prótesis arteriovenosa (PAV), la exploración deberá incluir la evaluación de la arteria aferente, la anastomosis arterial, el cuerpo del injerto, la anastomosis venosa y la vena eferente de la misma forma descripta para la valoración de una FAV nativa. En caso de PAV, tener en cuenta que las medidas de volumen de flujo se obtienen del lado arterial y venoso de un injerto de asa y dentro de la porción media de un injerto recto.

Vena de salida o eferente: obtener la VPS y VFD 2 cm distales a la anastomosis venosa. Asimismo, obtener la medición del diámetro en la imagen en modo B. Tener en cuenta las eventuales áreas de estrechamiento o anormalidad.

Otras consideraciones

Sistema venoso central: se recomienda su exploración a fin de evaluar trombosis de vena cava superior. Explorar la vena yugular interna, la vena subclavia, el tronco venoso braquiocefálico y la vena axilar.

Stents: son muy poco frecuentes en las FAV, generalmente están ubicados en los sistemas venosos centrales de retorno del acceso vascular, debido a estenosis venosas de vasos centrales por existencia previa de vías centrales o catéteres. Su permeabilidad suele ser de poca duración en el tiempo; pierden gradualmente la funcionalidad del acceso vascular aumentando las presiones venosas. En caso de que sea posible, se debe evaluar la permeabilidad, VPS y VFD nivel proximal, dentro del *stent* y distal del *stent*.

Fenómeno de robo de la circulación nativa: determinar si existe clínica sugestiva de fenómeno de robo (decoloración de los dedos, entumecimiento o dolor en la mano). Será necesario documentar con DP el flujo arterial distal a la anastomosis arterial y evaluar la forma de la onda de flujo.

Pseudoaneurismas: generalmente son complicaciones de sitios de punción.

Dilataciones venosas: son dilataciones focales, generalmente en vena contigua a la fistula; cuando adquieren dimensiones que generan importante ectasia del flujo o son múltiples (golfos varicosos), deben ser evaluados por US con el fin de medir el calibre y el impacto en el flujo, además de la frecuente presencia de trombosis en ellos.

Recomendaciones

- **Se recomienda realizar estudio de mapeo vascular con ultrasonido previo a la confección de un acceso vascular para hemodiálisis. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.**
- **Ante sospecha de disfunción de FAV se recomienda realizar un eco Doppler vascular para determinar la repercusión hemodinámica y su causa. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.**

Puntos clave

- Criterios de maduración de FAV nativa para considerar: diámetro mayor de 4 mm y flujo sanguíneo >500 mL/minuto.
- La estenosis se considera significativa a lo largo de la vena eferente cuando la VPS se duplica en segmentos contiguos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Back MR, Maynard M, Winkle A, Bandyk D. Expected flow parameters within hemodialysis access and selection for remedial intervention of nonmaturing conduits. *Vasc Endovascular Surg.* 2008; 42: 150-8.
2. Comeaux ME, Harkrider WW. Color Doppler imaging evaluation of venous hypertension in the upper extremity complicating vascular access graft. *J Vasc Technol.* 1994; 18: 45-47.
3. Eliades SJ, Eliades J. Hemodynamic changes during dialysis in the arm and digits in the arms and digits of patients with polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts. *J Vasc Technol.* 1998; 22: 143-151.
4. Dawson DL, Lee ES, Lindholm K. Dialysis access procedures. In: Zierler RE, ed. *Strandness's Duplex Scanning In Vascular Disorders.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
5. Hubbard J, Markel K, Bendick P, Long, G. Distal Revascularization-Interval Ligation (DRIL) for the treatment of dialysis access steal phenomenon. *J Diagn Med Sonogr.* 2009; 25: 316-322.
6. Vascular Access Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *AM J Kidney Dis.* 2006; 48: S248-S273.
7. Robbin M, Chamberlain N, Lockhart ME, Gallichio M, Young CJ, Deiehoi MH, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology.* 2002; 225(1): 59-64.
8. Singh P, Robbin ML, Lockhart ME, Allon M. Clinically immature arteriovenous hemodialysis fistulas: effect of US on salvage. *Radiology.* 2008; 246: 299-305

9. ECOGRAFÍA DOPPLER DE AORTA ABDOMINAL Y ARTERIAS ILÍACAS

Dr. Víctor Ávalos, Dr. Jorge Casas

Ajustes técnicos en la evaluación del eje aortoiliaco

La evaluación de la aorta abdominal (AA) puede realizarse con un transductor de baja frecuencia; son útiles tanto el convexo de 3-5 MHz como el de 2-3 MHz (de uso cardíaco). La exploración de las arterias ilíacas externas en su sector más distal puede realizarse con un transductor lineal de 5-10 MHz como el utilizado para el estudio de arterias de miembros inferiores (1-3).

Las arterias ilíacas primitivas, internas y sector proximal de las externas se evalúan con transductores de tipo convexo de 3-5 MHz (3).

La mayoría de los equipos constan de un *software* con ajustes técnicos adaptados para el estudio de estructuras vasculares abdominales.

La ganancia, tanto 2D como del Doppler color, debe ser ajustada según el hábito corporal del paciente para una mejor visualización de los vasos.

En ocasiones se puede recurrir al angio-power para detectar mejor un flujo de baja velocidad, como es el caso de evaluación de endofugas (Figura 1).

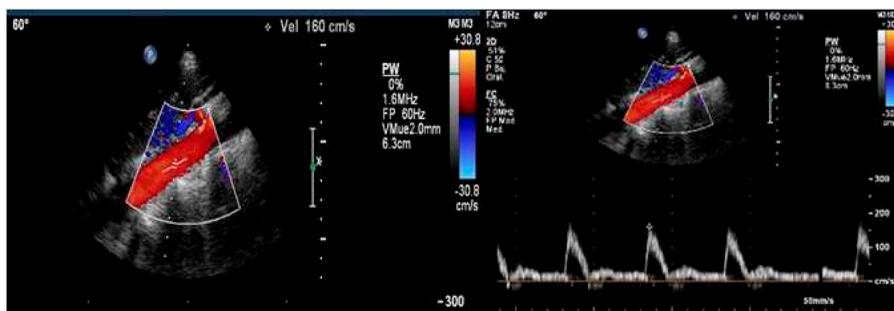


Fig. 1. Corte longitudinal de AA y señal espectral Doppler con un ángulo de 60.

Protocolo de estudio

Se recomienda para la realización del estudio un ayuno de por lo menos 6 horas y un máximo de 12 horas. 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 gases que interfieran en la exploración, así como la evacuación intestinal en la mañana antes de concurrir al estudio (cuando sea posible, esto no es excluyente).

El paciente se colocará en decúbito supino en la mesa de examen 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 (1). El examen comienza con el transductor ubicado en posición subcostal. La AA debe ser escaneada progresivamente, transversal y longitudinalmente desde el diafragma hasta la bifurcación aortoiliaca y debe ser medida en una vista transversal, con el haz del transductor perpendicular al eje mayor de

la AA (1). Los diámetros anteroposterior y transversal deben ser iguales. 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 ser medidos de adventicia a adventicia. La medición del diámetro anteroposterior es más exacta que la del diámetro transverso, ya que la perpendicularidad del ultrasonido confiere una vista más precisa (Figura 2). En caso de abundantes gases intestinales, se le pedirá al paciente que gire hacia el lado izquierdo y los diámetros arteriales se obtendrán desde el plano coronal (1).

Los vasos ilíacos se evalúan indirectamente a través del análisis de la morfología de la onda espectral Doppler en la arteria femoral común (AFC). Una onda espectral trifásica evaluada por DP en la AFC excluye una estenosis severa homolateral del eje ilíaco (1). Si la anatomía es favorable, se recomienda combinar la evaluación de la morfología de la onda de la AFC con el examen directo. La secuencia de adquisición de imágenes incluye la evaluación de la aorta abdominal, la bifurcación aórtica, las arterias ilíacas comunes, la bifurcación ilíaca, las arterias ilíacas externas y las uniones iliofemorales.

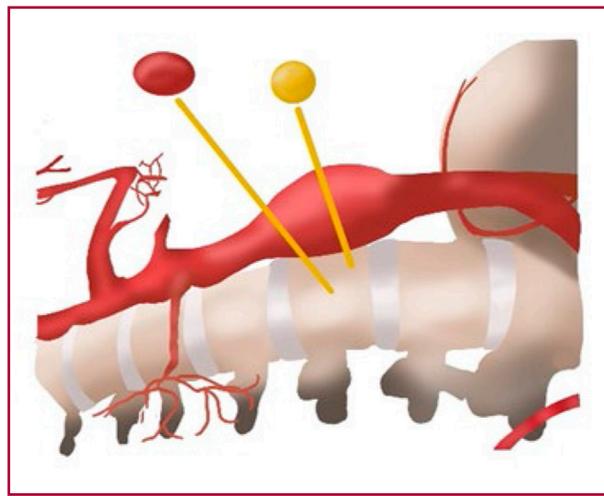


Fig. 2. Planos de corte perpendicular al eje mayor longitudinal de un aneurisma de aorta. La medición correcta corresponde a la imagen en amarillo (círculo), mientras que la medición incorrecta corresponde a la imagen en rojo.

Recomendaciones

- **Para la realización de un estudio eco Doppler de aorta abdominal y sus ramas se recomienda un ayuno de al menos de 6 horas. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.**
- **Se recomienda la medición del diámetro anteroposterior de la aorta abdominal de adventicia a adventicia con el haz de ultrasonido perpendicular al eje mayor de la AA. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia B.**

Normalmente, la AA tiene paredes lisas, bien definidas, y su diámetro va disminuyendo por debajo del nacimiento de las arterias renales. El diámetro de la AA no supera los 2 cm en su porción más distal y se considera dilatada cuando presenta un diámetro igual a 3 cm o mayor (1,2,4,5).

El análisis del Doppler espectral de la AA muestra un flujo trifásico al igual que las arterias ilíacas primitivas, internas y externas (1,2).

Puntos clave

- Los diámetros anteroposteriores y transversos de la AA deben obtenerse preferentemente en una vista transversal y deben ser iguales. Se medirán de adventicia a adventicia. La medición del diámetro anteroposterior es más precisa que la del transverso.
- Si la AA está dilatada o es tortuosa, se puede calcular el diámetro medio de la elipse o tratar de medir el diámetro aórtico (perpendicular a su eje) en una buena vista longitudinal, siempre que el diámetro sea perpendicular al eje de la AA.

Generalidades de la exploración del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior

El tronco celiaco es una rama de la AA; nace en la cara anterior de la aorta entre los pilares diafragmáticos. Luego de un corto trayecto que no supera los 3 cm se bifurca en la arteria hepática común y arteria esplénica. Inmediatamente por debajo del tronco celiaco nace la arteria mesentérica superior (Figura 3) (1).

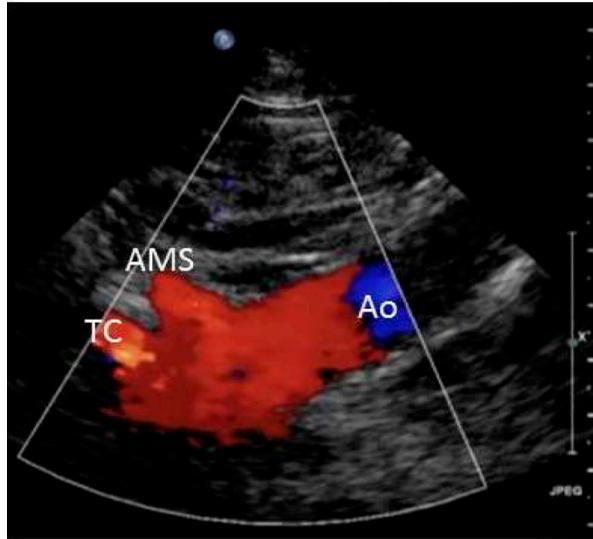


Fig. 3. Imagen de la AA donde se observa el origen del tronco celiaco (TC) y la arteria mesentérica superior (AMS).

El análisis por Doppler espectral de ambas arterias mostrará diferentes perfiles de resistencia de la onda, dependiendo del retraso relativo de la última ingesta (baja resistencia posterior a la ingesta y resistencia normal en ayunas).

Aneurisma de aorta abdominal

Se define como aneurisma de aorta abdominal (AAA) un aumento del 50% del tamaño considerado normal, o cuando el diámetro transversal máximo medido desde adventicia a adventicia es >30 mm (Figura 4) (6).

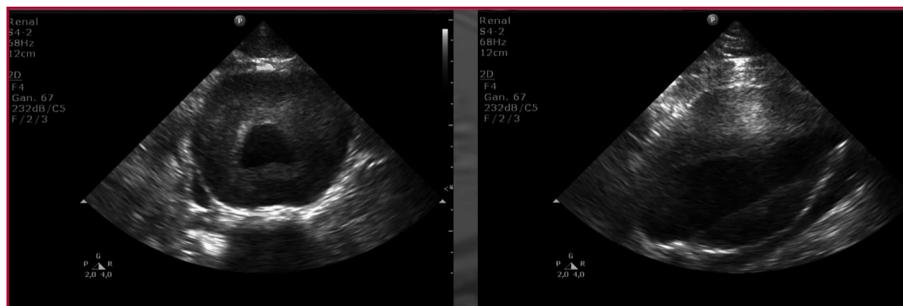


Fig. 4. Aneurisma de aorta abdominal: imágenes transversal y longitudinal de 100 mm × 100 mm, mediciones de adventicia a adventicia en corte transversal en la imagen izquierda.

