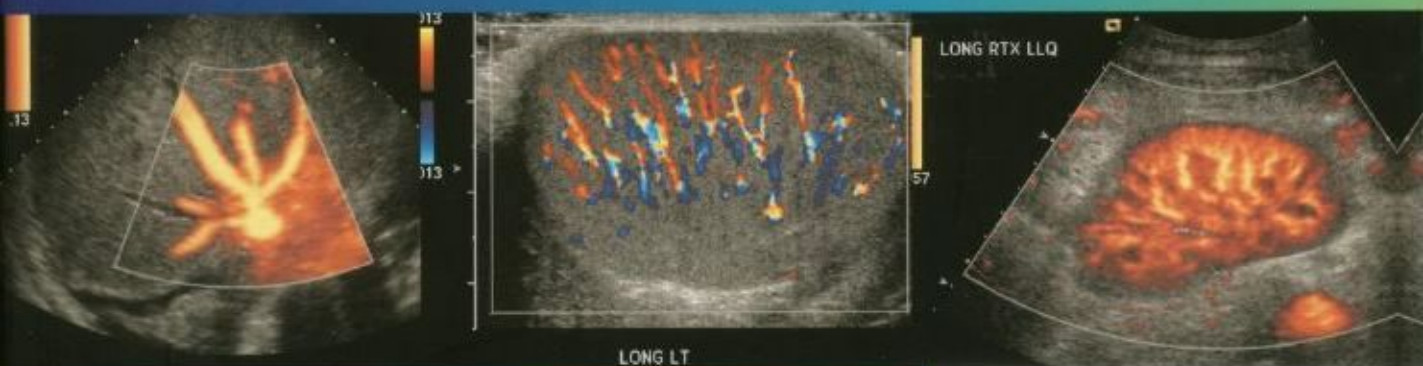


ECOGRAFÍA DOPPLER CLÍNICA

segunda edición



Paul L. Allan Paul A. Dubbins Myron A. Pozniak W. Norman McDicken


ELSEVIER
CHURCHILL
LIVINGSTONE



Es una publicación



ELSEVIER

Versión en español de la 2.^a edición de la obra original en inglés
Clinical Doppler Ultrasound
Copyright © MMVI, Elsevier Limited, an Elsevier Imprint

Revisión:

Dra. Isabel Lara Aguilera
Licenciada en Medicina y Cirugía
por la Universidad de Alcalá de Henares
Especialista en Radiología

© 2008 Elsevier España, S.A.
Infanta Mercedes, 90 - 7.^a planta
28020 Madrid, España

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C. P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-443-10116-8
ISBN edición española: 978-84-8086-328-5

Depósito legal: NA. 116 - 2008
Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición
Impreso en España por Gráficas Estella

ADVERTENCIA

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

EL EDITOR

Prólogo

La primera edición de *Ecografía Doppler clínica* se ideó como una introducción a los principios y la práctica de este tipo de ecografía en el contexto clínico. Desde entonces se han producido progresos que han requerido una revisión del texto original. Entre ellos se encuentra la aparición de una serie de avances técnicos significativos en los equipos de ecografía, la evolución de los agentes potenciadores de señal y su mayor disponibilidad, así como el desarrollo de nuevas aplicaciones de la ecografía Doppler.

Los autores de esta segunda edición hemos intentado permanecer fieles a nuestros objetivos iniciales de ofrecer consejos prácticos e información sobre la realización y la función de la ecografía Doppler. Todos los colaboradores que han participado en este libro cuentan con una amplia experiencia clínica en ecografía diagnóstica y la totalidad de los capítulos se ha reescrito a la luz de los conocimientos y los avances más recientes; por ejemplo, se ha incluido un nuevo capítulo sobre agentes potenciadores de señal. Las imágenes se han actualizado y ampliado. Las re-

ferencias bibliográficas también se han renovado, y se han corregido algunas pequeñas erratas de la primera edición.

Aunque otras técnicas de imagen vascular, como la angio-TC y la angio-RM, han experimentado una evolución espectacular durante los últimos años, los autores mantenemos nuestra convicción acerca del papel esencial que desempeña la ecografía Doppler en la investigación de las enfermedades vasculares, un papel que, en vez de disminuir, ha ido aumentando con el tiempo. Es esencial que los profesionales encargados de la realización de las exploraciones ecográficas mediante Doppler comprendan con claridad los principios subyacentes de esta potente herramienta, algo que se intenta estimular con la presentación de esta obra.

Paul L. Allan
Paul A. Dubbins
W. Norman McDicken
Myron Pozniak

Colaboradores

Paul Allan BSc, DMRD, FRCR, FRCPE

Consultant Radiologist and Clinical Director
of Radiology
Department of Medical Radiology
Royal Infirmary of Edinburgh
Edinburgh, UK

Jonathan D. Berry BSc, MBBS, FRCR

Specialist Registrar
Department of Radiology
King's College Hospital
Denmark Hill
London, UK

Paul A. Dubbins BSc, MBBS, FRCR

Consultant Radiologist
Department of Radiology
Derriford Hospital
Plymouth, UK

Karen Gallagher AVS, BN

Senior Clinical Vascular Scientist
Vascular Laboratory
Royal Infirmary of Edinburgh
Edinburgh, UK

Peter R. Hoskins BA, MSc, PhD, FIPEM

Consultant Medical Physicist
Medical Physics
The University of Edinburgh
Edinburgh, UK

Fred T. Lee, Jr, MD

Robert A. Turrell Professor of Medical Imaging
Department of Radiology
University of Wisconsin
Madison, WI
USA

W. Norman McDicken PhD, FIPEM

Professor of Medical Physics and Medical Engineering
Medical Physics
The University of Edinburgh
Edinburgh, UK

Imogen Montague MB ChB, MRCOG

Consultant Obstetrician and Gynaecologist
Department of Obstetrics and Gynaecology
Derriford Hospital
Plymouth, UK

Myron A. Pozniak, MD

Professor of Medical Imaging
Department of Radiology
University of Wisconsin
Madison, WI
USA

Paul S. Sidhu BSc, MBBS, MRCP, FRCP, DTM&H

Consultant Radiologist and Senior Lecturer
Department of Radiology
King's College Hospital
Denmark Hill
London, UK

W. Norman McDicken y Peter R. Hoskins

Se han desarrollado varias técnicas basadas en el desplazamiento experimentado por la frecuencia de los ultrasonidos cuando éstos se reflejan en los elementos sanguíneos en movimiento. Este desplazamiento de frecuencia se denomina «efecto Doppler»¹. Por lo general, pueden distinguirse cinco tipos de instrumentos de diagnóstico mediante Doppler:

1. Doppler de onda continua (OC).
2. Doppler de onda pulsada (OP).
3. Doppler dúplex.
4. Doppler color (velocidad color).
5. Doppler energía.

Las características de un haz de ultrasonidos, la propagación de los ultrasonidos en el tejido y el diseño de los transductores que se emplean en la obtención de imágenes en modo B son relevantes para las técnicas de Doppler²⁻⁶.

EFECTO DOPPLER Y SU APLICACIÓN

En todas las ondas, como el sonido o la luz, el efecto Doppler consiste en un desplazamiento de la frecuencia observada de la onda, debido al movimiento de la fuente o del observador. Esto se debe a que la fuente estira o comprime la onda o a que el observador se dirige hacia la onda más deprisa o más despacio debido a su movimiento. En las aplicaciones médicas básicas del efecto Doppler, la fuente y el observador (receptor) son un cristal transmisor y un cristal receptor, que suelen estar dispuestos en contigüidad, situados en un transductor portátil (fig. 1.1a). Al aplicar una señal eléctrica cíclica continua al cristal transmisor, se genera un haz correspondiente de ultrasonidos de onda continua. Cuando los ultrasonidos se dispersan o se reflejan en una estructura en movimiento

situada dentro del cuerpo, sufren un desplazamiento Doppler de su frecuencia y vuelven al cristal receptor (detector). También se detectan los ultrasonidos que se han reflejado en superficies intracorpóreas estáticas, pero su frecuencia no ha sufrido un desplazamiento Doppler. Una vez que los ultrasonidos reflejados se reciben, el instrumento Doppler separa las señales de las estructuras estáticas y móviles utilizando su diferente frecuencia.

El movimiento del reflector hacia el transductor produce un incremento de la frecuencia ultrasónica reflejada, mientras que el movimiento en dirección contraria causa una reducción. La electrónica del sistema distingue si los ultrasonidos detectados tienen una frecuencia mayor o menor que los transmitidos y, por tanto, extrae la información sobre la dirección del movimiento respecto al transductor.

Cuando la línea de movimiento del reflector forma un ángulo θ con el haz del transductor, el desplazamiento Doppler (f_D) viene determinado por la ecuación:

$$f_D = f_t - f_r = f_t \cdot 2 \cdot \frac{u}{c} \cdot \cos\theta$$

donde f_t es la frecuencia transmitida, f_r es la frecuencia recibida, c es la velocidad de los ultrasonidos y $u \times \cos\theta$ (es decir, $u \times \text{coseno } \theta$) es simplemente el componente de la velocidad del medio reflectante a lo largo de la dirección del haz ultrasónico (apéndice A1). En un caso típico de flujo sanguíneo en un vaso superficial:

Frecuencia transmitida, $f_t = 5 \text{ MHz} = 5 \times 10^6 \text{ Hz}$

Velocidad del sonido en los tejidos blandos,

$c = 1.540 \text{ m/seg}$

Velocidad del movimiento de la sangre,

$u = 30 \text{ cm/seg}$

Ángulo entre el haz ultrasónico y la dirección del flujo $\theta = 45^\circ$

Por tanto, el desplazamiento Doppler es:

$$f_D = (5 \times 10^6 \times 2 \times 30 \times \cos 45) / 154.000 \\ = 1.372 \text{ Hz}$$

El desplazamiento de frecuencia es pequeño y se encuentra en el rango audible. En un instrumento de ultrasonidos Doppler, el diseño electrónico permite extraer la diferencia de frecuencia, $f_D = f_t - f_r$ (frecuencia de desplazamiento Doppler). Por tanto, el instrumento puede proporcionar una señal de frecuencia f_D a un dispositivo de salida, como un altavoz, o a un analizador de frecuencia, como se describirá más adelante.

Hasta ahora se ha considerado la reflexión de un haz de ultrasonidos en una estructura que se mueve a una velocidad fija, lo que genera un desplazamiento Doppler de una frecuencia concreta. En la práctica, existen muchas células sanguíneas que actúan como reflectores y sus velocidades son diferentes. Por tanto, la señal de ultrasonidos que vuelve al detector proveniente de las distintas células ha sufrido diferentes desplazamientos Doppler, que se suman para originar una señal compleja compuesta por un rango de frecuencias. Las frecuencias de desplazamiento Doppler se extraen de la señal compleja detectada y pueden enviarse a un altavoz, donde se pueden interpretar en forma de sonidos. Los componentes de alta frecuencia (tono elevado) en el sonido audible se relacionan con velocidades elevadas, mientras que los componentes de baja frecuencia corresponden a velocidades bajas. Las señales intensas, es decir, de un volumen audible elevado, corresponden a ecos fuertes que han sufrido un desplazamiento Doppler. Estas señales pueden deberse a la detección de muchas células sanguíneas (p. ej., en un vaso de gran calibre) o a ecos procedentes de un tejido. Más adelante se describe cómo una representación de salida, denominada representación espectral o espectrograma, suele emplearse para mostrar el contenido de frecuencias de las señales Doppler.

En la técnica Doppler OP, la señal de excitación eléctrica se aplica al cristal en forma de pulsos (p. ej., con una frecuencia de 10 ciclos cada uno), a intervalos uniformes, por lo que se transmite un tren de pulsos de ultrasonidos. Por ejemplo, pueden transmitirse pulsos de 10 ciclos, separados por intervalos sin transmisión de una duración 20 veces superior a cada uno de los pulsos. En este caso, se reciben ecos con un espaciado uniforme procedentes de un reflector, y pueden considerarse como muestras de la señal que se habría recibido si se hubiese transmitido una onda continua como se ha

descrito antes. Si el reflector se encuentra en movimiento, la electrónica del sistema puede extraer una señal de desplazamiento Doppler a partir de las muestras. La ecuación Doppler se aplica de nuevo a este desplazamiento Doppler y puede emplearse para calcular la velocidad del receptor⁷.

Un aspecto adicional del Doppler pulsado consiste en que al utilizar ultrasonidos pulsados, el rango del objetivo que está en movimiento puede medirse a partir del tiempo de retorno del eco, al igual que su velocidad a partir del desplazamiento Doppler. El rango puede medirse a partir de una señal de eco; sin embargo, el cálculo del desplazamiento Doppler (y por tanto, el de la velocidad) requiere por lo general 50-100 ecos. Como sucede en el caso del Doppler OC, un grupo de células sanguíneas que se mueven con velocidades diferentes produce un rango de componentes de frecuencia de desplazamiento Doppler en la señal de salida.

Ya se ha descrito antes que la frecuencia de los ultrasonidos reflejados aumenta o disminuye en función de si el movimiento del reflector lo acerca o lo aleja del transductor. Este aspecto puede ilustrarse con un ejemplo numérico para hacer hincapié en los pequeños cambios de frecuencia que debe distinguir el instrumento. Cuando un ultrasonido de 2 MHz se refleja en un objeto que se mueve a 30 cm/seg hacia el transductor, regresa al receptor con una frecuencia de 2,00078 MHz, es decir, un desplazamiento de +0,00078 MHz. Si el objeto se aleja a 30 cm/seg del transductor, los ultrasonidos regresan con una frecuencia de 1,99922 MHz, lo que supone un desplazamiento de -0,00078 MHz. Casi todos los instrumentos Doppler que miden la velocidad conservan esta información de la dirección.

INSTRUMENTOS DE DOPPLER CONTINUO Y PULSADO

Los instrumentos Doppler de medición del flujo sanguíneo tienen que ser muy sensibles y capaces de detectar señales débiles procedentes de la sangre en movimiento en presencia de señales mucho más intensas correspondientes a tejidos estáticos o en movimiento; estos últimos originan señales de retorno secundario («clutter») de desplazamiento Doppler de baja frecuencia. La magnitud de la señal dispersada procedente de la sangre suele ser 40 dB menor que la recibida de los tejidos blandos, es decir, la amplitud del eco de la sangre es por lo general una centésima parte de

la amplitud del eco de los tejidos blandos. La unidad decibelio (dB) es una medida del tamaño de una señal con relación a otra señal; la segunda suele ser una señal de referencia, o quizá la señal de entrada a un amplificador con la que se compara la de salida. Las señales del flujo sanguíneo pueden detectarse incluso aunque el vaso no esté claramente definido, como sucede en el cerebro fetal o en la arteria renal del neonato.