Recomendaciones

En lo que respecta a la pesquisa de AAA según lo recomendado por las diferentes sociedades científicas, tiene indicación de búsqueda sistemática mediante US en pacientes (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia B):

- Varones >65 años.
- Mujeres >65 años con antecedente presente o pasado de TBQ.
- Personas >65 años con antecedentes familiares de AAA.
- Portadores de aneurisma de otra localización.

En virtud de su sencillez e inocuidad, nuestro grupo de trabajo sugiere su búsqueda oportunista en personas que se realicen un ecocardiograma por otro motivo y presentan alguna de las características previamente mencionadas (5).

Una vez detectado el AAA se deberán describir, además del diámetro máximo medido, las siguientes características:

- Localización: infrarrenal (más del 90%), suprarrenal o yuxtarenal.
- Forma: fusiforme vs. sacular (asociados a mayor chance de rotura).
- Presencia de trombo, su extensión circunferencial y presencia de placas.
- Presencia de aneurisma ilíaco (diámetro >18 mm), presente en el 25% de los AAA (7,8).

Diseción

La diseción de AA suele presentarse en contexto de una diseción aórtica Tipo A o B de la clasificación de Stanford o Tipo 1 o 3, según la clasificación de Bakey (5).

La TC, la RM y la ecocardiografía transesofágica tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la diseción aórtica torácica, a lo que habría que sumarle la exploración con US en el caso de la AA. La elección del método de imagen dependerá de la disponibilidad local, la experiencia y el contexto clínico.

La descripción ecográfica incluirá el diámetro de la aorta, la extensión de la diseción, presencia de flujo en la verdadera y en la falsa luz y caracterización de la hoja de diseción. El engrosamiento del *flap* intimal como la trombosis de la falsa luz orienta a evolución más crónica de la diseción. En pacientes muy sintomáticos o inestables, la detección de derrame pleural o de líquido libre en la cavidad peritoneal pueden indicar rotura aórtica (Figura 5).

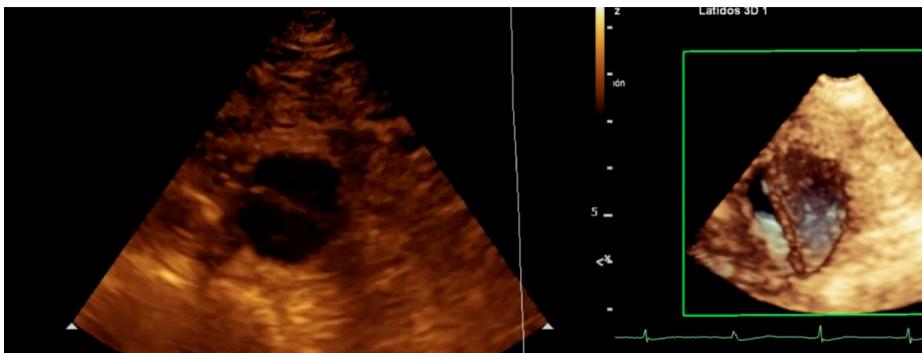


Fig. 5. Diseción de AA con ecografía 2D y tridimensional mostrando *flap* de diseción.

Estenosis y oclusión

La estenosis focal o la oclusión de la AA infrarrenal o ambas se manifiestan como el síndrome de Leriche, con la tríada clásica de claudicación de músculos glúteos, ausencia de pulsos femorales y disfunción eréctil.

La detección de señales espectrales monofásicas bilateralmente a nivel de las arterias femorales comunes constituye el principal signo indirecto que hace sospechar la presencia de obstrucción severa vs. 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).

Evaluación de los pacientes con AAA intervenidos por cirugía o endoprótesis

El seguimiento de los pacientes intervenidos a cielo abierto será fundamentalmente clínico. En caso de presentar síntomas se realizará valoración por imágenes de acuerdo con la disponibilidad. Se podrá identificar la presencia de obstrucciones o dilataciones aneurismáticas mediante ultrasonido, angio-TC, angio-RM o angiografía digital. En pacientes asintomáticos se recomienda realizar cada 5 años un eco Doppler arterial de MMII incluyendo la exploración de las anastomosis distales.

En el seguimiento de los pacientes intervenidos por endoprótesis aórticas será obligatoria la valoración por angio-TC multicorte en tiempo arterial y venoso al 1.º, 6.º y 12.º mes posintervención, en busca de datos de dilatación del saco aneurismático teóricamente excluido y de endofugas. Las endofugas o *endoleaks* corresponden a extravasaciones de sangre detectables en el saco aneurismático.

Las endofugas se clasifican en 5 tipos: tipo 1: extravasaciones en los extremos de la endoprótesis (1 a: superior y 1 b: inferior); tipo 2: extravasación a expensas de aferencias de sangre de arterias lumbares, mesentéricas o polares hacia el saco aneurismático; tipo 3: extravasación entre sectores de las prótesis; tipo 4: extravasación a través de porosidades del material protésico y tipo 5 en las cuales se constata una dilatación del saco aneurismático sin detección de fuga de sangre (5), el cual se cree secundario a mecanismo de endotensión o, más probablemente, secundario a aferencias vasculares.

Recomendaciones

Al realizar un US para valorar la presencia de endofugas se recomienda utilizar escalas de Doppler color de baja velocidad o angio-power, que aumenta la sensibilidad de la técnica para su detección. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

En caso de ausencia de endofugas y con remodelado favorable del saco residual (es decir, disminución progresiva de su tamaño) se puede optar por el seguimiento anual por US, teniendo el recaudo de contar con buena ventana ultrasónica, manos expertas y acudiendo a la angio-TC en casos dudosos (9).

La valoración ultrasonográfica de los pacientes tratados con endoprótesis aórtica deberá incluir:

- Descripción de la prótesis (bifurcada o no)
- Permeabilidad de la prótesis
- Detección de flujos dentro del saco aneurismático o endofugas
- Tamaño del saco aneurismático residual (Figura 6).



Fig. 6. Medición del saco aneurismático residual en presencia de endoprótesis en AAA.

Puntos clave

- Definición de AAA: diámetro >30 mm o diámetro superior a 1,5 veces el diámetro aórtico infrarrenal “normal esperado”.
- Después de la reparación abierta, se recomienda la vigilancia clínica y combinar con imágenes (por US o TC) cada 5 años.
- Después del tratamiento percutáneo de un AAA en ausencia de agrandamiento del saco residual o endofugas identificados por angio-TC durante el primer año, el US podría ser el método de imágenes para el seguimiento de estos pacientes más allá del primer año de vigilancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, Aboyans V, Edvardsen T, Alcantara 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. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2018) 0, 1-27
2. Zwiebel William J, Pellerito John S. Capítulo 3: Conceptos básicos del análisis del espectro de frecuencias del Doppler y obtención de imágenes de flujo sanguíneo con ultrasonidos. Edición en español de *Introduction to Vascular Ultrasonography*, 5th ed. New York. p 59-85
3. Polak Joseph F. Capítulo 7: Patología arterial periférica. Edición en español de *Peripheral Vascular Sonography. A Practical Guide*. 2 ed. p 252-301
4. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, 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
5. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, 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). *European Heart Journal* (2014) 35, 2873–2926.
6. Cronenwett JL. Aneurismas arteriales. En: *Cirugía Vascular*. Rutherford. Sec. XV, 99:1403,1408. VI Ed. Vol II. 2006
7. Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Røder O, Sørensen S, Perko M, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32:636-42.
8. Bluro Ignacio M.. Consenso de enfermedad vascular periférica. *Rev. argent. cardiol.*2015, vol.83, n.5, pp.461-486.
9. Abraha I, Luchetta ML, De Florio R, Cozzolino F, Casazza G, Duca P, et al. Ultrasonography for endoleak detection after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 jun 9;6:CD010296.

10. ARTERIAS RENALES

Dra. Josefina Cúneo, Dr. Fernando Belcastro, Dr. Maximiliano Villagra, Dr. Gustavo Sánchez

Introducción

La patología arterial renal es una entidad relativamente común en la población mundial. Sus causas más frecuentes comprenden la aterosclerosis y la displasia fibromuscular (DFM). Su diagnóstico precoz permite un tratamiento temprano evitando complicaciones crónicas (1,2).

La ecografía Doppler vascular renal es el estudio con US de las arterias renales derecha, izquierda y aorta abdominal, utilizando los modos de ecografía bidimensional, Doppler color y espectral. Presenta una sensibilidad y especificidad de más del 90% para el diagnóstico de estenosis >60% (estenosis hemodinámicamente significativas) (3).

Para el estudio, al igual que para la exploración de la aorta abdominal, se sugiere que el paciente presente un ayuno de al menos 6-8 horas.

Evaluación de las arterias renales

Los riñones son órganos retroperitoneales, ubicados en la fosa lumbar. Miden 12 cm (promedio) en su diámetro longitudinal, 6 cm en el transversal y 3 cm en el anteroposterior; aproximadamente (4). Su abordaje ecográfico puede ser dorsolumbar o anterior, en inspiración profunda con apnea posterior.

La exploración ecográfica de las arterias renales debe iniciarse con la localización de la AA proximal, justo por debajo del apéndice xifoides. Colocando la muesca del transductor hacia el brazo derecho del paciente, la arteria renal derecha (ARD) se ubicará a la derecha del monitor, y la arteria renal izquierda (ARI) a la izquierda de este. Así encontraremos la ARD en “hora 11” y la arteria mesentérica superior (AMS) en “hora 12”; generalmente 1 cm por debajo, en hora 5, se hallará la ARI (Figura 1).

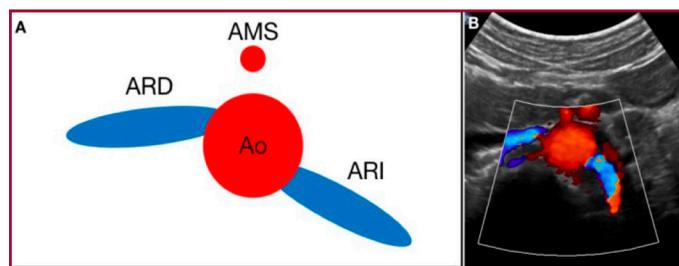


Fig. 1. Eco Doppler color de las arterias renales. A. Esquema que muestra la arteria mesentérica superior (AMS) en “hora 12”, la arteria renal derecha (ARD) en “hora 11”, la arteria renal izquierda (ARI) en “hora 5” y la arteria aorta (Ao). B. Imagen ecográfica de los vasos detallados.

El flujo normal de las arterias renales presenta baja resistencia. Las mediciones para caracterizar el flujo se describen en la Tabla 1.

Tabla 1. Mediciones que se realizan para la valoración del flujo en las arterias renales por eco Doppler

Parámetros	Valor normal	Sitio de medición
VPS	<250 cm/s	Arteria renal
Tiempo de aceleración	<0,07 s	Flujo intrarrenal
Índice de resistencia	<0,75	Flujo intrarrenal

VPS: velocidad pico sistólica.

Flujo en la arteria renal: se evalúa la VPS a 0º o 60º. 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 0º o a 60º) en esta arteria es imprescindible para la obtención del índice renoaórtico. Su valor normal es de 80-120 cm/s.

Índice renoaórtico: este índice se obtiene del cociente entre la VPS renal y la VPS aórtica (VPS renal/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 postestenosis >60%.

Índice de aceleración (IAc): es la inclinación de la línea que conecta el inicio de la sístole y el final del pico sistólico inicial. Su valor normal es >300 cm/s. Valores menores que estos se asocian a estenosis >60%.

Índice de resistencia renal (IRR): es un parámetro del estado del parénquima renal. Puede estar alterado en diferentes patologías (diabetes, hidronefrosis), no siendo específico de estenosis de arterias renales. Es predictor del éxito posterior a la angioplastia renal y al trasplante renal.

Se obtiene mediante el siguiente cálculo:

$$(\text{Velocidad sistólica}-\text{Velocidad diastólica})/\text{Velocidad sistólica}$$

Su valor normal es <0,75.

Se deben realizar 3 a 5 mediciones y promediarlas. No es un parámetro utilizado para determinar la presencia de una estenosis de la arteria renal, ya que su origen es multifactorial.

Estenosis de arteria renal

Se debe a un engrosamiento de la pared arterial por depósitos de lípidos (aterosclerosis), o de material fibroso (displasia fibromuscular, DFM). La aterosclerosis representa un 90% de los casos de estenosis renal (5, 6); en estos casos, la localización de la obstrucción está a nivel proximal (*ostium*) (Figura 2).

La DFM constituye el 10% restante de los pacientes con estenosis renal. Puede comprometer diferentes arterias; se estima que el 58% afecta las arterias renales, el 32% las arterias carótidas/vertebrales y el 10% otros vasos (7). La DFM se presenta en una localización medial/distal en la arteria, próxima al parénquima (Figura 2). Afecta a pacientes jóvenes, predominantemente mujeres (relación 2:1).

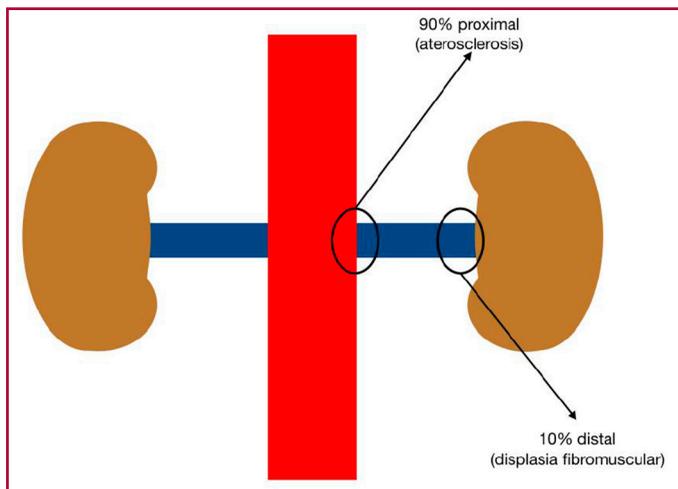


Fig. 2. Localización de estenosis de las arterias renales.

Evaluación ultrasonográfica de la estenosis de arteria renal

1) A nivel de la arteria renal

- Flujo en la arteria renal: en el sitio de la estenosis se encuentra un flujo turbulento, con aumento de la VPS (>250 cm/s). Estos valores indican estenosis mayores del 60% (estenosis hemodinámicamente significativas), aunque su valor aislado tiene una baja especificidad para el diagnóstico dado por el efecto de ángulos y aceleración Doppler por curvaturas. Algunos laboratorios usan índices más altos de velocidad pico sistólica >285 cm/s para aumentar la especificidad (Tabla 2). En todo caso en el que las velocidades estén aumentadas, el retardo del tiempo al pico sistólico distal es de ayuda para la confirmación de una estenosis >60%.
- Índice renoaórtico >3,5 (Figura 3).

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad en relación con los criterios considerados para definir estenosis a nivel de las arterias renales

Estenosis AR	VPS	IRAo	TAc	S/E (%)
≥60%(8,9)	180-200 cm/s	≥3,5	> 100 ms	92/81
≥60%(8,9)	≥ 285 cm/s	-	-	62/90
≥60%(8,9)	-	≥3,7	-	64/91

VPS: velocidad pico sistólica; IRAo: índice renoaórtico; TAc: tiempo de aceleración; S: sensibilidad; E: especificidad.

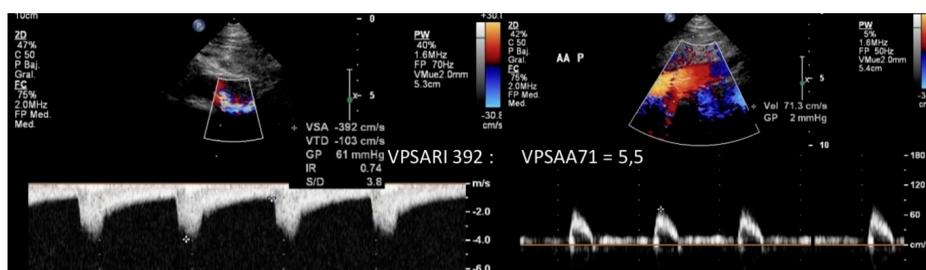


Fig. 3. Cálculo del índice renoaórtico. Flujo en la arteria renal con VPS: 392 cm/s y flujo en la AA con VPS: 71 cm/s. El IRAo calculado es de 5,5 que se corresponde con una estenosis renal >60%.

2) A nivel del riñón

- Tiempo de aceleración (TAc): un TAc > 70 ms se considera anormal y sugiere estenosis renal > 60%. Algunos autores toman un TA > 100 ms como punto de corte para estenosis significativa (aumenta la especificidad).
- Índice de resistencia renal (IRR): un IRR aumentado (> 0,75) representa un aumento de la resistencia microvascular, indicando la presencia de enfermedad generalizada del parénquima renal, además de identificar a pacientes con estenosis de la arteria renal que no son propensos a responder a la revascularización.

3) Fenómeno tardus-parvus

Es una característica del flujo posestenótico de una estenosis. Se manifiesta con ausencia de pico sistólico inicial, TA prolongado (> 70 ms) y un IAc < 300 cm/s (Figura 4).

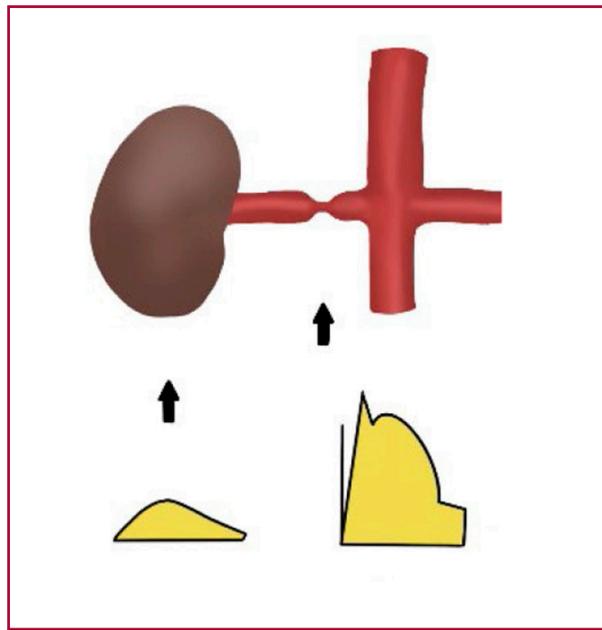


Fig. 4. Flujos a nivel y posterior al sitio de estenosis (*parvus* y *tardus*).

Recomendaciones

- **Se recomienda la utilización del eco Doppler como método de imagen no invasivo de primera línea en la búsqueda de estenosis de arterias renales. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia B.**
- **En caso de sospecha de DFM se recomienda complementar la evaluación ultrasonográfica con una angiotomografía o angiorresonancia. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.**

Puntos clave

- El eco Doppler renal permite conocer las alteraciones estructurales y hemodinámicas en tiempo real.
- Se recomienda integrar la mayor cantidad de parámetros para el diagnóstico de estenosis > 60%.
- El índice de resistencia renal complementa la información, así como el tamaño renal demuestra posible daño renal secundario a isquemia.

Injerto renal

El eco Doppler del injerto renal desempeña un papel importante en el seguimiento del trasplante renal, junto con las variables clínicas, laboratorio y otros métodos diagnósticos que monitorean su evolución.

Es importante conocer el motivo de indicación de este, qué tipo de donante brindó el injerto (vivo relacionado, vivo no relacionado o cadavérico), tiempo de evolución del injerto y técnica quirúrgica detallada, debido a que la resolución espacial de este método es pobre para poder interpretar imágenes anatómicas en detalle sin antes entender cómo fue la técnica quirúrgica, teniendo mejor resolución temporal (10,11).

Habitualmente, el injerto se coloca en el abdomen, en el flanco derecho o izquierdo, extraperitoneal, anastomozado con los vasos ilíacos externos. Es importante saber cuántas arterias tiene el órgano donante ya que, si este es izquierdo, un 25% aproximadamente tiene más de una arteria nutricia. Cuando existan arterias accesorias, como polares, estas son relevantes dado que habitualmente irrigan tanto el parénquima renal como el aparato uroexcretor.

El uréter se anastomosa a la cara superolateral de la vejiga a través de una neocistostomía para evitar el reflujo posterior de orina.

El interrogatorio del estudio se puede realizar con transductores de entre 2,5 y 5 MHz, con un presetado adecuado a las necesidades de investigación del injerto. El estudio se indica dentro de las 24 horas de realizado el trasplante y posteriormente según demanda, de acuerdo con la necesidad del Servicio que llevó a cabo el procedimiento. Se comienza la exploración midiendo el órgano y visualizando las partes blandas que lo circundan para ver si existen imágenes que sugieran quistes, abscesos, colecciones con sangre residual de la cirugía o incluso orina (urinoma) por lesión del aparato uroexcretor. También se evalúa el parénquima y la relación corteza/médula, así como la presencia de quistes intraparenquimatosos (12).

Con la técnica DC y DP se valorará la irrigación del injerto a través de las tres arterias medulares, arterias corticales, arteria y vena del hilio renal, así como arteria y vena ilíaca externa donde habitualmente los vasos del órgano donante son anastomosados.

Mediante el análisis del flujo intraparenquimatoso se evalúa el índice de resistencia, signo muy sensible pero poco específico para evaluar rechazo; sin embargo, es de gran importancia su valor predictivo negativo (Figura 5). Este índice habitualmente está más incrementado en donantes vivos no relacionados y cadavéricos, pero también puede ser reflejo de las horas de isquemia que tiene el órgano al momento de ser implantado, o de alguna patología del parénquima renal. Su valor normal es $<0,75$, expresando cuánta diástole tiene el flujo con respecto a la sístole, o sea, evaluando la resistencia de las pequeñas arterias, que aumenta cuando el parénquima renal esté agredido (13).

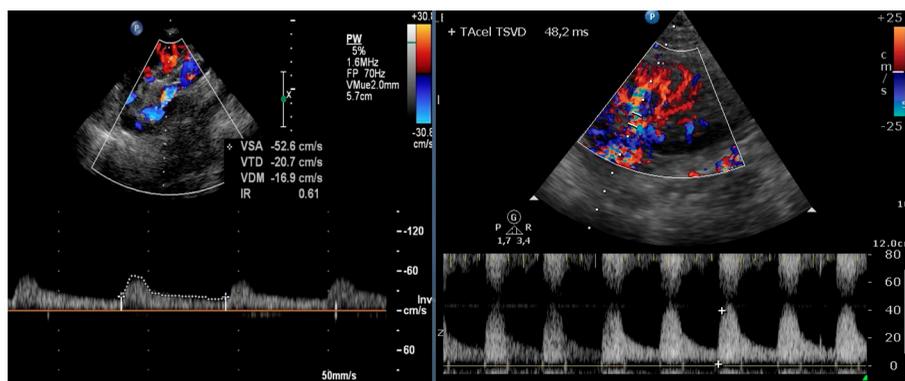


Fig. 5. Evaluación de flujos intraparenquimatosos con DC y DP para obtener el IR. El tiempo al pico sistólico es normal.

El interrogatorio con DC permite investigar la presencia de FAV o pseudoaneurismas en el parénquima, complicaciones habituales de las biopsias de seguimiento que se realizan en el injerto.

También se deben explorar las anastomosis entre los vasos nativos y vasos del órgano donante, examinando el gradiente existente en la anastomosis del/de los vasos del injerto y los vasos del receptor para detectar la presencia de estenosis de la anastomosis o trombosis venosa, todas complicaciones que pueden provocar el fracaso del injerto (14-17).

El interrogatorio Doppler por sí solo no debe definir conducta, ya que este presenta variabilidad interobservador e intraobservador y depende de la experiencia del profesional que realiza el estudio. Por lo tanto, las variables clínicas, de laboratorio, junto con otros métodos diagnósticos, en un verdadero trabajo interdisciplinario y en equipo, podrán llevar a buen término el éxito del injerto (18).

Puntos clave

- Evaluar con Doppler color la perfusión del órgano a fin de descartar una obstrucción total de la arteria nutricia del injerto.
- Descartar trombosis de la vena del hilio renal.
- Evaluar el índice de resistencia del injerto.
- Investigar si existe gradiente entre la anastomosis de la arteria ilíaca del receptor y la arteria del hilio renal del dador para estimar grado de estenosis.

Recomendación

Se recomienda la utilización del eco Doppler como método de imagen no invasivo de primera línea para la valoración del sistema vascular del injerto renal. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, Aboyans V, Edvardsen T, EACVI Scientific Documents Committee, 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 Cardiovasc Imaging*. 2018; 19:1195-221.
2. Thrush A, Hartshorne T. *Peripheral Vascular Ultrasound. How, Why and When*. ELSEVIER, 2nd Ed. 2005; 11:145-61
3. Zachrisson K, Herlitz H, Lönn L, Falkenberg M, Eklöf H. Duplex ultrasound for identifying renal artery stenosis: direct criteria re-evaluated. *Acta Radiol Online First*. 2016;0:1-7
4. Romanes GJ, Cunningham. *Manual de Anatomía. Intermédica*. 13th Ed. 1977;2:178-82
5. Vaquero Puerta C. *Guiones de Angiología y Cirugía Vascular*. Valladolid 2011; 10:80-1
6. Kendrick J, Chonchol M. Renal artery stenosis and chronic ischemic nephropathy: epidemiology and diagnosis. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2008; 15:355-62
7. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129:1048-78
8. Schäberle W, Leyerer L, Schierling W, Pfister K. Ultrasound diagnostics of renal artery stenosis: Stenosis criteria, CEUS and recurrent in-stent stenosis. *Gefasschirurgie*. 2016; 21:4-13.
9. AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, Dearing DD, Hass SM, Campbell JR, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 2012; 56:1052-60.
10. Garcia Barquin P, Millor Muruzábal M, Páramo M, Zalazar L R, Cano D, Benito Boillos A; Pamplona/ES Doppler renal: evaluación de complicaciones vasculares postasplante renal. *Rev.Colombiana Radiología*. 2009; 20:2617-24.
11. Burgos Revilla, F J; Marcen Letosa, R; Pascual Santos, J; Lopez Fando, L. Utilidad de la ecografía y el eco-doppler en el trasplante renal. *Arch.EspUro*. 2006; 59: 343-352.
12. Odland MD. Surgical technique/post-transplant surgical complications. *Surg Clin NorthAm*. 1998; 78:55-60.
13. Dodd GD, Tublin M E, Shah A and Zajko A B. Imaging of vascular complications associated with renal transplants. *American Journal of Roentgenology*. 1991; 157:449-459.
14. Rifkin MD, Needleman L, Pasto ME, Kurtz AB, Foy PM, McGlynn E et al. Evaluation of renal transplant rejection by duplex Doppler examination: value of the resistive index. *AJR Am J Roentgenol*.1987; 148:759-62.
15. Bruno S, Remuzzi G, Ruggenenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am SocNephrol*. 2004 Jan; 15:134 -41.
16. F. J. Burgos, J. Pascual, R. Marcen, R. García-Navas, V.Gómez, J. Ortuño. The role of imaging techniques in renal transplantation. *World Journal of Urology* 2004, Volume 22, Issue 5, pp 399-404.
17. Akbar SA, Jafri SZ, Amendola MA, Madrazo BL, Salem R, Bis KG. Complications of renal transplantation. *Radiographics*. 2005; 25:1335-50.
18. Inci MF, Ozkan F, See TC, Tatli S. Renal Transplant Complications: Diagnostic and Therapeutic Role of Radiology. *Can Assoc Radiol J*. 2014; 65:242-52.

11. ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES

Dr. Patricio Glenny, Dr. José Riarte, Dra. Mariana Corneli, Dr. Juan Manuel Navarro Pauwels

Índice tobillo-brazo: ITB**Definición**

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

En pacientes normales, el índice tobillo-brazo (ITB) es >1, ya que la presión arterial sistólica del tobillo es más alta que la del brazo (debido a la amplificación progresiva de la onda del pulso a medida que se aleja del corazón).

En pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP), el ITB disminuye. Un ITB $<0,90$ tiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 86% para diagnosticar EAP (1).

El ITB se puede usar para dos propósitos diferentes (pero no exclusivos) (1):

- Herramienta de diagnóstico de primera línea cuando se sospecha EAP.
- Marcador pronóstico de eventos CV y mortalidad (2).

Recomendación

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.

Metodología

Para la medición del ITB es necesario un dispositivo Doppler continuo (Doppler ciego) o una sonda de ultrasonido de frecuencias entre 5-8 MHz y un manguito de presión (2). En forma resumida, 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 solo por encima del tobillo (se debe evitar la aplicación directa de la sonda Doppler o el manguito de presión sobre las heridas). Inicialmente se detectará la señal Doppler del segmento arterial explorado (arteria humeral, arteria tibial posterior y arteria pedia de cada lado); a continuación, se insuflará el manguito de presión hasta que la señal desaparece y luego se desinfla lentamente hasta la reaparición de la señal Doppler; que indicará la presión sistólica máxima medida en ese segmento explorado. Esta maniobra debe repetirse bilateralmente (Figura 1).

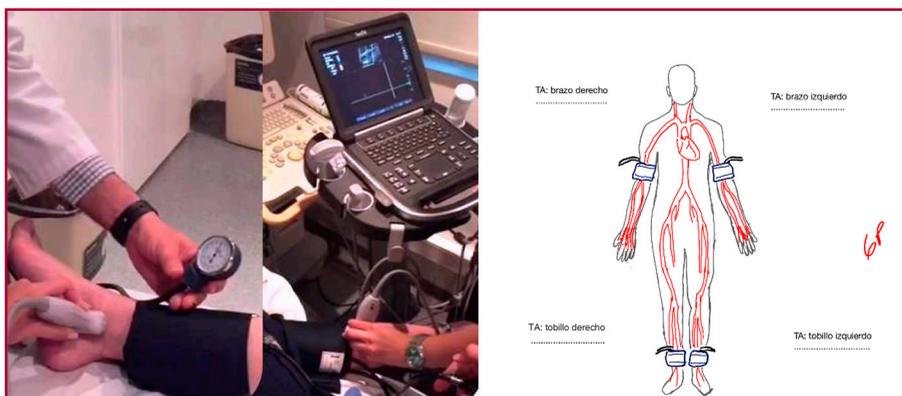


Fig. 1. Medición de ITB del lado derecho utilizando una sonda de ultrasonido y esquema de informes.

En caso de encontrarse una diferencia >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 máxima braquial en ambos brazos. Si persiste la diferencia de PA, el brazo con el valor más alto será el considerado como referencia (2).

El ITB debe calcularse para cada arteria evaluada, es decir, deberá dividirse la PA máxima medida en cada arteria pedia y tibial posterior de cada lado con respecto al valor más alto de PA máxima 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.

Se considera normal un valor de ITB entre 1 y 1,4 (Tabla 1).

Tabla 1. Valores de referencia del ITB

Valor ITB	Qué representa
$>1,4$	Arterias no compresibles
1- 1,4	Valor normal
0,9- 1,0	Valor limítrofe
$< 0,9$	Valor anormal

Al utilizar el ITB como un parámetro de seguimiento en pacientes con EAP establecida se debe tener en cuenta que, dada la variabilidad en la reproducibilidad de las mediciones, se considerará un cambio como significativo solo si excede $\pm 0,15$ (3).

Existen situaciones donde se produce un fenómeno de calcificación de la capa media arterial, fundamentalmente en pacientes con insuficiencia renal crónica y diabéticos, que determina no compresibilidad de las arterias del tobillo y determinará valores de ITB $>1,4$ o no valorables. El valor pronóstico de estos valores es similar a valores por debajo de 0,9 y se sugiere que, en estas situaciones, se complemente la valoración con el índice dedo del pie-brazo (4).

Dado que el ITB representa la carga hemodinámica total de estenosis desde la circulación central hasta el tobillo (5), en muchas situaciones brindará información valiosa en pacientes con EAP establecida, y será útil su adición al realizar un estudio eco Doppler arterial de miembros inferiores.

Puntos clave

- ITB = PA sistólica más alta del miembro inferior/PA sistólica más alta del miembro superior. Valor normal: 1-1,4.
- En el seguimiento de pacientes con EAP se considerará significativo un cambio de ITB $\pm 0,15$.

Exploración normal

El US es el pilar en la imagen no invasiva de la enfermedad arterial de los miembros inferiores (EAMI). 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 (PopA), tronco tibipero-neo, tibial anterior, posterior y peronea de ambos miembros.

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

Aterosclerosis: como un proceso generalizado, 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 2D 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 no es una parte formal del examen ecográfico de la EAMI (6,7)

La forma de la onda espectral y la VPS deben registrarse en los distintos segmentos arteriales, así como en cualquier área de anomalía, como también en el segmento arterial 2 a 4 cm proximal de cualquier estenosis.

Clasificación de la estenosis

La gravedad de la estenosis se evalúa por sus consecuencias hemodinámicas. Los parámetros para valorar será la VPS en el sitio de estenosis, la relación entre la VPS en el sitio de estenosis con respecto al segmento previo (criterios directos) y flujo distal a la estenosis (criterios indirectos) (Figura 2, Tabla 2) (8).

Como muchos factores también pueden afectar la VPS, es difícil definir un umbral de VPS y se prefiere la relación entre VPS estenosis/preestenosis para estimar el grado de obstrucción. Asimismo es importante destacar que el patrón trifásico normal también puede cambiar a una onda monofásica con diástole en caso de vasodilatación periférica fisiológica (9).

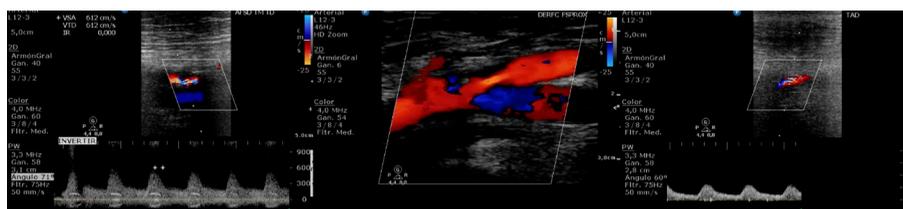


Fig. 2. Onda espectral turbulenta en el sitio de la estenosis (imagen izquierda y medial). Flujos posestenosis en el nivel distal (imagen derecha).

Tabla 2. Evaluación de estenosis en la EAMI

Estenosis %	Doppler a nivel de la estenosis	Ratio	Doppler distal a la estenosis
Sin estenosis	Onda trifásica VPS < 150 cm/s	<2	Normal
≤50% Estenosis leve	Onda trifásica VPS 150-200 cm/s	≤2	Normal
50-75% Estenosis moderada	VPS 200-380 cm/s Onda monofásica con pérdida del componente reverso del flujo	2-3.9	Onda monofásica Ligera reducción de la pulsatilidad
>75% Estenosis severa	VPS >380 cm/s	>4	Onda monofásica dampada (amortiguada) Retardo en el tiempo al pico sistólico (≥100 ms) Reducción de la pulsatilidad
Oclusión (100%)	Sin detección de flujo	–	Mayor aplanamiento del pico sistólico Onda monofásica

Punto clave

- Los hallazgos morfológicos, criterios directos e indirectos que ayudan a identificar y cuantificar una estenosis deben incluirse en el informe.

Vigilancia posrevascularización 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: confirmar la permeabilidad del injerto o endoprótesis, identificar lesiones estenóticas nuevas o residuales, evaluar la posibilidad de trombosis y poder realizar seguimiento de aquellas lesiones que no han podido ser revascularizadas.

Los injertos de *by-pass* periférico pueden ser: vena autóloga (en general para injertos infrainguinales), o sintético: dacron o politetrafluoroetileno (PTFE); se utilizan preferentemente en injertos proximales o ante el fracaso de un injerto previo realizado con vena autóloga (10).

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.

Es recomendable iniciar el examen con un interrogatorio al paciente y, si es posible, contar con un resumen de la técnica quirúrgica realizada y/o el tipo de injerto o *stent* implantado.

Muchas veces, las pequeñas cicatrices en el miembro inferior nos pueden orientar al tipo de *by-pass* realizado y guiar la exploración.

Con respecto a la exploración de un *by-pass* periférico, el examen ecográfico debe incluir la exploración de la anastomosis proximal, el cuerpo y el abocamiento distal de cada injerto. 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 (11). De la misma manera se deben explorar los *stents* a lo largo de toda su extensión.

La exploración incluirá vistas tanto transversales como longitudinales con eco bidimensional, Doppler color y espectral (12).

La onda espectral debe presentar características similares a un vaso nativo, permitiendo la identificación de una onda espectral trifásica o bifásica con velocidades entre 60 y 70 cm/s. El hallazgo de velocidades <45 cm/s sugiere fracaso del injerto y es predictor de oclusión del *by-pass* (10).

Es recomendable también realizar medición del ITB, ya que nos brinda información “funcional” adicional del estado de perfusión a nivel del miembro revascularizado. Tener en cuenta que una disminución del ITB >0,15 sugiere fracaso del injerto.

Los criterios diagnósticos para identificar la presencia de una estenosis hemodinámicamente significativa se describen en la Tabla 3 (10).

Se debe considerar además que 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 (13, 14).

Tabla 3. Evaluación posintervencionismo en EAMI

Estenosis	VPS	Índice
Estenosis <50	125 a 180 cm/s	1,5 a 2,5
Estenosis >50%	>180 cm/s	>2,5
Estenosis >70%	VPS >300 cm/s	3,5

La frecuencia de los controles recomendados en general es realizar el primer estudio basal previo al mes de la intervención, a los 6 meses y anual el primer año, y posteriormente de manera anual, a menos que cambie la situación clínica del paciente y requiera una evaluación temprana.

Evaluación de aneurismas de arterias de miembros inferiores

El estudio debe incluir todos los segmentos arteriales del miembro en busca de dilataciones aneurismáticas. Se medirá 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; debe ser >15 mm o bien tener pérdida del paralelismo de las paredes del vaso con un diámetro que exceda 1,5 veces el diámetro normal esperado.

Los puntos que incluirá la exploración con US son el diámetro máximo medido, la forma del aneurisma, su extensión longitudinal, 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) (Figura 3). Finalmente se caracterizará el flujo; algunas técnicas más recientes como el *flow imaging*, la ecografía 3D y el uso de agentes de contraste pueden mejorar la identificación y caracterización de los aneurismas por US, si bien su uso es aún limitado (13, 15).

El aneurisma poplíteo es bilateral en el 50% de los casos y se asocia con aneurisma de aorta abdominal en el 40%, por lo cual –una vez detectado un aneurisma poplíteo– se debe evaluar la poplítea contralateral y la aorta abdominal (16, 17).