El transductor de un aparato básico de Doppler OC consta de dos cristales piezoeléctricos independientes. Dado que el cristal transmisor se dedica de forma constante a generar una onda continua de ultrasonidos, se emplea un segundo cristal para detectar los ultrasonidos reflejados. Cuando se aplica un modo de Doppler OC como parte de un sistema de ultrasonidos que emplea transductores en serie, se utilizan grupos separados de elementos cristalinos en serie para la transmisión y la recepción. Para la extracción de la frecuencia de desplazamiento Doppler, suele utilizarse un filtro «de pared» para extraer los componentes amplios de baja frecuencia de la señal, como los que proceden de las paredes de los vasos sanguíneos que presentan un movimiento lento. Por lo general, en un aparato Doppler que funciona a 5 MHz, el filtro elimina las frecuencias de desplazamiento Doppler menores de 100 Hz. Los instrumentos básicos de Doppler OC son pequeños y baratos; el modo Doppler OC se incorpora en algunos sistemas en serie para permitirles la detección de velocidades elevadas (v. sección sobre el artefacto de solapamiento o *aliasing*).

El campo de ultrasonidos transmitidos y la zona de máxima sensibilidad de recepción se solapan en un rango determinado frente al transductor (fig. 1.1a). Cualquier estructura que esté en movimiento dentro de esta región de solapamiento contribuirá a un componente de frecuencia de la señal Doppler total. Se puede considerar que la forma de la región de solapamiento (forma del haz) tiene un foco tosco que depende de la forma del campo y de la zona, así como del ángulo de orientación que tienen entre sí. En la práctica, pocas veces se conocen con detalle las formas del haz de los transductores de Doppler OC. Un instrumento de medición del flujo sanguíneo de 5 MHz puede enfocarse a una distancia de 2-3 cm del transductor y uno de 10 MHz a una distancia de 0,5-1 cm. Los instrumentos de Doppler OC suelen tener unas intensidades de salida ultrasónica (I_{spta}) menores de 10 mW/cm², aunque pueden ser mayores cuando se usan junto a sistemas dúplex para medir velocidades elevadas.

Un instrumento de Doppler OP, que actúe con pulsos ultrasónicos de 5 MHz, puede tener una frecuencia de repetición del pulso (FRP) de 10.000/seg, es decir, 10 kHz. La máxima velocidad que el instrumento puede medir es directamente proporcional a su FRP (v. artefacto de solapamiento), por lo que la FRP debe ser lo más elevada posible, a la vez que se evita el solapamiento entre los trenes sucesivos de ecos. Las señales de eco, es decir, los trenes de ecos, se producen a medida que un pulso transmitido atraviesa las interfases de reflexión y las regiones de objetivos dispersantes. Tras su amplificación, las señales de eco sucesivas procedentes de una profundidad específica se seleccionan mediante discriminación electrónica y la frecuencia de desplazamiento Doppler se extrae tal y como se describió antes.

Los dispositivos de Doppler pulsado pueden utilizarse sin modificaciones o alterando lentamente la dirección del haz o la profundidad del rango de discriminación mientras se escucha la salida, por ejemplo, en los estudios del flujo sanguíneo transcraneal. La identificación se facilita si se combina el modo Doppler OP con un modo B de barrido en tiempo real para crear un sistema dúplex, aunque esto supone un mayor coste y complejidad.

Dado que el ultrasonido es pulsado y el tiempo de excitación es corto, una unidad autónoma de Doppler OP emplea un único transductor de cristal para la transmisión y la recepción (fig. 1.1b). Cuando se ajusta la discriminación electrónica para seleccionar una señal de un rango específico, los reflectores situados en un volumen, denominado volumen de muestra, contribuyen a la señal. La forma y el tamaño del volumen de muestra están determinados por varios factores: la longitud del pulso transmitido, la anchura del haz, la longitud del rango de discriminación, así como las características del sistema electrónico y del transductor. Se suele considerar que el volumen de muestra tiene forma de lágrima (fig. 1.1b). Las longitudes del volumen de muestra suelen modificarse al variar la longitud del rango de discriminación. En un aparato de medición del flujo sanguíneo en los vasos superficiales, la longitud del volumen de muestra puede ser de tan sólo 1 mm, mientras que en un dispositivo transcraneal puede ser de 1-2 cm; sin embargo, pocas veces se conocen con detalle las longitudes precisas.

La intensidad de la salida ultrasónica de los instrumentos de Doppler pulsado varía de forma

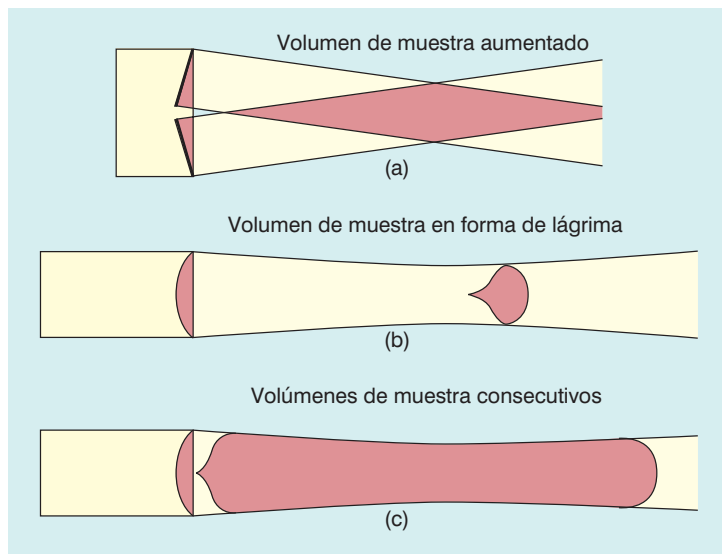


Fig. 1.1 Volúmenes de muestreo en las técnicas Doppler. a) En un aparato de Doppler continuo de doble cristal. b) En un aparato de Doppler pulsado. c) Volúmenes de muestreo contiguos a lo largo de un haz en los aparatos de imagen Doppler.

considerable entre los distintos aparatos. La intensidad (I_{spta} , v. sección sobre seguridad, págs. 23-24) es por lo general de unos cientos de mW/cm^2 , pero puede llegar a $1.000 mW/cm^2$, sobre todo cuando se requiere que penetre el hueso, como en el Doppler transcraneal. En la actualidad, la aplicación más frecuente de los aparatos autónomos de Doppler OP consiste en la exploración transcraneal de los vasos cerebrales.

Factores técnicos que intervienen en el uso del Doppler continuo y pulsado

1. Los haces de Doppler están sujetos a los mismos procesos físicos intratisulares que los haces de modo B, es decir, atenuación, refracción, variación de la velocidad del sonido, desenfoque, etcétera.
2. Dado que las unidades de Doppler OC y OP se usan a ciegas, la dirección del haz, así como el volumen de muestra en el caso del Doppler OP deben desplazarse de forma sistemática a través de la región de interés para maximizar tanto el volumen como el tono de la señal audible de Doppler.
3. Los sistemas de Doppler OP están sujetos al artefacto de solapamiento cuando se miden velocidades elevadas, mientras que esto no sucede con el modo Doppler OC.
4. La sensibilidad (ganancia, potencia transmitida) del aparato Doppler no debería ser tan elevada que el ruido interfiriese con la calidad de la señal.
5. El instrumento debería evaluarse con vasos normales en los que se conoce el patrón del flujo y la señal Doppler esperada.
6. El filtro del latido de pared debería ser lo bastante alto para eliminar la intensa señal de baja frecuencia procedente de las paredes vasculares y de cualquier otro tejido en movimiento.
7. El resultado final en muchos casos debería ser una representación específica, denominada «espectrograma» o «sonograma» (v. sección sobre el analizador espectral), con un trazado claramente definido de la máxima velocidad.
8. Dado que es improbable que se conozca el ángulo existente entre el haz y el vaso, no puede calibrarse la velocidad del sonograma y el eje vertical sigue siendo la frecuencia de desplazamiento Doppler.
9. Hay que procurar asegurar un acoplamiento acústico adecuado entre el transductor y el paciente. Puesto que no existe una imagen asociada, no siempre es evidente que una señal débil pueda deberse a una falta de medio de acoplamiento.
10. Si es posible, debería obtenerse información sobre la forma del volumen de muestra de los haces de Doppler OC y OP. En tal caso, el tamaño del volumen de muestra puede relacionarse con el del vaso que se está estudiando. Cuando se emplea el Doppler continuo, la discriminación de profundidad es muy pequeña. Con el Doppler pulsado, el usuario ajusta la profundidad y el tamaño del volumen de muestra.

TÉCNICAS DE IMAGEN Y DOPPLER

Existen tres tipos de técnicas de imagen que se emplean con la ecografía Doppler. En la primera, denominada «Doppler dúplex», se emplea un escáner B en tiempo real para localizar el punto donde se va a explorar el flujo sanguíneo y, a continuación, se analiza ese punto mediante un haz Doppler. El segundo tipo crea una imagen a partir de la información Doppler, es decir, una imagen de las velocidades existentes en las regiones de flujo sanguíneo⁸. Este procedimiento se denomina «Doppler color» o «velocidad color» y suele combinarse con un barrido B en tiempo real convencional para mostrar tanto la estructura tisular como las áreas de flujo. El tercer tipo de imagen Doppler es similar al Doppler color, pero genera una representación de la energía de la señal Doppler procedente de las localizaciones de los píxeles de todo el campo de visión y se denomina «Doppler energía»⁹. El Doppler energía representa la cantidad de sangre que se mueve en cada región, es decir, una imagen del volumen de sangre detectado.

Instrumentos dúplex

Los sistemas dúplex reúnen las características del Doppler continuo o pulsado y de los escáneres B en tiempo real, de modo que el haz Doppler permite explorar localizaciones específicas de la imagen en modo B (fig. 1.2). El modo dúplex continuo suele utilizarse sólo cuando tienen que

medirse velocidades elevadas y evitar que se produzca un artefacto de solapamiento, por ejemplo, al estimar la velocidad de flujo a través de una válvula cardíaca estenosada. La dirección del haz de Doppler OC se muestra como una línea en la imagen en modo B. En el caso del Doppler OP, la posición del volumen de muestra se representa con un marcador en la línea del haz. Suele emplearse el mismo transductor tanto para la imagen como para el Doppler, pero se pueden conectar dos distintos. El haz Doppler suele dirigirse a través del campo de visión, de modo que no forme un ángulo de 90° con el flujo sanguíneo.

En la práctica, es difícil hacer funcionar de forma simultánea la visualización del modo B y el aparato Doppler, pues los pulsos de uno de ellos son captados por el otro. Muchos fabricantes aplican una solución de tiempo compartido, en la que la mayor parte del tiempo se dedica al modo Doppler y la imagen del modo B sólo se actualiza a intervalos cortos. De este modo, el ecografista puede comprobar que el haz de ultrasonidos sigue enfocando el punto de interés. Otra opción es desconectar el modo de imagen una vez que se ha fijado la dirección del haz Doppler y maximizar la FRP del Doppler pulsado.

En los sistemas dúplex, la frecuencia transmitida de ultrasonidos en el modo Doppler suele ser menor que en el modo B. La baja frecuencia del haz Doppler permite manejar velocidades más altas antes de que se produzca un efecto de solapamiento, mientras que la alta frecuencia del

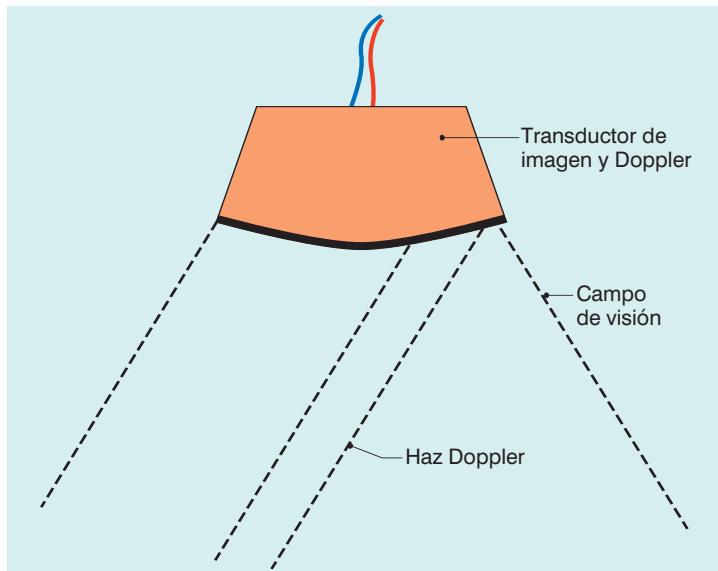


Fig. 1.2 Sistema dúplex que combina el modo B en tiempo real y un haz Doppler de posición variable a través del campo de visión del modo B.

modo B permite mejorar la resolución de la imagen. Un ejemplo podría ser el uso de 5 MHz para el Doppler y de 7 MHz para el modo B cuando se realizan estudios de los vasos superficiales.

Factores técnicos que intervienen en el uso del Doppler dúplex

1. Los factores enumerados para el Doppler continuo y pulsado también pueden ser significativos.
2. Se puede obtener un espectrograma de un vaso conocido y de una localización concreta del vaso.
3. El haz Doppler puede sufrir refracción y no pasar por la línea que se muestra en la imagen en modo B.
4. El ángulo formado por el haz y el vaso puede medirse de forma manual, lo que permite estimar la velocidad de la sangre.
5. Se pueden obtener estimaciones simples del flujo sanguíneo a partir de la medición del diámetro y de la velocidad media.
6. El ensanchamiento espectral debido al uso de transductores de apertura ancha para lograr un enfoque adecuado puede provocar errores considerables al medir la velocidad máxima.
7. Dado que el haz Doppler se mantiene fijo y la FRP es alta, debería prestarse una atención especial a la salida de las unidades de Doppler OP en lo que se refiere a su seguridad.

Doppler color

Las técnicas de Doppler pulsado requieren que se transmitan unos 50-100 pulsos ultrasónicos en cada dirección del haz para determinar la velocidad de la sangre en un volumen de muestra. Por tanto, no es posible mover el haz con rapidez por el plano de barrido para elaborar imágenes Doppler en tiempo real de la velocidad del flujo. Esta técnica de imagen se ha hecho posible cuando se ha desarrollado un procesamiento de la señal que permite medir con rapidez la velocidad media de la sangre en cada volumen de muestra a partir de un pequeño número de pulsos de eco ultrasónico. La técnica denominada «procesamiento de autocorrelación» de las señales de la sangre proporciona con rapidez la velocidad media de cada pequeño volumen de muestra situado a lo largo del haz (fig. 1.1c). Esta técnica de Doppler color en tiempo real procesa unas 2-16 señales de eco procedentes de cada volumen de muestra. Además, la dirección del flujo se obtiene evaluando las señales para calcular la dirección del desplazamiento,

como se hace en los aparatos de Doppler continuo y pulsado. A cada píxel de imagen se le asigna una codificación de color según la dirección y el desplazamiento Doppler medio (p. ej., tonos de rojo para el flujo que se dirige hacia el transductor y tonos de azul para el que se aleja) (fig. 1.3a).