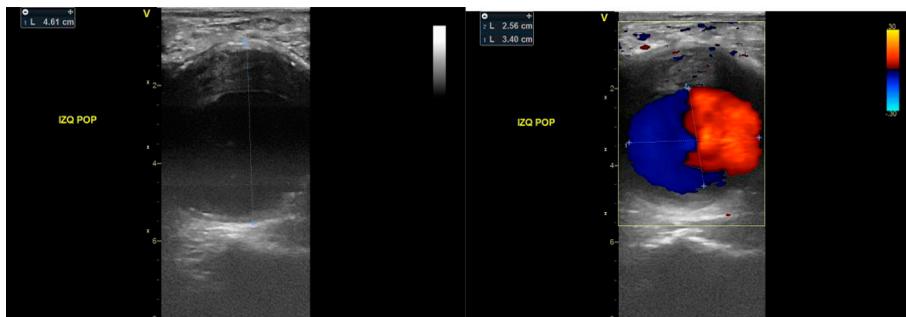


Fig. 3. Aneurisma poplíteo. Imagen izquierda: eco 2D; imagen derecha: eco Doppler color.

Evaluación de complicaciones posintervencionismo

Las complicaciones más frecuentes relacionadas con las punciones vasculares incluyen el pseudoaneurisma (Figura 4), el hematoma, la fistula arteriovenosa y la disección arterial. Si bien lo habitual es la punción en la zona de la AFC, se debe evaluar la región inguinal desde la arteria ilíaca externa ya que a veces se realiza la punción por encima del ligamento inguinal, hasta debajo de la bifurcación por posibles punciones bajas en la AFP o AFS. Es importante consignar la presencia de colecciones perivasculares, informando la forma, los contornos, los diámetros y la ecogenicidad del interior de la colección. Otros factores para determinar son la presencia de expansión sistólica de la estructura evaluada y las características de la comunicación con vasos arteriales y/o venosos, evaluando el calibre del canal de comunicación entre la arteria y la colección en caso de pseudoaneurisma, y el calibre del trayecto fistuloso en caso de FAV.

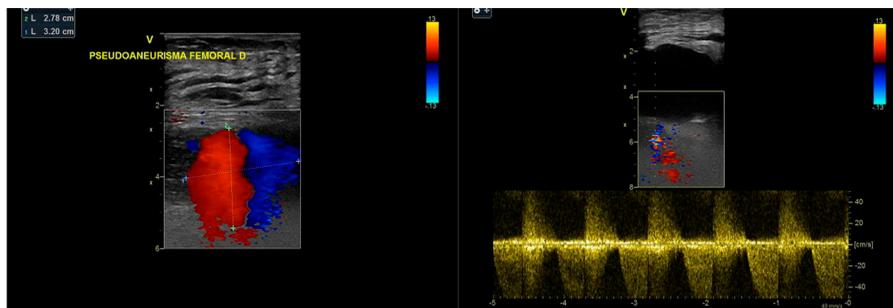


Fig. 4. Izquierda: pseudoaneurisma femoral, flujo arremolinado característico (imagen en Ying y Yang). Derecha: señal espectral del flujo en el canal de conexión con la arteria con morfología en vaivén (positivo-negativo). Las altas velocidades determinan la presencia de frémito a dicho nivel.

Recomendación

Se recomienda valorar en primer lugar, con eco Doppler arterial, la presencia de posibles complicaciones en los sitios de punción post intervencionismo. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

Enfermedad no aterosclerótica de miembros inferiores

Incluyen una amplia variedad de entidades y muchas veces son causa de claudicación intermitente en pacientes jóvenes o deportistas en quienes la probabilidad de enfermedad aterosclerótica 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 inflamatorio o por fibrosis (Tabla 4) (17, 18).

Tabla 4. Causas de claudicación intermitente de etiología no aterosclerótica

Condición
Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea
Quiste adventicial
Endofibrosis de la arteria íliaca
Displasia fibromuscular
Vasculitis de vasos de gran y mediano calibre

Arteritis

La inflamación de la pared arterial (arteritis) puede comprometer las arterias de los miembros inferiores, fundamentalmente la arteritis de células gigantes y la arteritis de Takayasu. En general se identifica un engrosamiento miointimal concéntrico de diversa ecogenicidad dependiendo del período evolutivo de la inflamación y que podría determinar la estenosis u oclusión de un segmento arterial (17).

Síndrome de atrapamiento poplíteo

Es un síndrome congénito o adquirido donde se produce la compresión extrínseca de las estructuras vasculares a nivel del hueco poplíteo, ya sea por la disposición anormal congénita de alguna estructura fibromuscular que comprime la arteria poplítea fundamentalmente, o adquirida en general secundaria a la hipertrofia del músculo gemelar (19).

La claudicación intermitente se debe a la compresión dinámica de la arteria poplítea durante el ejercicio. En casos de larga data, los pacientes pueden incluso presentar oclusión trombótica total o degeneración aneurismática de la arteria y embolia distal (20).

A excepción de los pacientes con oclusión poplítea o estenosis, el examen Doppler basal es normal. En general, ante la sospecha de compresiones extrínsecas, son de utilidad las maniobras dinámicas que permitan desenmas-

carar las obstrucciones e identificar el desarrollo de ondas espectrales sugestivas de flujo posobstructivas al sitio de estenosis proximal (21).

Endofibrosis iliaca

Es una enfermedad que afecta exclusivamente a atletas jóvenes (ciclismo de ruta, maratón, corredores de triatlón).

La endofibrosis puede comprometer la arteria femoral común, la arteria iliaca interna y la arteria iliaca externa, que es la que más frecuentemente se ve afectada. Se produce un estiramiento y acodamiento del segmento arterial comprometido, asociada a veces la hipertrofia de la capa media que determinará la estenosis y eventualmente la oclusión arterial.

El examen eco Doppler en reposo puede ser normal y se deberán realizar maniobras dinámicas como la flexión del muslo sobre la cadera para poner en evidencia la estenosis arterial (22). En algunos casos, el eco 2D puede visualizar también un engrosamiento homogéneo de la pared circunferencial de la arteria iliaca externa.

Arteritis de miembros inferiores inducida por radiación

Es una complicación rara de la radioterapia con engrosamiento de la pared que puede conducir a estenosis y progresar a oclusión del vaso, formación de trombos, ulceración y embolización distal, varios años después de la radioterapia. A menudo es difícil distinguir la arteritis por radiación de la aterosclerosis. Sin embargo, la localización y el confinamiento en un área previamente irradiada, con falta de lesiones similares en otros lugares, hacen sospechar como agente causal la respuesta inflamatoria secundaria a la irradiación de la zona expuesta (23).

Se sugiere realizar un eco Doppler arterial luego de los 3-5 años posteriores a la irradiación para valorar la presencia de esta complicación (23).

Recomendación

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.

BIBLIOGRAFÍA

1. Xu D, Zou L, Xing Y, Hou L, Wei Y, Zhang J et al. Diagnostic value of ankle brachial index in peripheral arterial disease: a meta-analysis. *Can J Cardiol* 2013; 29:492-8.
2. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 126:2890-909.
3. Decrinis M, Doder S, Stark G, Pilger E. A prospective evaluation of sensitivity and specificity of the ankle/brachial index in the follow-up of superficial femoral artery occlusions treated by angioplasty. *Clin Investig* 1994; 72:592-7.
4. Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archambeaud F, 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; 53:984-91.
5. Hiatt WR, Armstrong EJ, Larson CJ, Brass EP. Pathogenesis of the limb manifestations and exercise limitations in peripheral artery disease. *Circ Res.* 2015; 116:1527-1539.
6. Schaberle W. *Ultrasonography in Vascular Diagnosis. A Therapy-Oriented Textbook and Atlas* 2nd ed. Berlin Heidelberg: Springer; 2011.
7. Fernandez-Friera L, Pelalvo JL, Fernandez.-Ortiz A, Ibanez B, Lopez-Melgar B, Lacrautra M 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*; 131:2104-13
8. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of patients with peripheral artery disease (Updating the 2005 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2011; 124:2020-45.
9. AbuRahma AF, Bergan J. *Noninvasive Vascular Diagnosis. A Practical Guide to Therapy*, 2nd ed. London: Springer; 2007.
10. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ. 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.
11. Fosbager MC, Sane SS. Evaluation of Lower Extremity Bypass Grafts with Use of Color Duplex Sonography. *Radiographics* 1996; 16: 9-25.
12. McGah PM, Leotta DF, Beach KW, et al. Hemodynamic Conditions in a Failing Peripheral Artery Bypass Graft. *J Vasc Surg* 2012; 56: 403-409.
13. 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.
14. Chappell FM, Andras A, Welch K, Oates C. Duplex ultrasound for the detection of stenosis after peripheral arterial bypass grafting using autologous vein. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014; 9: 1-9.
15. Zwiebel WJ, Pellerito J.S. *Doppler General*. 5th ed. 2008. Marbán. Madrid.
16. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery. *European Heart Journal* (2017)00,1-60.
17. 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;19:1195-21.

18. Weinberg I, Michael R. Jaff. Nonatherosclerotic Arterial Disorders of the Lower Extremities. *Circulation*. 2012;126:213-22.
19. Wright LB, Matchett WJ, Cruz CP, James CA, Culp WC, Eidt JF et al. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. *Radiographics* 2004;24:467-79.
20. Lohrer H, Malliaropoulos N, Korakakis V, Padhiar N. Exercise-induced leg pain in athletes: diagnostic, assessment, and management strategies. *Phys Sportsmed*. 2019;47:47-59.
21. Williams C, Kennedy D, Bastian-Jordan M, Hislop M, Cramp B, Dhupelia S. A new diagnostic approach to popliteal artery entrapment syndrome. *J Med Radiat Sci*. 2015;62:226-9.
22. Schep G, Bender MH, van de Tempel G, Wijn PF, de Vries WR, Eikelboom BC. Detection and treatment of claudication due to functional iliac obstruction in top endurance athletes: a prospective study. *Lancet* 2002;359:466-73.
23. Chuang VP. Radiation-induced arteritis. *Semin Roentgenol* 1994;29:64-9.

12. ECOGRAFÍA DOPPLER EN VENAS DE MIEMBROS INFERIORES

Dra. Sandra Barrangu, Dr. Ricardo Beigelman, Dra. Florencia Crespo, Dra. Luciana Auad, Dra. Ángela Di Matteo

Trombosis venosa de miembros inferiores

Introducción

La enfermedad tromboembólica (ETE) es la tercera causa más frecuente de enfermedad cardiovascular con una incidencia anual global de 100-200 por 100 000 habitantes (1).

La trombosis venosa profunda (TVP) es una de las manifestaciones clínicas de la ETE. Esta puede complicarse con embolia pulmonar (EP), siendo causa de mortalidad, o complicarse y derivar en causa de morbilidad desarrollando síndrome postrombótico (2).

La ecografía venosa es el estudio de elección para diagnóstico de TVP. Es un método sencillo y no invasivo, tiene una sensibilidad >90% y una especificidad de aproximadamente el 95% para el diagnóstico de TVP sintomática (1), y una sensibilidad del 97% para diagnóstico de TVP proximal y del 73% para TVP distal (2).

En orden decreciente de frecuencia, las venas más afectadas son las venas profundas de la pantorrilla (plexos venosos del sóleo, venas tibiales posteriores), venas femorales, poplíteas e ilíacas. En un 10% de los casos se localizan en ambos MMII.

Protocolo de estudio

Se debe evaluar el sistema venoso profundo desde el ligamento inguinal hasta el tobillo: venas femorales común y femoral superficial y profunda, vena poplíteas y tronco tibioperoneo, venas tibiales y peroneas en la pantorrilla.

Eco bidimensional

Se realiza compresión venosa a intervalos de 2 cm evaluando todas las venas del sistema profundo. El criterio diagnóstico es la incompresibilidad total o parcial de la vena en sección transversal cuando se ejerce una presión con el transductor (Figura 1).

Este criterio posee una sensibilidad y especificidad del 97% al valorar una TVP proximal (desde el sector poplíteo al iliofemoral). Cuando se evalúa la TVP distal (venas de la pantorrilla), la sensibilidad es de solo 73% (2-5).

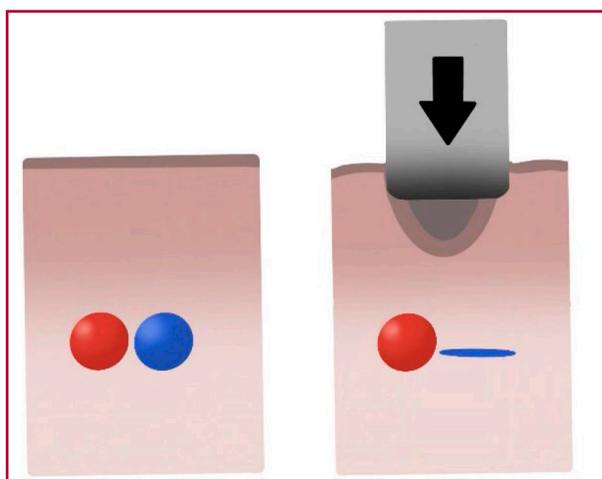


Fig. 1. Signo de compresión en modo 2D. Obsérvese colapso propio de venas cuando la luz no está ocupado por material ecogénico.

Doppler color y espectral

Combina el criterio de compresibilidad del ultrasonido modo B con el análisis del flujo: presencia de flujo espontáneo y su modulación con maniobras de compresión.