Las técnicas de imagen de modo B y Doppler se realizan con transductores convencionales de tiempo real. Las señales de eco procedentes de la sangre y de los tejidos se procesan a lo largo de dos vías de señal en la electrónica del sistema (fig. 1.4). En una de las vías, las señales producen la imagen de modo B en tiempo real; en la otra, se emplean el procesamiento de la función de autocorrelación y la detección de la dirección del flujo para elaborar una imagen en color del flujo. En la vía de autocorrelación existe un circuito de exclusión esencial, que separa las señales de gran amplitud originadas en los tejidos y las excluye del procesamiento de la velocidad de la sangre. A continuación, las imágenes del modo B y de la velocidad media se superponen en la representación final. En el sentido estricto, la imagen de flujo corresponde a la frecuencia media de desplazamiento Doppler y no a la velocidad media, pues los ángulos que forman el haz y los vasos en todo el campo de visión no se miden. Los tonos de color que aparecen en la imagen pueden indicar la magnitud de la velocidad (p. ej., rojo claro para velocidades altas y rojo oscuro para velocidades bajas). La turbulencia, que se relaciona con el rango de velocidades en cada volumen de muestra, puede representarse con un color diferente o con un mosaico de colores.

Las imágenes Doppler suelen contener unas 64 líneas reales de información y 128 volúmenes de muestra consecutivos en cada línea. La frecuencia de captura varía de 5 a 40 imágenes por segundo, en función de la profundidad de penetración y de la anchura del campo visual. Al igual que en el modo B, el aspecto de la imagen suele mejorar al insertar líneas o imágenes adicionales, cuyos datos se calculan a partir de las líneas reales, en un proceso denominado interpolación. Durante el ciclo cardíaco, el flujo puede presentar alteraciones rápidas, por lo que un bucle de imagen en movimiento de las últimas 128 imágenes capturadas, por ejemplo, es útil con fines de revisión. Los espectrogramas Doppler pueden elaborarse seleccionando la dirección del haz y la localización del volumen de muestras adecuadas en la imagen y, a continuación, pasando al modo Doppler OP u

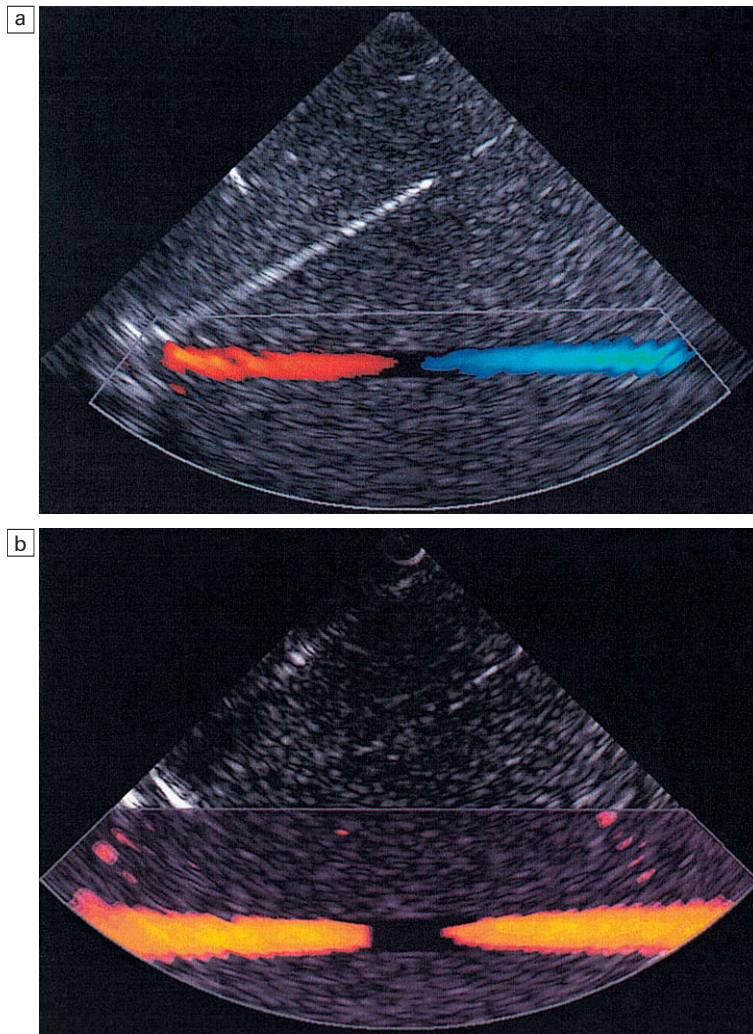


Fig. 1.3 a) Imagen de flujo en color de un flujo en un tubo recto. Cuando el componente de velocidad del flujo se alinea con el haz y se dirige hacia el transductor, se representa en color rojo, mientras que si se aleja del mismo, se representa en azul. b) Imagen de Doppler energía de un flujo en un tubo recto. La dirección del flujo no se mide, por lo que no existe una codificación por colores.

OC. Las técnicas Doppler OP u OC proporcionan información más detallada sobre las velocidades de la sangre que la de Doppler color, por lo que la información espectral sigue siendo útil.

Factores técnicos que intervienen en el uso de la técnica de imagen de Doppler color

1. La frecuencia Doppler media es la cantidad que se presenta según una codificación de color en cada píxel. Cuando la barra de color representa velocidad, se asume que el ángulo entre el haz y el vaso es cero en toda la imagen.
2. El componente de velocidad a lo largo del haz Doppler depende en gran medida del ángulo que forma la dirección del flujo y la del haz (dependencia del coseno θ). Por tanto, los co-

lores representados en la imagen dependen en gran medida del ángulo.

3. El patrón del flujo de la representación de Doppler color puede relacionarse con las estructuras mostradas en la imagen en modo B.
4. El Doppler color es una técnica pulsada, por lo que puede aparecer el problema del solapamiento.
5. Un aparato de Doppler color de buena calidad permite una discriminación adecuada entre las señales procedentes de los tejidos y las de la sangre.
6. El recuadro del campo de visión del Doppler color debe ajustarse para abarcar sólo la región de interés, de modo que se maximice la frecuencia de captura.

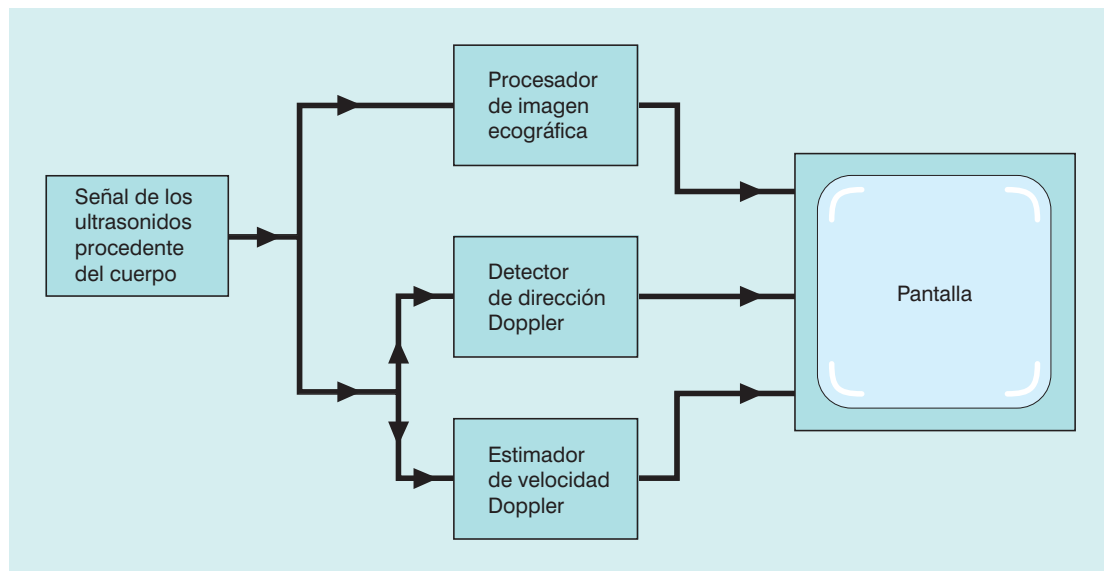


Fig. 1.4 Vías de procesamiento de la señal de imagen en modo B y Doppler en un ecógrafo.

7. El rango de velocidad que abarca la escala de color debería ajustarse con precisión a las velocidades previstas en el estudio.
8. Es útil utilizar un bucle de imagen en movimiento para la revisión de los patrones de flujo sanguíneo que cambian con rapidez.
9. Una variación de la dirección del flujo (p. ej., pasando de acercarse al transductor a alejarse de él) y, por tanto, un cambio de color, no significa necesariamente un cambio de la dirección del flujo a lo largo del vaso, sino que puede indicar simplemente que el ángulo entre el haz y el flujo ha variado de menos de 90° a más de 90° .

Doppler energía

En la figura 1.3b, puede mostrarse la energía de la señal Doppler de cada pequeño volumen de muestra del campo visual, en lugar del desplazamiento medio de frecuencia. La energía de la señal de cada punto se relaciona con el número de células sanguíneas que se encuentran en movimiento en dicho volumen de muestra. La imagen de Doppler energía puede considerarse como una imagen del volumen sanguíneo. El modo de energía no mide la velocidad ni la dirección; por tanto, la imagen depende poco del ángulo y no sufre el artefacto de solapamiento. Sin embargo, es obvio que presenta menos información sobre el flujo sanguíneo. El atractivo de las imágenes de Doppler energía consiste en que presentan menos ruido que las imágenes

de velocidad, puesto que la energía del ruido de fondo de cualquier volumen de muestra que no tenga señal de flujo sanguíneo es menor que la energía del ruido de fondo más la señal Doppler en presencia de flujo sanguíneo. El ruido de fondo puede utilizarse para establecer un umbral a partir del cual se acepten las señales para el flujo Doppler. Por tanto, el ruido de las regiones del volumen de muestra donde no haya flujo sanguíneo se reduce en la imagen de energía mediante un detector de umbral. Sin embargo, cuando se emplea la misma señal en el modo de imagen velocidad, el ruido producirá un valor de velocidad media que el aparato tratará como si fuera una verdadera velocidad sanguínea, por lo que aparecerá en la imagen. Por tanto, el modo Doppler energía es menos propenso a presentar ruido y, por este motivo, más sensible, de forma que puede emplearse para la detección de vasos de pequeño calibre. Se puede obtener una sensibilidad aún mayor promediando las imágenes de energía procedentes de varias capturas, con el fin de reducir aún más el ruido falsamente distribuido. En la técnica de imagen velocidad, es interesante mostrar los cambios rápidos que se producen en el flujo sanguíneo, por lo que el promedio empleado es menor.

La técnica de Doppler energía es bastante fácil de utilizar y suele proporcionar una imagen más completa de la vasculatura que la imagen de velocidad. Esto ha hecho que se haya popularizado en

clínica y suele emplearse inicialmente para localizar las regiones de interés antes de realizar el estudio mediante los métodos Doppler color o dúplex. Algunos aparatos también permiten emplear la información de dirección del Doppler color para aplicar un código de color en la imagen de energía correspondiente.

Factores técnicos que intervienen en el uso de la técnica de Doppler energía

1. En la imagen de Doppler energía, la energía de la señal Doppler de cada píxel tiene una codificación de color.
2. No se representa información de velocidad.
3. La mayoría de los sistemas de Doppler energía son insensibles a la dirección (es decir, la representación es la misma con independencia de si el flujo sanguíneo se acerca o se aleja del transductor). Sin embargo, algunos aparatos muestran colores distintos según la dirección del flujo sanguíneo mediante la inclusión de cierta información Doppler direccional
4. La imagen de Doppler energía es insensible al ángulo, excepto a valores próximos a 90°, donde la señal Doppler puede quedar por debajo del filtro de retorno secundario, que elimina los desplazamientos Doppler de valor bajo, por lo que no se muestra señal alguna.
5. No existe artefacto de solapamiento, porque la información de frecuencia (es decir, velocidad), no se estima a partir de la señal Doppler.
6. La imagen de Doppler energía es muy sensible al movimiento del tejido o del transductor (artefacto de flash). Algunos aparatos incorporan un filtro de flash para intentar reducir este efecto.

MEDIOS ULTRASÓNICOS DE CONTRASTE DE MICROBURBUJAS

Se han evaluado varias sustancias que pueden aumentar la dispersión de los ultrasonidos en la sangre, por lo que podrían utilizarse como potenciadores de la señal ecográfica o como medios de contraste. Ophir y Parker¹⁰ han realizado una revisión sobre los medios de contraste. A partir de esta revisión y de las experiencias más recientes, resulta evidente que los medios en forma de microburbujas encapsuladas son los que tienen más probabilidades de utilizarse con éxito como potenciadores de la señal ecográfica en el futuro inmediato. Esto se debe a la gran diferencia que existe en la impedancia acústica entre el gas de las

burbujas y la sangre circundante. Además, las burbujas de unas pocas micras de diámetro tienen una frecuencia de resonancia fundamental de unos pocos megahercios. Por ejemplo, las burbujas de 4 μm de diámetro resuenan a 4 MHz, valor que se sitúa en el rango de los sistemas médicos de ecografía. Las burbujas de esas dimensiones tienen un papel relevante puesto que, incluso aunque estén encapsuladas sólo con una pared muy fina, pueden pasar a través de los capilares pulmonares hacia la circulación sistémica. Una investigación realizada por un comité de la American Society of Echocardiography concluyó que la ecocardiografía con contraste supone un riesgo mínimo para los pacientes y conlleva pocos efectos secundarios residuales o complicaciones¹¹. Varios estudios individuales más recientes han confirmado estas conclusiones, aunque se requieren más trabajos sobre los nuevos medios a medida que vayan estando disponibles¹².

El desarrollo, alrededor de la década de 1990, de los medios de contraste de microburbujas que pueden usarse mediante inyección venosa percutánea ha sido el gran avance que ha originado la expansión actual de la actividad en este campo. En la tabla 1.1 se muestran ejemplos de los medios que se encuentran actualmente en fase de desarrollo comercial. El agente denominado «Echogen» es distinto de los demás porque experimenta una variación de fase, de líquido a gas, como resultado del aumento de temperatura que se produce después de la inyección en el torrente sanguíneo. Algunos medios constan de grandes moléculas de gas encapsuladas para reducir la tasa de difusión e incrementar de ese modo la duración de las burbujas. Por lo general, su duración en la sangre oscila de 2-3 minutos hasta 20-30 minutos. Un aspecto atractivo de los medios de contraste es la capacidad de incrementar la señal obtenida de los pequeños vasos sanguíneos que son difíciles de detectar mediante los métodos convencionales de Doppler, por ejemplo, los vasos cerebrales o renales. También son interesantes en los estudios de perfusión, por ejemplo, para observar y medir la difusión y el lavado del medio en el miocardio de forma análoga a los estudios de medicina nuclear.