Tiene la ventaja de que –aunque la sensibilidad y especificidad para la TVP proximal es similar al ultrasonido modo B con compresión– aumenta notablemente la sensibilidad para TVP distal a más del 90% (3-5)

Referencias anatómicas

Vena cava inferior: comienza en la unión de las dos venas ilíacas comunes (aproximadamente a la altura umbilical como referencia externa) y termina en la aurícula derecha. Sus ramas tributarias mayores son las venas ilíacas comunes, las venas renales y las venas hepáticas.

Pueden encontrarse anomalías anatómicas como duplicación y transposición, o menos frecuentemente la agenesia de la cava, es decir, su ausencia. En su lugar únicamente existe el sistema de la ácigos o hemiacigos.

La exploración comienza con el paciente en posición decúbito supino con sonda de baja frecuencia (convexo), de 3,5 MHz. Los puntos de referencia de la vena cava inferior en una proyección transversa son la aorta y el cuerpo vertebral.

El diámetro de la vena cava inferior está influido por la talla del paciente, el momento del ciclo respiratorio y la presión de la aurícula derecha, pero raramente excede los 2,5 cm.

Características de normalidad que reflejan la permeabilidad de la vena cava inferior son: flujo dependiente de la inspiración y espiración profunda, colapso de la luz vascular tras la compresión del transductor (posible en sujetos delgados) y aumento de la velocidad de flujo mediante la compresión manual (3-5).

Venas ilíaca común y externa: la vena ilíaca común está formada por la confluencia de las venas ilíaca externa e interna (hipogástrica), las cuales se unen a nivel de la unión sacroilíaca. Se recomienda comenzar la exploración en la ingle con el paciente en decúbito supino y localizar la vena femoral común en proyección longitudinal. Luego ascender hacia la ilíaca con la sonda en posición longitudinal y ligeramente oblicua hacia el ombligo, siguiendo la curvatura de la vena ilíaca. La vena ilíaca externa se localiza inmediatamente por debajo y por dentro de la arteria ilíaca externa.

Es difícil aplicar la suficiente presión como para colapsar completamente la vena; por esto, adquieren especial importancia los signos indirectos:

- Ausencia de flujo espontáneo.
- Ausencia de flujo dependiente de los movimientos respiratorios.
- Ausencia de aumento de la velocidad de flujo con las maniobras de compresión distales.
- Diferencias importantes respecto de la imagen bidimensional y espectro Doppler cuando se realiza una comparación con el lado contralateral.

Las principales indicaciones para la exploración de venas ilíacas y cava inferior son:

sospecha clínica de TVP con exploración eco-Doppler normal en las venas de los MMII, signos indirectos de trombosis femoral que hagan sospechar una oclusión o compromiso de venas ilíacas o vena cava inferior y el seguimiento tras la colocación de un filtro de vena cava.

Vena femoral común y femoral (ex superficial): el ligamento inguinal separa la vena ilíaca externa de la vena femoral común (VFC). El cayado de la vena safena mayor (VSM) interna o magna nace de la VFC, inmediatamente por debajo del ligamento inguinal, y se dirige hacia la región medial del muslo. A partir de allí, la vena femoral (continuación de la femoral común llamada previamente femoral superficial) desciende hacia el hueco poplíteo y pasa, de una posición medial con respecto a la arteria en la ingle, a una posición posterior.

En el tercio inferior del muslo, la arteria y vena femorales atraviesan el anillo fibroso del músculo aductor para dirigirse hacia el hueco poplíteo. Pasado el anillo del aductor, la vena femoral se denomina vena poplíteica.

La vena femoral (como todas las venas de los miembros inferiores) posee válvulas, generalmente bicúspides, en orden decreciente hacia proximal.

Existen múltiples variaciones de la anatomía venosa femoral. La más frecuente es la duplicación de la VFC, aunque no tan frecuente como la duplicidad poplíteica.

La exploración eco-Doppler de la vena femoral (ex femoral superficial) y la vena femoral profunda se realiza con el paciente en decúbito dorsal, utilizando generalmente una sonda de alta frecuencia, de 5-7,5 MHz; se comienza transversalmente en la región inguinal buscando la confluencia de la VFC con el cayado de la VSM.

En esta zona se observan las características de la vena femoral en modo B y la desaparición de la luz venosa tras la compresión. La vena se explora en su totalidad, mediante el desplazamiento distal de la sonda en posición transversal a la vena (eje axial). Se realizan compresiones ultrasonográficas secuenciales (CUS) a lo largo de todo el trayecto de la vena.

Los signos de normalidad que permiten descartar la existencia de una TVP a nivel femoral son los siguientes:

- Luz de la vena libre de ecos.
- Compresibilidad completa con la CUS.
- Variación del diámetro de la vena con la respiración profunda o la maniobra de Valsalva.

- Presencia de un flujo espontáneo.
- Presencia de un flujo variable con los movimientos respiratorios.
- Cese del flujo espontáneo como respuesta a la maniobra de Valsalva.
- Aumento de la velocidad de flujo con la compresión distal.

Vena poplítea: a partir del anillo del aductor, la vena femoral se denomina vena poplítea (VP), que se localiza en el hueco poplíteo, en su sector medio, en un plano superficial a la arteria poplítea. Está formada por la confluencia de las venas tibiales anteriores, las venas tibiales posteriores y las venas peroneas. En aproximadamente un 25% de los casos existe una duplicación de la VP.

La vena safena menor (VSm) externa o parva drena en la VP a través de su cayado. En el tercio superior de la pierna, la VSm sigue un trazado medial y subaponeurótico. La exploración puede realizarse en decúbito dorsal con la rodilla ligeramente flexionada o con el paciente sentado con las piernas colgando (posición en la que las venas se ingurgitan y se visualizan con mayor facilidad). Comenzar la exploración en la parte más alta del hueco poplíteo, llegando al canal del aductor a través de un abordaje posterior. A lo largo del hueco poplíteo se desciende con la sonda en posición transversa, realizando continuamente maniobras de CUS y buscando el relleno con color de la luz vascular mediante compresiones de la almohadilla plantar o del plexo sóleo-gemelar.

Venas tibiales, peroneas y sóleo-gemelares: cada uno de estos sistemas consiste en un par de venas que acompañan a cada arteria. Las venas del músculo sóleo o senos venosos se disponen como si fueran los agujeros de una esponja dentro del propio músculo y son tributarias de las venas tibiales posteriores o peroneas.

Es importante tener en cuenta que existen dos venas por cada arteria distal, que toman el mismo nombre que la arteria, y siguen su mismo recorrido. Estos pares de venas drenan generalmente en un tronco único, que confluyen y dan lugar a la vena poplítea.

La sonda se coloca en posición transversa; la exploración de las venas infrapoplíteas puede comenzar de arriba abajo, es decir, desde la vena poplítea hacia el maléolo; sin embargo, la localización de los troncos venosos en el tercio superior de la pierna es en ocasiones una exploración complicada, y es más fácil comenzar por la localización de las venas tibiales posteriores retromaleolares.

En todas estas proyecciones, las referencias óseas y las arterias son los elementos guía más importantes para poder localizar las venas. El pequeño calibre de las venas infrapoplíteas y las dificultades específicas para su exploración hacen que cobren una especial relevancia los signos indirectos de trombosis venosa profunda (Figura 2). Signos ecográficos de trombosis

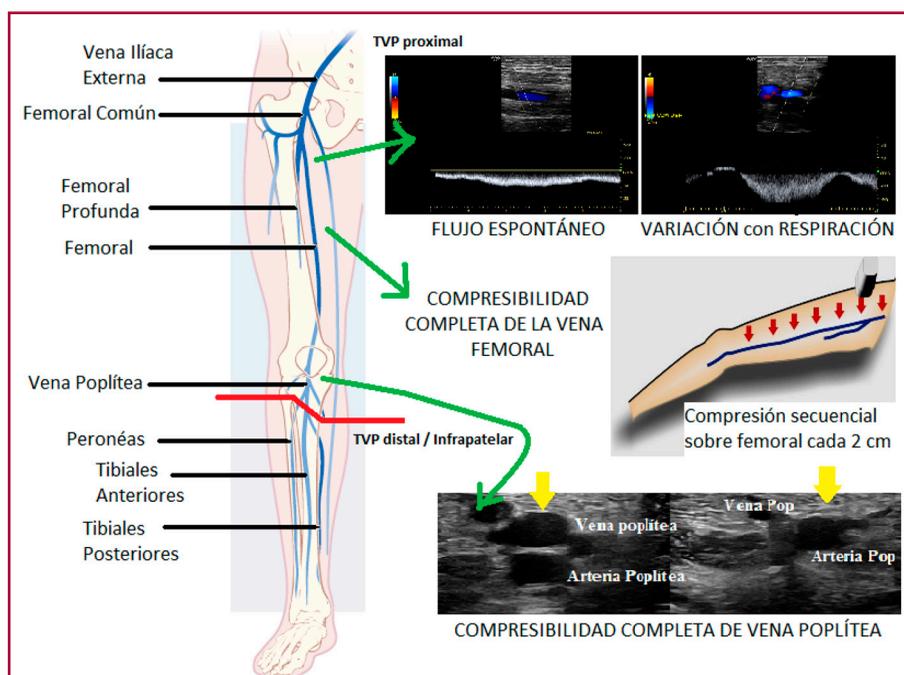


Fig. 2. Referencias anatómicas de venas profundas de miembros inferiores. Signos de normalidad de venas profundas sin TVP proximal.

Los signos **directos** de TVP son la visión directa del trombo en la luz de la vena y la ausencia de colapso de las paredes venosas cuando se realizan maniobras de compresión extrínseca con el transductor (3,5,7)

Los signos **indirectos** se detectan sobre todo en la exploración de la VFC o vena iliaca externa y son los siguientes:

- Ausencia de color espontáneo o tras maniobras de compresión de los plexos venosos distales, mediante compresión manual o tras aplicación de un manguito de presión.
- Ausencia de señal Doppler espontánea en el interior de la luz venosa.
- Ausencia de variación del flujo venoso con la inspiración y espiración profunda.
- Mal relleno de color con colapsabilidad incompleta de la vena.

Se puede realizar una medición del diámetro anteroposterior de la vena trombosada bajo CUS (12), en corte axial; esto nos permite medir la masa total del trombo. Dicha medición será útil para evaluar la lisis del trombo en estudios posteriores de control (efectividad del tratamiento anticoagulante oral), comparando el diámetro de la vena inicial, y luego del tratamiento, y poder determinar presencia de trombosis residual para evaluar la suspensión del tratamiento anticoagulante oral. Si el diámetro residual de la vena (bajo CUS) es de 4 mm o menor, el riesgo de recidiva es menor (3,6%).

Los hallazgos por ecografía pueden clasificar la trombosis en: trombosis venosa de reciente formación (clínicamente aguda), cambios de aspecto crónicos posttrombóticos o indeterminados (7) (Tabla 1, Figura 3).

Trombo de aspecto subagudo: puede ser un término confuso. Implica cambios en la apariencia o ecogenidad del trombo hallados por eco en una TVP con tiempo de evolución de una semana y menos de 6 meses. Este término debería utilizarse en estudio de seguimiento de una TVP si existe un eco Doppler previo con trombo agudo y en el seguimiento se objetivan cambios en el trombo (7,8).

Tabla 1. Criterios ecográficos de trombosis venosa

Características	TVP aguda	TVP cambios crónicos o posttrombóticos
Trombo	Hipoecogénico	Mayor ecogenidad
Ecogenidad	Homogéneo	Heterogéneo
Homogeneidad	(mayor contenido trombótico)	(mayor contenido fibrótico o fibrocálcico)
Compresión venosa	Ausente	Ausente Parcial: recanalización
Calibre de la vena	Aumentado	Reducido/Disminuido
Doppler color	Ausente: TVP completa Mínimo: TVP parcial	Ausente: trombosis no recanalizada Variable: según grado de recanalización
Doppler espectral	Ausente o sin variación respiratoria	Ausente en TVP crónica no recanalizada Presente, con o sin variación respiratoria, según recanalización
Secuelas	-	Sinequias intraluminales-restos fibróticos conformando el "signo del doble caño"
Competencia valvular	-	Insuficiencia valvular-reflujo venoso profundo

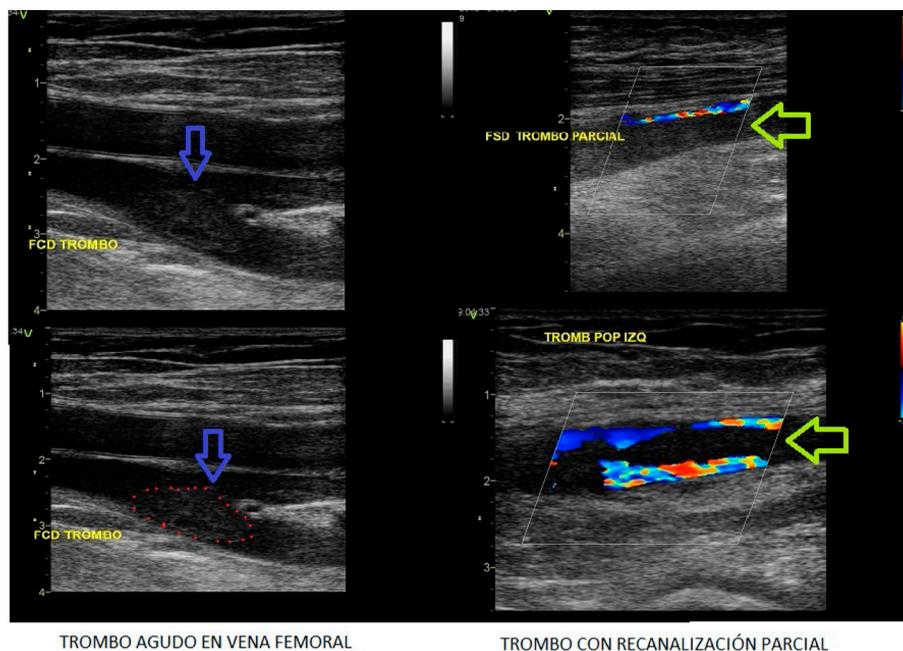


Fig. 3. TVP aguda y TVP con recanalización parcial.