Cuando una burbuja recibe ultrasonidos de una frecuencia igual a su frecuencia de resonancia fundamental, se obtiene una mayor dispersión. A baja potencia (en sentido estricto, a baja amplitud de presión de la onda ultrasónica), las oscilaciones

Tabla 1.1 Propiedades de algunos medios de contraste intravenoso frecuentes capaces de atravesar la circulación pulmonar

Medio	Fabricante	Tipo de medio	Cápsula	Gas	Tamaño de la burbuja	Dosis (concentración)
DEFINITY	Bristol-Myers Squibb Medical Imaging	Microesfera	Bicapa lipídica	Octafluoropropano	Diámetro medio 1,1-3,3 μm (98% <10 μm)	10×10^8 $\mu\text{burbujas/ml}$
OPTISON	Amersham Health	Microesfera	Albúmina	Octafluoropropano	Diámetro medio 3-4,5 μm (95% <10 μm)	$5-8 \times 10^8$ $\mu\text{burbujas/ml}$
SONOVUE™	Bracco	Microburbuja estabilizada	Fosfolípidos	SF ₆	Diámetro medio 2,5 μm (90% <6 μm)	$2-5 \times 10^8$ $\mu\text{burbujas/ml}$
CARDIOSPHERE	Point Biomedical Corporation	Microburbuja bicapa	Albúmina (externa) Caprolactona (interna)	Nitrógeno, pero sujeto a variación	Variable	Variable

Por cortesía de C. Moran.

de la burbuja se producen alrededor de su centro y guardan una proporción directa con el tamaño de las fluctuaciones de presión de la onda de ultrasonidos. Sin embargo, a presiones más elevadas las oscilaciones se distorsionan y las burbujas generan ultrasonidos a frecuencias diferentes a las de la onda incidente. Estas frecuencias se denominan armónicos y guardan una relación simple con la frecuencia de resonancia fundamental de la burbuja (p. ej., la segunda frecuencia armónica es el doble de la frecuencia fundamental). Existe un interés considerable en la detección y el empleo del segundo armónico, puesto que los tejidos no producen este efecto en gran medida, y la segunda señal armónica proviene predominantemente del medio potenciador de la señal ecográfica que se encuentra en los vasos sanguíneos. Tanto los sistemas de eco pulsado como los de Doppler se han diseñado para captar el segundo componente armónico de los ultrasonidos que regresan al transductor y utilizarlo para potenciar la señal del medio que se encuentra en la sangre, posiblemente hasta en 20-30 dB. Estos sistemas se están evaluando en la práctica clínica¹³.

La dispersión de los medios de contraste también se puede potenciar si las fluctuaciones de presión acústica del haz son lo bastante grandes para dañar las microburbujas y hacer que filtren su contenido. Entonces, se forma una burbuja no encapsulada de gas junto a la original. Sin embargo, puesto que no tiene una capa externa de cobertura, la dispersión que produce no está amortiguada y puede ser alrededor de 1.000 veces mayor que la procedente de la burbuja encapsulada. Este efecto se emplea en una técnica denominada de imagen «intermitente» o «transitoria», que da tiempo a que las burbujas dañadas se reemplacen entre cada barrido del haz de ultrasonidos¹⁴.

Factores técnicos que intervienen en el uso de los medios de contraste de microburbujas

Los medios de contraste aún se encuentran en fase de desarrollo. No obstante, se están poniendo de manifiesto algunos puntos técnicos destacados.

1. Debe comprobarse la fecha de fabricación y de caducidad del medio.
2. Los medios de contraste de microburbujas son bastante frágiles. Se deben seguir de forma cuidadosa las instrucciones de manipulación y, de hecho, a medida que se adquiera experiencia, se identificarán precauciones adicionales.

3. El haz de ultrasonidos puede destruir algunas microburbujas; por tanto, una mayor energía transmitida no producirá necesariamente una señal ecográfica más intensa.
4. Algunos medios de contraste requieren que se sometan a presiones acústicas elevadas para potenciar la retrodispersión debida a la destrucción de las burbujas. Este fenómeno también se denomina «estimulación acústica de la emisión». Aún deben evaluarse por completo algunos aspectos de la seguridad de este fenómeno.
5. Deben determinarse los fenómenos físicos que son previsible en las condiciones de funcionamiento y que potenciarán la señal ecográfica (p. ej., la dispersión armónica, la creación de burbujas libres y la destrucción de las burbujas).

INFORMACIÓN PROCEDENTE DE LAS SEÑALES DOPPLER

Cuando se produce la señal Doppler que contiene información de las velocidades y la hemodinámica de la sangre es necesario interpretarla. Es esencial obtener señales de buena calidad para poder detectar las situaciones patológicas.

Analizador espectral

La señal Doppler puede analizarse en sus componentes de frecuencia para obtener una representación de las velocidades de las células sanguíneas en cada instante (fig. 1.5)². Se analizan intervalos cortos de tiempo de la señal Doppler, por ejemplo, un segmento de 5 mseg de duración. Esto produce un espectro instantáneo de las frecuencias del volumen de muestra. Si a continuación se aplica una corrección angular, este espectro representará el rango de velocidades existentes en el volumen de muestra. A continuación, el rango de frecuencias de cada espectro se representa en el eje vertical y la energía de cada componente de frecuencia se muestra como un tono de gris. Los espectros consecutivos de velocidad se muestran como líneas contiguas de tonos de grises. De este modo, se elabora una representación espectral o espectrograma (fig. 1.6). Debe observarse la diferencia entre el espectro de velocidad instantánea, que informa sobre el patrón de velocidades existentes en el volumen de muestra en ese instante, y la representación espectral o espectrograma, que muestra cómo varían los patrones de velocidad

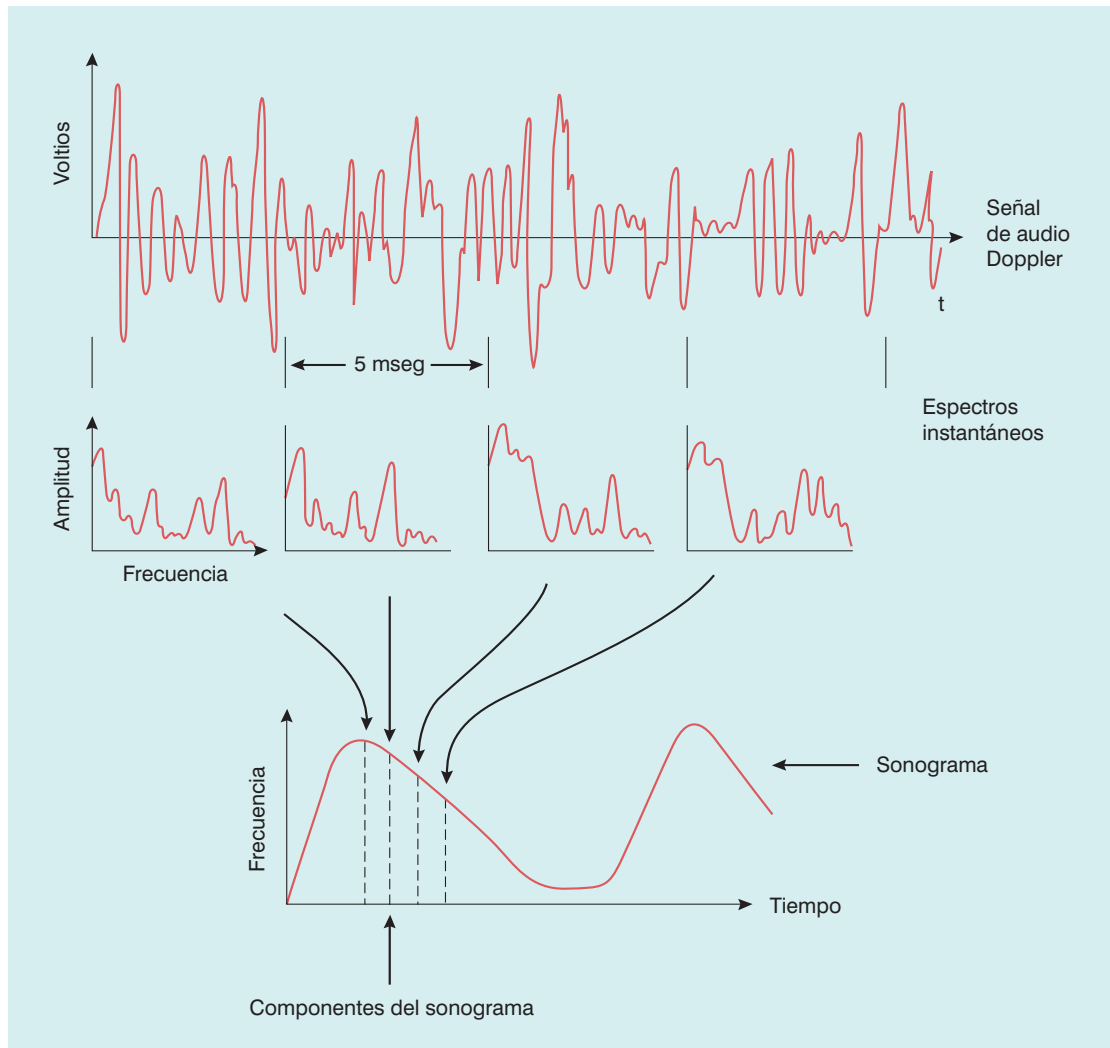


Fig. 1.5 Representación esquemática del análisis de una señal Doppler para formar un sonograma (espectrograma). Con autorización de McDicken².

con el tiempo. Los espectrogramas se generan en tiempo real durante la exploración clínica y suele ser posible almacenar unos segundos del trazado en un analizador para su revisión posterior.

La resolución temporal del espectrograma, que es el menor intervalo temporal discernible, es igual a la longitud de la porción de la señal Doppler utilizada para producir cada espectro instantáneo, y suele ser de 5-10 mseg. El eje de frecuencia (o velocidad) del espectrograma suele tener unos 100 intervalos de escala, cada uno de ellos de 100 Hz. Por tanto, la señal Doppler se resuelve en componentes de frecuencia separados por 100 Hz, que es la resolución frecuencial del espectrograma.

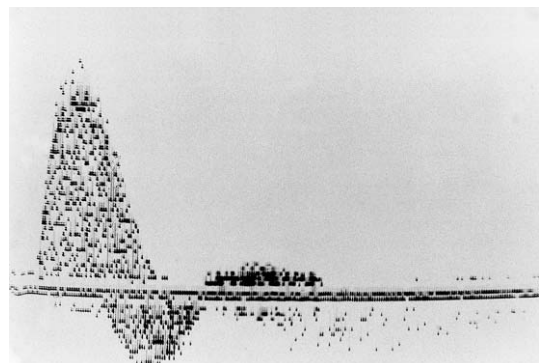


Fig. 1.6 Sonograma donde se ilustra la estructura de píxeles y el patrón de puntos.

Suele ser conveniente realizar mediciones en el espectrograma, por ejemplo, una estimación del tiempo transcurrido entre dos sucesos o de la velocidad máxima durante la sístole o la diástole. La medición se realiza colocando un cursor en los puntos relevantes de interés y, a continuación, pueden realizarse varios cálculos mediante el computador del sistema. Los índices relacionados con la forma del espectrograma y, por tanto, con la normalidad o anomalía de las velocidades de flujo, pueden calcularse en el analizador y mostrarse en su pantalla. Esto se describirá más adelante en este mismo capítulo. La forma oscilatoria de un espectro o de un trazado derivado de él suele denominarse onda.

Factores técnicos relacionados con el análisis espectral

1. Las escalas de frecuencia y de tiempo deben adaptarse para mostrar la información detallada del mejor modo posible en el sonograma, ajustando la escala de velocidad, la línea basal y la velocidad de barrido.
2. Deben ajustarse los tonos de gris o los colores de la representación espectral para ofrecer la mejor calidad de «imagen», ajustando la ganancia Doppler.
3. La información de señales débiles que se encuentran en un fondo ruidoso debe tratarse con cuidado.
4. Es preciso obtener un espectrograma nítido antes de poder trazar la frecuencia máxima.
5. Suele ser mejor realizar mediciones durante al menos cinco ciclos cardíacos. Sin embargo, si esto no es posible, quizá debido al movimiento respiratorio, se puede obtener información de utilidad a partir de uno o dos ciclos cardíacos.
6. Debe aprovecharse toda la capacidad de almacenamiento del analizador para realizar un registro completo del que se pueda seleccionar la porción más adecuada del espectrograma, utilizando la función de desplazamiento para efectuar las mediciones.
7. Debe comprobarse de forma exhaustiva la fiabilidad de las técnicas de trazado automático para la velocidad máxima y mínima.
8. Debe observarse si el eje vertical se ha calibrado en velocidad teniendo en cuenta el ángulo entre el haz y el vaso.
9. Para obtener resultados reproducibles, se debe intentar emplear el mismo ángulo entre el haz y el vaso en todas las exploraciones (p. ej., 60°).

ESPECTROGRAMAS (SONOGRAMAS) E ÍNDICES

Una señal Doppler audible de buena calidad dará como resultado un sonograma de buena calidad. La degradación de un sonograma se debe al ruido electrónico y acústico, que sólo debería ser un problema cuando la ganancia del aparato o analizador Doppler sea muy elevada para la detección de señales débiles. El ruido de los sonogramas crea unas dificultades considerables para el cálculo automático cuantitativo, por lo que debe utilizarse con cuidado. A veces es posible comprobar los trazados dibujados de forma automática en un sonograma para ver si están alterados por el ruido. Si el modo automático no puede manejar el ruido, los trazados deberán dibujarse de forma manual, recurriendo a la habilidad visual para distinguir el ruido de las auténticas señales. También debe recordarse que el eje vertical de un sonograma sólo puede calificarse como velocidad tras haber medido el ángulo formado por el haz y el vaso.

Índices de onda

Los índices de onda derivan de una combinación de algunas características dominantes de la onda³. En ocasiones, algunos índices que aparecen en la literatura con nombres iguales o parecidos se definen de forma diferente, por lo que un primer paso consiste en comprobar la definición de cualquier índice que se vaya a utilizar. En la práctica, sólo se emplean de forma generalizada dos clases de índices: los relacionados con el grado de flujo diastólico y los relacionados con el ensanchamiento espectral. La variación temporal de la velocidad máxima representada en un espectrograma suele utilizarse como fuente de los datos para obtener un índice (fig. 1.7a). Dado que la velocidad máxima no siempre se aprecia con claridad en un espectrograma, algunos analizadores producen un trazado que guarda una estrecha relación con el trazado de la velocidad máxima. Un ejemplo lo constituye un trazado que muestra el límite superior de velocidad, por debajo del cual los componentes de velocidad contienen siete octavas partes de la energía de la señal Doppler.

La onda de velocidad media (onda de velocidad promedio) también se utiliza (fig. 1.7b). Para calcular la velocidad media en cada instante, se emplean los valores de velocidad y las intensida-

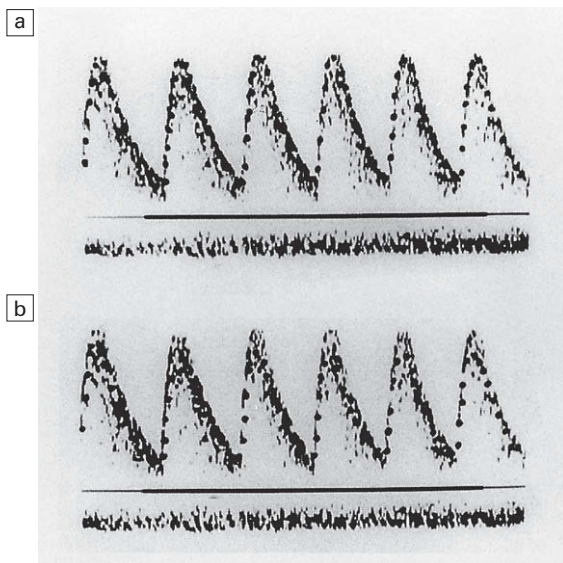


Fig. 1.7 a) Trazado de máxima velocidad en un sonograma. b) Velocidad media en un sonograma.

des de la señal para cada componente de velocidad en el espectro instantáneo. La velocidad media se emplea junto con el área transversal del vaso para calcular el flujo sanguíneo. Sin embargo, es difícil medir la velocidad media con precisión y existen otros problemas asociados con el cálculo de los flujos, que se detallarán en el capítulo 2.

Dado que no siempre se conoce el ángulo entre el haz y el vaso, las ondas o espectrogramas no se corregirán en función de dicho ángulo, por lo que los índices se definen según los cocientes entre las velocidades. En este tipo de cociente, los factores angulares aparecen tanto en el numerador como en el denominador, por lo que se anulan entre sí, de modo que el índice es independiente del ángulo del haz. Los errores también pueden reducirse promediando los índices calculados a lo largo de varios ciclos cardíacos. A continuación se describen brevemente algunos de los índices que se utilizan con más frecuencia.

Cociente A/B

El cociente A/B se define como la proporción entre dos velocidades específicas (p. ej., velocidades máximas) en dos puntos del ciclo cardíaco (fig. 1.8). Suele utilizarse cuando no existe flujo inverso en la onda.

Índice de resistencia (IR)

En la figura 1.8:

$$IR = \frac{S - D}{S}$$

La elevada resistencia de los vasos distales produce un flujo diastólico bajo en la arteria encargada de la irrigación, lo que da lugar a un valor elevado de este índice; una resistencia baja produce un valor bajo, debido a que existe un mayor flujo diastólico. Este parámetro también se denomina índice de Pourcelot.

Índice de pulsatilidad (IP)

El índice de pulsatilidad (IP) se define del siguiente modo:

$$IP = \frac{\text{excursión de velocidad máxima}}{\text{velocidad media}}$$

Se emplea en aquellos vasos en los que puede producirse un flujo inverso, por ejemplo, en las extremidades inferiores (fig. 1.8). El IP puede tener un valor típico de 10 en una arteria femoral común sana, pero ser de alrededor de 2 si una enfermedad proximal provoca una intensa amortiguación de la onda.

Como se ha descrito antes, el IP depende de la frecuencia cardíaca. Para evitar esto, el IP puede calcularse a lo largo de un tiempo especificado desde el inicio de la sístole, por ejemplo, en los primeros 500 mseg, en cuyo caso el índice de pulsatilidad se denomina «IP(500)».

Factor de amortiguación

El factor de amortiguación se define como el cociente entre los índices de pulsatilidad en dos zonas distintas de una arteria. Permite cuantificar la amortiguación de la onda en sentido distal a lo largo de un vaso enfermo.

$$\text{Factor amortiguación} = \frac{IP \text{ (localización proximal)}}{IP \text{ (localización distal)}}$$

El valor numérico de este índice se incrementa a medida que la enfermedad se agrava. Un valor de 2 suele ser típico de un alto grado de amortiguación. Este índice se menciona para completar la información, pero no suele utilizarse de forma generalizada.

Ensanchamiento espectral

La turbulencia incrementa el rango de las velocidades de las células sanguíneas en un vaso. Un ín-

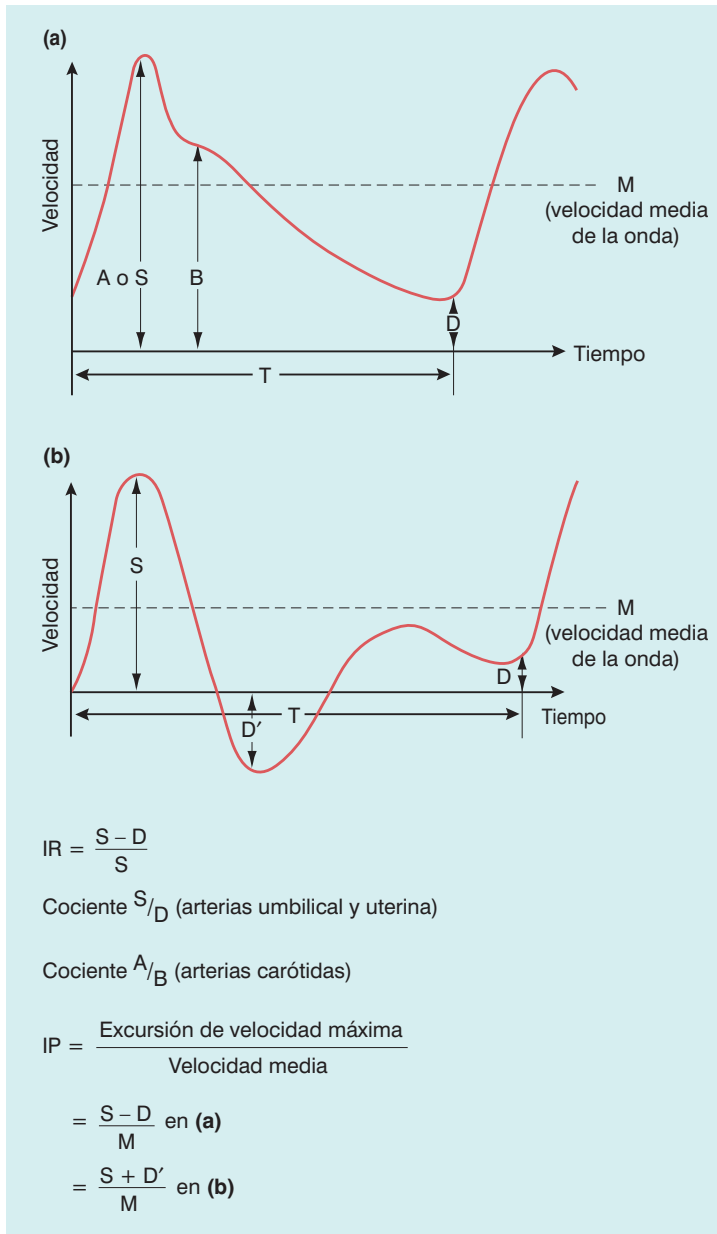


Fig. 1.8 Índices de las ondas, calculados por lo general a partir de la onda de velocidad máxima, aunque también puede usarse la onda de velocidad media. Con autorización de McDicken².

dice que permite cuantificar este ensanchamiento del espectro de velocidades es:

Índice de ensanchamiento espectral (en sistole)

$$= \frac{\text{velocidad máxima}}{\text{velocidad media}}$$

Hay que tener cuidado a la hora de extraer conclusiones respecto a la presencia de turbulencia, y realizarlo sólo después de haberse familiarizado con los patrones de flujo laminar y de alta resistencia

del aparato concreto que se utilice. Otros factores técnicos pueden provocar un ensanchamiento espectral, como el «ensanchamiento espectral geométrico», que se debe al rango de los ángulos Doppler con los que los ultrasonidos pueden incidir en un volumen de muestra del vaso a partir de los puntos de la zona frontal del transductor.

Tiempo de tránsito

El tiempo que requiere la onda de presión del pulso para recorrer una longitud de una arteria pue-

de medirse situando un transductor Doppler en cada extremo. A partir de este tiempo y si se conoce la longitud, se calcula la velocidad de la onda del pulso (VOP). De forma alternativa, también puede medirse el tiempo de tránsito utilizando el electrocardiograma (ECG) y un aparato Doppler. En este caso, el complejo QRS del ECG indica en qué momento la onda del pulso sale del corazón. En primer lugar se mide el tiempo que tarda el pulso en llegar del corazón al punto proximal de la arteria; a continuación se mide el tiempo que tarda el pulso en llegar del corazón al punto distal de la arteria. Al restar estos dos valores se obtiene el tiempo de tránsito y, si se conoce la longitud de la arteria, puede calcularse la VOP. La resta elimina cualquier error asociado a la suposición de que el complejo QRS representa el momento en el que el pulso abandona el corazón.

Una aorta sana tiene una VOP de alrededor de 10 m/seg. Por tanto, el tiempo de tránsito a lo largo de 0,5 m es de 50 mseg. La velocidad de la onda del pulso depende del estado patológico de la pared arterial y de la presión arterial. Este índice también se menciona para completar la información, pero no se emplea de forma generalizada.

Factores técnicos que intervienen en la aplicación de los índices de onda

1. Deben utilizarse datos espectrales de buena calidad para calcular los índices.
2. La mayoría de los índices se calcula utilizando la frecuencia Doppler máxima, pues es relativamente insensible a la alineación entre el haz y el vaso y al tamaño del volumen de muestra.
3. El desplazamiento medio de la frecuencia Doppler es muy sensible al alineamiento y al tamaño del volumen de muestra, por lo que no se usa de forma generalizada para estimar los índices.
4. Los índices de la forma de la onda son insensibles al ángulo formado entre el haz y el vaso, excepto en valores próximos a 90° , donde el componente telediastólico puede desaparecer por debajo del filtro pasaaltos.
5. En las aplicaciones obstétricas, el filtro de pared debe ajustarse a valores bajos, por lo general a 50-100 Hz, para que la ausencia de flujo telediastólico pueda determinarse sin ambigüedad.
6. El índice o medición más adecuado para cada aplicación puede determinarse a partir de la literatura. Los índices son de utilidad porque permiten clasificar los patrones de velocidad y

relacionarlos con los estados patológicos. Sin embargo, no aportan más información de la que puede deducirse a partir de la observación directa de todo el sonograma.

ARTEFACTOS DE LAS TÉCNICAS DOPPLER

En este apartado se enumeran los principales artefactos y se sugieren los métodos para solucionarlos. En otros textos pueden consultarse detalles adicionales^{2,5}. Los artefactos suelen resolverse explicando su origen o reconociendo que ocurren con bastante frecuencia y que carecen de relevancia.

Atenuación

La reducción del tamaño de la señal ecográfica debido a la atenuación del haz en los tejidos es muy familiar en el modo B de imagen. En las técnicas Doppler se producen los mismos procesos de atenuación, por lo que las señales que se detectan procedentes de los vasos superficiales son más intensas que las de los vasos más profundos. Este desequilibrio no puede compensarse con los aparatos de Doppler continuo. Con los aparatos autónomos de Doppler OP y dúplex, las señales proceden de un volumen de muestra situado a una profundidad seleccionada, por lo que la ganancia puede ajustarse para mejorar la señal. En los sistemas de imagen de Doppler color y de Doppler energía, la compensación de ganancia temporal podría ayudar a compensar la atenuación, pero es más frecuente procesar tan solo todas las señales que superan el nivel del ruido; como es obvio, las que proceden de los vasos profundos se encontrarán más cerca del nivel del ruido, por lo que será más probable que se afecten por éste.

Refracción

La refracción desvía el haz a medida que atraviesa con un ángulo determinado la interfase entre dos tejidos en los que la velocidad del sonido es diferente. Por tanto, la dirección del eje del transductor no puede coincidir con la verdadera trayectoria del haz. En los sistemas dúplex, una señal más débil de lo esperado puede deberse a la refracción del haz Doppler. Este hecho no supone un gran problema con los instrumentos de Doppler color o energía, puesto que la presencia de una señal se aprecia en primer lugar en la imagen antes de que se intente realizar cualquier análisis espectral.

Enmascaramiento y potenciación

La atenuación de un haz Doppler en una estructura puede ser tan intensa que no pueda detectarse el flujo sanguíneo situado por detrás de ella, como sucede con una placa calcificada en la pared de un vaso. Los medios de contraste de microburbujas también pueden originar problemas de enmascaramiento por detrás de ellos. La potenciación de la señal se produce en los puntos donde el haz atraviesa un medio de baja atenuación para alcanzar el vaso, como una colección de líquido amniótico o en la vejiga llena.

Anchura del haz

Un haz ancho puede incluir en la señal Doppler contribuciones de estructuras que están en movimiento y que se encuentran situadas muy lejos del eje central. Lo más probable es que este fenómeno se deba a un reflector potente, como una valva de una válvula cardíaca, pero también puede deberse a un gran vaso sanguíneo. Un haz estrecho puede dar lugar a que los ultrasonidos sólo incidan de forma parcial en un vaso, con los consiguientes errores que se producen en la señal Doppler; por ejemplo, cuando un haz estrecho se dirige a un vaso, pero no engloba el componente periférico de sangre que se mueve a baja velocidad, se hará un énfasis excesivo en el flujo central de alta velocidad.

Ensanchamiento espectral

El ensanchamiento espectral es otro artefacto que se debe a la forma del haz. Como se ha indicado en la descripción del índice de ensanchamiento espectral, este fenómeno se debe a que el ultrasonido del haz incide en un volumen de muestra según un rango de ángulos.

Punteado y representación espectral

El aspecto punteado de un sonograma se debe a las fluctuaciones de los niveles de energía de los componentes de velocidad en los píxeles contiguos (fig. 1.6). Estas fluctuaciones se deben a las variaciones de la señal ultrasónica recibida a partir de la distribución aleatoria de las células sanguíneas. Debido a este ruido punteado, el nivel de energía de un píxel no puede relacionarse directamente con el número de células que se mueven con una velocidad concreta. Al promediar los niveles de energía en los píxeles contiguos, se obtiene una medición más precisa del

número de células que se mueven con cada velocidad concreta.

Acoplamiento inadecuado

Las señales Doppler débiles pueden atribuirse a una falta de líquido de acoplamiento entre el transductor y la piel. En las aplicaciones de Doppler continuo y pulsado, este artefacto no es tan evidente como en las técnicas de imagen, en las que se observa con facilidad una mala penetración.

Captación de señales eléctricas

Los dispositivos Doppler deben ser muy sensibles, por lo que son propensos a captar señales eléctricas parásitas. Algunas de esas señales pueden reconocerse por su patrón en el sonograma. El analizador espectral puede permitir que el ecografista intente depurar el sonograma eliminando las señales espurias.

Compresión de la representación espectral

Cuando un sonograma se comprime, tanto en sus tonos de gris como en su escala de presentación, se pierde información. Un sonograma debería tratarse como un tipo de imagen, por lo que debería presentarse con un contraste de tonos de gris y un detalle espacial óptimos. Esto último significa que las escalas de velocidad y del eje temporal deben seleccionarse para mostrar una estructura detallada en el sonograma. La precisión de las mediciones del sonograma también se afectará por una mala presentación.

Detección errónea de la dirección

Los circuitos de detección de la dirección no siempre funcionan de forma correcta, puesto que su diseño y su aplicación son complicados. En tal caso, el flujo se presentará en la dirección incorrecta, tanto en el sonograma como en el Doppler color; si se sospecha esta situación, se puede comprobar el ajuste del sistema explorando una arteria sana en la que se conozca la dirección del flujo.