TVP RECURRENTE: la recurrencia de TVP es de alrededor del 40% después del primer episodio, independientemente de la duración de la anticoagulación. El diagnóstico puede ser dificultoso y requerir imágenes seriadas que objetiven signos agudos de TVP en vena con antecedente de TVP previa o cambios agudos en vena con cambios crónicos o posttrombóticos (9).

TVP RESIDUAL: definida como persistencia de material trombótico con diámetro residual de la vena (al ejercer compresión con el transductor) de 4 mm o más. Evaluar el diámetro residual de la vena es útil para definir TVP residual y podría ayudar en la decisión de discontinuar o no el tratamiento anticoagulante (ACO) (9).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE TVP: las entidades que simulan clínicamente TVP y son frecuentemente diagnosticadas mediante el estudio ecográfico son:

- Lesión muscular: desgarro parcial del gemelo interno.
- Celulitis: engrosamiento y edema del tejido celular subcutáneo (TCS).
- Quiste de Baker: colección líquida entre el gemelo interno y semimembranoso que, en corte axial, adquiere forma de “C” característica, también conocido como “signo de la herradura” (3-5, 7).

Recomendación

Se recomienda la utilización del eco Doppler como método de imagen no invasivo de primera línea en la búsqueda de trombosis venosa de miembros inferiores. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

Puntos clave

- Evaluar la permeabilidad de las venas superficiales y profundas mediante ecografía Doppler; la compresibilidad puede ser dificultosa en las venas ilíacas y vena cava inferior.
- Ante la dificultad de realización del estudio por miembros voluminosos, puede ser aconsejable el uso de transductores de 3,5 MHz convexos o incluso de 1,5 o 2,5 MHz (cardiológico).
- Los trombos móviles no deberían comprimirse, sino solo evaluar extensión, localización y presencia de flujo parcial.

Insuficiencia venosa

El ultrasonido Doppler es el método de elección para evaluar la insuficiencia venosa, su fisiopatología y diagnóstico. A través de este es posible conocer la anatomía y alteraciones funcionales, de gran importancia para la confección de un “mapa venoso” que permite elegir el tratamiento más adecuado para cada paciente.

Enfermedad venosa crónica

La enfermedad venosa crónica es una alteración funcional o anatómica del sistema venoso con signos y síntomas que requieran estudio y tratamiento. La insuficiencia venosa se define como la incapacidad de una vena para conducir un flujo de sangre hacia el corazón, adaptado a las necesidades de drenaje de los tejidos, termorregulación y reserva hemodinámica (7).

La hipertensión venosa (HTV) es consecuencia del reflujo y obstrucción de las venas. Serán de utilidad el interrogatorio y el examen físico de este grupo de pacientes para poder identificar signos como telangiectasias y várices con sus diferentes tipos (reticulares, colaterales o tributarias y tronculares), edema, trastornos tróficos en la piel (pigmentación, dermatitis) y úlceras (10-16).

En la fisiopatogenia de la insuficiencia venosa crónica (IVC), la distensión pasiva de las venas superficiales y el desarrollo de varicosidades produce incompetencia del sistema venoso profundo elevando la presión venosa y distensión de las venas perforantes (16, 12). Si esta situación se mantiene, llega un momento en el que se afecta también el sistema venoso profundo de manera segmentaria. Esta sería una hipótesis que explicaría la frecuente asociación de incompetencia del sistema venoso superficial, sistema venoso profundo y de venas perforantes en estadios muy avanzados de la IVC, sobre todo en aquellos pacientes con úlceras activas o cicatrizadas.

Un segundo mecanismo en la aparición de una insuficiencia venosa profunda estaría causado por un episodio previo de TVP.

El reflujo venoso se debe por lo tanto a un daño directo sobre el mecanismo valvular. Las válvulas de las venas perforantes pueden afectarse en el episodio inicial de la TVP, o bien hacerse progresivamente incompetentes de forma secundaria a la hipertensión venosa transmitida desde el sistema venoso profundo (7, 16).

La enfermedad venosa crónica (EVC) es un término que incluye todas las anormalidades morfológicas y funcionales a largo plazo del sistema venoso, manifestadas por signos o síntomas que requieran diagnóstico y tratamiento. Como resultado de esta, se producen alteraciones hemodinámicas que derivan en la incapacidad de las bombas y conductos en el sistema venoso para mantener una presión y retorno venoso normales. Las alteraciones hemodinámicas son causadas por el reflujo venoso, obstrucción, una combinación de ambos o por la presencia de fistulas arteriovenosas.

La IVC es un término reservado para EVC avanzada y se aplica a anormalidades funcionales del sistema venoso que producen edema, cambios en la piel o ulceración.

Funcionamiento de la bomba muscular: mientras el paciente permanece inmóvil, el flujo es continuo a través de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.

Cuando se pone en marcha la bomba muscular, es decir, cuando se contraen los músculos plantares y sóleo-gemelares, aumenta rápidamente la presión venosa y se "exprime" buena parte del pool venoso hacia segmentos venosos proximales. El aumento de presión en el sistema venoso profundo provocará el cierre de las válvulas en las venas perforantes, evitándose así el reflujo hacia el sistema venoso superficial.

La propia contracción muscular también contribuye al "sellado" de las perforantes. El acortamiento de las fibras musculares provoca un aumento del diámetro de la fibra muscular. Este aumento de diámetro de las fibras se produce en el interior de un "estuche" rígido formado por la fascia muscular; lo cual facilita la impulsión de la sangre venosa hacia segmentos más proximales, y provoca un aumento de presión en el compartimento muscular, que ayuda al cierre valvular de las venas perforantes.

Cuando cesa la contracción, desciende la presión venosa en el sistema profundo y se produce un efecto de succión sobre la sangre venosa del sistema venoso superficial, abriéndose las válvulas de las venas perforantes y permitiendo el aflujo desde el sistema superficial al profundo. Ello permite disminuir la presión intersticial de la extremidad inferior.

Cuando las venas perforantes son incompetentes, o existe un reflujo e incompetencia valvular desde segmentos más proximales del sistema venoso profundo, no se produce adecuadamente este mecanismo de succión y la presión venosa y la presión intersticial se encuentran crónicamente elevadas.

Enfermedad venosa crónica: clasificación CEAP

Clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiológica, que agrupa los cuadros clínicos de la siguiente manera (6) (Figura 4):

C Para los signos clínicos (graduados del 0 al 6)

Con una "Ca" complementaria cuando son asintomáticos.

Con una "Cs" complementaria cuando son sintomáticos.

E Para la clasificación etiológica (congénita Ec, primaria Ep, secundaria Es).

A Distribución anatómica (venas superficiales AS, profundas Ad, o perforantes Ap, solas o en combinación).

P Tipo de disfunción fisiológica (reflujo Pr, u obstrucción Po, solo o en combinación).

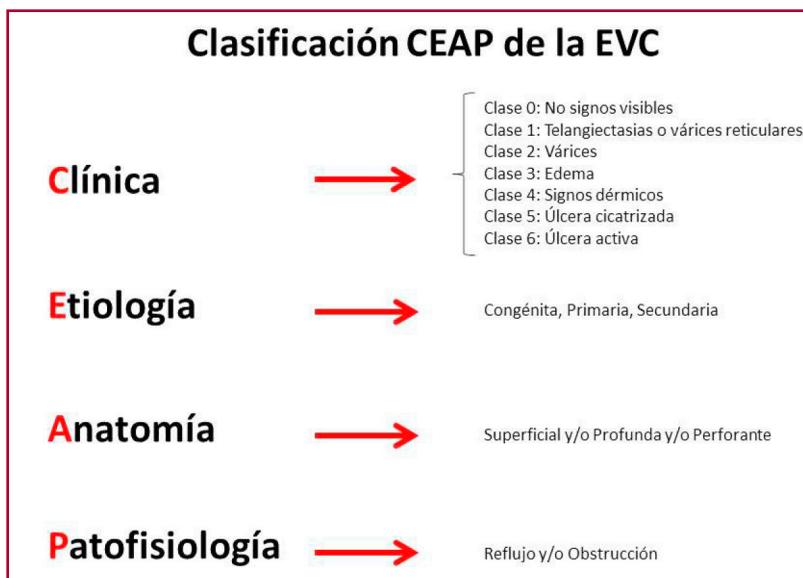


Fig. 4. Clasificación CEAP de la EVC: clínica, etiológica, anatómica y fisiológica.

Recomendación

Se recomienda el uso de la clasificación CEAP para la valoración de la severidad de la enfermedad venosa. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C.

Diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica

El método diagnóstico de elección es la ecografía Doppler (13, 18).

El examen para determinar el reflujo debe realizarse con el paciente en posición de pie, con rotación externa de la extremidad examinada en una posición relajada, y soportando el peso sobre el miembro contralateral. La permeabilidad de los vasos ilíacos y la permeabilidad y la competencia de las venas femorales comunes se deben analizar en posición supina, mientras que las venas femoral y poplítea deben investigarse con el paciente de pie en cuanto a la competencia, aunque la permeabilidad también se puede obtener en decúbito supino y decúbito prono.

Se entiende por reflujo la existencia de un flujo venoso en sentido contrario al fisiológico. Su existencia implica la detección de una bidireccionalidad de flujo.

Los estudios han demostrado que los signos clínicos se correlacionan con patrones de reflujo venoso identificados por US a nivel del eje venoso superficial (19), profundo (20) y también se correlacionan con el diámetro de la VSM (21).

Recomendación

El US Doppler es el método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de enfermedad venosa crónica, así como también para poder determinar la causa y patrón de reflujo. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia A.

Referencias anatómicas

El sistema venoso de miembros inferiores se compone de: un sistema superficial, un sistema profundo y un sistema de venas comunicantes y perforantes (9, 13). El sistema venoso superficial se encuentra por encima de la aponeurosis y drena la sangre venosa de los tegumentos. Constituye aproximadamente el 10% del retorno venoso. El sistema venoso profundo es más importante, se encuentra por debajo de la aponeurosis entre las masas musculares y drena el 90% del retorno venoso. Las venas profundas están rodeadas de una vaina vascular que comparten con las arterias. Las venas comunicantes conectan entre sí dos venas superficiales o dos venas profundas. Las venas perforantes atraviesan la fascia aponeurótica y conectan una vena superficial con una profunda, bien directamente (perforante directa), bien a través de una vena muscular (perforante indirecta).

Sistema superficial

Las venas más importantes del sistema venoso superficial son la VSM y la vena safena menor (VSm). Ambas se originan de las venas marginales y arcada venosa superficial del pie.

Vena safena mayor: pasa por delante del maléolo interno. Asciende por el borde posterointerno de la tibia y alcanza la ingle. En este nivel, tras describir un cayado, atraviesa la fosa oval y drena en la cara anterior de la vena femoral. En el cayado drenan venas abdominales y genitales (venas circunflejas femorales laterales y mediales, venas epigástricas, venas pudendas externas). Las variantes anatómicas son múltiples. En la VSM drenan numerosas venas superficiales.

La VSM presenta válvulas en su interior (6 a 14 válvulas); la más importante es la válvula ostial en el origen del cayado, que impide el reflujo venoso en el cayado.

Vena safena menor: nace por detrás del maléolo externo y asciende en sentido vertical para conectar con la vena poplítea. Se encuentra en plano subcutáneo por encima de la fascia en el tercio inferior de la pierna, y atraviesa la fascia para hacerse subaponeurótica a nivel del tercio medio. Existe una gran variabilidad anatómica tanto en el lugar donde atraviesa la aponeurosis, como en la posición de su cayado con la vena poplítea

Venas perforantes

Las venas perforantes comunican el sistema venoso superficial con el profundo. Atraviesan la aponeurosis y están provistas de válvulas. Cuando funcionan con normalidad, permiten el paso de flujo venoso desde el sistema superficial al profundo.

Los grupos de perforantes que con mayor frecuencia están implicados en la IVC se encuentran en la región medial de la pierna, y la mayoría conectan la arcada posterior de la VSM (sistema superficial) con las venas tibiales posteriores (sistema profundo).

Protocolo de estudio

Se realizará generalmente el examen con un transductor lineal (4-12 MHz). Para evaluar la competencia del sistema venoso superficial y profundo el examen se realiza en bipedestación: el paciente puede pararse sobre una tarima enfrentando al operador. El estudio comienza desde lo cefálico a lo caudal, es decir, desde la arcada inguinal hasta el pie. Los cinco componentes principales que definen un examen dúplex completo son: información anatómica, visualización del flujo (presencia o ausencia de reflujo), maniobras de provocación para el aumento del flujo, morfología (permeabilidad u obliteración) y compresibilidad de los vasos (diagnóstico de trombosis).