Filtrado

Los filtros suelen utilizarse para reducir las bajas frecuencias, como las procedentes de las paredes arteriales. Los filtros también eliminan la información de la sangre que se mueve a baja velocidad, pero esto no suele ser un problema serio a menos que se desee medir la velocidad media con precisión o los flujos lentos de forma específica (fig. 1.9).

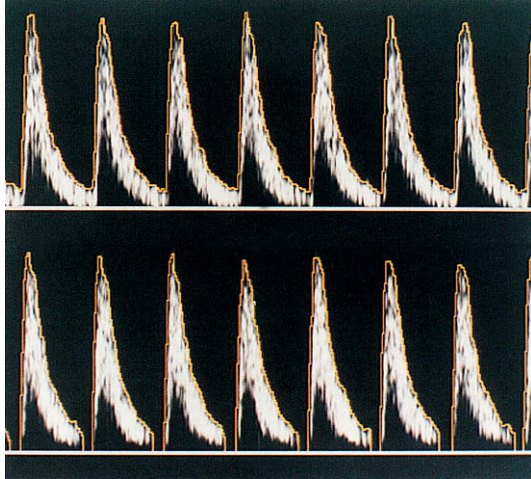


Fig. 1.9 Filtrado. Si se eleva el filtro pasaaltos (de pared), como en el sonograma de la imagen inferior, se eliminan las señales de baja velocidad.

Producción de armónicos por una gran distorsión de la señal

Los armónicos de una frecuencia son múltiplos mayores de dicha frecuencia. Por ejemplo, los armónicos de 100 Hz son 200 Hz, 300 Hz, etc. Si una señal es demasiado grande para que el sistema electrónico la maneje, se distorsiona y contiene componentes adicionales de frecuencias armónicas. Cuando se analiza una señal distorsionada de este tipo, los armónicos aparecen a unos intervalos de frecuencia regulares en la representación espectral. Las señales intensas de flujo sanguíneo presentan componentes armónicos como un componente de frecuencia superior del sonograma, por encima de lo que podría obtenerse si se redujera la ganancia (fig. 1.10).

Sensibilidad alta o baja

En las modalidades de Doppler color y Doppler energía, si se ajusta el sistema con una sensibilidad demasiado baja, se pierde la señal del flujo sanguíneo. Una sensibilidad demasiado elevada provoca que aparezcan ecos falsos representados como sangre en el código de color (fig. 1.11).

Artefacto de solapamiento (*aliasing*)

Los aparatos de Doppler pulsado y color tienen que reconstruir la señal de desplazamiento Doppler a partir de muestras de información tomadas a intervalos regulares de tiempo, en lugar de a partir de la señal completa, como se realiza en los aparatos de Doppler OC. La frecuencia de muestreo es

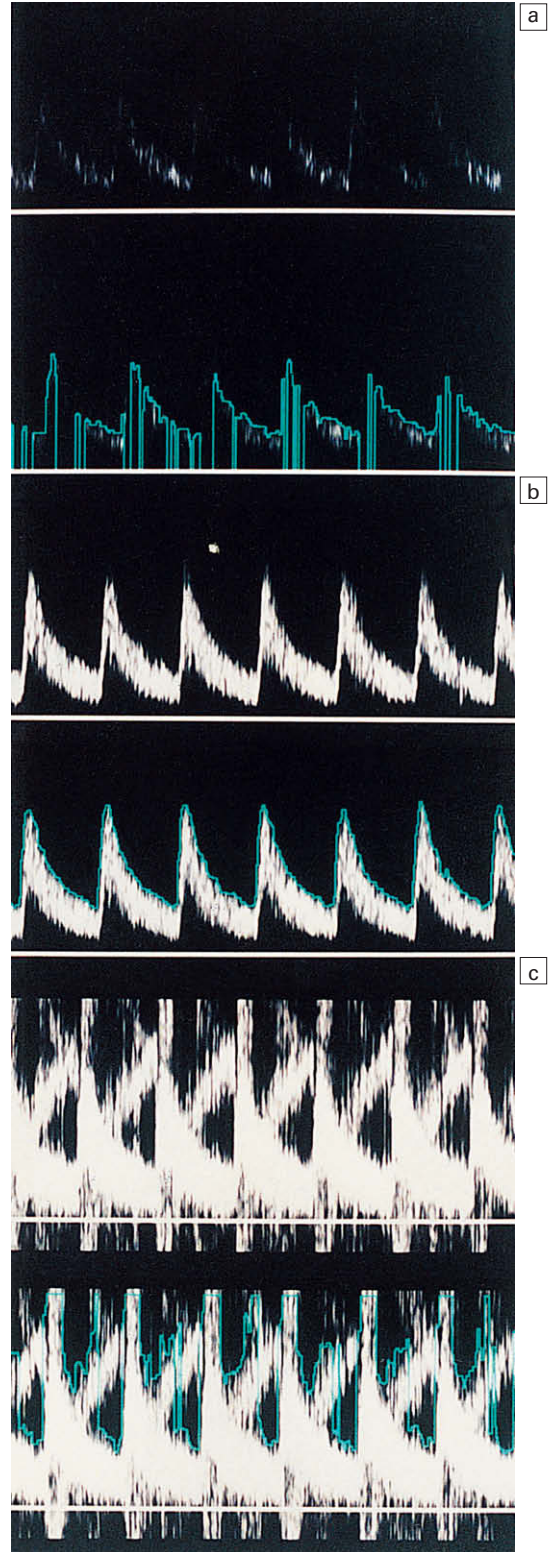


Fig. 1.10 Incremento de la ganancia de (a) a (c). Una ganancia muy elevada distorsiona la señal e introduce frecuencias armónicas.

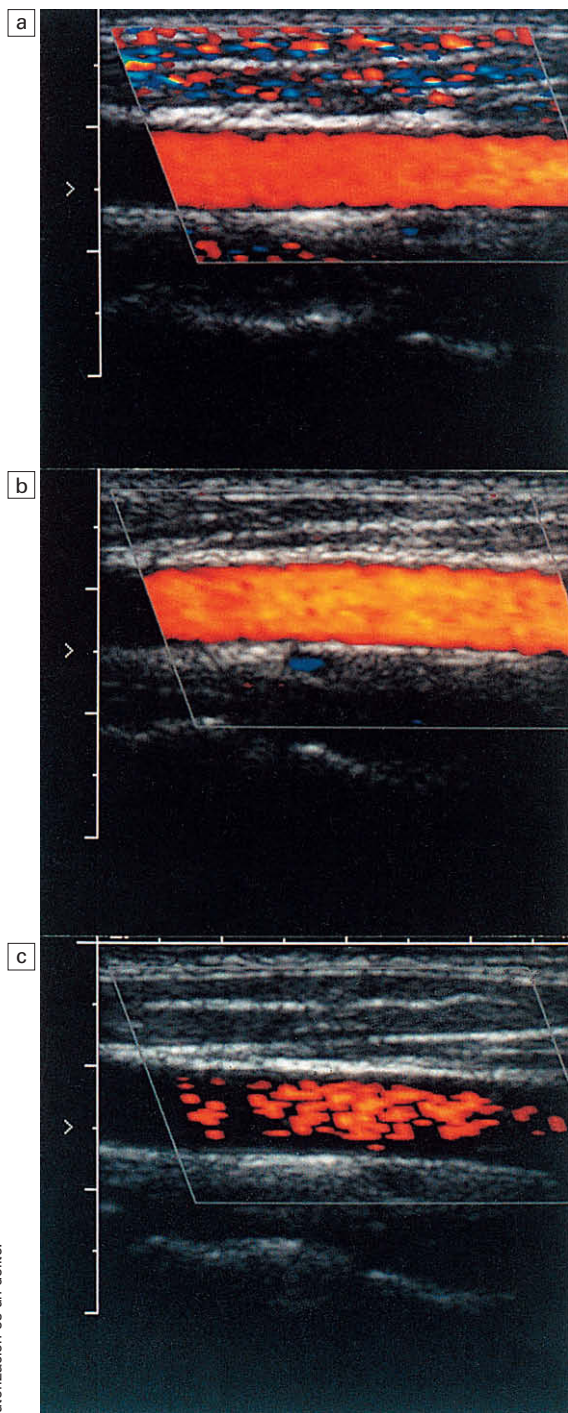


Fig. 1.11 Variación de la ganancia en una imagen Doppler. El contenido de la imagen es muy sensible al ajuste de ganancia: en (a) hay demasiada ganancia y en (b) demasiado poca.

igual a la FRP del aparato Doppler. Si dicha frecuencia de muestreo es demasiado baja, la frecuencia de la señal Doppler reconstruida presenta errores y la dirección del flujo se presenta de forma incorrecta. En una representación espectral o en una imagen de flujo, este fenómeno se denomina artefacto de «solapamiento» (figs. 1.12 y 1.13).

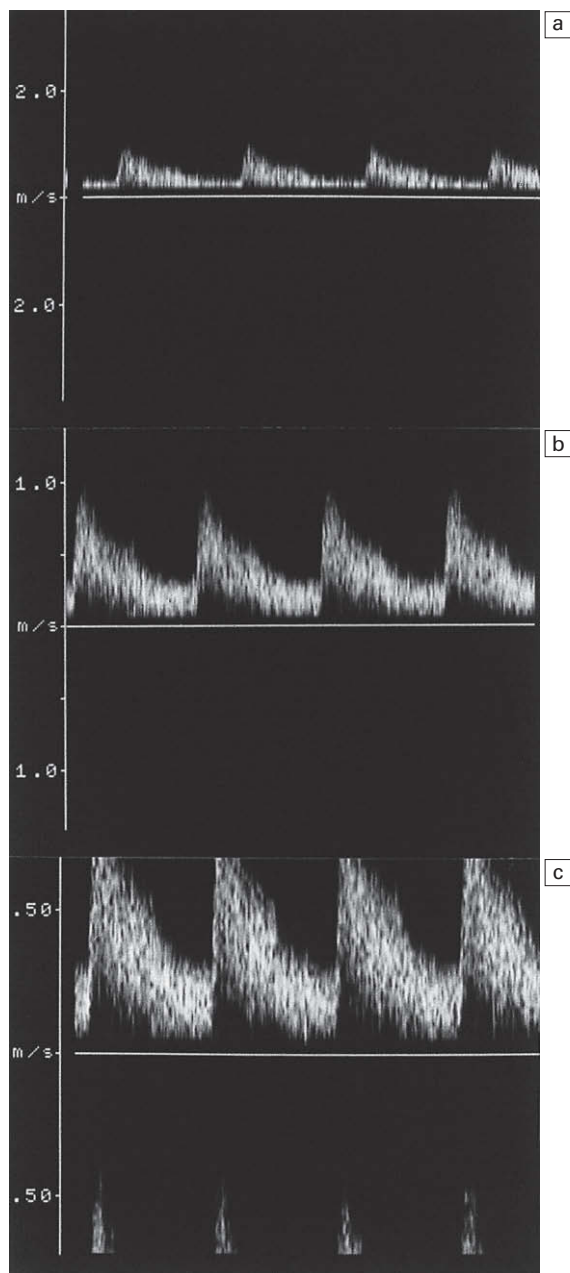


Fig. 1.12 Solapamiento en un sonograma. Las velocidades más elevadas en la imagen (c) aparecen en el canal inverso.

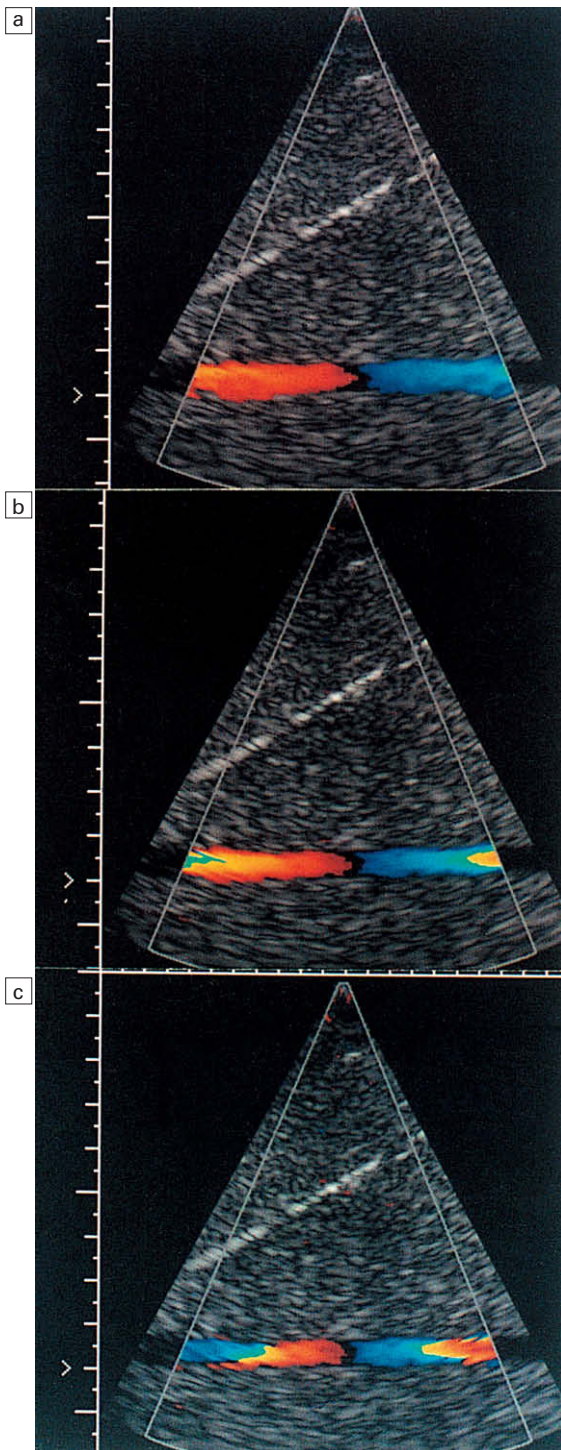


Fig. 1.13 Solapamiento en una imagen de velocidad color Doppler. Obsérvese que no existe un espacio negro entre los píxeles rojos y azules en las representaciones de color laterales, lo que indica que la codificación de color de los píxeles ha perdido los valores máximos de los colores rojos y se concentra alrededor de los colores azules. Sin embargo, existe un espacio negro entre las representaciones de color en el centro, lo que indica una inversión de la dirección del flujo respecto al transductor.

El artefacto de solapamiento aparece cuando se producen señales de desplazamiento Doppler de alta frecuencia, por lo general por flujos de alta velocidad. También lo hace al muestrear vasos más profundos, puesto que la FRP se reduce para dar tiempo a que los ecos de un pulso regresen antes de transmitir el siguiente pulso. Si la FRP es demasiado baja para las frecuencias de desplazamiento Doppler procedentes de la sangre del vaso, se producirá un efecto de solapamiento. Una estrategia para incrementar la velocidad a la que el solapamiento comienza a suponer un problema es emplear una FRP elevada (modo de FRP elevada), incluso aunque los ecos de las estructuras profundas no hayan desaparecido antes de transmitir el siguiente pulso. Si los ecos profundos son lo bastante intensos, las señales Doppler procedentes de los vasos profundos pueden superponerse a los que se originan en las localizaciones más superficiales. Esta incertidumbre respecto al origen de la señal se denomina «ambigüedad de rango». Por tanto, el modo de FRP elevada debe utilizarse con cautela. Aunque este modo puede ser útil, incrementa la intensidad del haz, lo que supone otro motivo para utilizarlo sólo cuando sea necesario.

Las figuras 1.12 y 1.13 muestran el artefacto de solapamiento. Los componentes de flujo anterógrado de alta velocidad, que se encuentran por encima del límite superior, aparecen como un flujo inverso de alta velocidad. El solapamiento puede ser útil en la modalidad de Doppler color, puesto que permite identificar los flujos de alta velocidad. El modo de Doppler energía no sufre el efecto de solapamiento.

Efecto del ángulo formado por el haz y la dirección del flujo

La calidad de una señal Doppler depende del ángulo formado por el haz y el vaso. En especial, por encima de los 70° se degrada bastante rápido (fig. 1.14). Si la dirección del haz de ultrasonidos forma un ángulo de 90° con la dirección del flujo sanguíneo, es de prever que no existirá una señal Doppler, pues en la ecuación Doppler $\cos 90^\circ = 0$. Sin embargo, suele obtenerse una señal Doppler de mala calidad por dos motivos. En primer lugar, el haz de ultrasonidos puede converger o divergir ligeramente del eje del haz, de forma que nunca se encuentra en su totalidad en un ángulo de 90° respecto al flujo. En segundo lugar, el flujo puede presentar cierta turbulencia, en cuyo caso las células sanguíneas no circulan en trayectorias paralelas formando un ángulo de 90° con el haz.

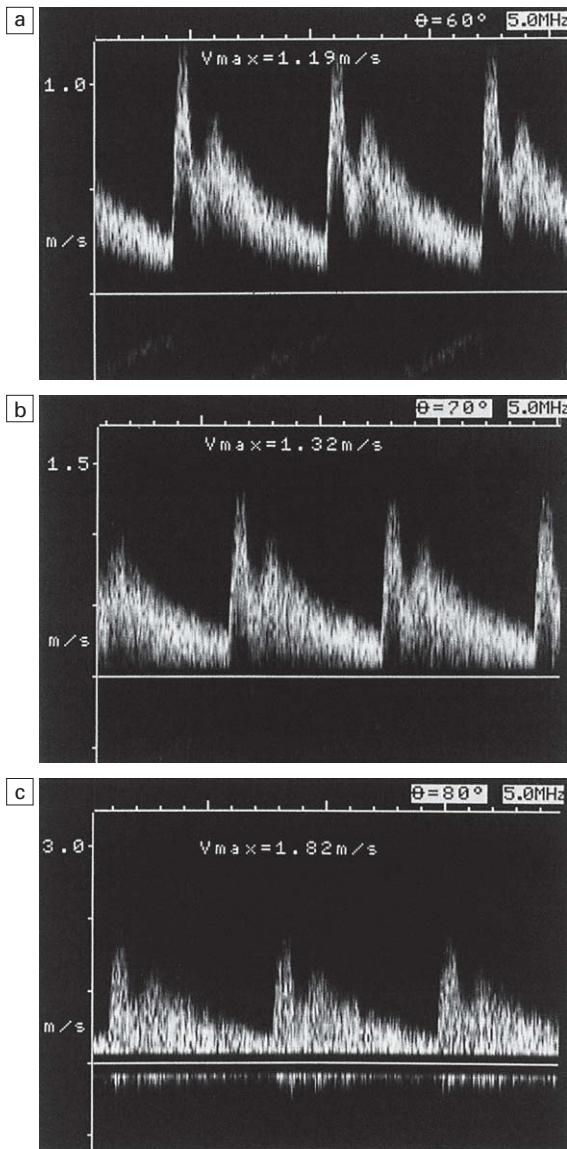


Fig. 1.14 Variación de la calidad de la señal con el ángulo formado por el haz y el vaso: a) a 60° ; b) a 70° ; c) a 80° .

Las imágenes de Doppler color obtenidas a 90° respecto a la dirección del flujo aparecen oscuras o con ruido, lo que corresponde a un flujo ausente o lento (fig. 1.3). Las imágenes de Doppler energía son relativamente insensibles al ángulo, salvo con valores cercanos a 90° , donde las bajas frecuencias Doppler pueden quedar por debajo del filtro de retorno secundario, con lo que no se muestra una señal de energía (fig. 1.3).

En un vaso en el que la dirección del flujo se modifica respecto al haz de ultrasonidos, las dis-

tintas regiones del vaso se codificarán con distinto color. Debe indicarse que esto puede deberse a un cambio verdadero de la dirección del flujo, como sucede en el bulbo de la arteria carótida sana, o simplemente a la variación del ángulo del haz, lo que suele ser frecuente sobre todo en la modalidad de imagen de barrido sectorial.

Efecto de escala de velocidad

La elección de la escala de velocidad puede modificar de forma espectacular el aspecto de una imagen de flujo en color (fig. 1.15). La escala debería escogerse de tal modo que englobara el rango de velocidades que se prevé encontrar. Una escala demasiado baja provocará un efecto de solapamiento, mientras que si es demasiado elevada el flujo aparecerá como unos pocos tonos de color oscuro en las imágenes de Doppler color.

Artefactos inesperados de los aparatos

La tecnología Doppler evoluciona con rapidez y aún puede presentar fallos inesperados. Por tanto, el ecografista debe comprobar el rendimiento y la calibración del instrumento. Esto se realiza con mayor facilidad en las situaciones en las que se considera que el patrón de flujo se conoce bien, como en un vaso sanguíneo sano que se observa con claridad o en un objeto de prueba de flujo. La figura 1.16 muestra un artefacto inesperado en el que la máxima velocidad medida varía con la posición del haz en el campo de visión, lo que se ha originado porque la apertura del transductor empleada es de distinto tamaño en las diferentes posiciones, lo que da lugar a un grado distinto de ensanchamiento espectral.

Interferencias procedentes de los vasos contiguos

Si una parte o la totalidad de un vaso contiguo, además del vaso de interés, se encuentra en el volumen de muestra de un instrumento de Doppler OP u OC, la señal Doppler contendrá una contribución del vaso adicional. Este artefacto puede reducirse si se desplaza el volumen de muestra o si se redirecciona el haz de ultrasonidos para intentar explorar sólo el vaso de interés.

Compresión del vaso

Es fácil que los vasos superficiales queden comprimidos por la presión del transductor. La mayor velocidad del flujo que atraviesa la zona de restricción en el vaso comprimido produce un sonido

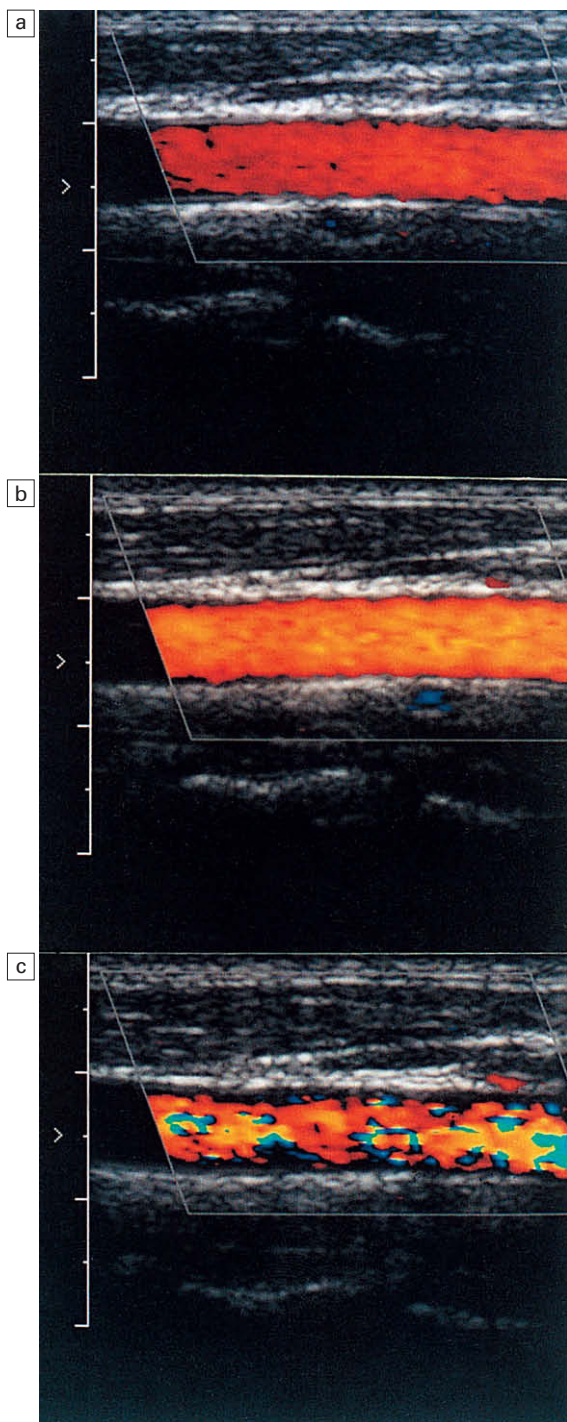


Fig. 1.15 Efecto de la variación de la escala de velocidad. a) Máxima velocidad, 77 cm/seg; b) máxima velocidad, 32 cm/seg; c) máxima velocidad, 8 cm/seg.

Doppler de tono más elevado o un cambio de color en la imagen.

Factores que afectan al paciente

Es necesario conocer del modo más completo posible el estado fisiológico del paciente cuando se realizan estudios de flujo sanguíneo, puesto que existen muchos factores que afectan al sistema cardiovascular, como el ejercicio, la frecuencia cardíaca, la temperatura, la ansiedad, la postura, la alimentación, el tabaquismo y ciertos fármacos.

Movimiento del paciente o del vaso

Si el movimiento provoca que el volumen de muestra de un haz de Doppler OP u OC explore una región diferente, es evidente que la señal del flujo sanguíneo se alterará. Puede ser difícil eliminar este factor, sobre todo en los estudios abdominales, y no siempre está claro si la respiración ha afectado en realidad al flujo o si tan sólo ha desplazado el vaso.

Artefacto de flash

El movimiento del paciente, de un órgano o del transductor durante la técnica de Doppler proporciona a los tejidos una velocidad respecto al transductor, por lo que el ultrasonido dispersado experimenta un desplazamiento Doppler; de este modo, una amplia área de la imagen aparece codificada con color durante la duración del movimiento. Este artefacto es más intenso en la modalidad de Doppler energía, debido a su mayor sensibilidad.

Posición del haz en la luz del vaso

La señal Doppler obtenida a partir de un vaso depende del modo en que el haz incide en el vaso. El efecto es menos marcado si el haz es más ancho que el vaso. Sin embargo, un haz estrecho a través del centro de un vaso destaca en exceso las velocidades elevadas, mientras que un haz que pase por la periferia del vaso detecta velocidades menores.

Barrido unidimensional

El flujo sanguíneo a veces se produce en una dirección espacial desconocida respecto al transductor, por ejemplo, en el corazón o en la bifurcación de un vaso. Si se detecta el flujo desde una dirección, sólo se mide el componente de velocidad a lo largo de esa dirección del haz. La medición de la velocidad real en estas situaciones requiere que se midan los componentes en las tres dimensiones, y

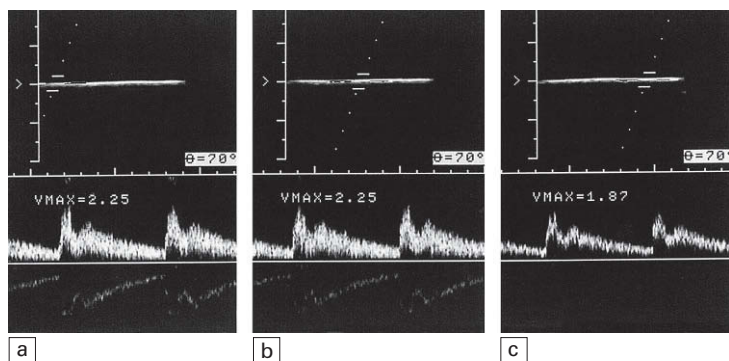


Fig. 1.16 Variación del sonograma para diferentes posiciones del haz en el campo de visión. Cerca del centro del transductor se emplea una apertura más amplia para aumentar el enfoque, lo que incrementa el rango de ángulos de ataque de los ultrasonidos y aumenta de ese modo el ensanchamiento espectral.

no en el mismo plano. Sin embargo, cuando existe un flujo laminar en un vaso situado en el plano de barrido de la imagen, la medición de un componente de velocidad y del ángulo entre el haz y el vaso permite determinar la velocidad real.

SEGURIDAD Y PRUDENCIA EN EL USO DE LOS INSTRUMENTOS DOPPLER

Los haces de ultrasonidos transmiten energía a los tejidos, por lo que debe considerarse la posibilidad de que se produzcan riesgos. Se piensa que los mecanismos más probables de los efectos perjudiciales son el calentamiento tisular, a medida que se absorbe la energía ultrasónica, o la cavitación, en la que las microburbujas de los tejidos reaccionan con violencia bajo la influencia de las fluctuaciones de presión del campo de ultrasonidos. Se considera que las estructuras más sensibles son el feto en desarrollo, el cerebro, el ojo, el pulmón y las interfaces entre hueso y tejidos blandos.

Se han publicado muchos trabajos sobre los efectos biológicos y la seguridad del uso diagnóstico de los ultrasonidos. Diversos organismos de varios países estudian la literatura sobre este tema y elaboran directivas sobre la seguridad y el uso prudente de los ultrasonidos. Las organizaciones que controlan de forma activa la seguridad de los ultrasonidos son la World Federation for Ultrasound in Medicine (WFUM), la European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB)¹⁵, la British Medical Ultrasound Society¹⁶ y el American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM). A día de hoy, es cierto que no se ha confirmado que el uso diagnóstico de los ultrasonidos tenga efectos perjudiciales y, aunque a menudo se han comunicado algunos, no se han confirmado en estudios pos-

teriores. Es necesario realizar estudios con un diseño controlado adecuado, pero cada vez es más difícil llevarlos a cabo, pues en el mundo desarrollado prácticamente no existen poblaciones de control que no se hayan sometido a exploraciones ecográficas. Aunque no se ha confirmado que produzcan efectos perjudiciales, existe una cierta preocupación debido a que la potencia de salida de los aparatos se ha aumentado hasta en 3-5 veces desde 1991, a medida que los fabricantes han intentado producir mejores imágenes de modo B y aparatos Doppler más sensibles¹⁷. En los trabajos de ter Haar puede consultarse una revisión al respecto¹⁸.