Hallazgos normales: la VSM transcurre desde la ingle por la cara interna del muslo y pierna hasta la región maleolar interna. Desde la ingle hasta el tercio inferior del muslo se sitúa en el desdoblamiento de la fascia muscular, luego tiene un corto trayecto epifascial hasta el tercio superior de la pierna y luego nuevamente en el desdoblamiento fascial. La VSm se sitúa entre los músculos gemelos desde el hueco poplíteo hasta el talón. Las venas normales son compresibles y anecogénicas. Su calibre es regular. La VSM puede medir hasta 6 mm en el cayado y en su trayecto hasta 4 mm. Las válvulas venosas son visibles (líneas hiperecogénicas móviles en el interior de las venas). El flujo venoso es espontáneo a nivel proximal y se observa modulación respiratoria, lo que indica permeabilidad desde la vena evaluada hasta la vena cava inferior. A nivel distal, el flujo debe ser evaluado con maniobras de compresión muscular y no debe visualizarse reflujo (flujo invertido ante maniobra de Valsalva o de compresión). Es importante destacar que, al evaluar el flujo en venas proximales, sobre todo en la VFC puede observarse un flujo ligeramente pulsátil por transmisión de la onda arterial (arteria femoral común en contacto con la vena) (13-22) (Figura 5).

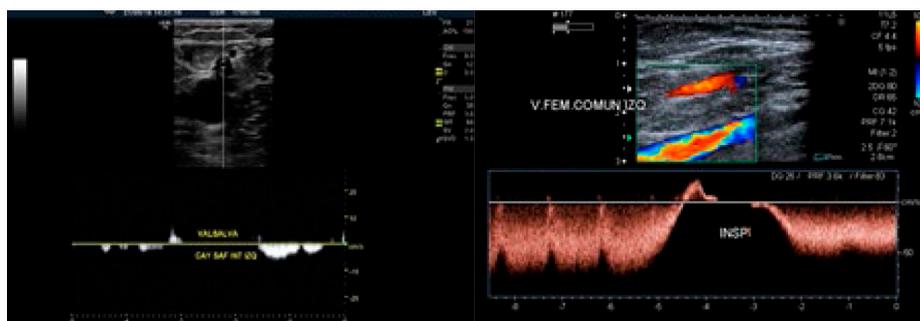


Fig. 5. Flujo en la VSM (izquierda) y VFC (derecha) con maniobra de Valsalva.

Hallazgos anormales: el examen puede revelar signos de anomalía en el sistema venoso:

- Aumento del diámetro venoso: esto indica dilatación venosa muchas veces relacionada con insuficiencia.
- Flujo invertido ante maniobra de Valsalva o de compresión muscular: indica insuficiencia venosa. El reflujo es la anomalía fisiopatológica mayor en EVC y es probablemente el parámetro más investigado del ultrasonido dúplex. Los criterios para definir insuficiencia venosa varían de acuerdo con la vena evaluada; se identifica por la presencia de flujo inverso con duración ≥ 1 segundo a nivel del segmento femoropoplíteo, $\geq 0,5$ segundos en el eje safeno y $\geq 0,50$ segundos en el eje perforante. Es importante recordar que la maniobra de Valsalva es efectiva a nivel suprapatelar (13, 16, 23).

Existen diversas maniobras para provocar el reflujo y así poder valorarlo:

- Liberación después de una compresión de la pantorrilla en caso de venas proximales.
- Compresión manual de los trayectos varicosos.
- Insuflado/desinflado neumático de un manguito a nivel de la pantorrilla.
- Dorsiflexión activa del pie y relajación.
- Maniobra de Valsalva: esta suele ser la técnica preferida para valorar la unión safenofemoral (USF).

Valoración de la severidad del reflujo:

Tiempo de reflujo (TR): un análisis del TR entre los grupos CEAP C1-3 versus C4-6 no evidenció diferencia entre ellos, por lo que el TR no puede cuantificar la severidad del reflujo y es una medición puramente cualitativa (24, 25) (Figura 6).

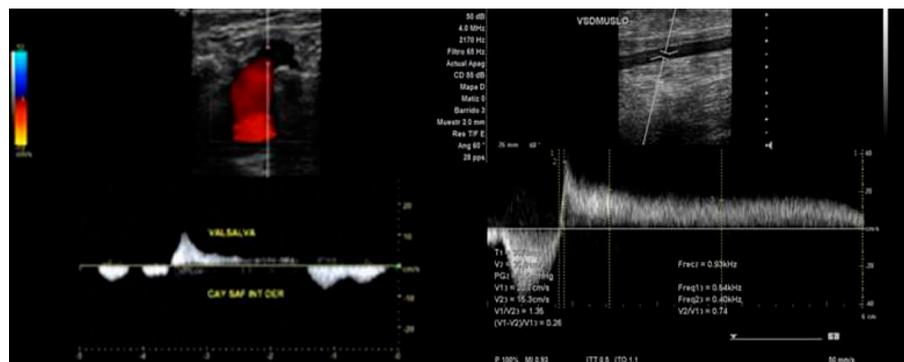


Fig. 6. Evaluación de reflujo con US; la imagen de la derecha evidencia reflujo significativo en duración.

Velocidad máxima de reflujo (VMR): mejora la discriminación entre la IVC temprana y la avanzada, tanto en IVC primaria como secundaria. (27.4 ± 21.1 versus 49.7 ± 35.3 cm/s ($P < 0.0001$)). (24) De esta manera la velocidad máxima de reflujo se relaciona con los estadios clínicos de la IVC; un valor bajo de velocidad máxima (27.4 ± 21 cm/seg) (24) correlacionan con estados CEAP C1 a C3 mientras que un valor más alto (49.7 ± 35 cm/seg) (24) se asocia a estados más severos clínicamente correspondientes a la clasificación CEAP C4 a C6.

Calibre de la vena: la importancia clínica de definir el diámetro de la VSM en el muslo y la pantorrilla radica en que se comporta como marcador de la hemodinamia global. El diámetro de VSM en todos los niveles de las extremidades correlacionó bien con diferentes parámetros de severidad (25). Un diámetro de VSM $\leq 5,5$ mm pronostica ausencia de reflujo con una sensibilidad del 78% y una especificidad del 87%. Una VSM con un diámetro $\geq 7,3$ mm predice reflujo crítico con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 85% (26).

Recomendamos que la definición de perforante “patológica” incluya a aquellas venas con un reflujo de duración ≥ 500 ms y con un diámetro $\geq 3,5$ mm

Recomendación

La insuficiencia venosa se define como flujo retrógrado que dure $\geq 0,5$ s en el sistema venoso superficial; ≥ 1 s en el sistema venoso profundo y $\geq 0,5$ s en el eje perforante. Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia A.

Recidivas posafenectomía: debe constatar la presencia o ausencia de la VSM o VSm, ya sea en su totalidad o en tramos. Es importante comprender que, en el examen con US, la recidiva puede estar presente en ausencia de recurrencia clínica. Se ha informado una tasa de recidiva a 5 años en el US de un 64% versus una recidiva clínica del 5%.

Linfedema: la presencia de conductos linfáticos dilatados indica linfedema. Dichos conductos son virtuales y no deben verse en una ecografía normal; son anecoicos y se sitúan en el tejido celular subcutáneo pudiendo ser de localización distal o proximal de acuerdo con el caso clínico. Es habitual que se presente en pacientes con IVC o síndrome posttrombótico (26) (Figura 7).



Fig. 7. Linfedema presente en tejido celular subcutáneo.

INFORME: el modelo del informe debe ser claro y contener todos los datos necesarios para que el médico que lo reciba pueda tomar la decisión adecuada con respecto al tratamiento médico o quirúrgico que necesite el paciente.

Debe dividirse en miembro inferior derecho e izquierdo y cada uno en sistema venoso profundo y sistema venoso superficial.

El informe del sistema venoso profundo debe relatar competencia o incompetencia (en este caso el grado de insuficiencia) de los distintos segmentos evaluados, fundamentalmente a nivel de la VFC y la vena poplítea.

El sistema venoso superficial debe detallar la competencia o incompetencia ostial y troncular de la VSM y VSm, sus diámetros y colaterales epifasciales y comunicantes insuficientes observados.

Por último, se detallará la presencia de perforantes insuficientes definiendo su calibre y su competencia.

Se sugiere que todo informe se acompañe de la cartografía venosa detallada; este esquema permite al médico que recibe el informe una fácil y clara interpretación de los puntos y circuitos de insuficiencia venosa (Figura 8).

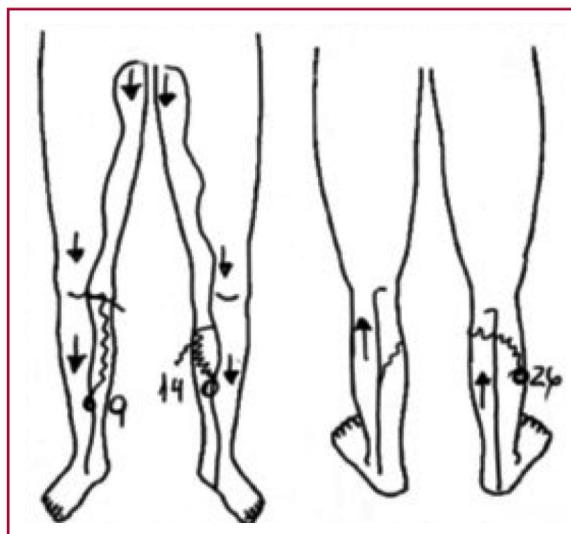


Fig. 8. Cartografía de venas de MMII.

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie` N, 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). *Eur Heart J* 2014;35:3033–80.
2. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et. al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report". *Chest*. 2016;149:315–52.
3. Thrush, A. & Hartshorne, T. (1999). *Peripheral vascular ultrasound*. Edinburgh New York: Churchill Livingstone.
4. W. Schäberle "Ultrasonography in Vascular Diagnosis". *A Therapy-Oriented Textbook and Atlas*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2004
5. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, et. al Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis". *N Engl J Med*. 2003; 349:1227–35.
6. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg B, et. al "Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis Multidisciplinary Recommendations From the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation*. 2018;137:1505–15
7. Prandoni P, Vedovetto V, Ciammaichella M, Bucherini E, Corradini S, Enea I, et al. Residual vein thrombosis and serial D-dimer for the long-term management of patients with deep venous thrombosis. *Thromb Res*. 2017; 154:35-41.
8. Tan M, Bornais C, Rodger M. Interobserver reliability of compression ultrasound for residual thrombosis after first unprovoked deep vein thrombosis". *J Thromb Haemost* 2012; 10:775–82.
9. Berardi H, Ciccioli A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. *Rev Arg Radiol* 2015;79:72-9.
10. Eklöf B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg*. 2009;49:498-501.
11. Spinedi L, Broz P, Engelberger RP, Stau D, Uthoff H. Clinical and duplex ultrasound evaluation of lower extremities varicose veins – a practical guideline. *Vasa* 2017;46:325–36.
12. Zolotukhin IA, Seliverstov E, Shevtsov YN, Avakiants IP, Nikishkov AS, Tatarintsev AM, et al. Prevalence and risk factors for Chronic Venous Disease, in the General Russian Population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54:752-8.
13. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg*. 2002;36:520-5.
14. Navarro TP, Delis KT, Ribeiro AP. Clinical and hemodynamic significance of the greater saphenous vein diameter in chronic venous insufficiency. *Arch Surg* 2002;37:1233-7.
15. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248-52
16. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014;130:333–46
17. Marsden G, Perry M, Kelley K, Davies AH. Guideline Development Group. Diagnosis and management of varicose veins in the legs: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2013; 34: 347:f4279.
18. Perrin M, Eklöf B, VAN Rij A, Labropoulos N, Vasquez M, Nicolaidis A et al. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol*. 2016;35:374–98.
19. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklöf BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011;53:2S-48S.
20. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, et al. Definition of venous reflux in lower extremity veins. *J Vasc Surg* 2003;38:793-8.
21. Neglen P, Egger JF, Olivier J, Raju S. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound-derived venous reflux parameters. *J Vasc Surg* 2004;40:303-10
22. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Kono T, Soejima K. Quantification of venous reflux parameters using duplex scanning and air plethysmography. *Phlebology*. 2007;22:20-8.
23. Navarro TP, Delis KT, Ribeiro AP. Clinical and hemodynamic significance of the greater saphenous vein diameter in chronic venous insufficiency. *Arch Surg* 2002; 137:1233-7.
24. Spinedi L, Aschwanden M, Broz P, Imfeld S, Baldi T, Jaeger K et al. Endoluminal Treatment of Varicose Veins: Value of Duplex Ultrasound (Part 2). *Ultraschall Med*. 2017;38:14-32
25. Habenicht M, Rabe E, Amsler F, Mendoza E. Toe elevation manoeuvre to assess venous reflux in comparison to manual calf compression and release. *Vasa*. 2016;45:299-304
26. Black CM. Anatomy and physiology of the lower-extremity deep and superficial veins. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2014;17:68–73.