Hasta principios de la década de 1990 se intentaron especificar las máximas intensidades permisibles para las distintas aplicaciones clínicas, lo que resultó ser restrictivo y poco práctico, por lo que en la actualidad se sigue el principio ALARA (*as low as reasonably achievable*), que se ha tomado prestado del ámbito de las radiaciones ionizantes, y que consiste en utilizar la mínima potencia que pueda alcanzarse de forma razonable. En la actualidad, el ecografista cuenta con información de la potencia del aparato y es responsable de mantener la exposición a un valor bajo que aún sirva para obtener un diagnóstico. Algunos sistemas muestran la potencia de salida en la pantalla en términos de índice térmico (IT), en relación con el calentamiento tisular, y de índice mecánico (IM), en relación con la posibilidad de producir cavitación. En Estados Unidos, estos índices están definidos por el Output Display Standard (ODS)¹⁹.

La EFSUMB elabora una directiva anual sobre la seguridad. En la más reciente, se establece que el uso del modo B no está contraindicado en las exploraciones rutinarias durante la gestación. Sin embargo, es mucho más cautelosa sobre el Doppler pulsado, y establece que «en la actualidad, se

desaconseja la exploración sistemática del embrión en desarrollo durante el período especialmente sensible de la organogénesis mediante aparatos de Doppler pulsado».

Factores técnicos que influyen en el uso prudente y la seguridad

1. Debe utilizarse la mínima energía transmitida que pueda proporcionar un resultado diagnóstico. Esto implica mantener los valores de IM e IT por debajo de 1 si es posible.
2. Debe utilizarse una ganancia elevada del receptor en lugar de una potencia elevada de salida para lograr una gran sensibilidad.
3. Se debe emplear el mínimo tiempo de exploración posible.
4. Debe comprobarse que el transductor interrumpa la transmisión cuando se congela el modo de imagen.
5. Hay que tener un cuidado especial cuando se emplea el modo Doppler pulsado con haz de dirección fija cerca de tejidos sensibles.
6. Deben compararse los valores máximos de salida (intensidad, energía, amplitudes de presión) del aparato con los establecidos en los publicados en los estudios sobre los distintos dispositivos.
7. Se deben estudiar con frecuencia las consideraciones de seguridad referentes a los medios de contraste durante su fase de desarrollo¹⁵.

INSTRUMENTOS FUTUROS

Una vez que se han establecido los principios básicos de un nuevo tipo de instrumento Doppler, a continuación existe un período de varios años de desarrollo tecnológico y clínico, durante el cual el rendimiento técnico suele mejorar debido a la introducción de nuevos transductores y de nuevos modos de procesamiento informático de las señales de los ecos ultrasónicos. El rendimiento clínico también mejora gracias a la experiencia adquirida por parte de los ecografistas y a la identificación de nuevas aplicaciones. La introducción de tecnologías completamente nuevas suele tener lugar con una frecuencia de uno o dos nuevos instrumentos cada década. A continuación se mencionarán brevemente tres ejemplos recientes.

Sistemas de imagen de flujo mediante Doppler tridimensional

Al igual que se puede obtener una imagen de flujo mediante Doppler color bidimensional (2D)

realizando un barrido con un haz de ultrasonidos a través de un plano 2D, se puede producir una imagen de flujo en color 3D realizando un barrido con un haz a través de un volumen 3D. En la actualidad, las imágenes 3D suelen elaborarse apilando imágenes 2D entre sí, es decir, una serie de barridos paralelos. Estas imágenes son de utilidad, por ejemplo, para el estudio del flujo a través de una válvula cardíaca o de un lecho vascular complejo (fig. 1.17). Sin embargo, las verdaderas imágenes de flujo 3D implicarían la medición de los tres componentes de velocidad del flujo en cada volumen de muestra, es decir, en cada vóxel del volumen explorado. Las verdaderas imágenes de flujo 3D aún están en la fase de desarrollo de laboratorio y todavía queda mucho para que se utilicen en aplicaciones clínicas.

Doppler tisular

Todos los instrumentos Doppler pueden adaptarse al estudio del movimiento tisular en lugar de al del flujo sanguíneo. Las señales de eco de los tejidos son más amplias que las de la sangre y las velocidades no alcanzan los valores tan elevados que presenta el flujo sanguíneo. No obstante, las técnicas de procesamiento de la señal conservan su validez para el movimiento tisular Doppler^{20,21}. Los estudios más frecuentes son los que se realizan en el miocardio, con Doppler pulsado e imágenes de Doppler color (fig. 1.18). La información de la velocidad en las imágenes 2D de Doppler tisular puede analizarse aún más para producir imágenes sobre la deforma-



Fig. 1.17 Proyección bidimensional de una imagen tridimensional de Doppler color en una pantalla. La imagen puede rotarse para ofrecer una impresión tridimensional del flujo en el volumen tridimensional escaneado. Por cortesía de Philips Medical.

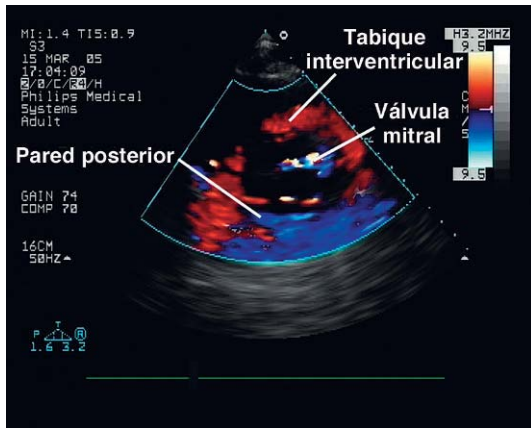


Fig. 1.18 Imagen tisular de Doppler longitudinal de una sección transversal del ventrículo izquierdo del corazón.

ción y la tasa de deformación del miocardio²². La mayoría de los instrumentos de imagen cardíaca incorporan técnicas tisulares de Doppler.

Doppler a través de catéteres

Los transductores de alta frecuencia pueden miniaturizarse hasta unas dimensiones menores de 1 mm, lo que les permite ser insertados en las arterias. Se dispone de catéteres de Doppler pulsado que funcionan a 20-40 MHz desde hace muchos años. El pequeño cristal transductor está diseñado para transmitir los ultrasonidos a lo largo de la arteria en la dirección del eje de la fibra

del catéter²³. En la práctica, puede ser difícil saber exactamente de qué manera el haz de ultrasonidos explora el flujo sanguíneo, pero se pueden obtener señales de alta calidad y poco ruido debido a que el transductor se encuentra inmerso en la sangre. Se han elaborado sistemas experimentales que combinan la modalidad de Doppler y modo B en escala de grises.

APÉNDICE A1

Puede considerarse que la velocidad de una estructura, por ejemplo, en un plano, es el resultado de combinar otras dos velocidades en dos direcciones diferentes del plano. Cada una de esas dos velocidades se denomina componente de velocidad a lo largo de su dirección. Un haz de ultrasonidos Doppler que incide en una estructura en movimiento con un ángulo determinado respecto a su dirección de movimiento medirá el componente de velocidad de la velocidad de la estructura a lo largo del eje del haz (fig. 1.19a). La figura 1.19b ilustra que, para determinar por completo la velocidad en el espacio tridimensional, es necesario medir tres componentes de velocidad en las tres dimensiones del espacio. La figura 1.19c muestra que si el flujo se limita al movimiento paralelo a las paredes de un vaso recto, la velocidad a lo largo de ese vaso puede determinarse con un único componente, es decir, con un solo haz ultrasónico.

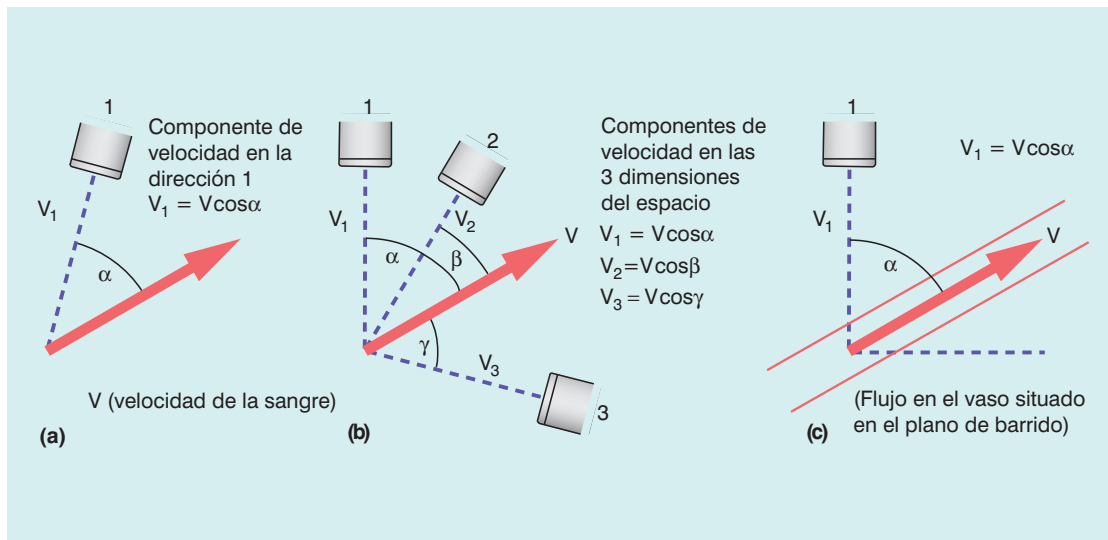


Fig. 1.19 Componentes de velocidad a lo largo de las direcciones del haz.

BIBLIOGRAFÍA

1. White DN. Johann Christian Doppler and his effect – a brief history. *Ultrasound Med Biol* 1982; 8:583–591.
2. McDicken WN. *Diagnostic ultrasonics: principles and use of instruments*. London: Churchill Livingstone; 1991.
3. Evans DH, McDicken WN. *Doppler ultrasound: physics, instrumentation and clinical applications*. Chichester: Wiley; 2000.
4. Hoskins PR. Measurement of arterial blood flow by Doppler ultrasound. *Clin Phys Physiol Meas* 1990; 1:1–26.
5. Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT. *Clinical applications of Doppler ultrasound*. New York: Raven Press; 1988.
6. Fish P. *Physics and instrumentation of diagnostic medical ultrasound*. Chichester: Wiley; 1990.
7. Wells PNT. A range-gated ultrasonic Doppler system. *Med Biol Eng* 1969; 7:641–652.
8. Kasai C, Namekawa K, Koyano A, et al. Real-time two-dimensional blood flow imaging using an autocorrelation technique. *Inst Electric Electron Eng Trans Sonogr Ultrasonogr* 1985; 32:458–464.
9. Rubin JM, Bude RO, Carson PL, et al. Power Doppler US: a potentially useful alternative to mean-frequency based colour Doppler US. *Radiology* 1994; 190:853–856.
10. Ophir J, Parker KJ. Contrast agents in diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1989; 15:319–333.
11. Bommer WJ, Shah P, Allen H, et al. The safety of contrast echocardiography – report of the Committee on Contrast Echocardiography for the American Society of Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:6–13.
12. Williams AR, Kubowicz G, Cramer E, et al. The effects of the microbubble suspension SHU 454 (Echovist) on ultrasound-induced cell lysis in a rotating tube exposure system. *Echocardiography* 1991; 8:423–433.
13. Burns PN, Powers JE, Fritzsche T. Harmonic imaging; new imaging and Doppler method for contrast-enhanced ultrasound. *Radiology* 1992; 182:142.
14. Porter TA, Xie F. Transient myocardial contrast after initial exposure to diagnostic ultrasound pressures with minute doses of intravenously injected microbubbles. *Circulation* 1995; 92:2391–2395.
15. EFSUMB. Guidelines for the use of contrast agents in ultrasound. *Ultraschall in der Medizin* 2004; 25:249–256.
16. <http://www.bmus.org>
17. Henderson J, Willson K, Jago JR, et al. A survey of the acoustic outputs of diagnostic ultrasound equipment in current clinical use. *Ultrasound Med Biol* 1995; 21:669–705.
18. ter Haar G. Commentary: safety of diagnostic ultrasound. *Br J Radiol* 1996; 69:1083–1085.
19. American Institute of Ultrasound in Medicine/ National Electrical Manufacturers Association. *Standard for real-time display of thermal and mechanical acoustic output indices on diagnostic ultrasound equipment*. Rockville: American Institute of Ultrasound in Medicine; 1992.
20. Anderson T, McDicken WN. Measurement of tissue motion. *Proc Inst Mech Eng* 1999; 213 Part H:81–191.
21. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, et al. (1992) Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18:651–654.
22. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, et al. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11:1013–1019.
23. Doucette JW, Corl PD, Payne HM, et al. Validation of Doppler guide wire for intravascular measurement of coronary artery flow velocity. *Circulation* 1992; 85:1899–1911.

Hemodinámica y flujo sanguíneo

2

Peter R. Hoskins, W. Norman McDicken
y Paul L. Allan

FUNDAMENTOS DEL FLUJO SANGUÍNEO

En esta sección se describen los fundamentos simples del flujo sanguíneo que son útiles para comprender el papel del Doppler y para realizar las exploraciones ecográficas vasculares. Los principios subyacentes de la mecánica de fluidos que se aplican al flujo sanguíneo son complejos, y se describen con detalle en varios textos, como el de McDonald¹, el de Caro y cols.², el de Strackee y Westerhof³ y en varios capítulos de los libros de ecografía Doppler de Evans y cols.⁴ y de Taylor y cols.⁵.

Los vasos sanguíneos transportan la sangre del corazón a través de la circulación pulmonar y de la circulación arterial sistémica, para regresar al corazón a través de la red venosa. Cuando se forman ateromas en las arterias, impiden en mayor o menor medida el flujo, en función del grado de obstrucción originado por su presencia.

Tipos de flujo

Existen dos tipos esenciales del flujo: laminar y turbulento. En condiciones de baja velocidad, el flujo de los fluidos es laminar (fig. 2.1a), que se caracteriza por el movimiento del fluido a lo largo de unas trayectorias bien definidas denominadas líneas de corriente. Cuando la velocidad es muy elevada, el flujo se vuelve turbulento (fig. 2.1b); algunos elementos del fluido ya no siguen trayectorias bien definidas y existe un componente aleatorio del movimiento del fluido.

Los primeros conceptos del flujo laminar y turbulento surgieron de los estudios del flujo en conductos rectos alargados. Se observó que existe un número adimensional (el número de Reynolds o Re) que es útil para caracterizar el flujo de los fluidos. El número de Reynolds se define como:

$$Re = \frac{\rho LV}{\mu}$$

donde ρ es la densidad del fluido, L es el diámetro del vaso, V es la velocidad media y μ es la viscosidad del fluido. En una gran variedad de fluidos la transición entre flujo laminar y turbulento se produce cuando Re alcanza un valor de alrededor de 2.000, en cuyo caso el flujo del fluido alternará entre turbulento y laminar. Cuando la velocidad se incrementa de forma que Re supera el valor crítico, las turbulencias requieren un poco de tiempo para aparecer. Por tanto, durante el flujo pulsátil es posible que el flujo sea laminar con valores de Re superiores al valor crítico, porque la turbulencia no tiene tiempo para desarrollarse antes de que disminuya la velocidad sanguínea.

También existe un tercer tipo de flujo, denominado flujo alterado, que se refiere a las variaciones de la magnitud y la dirección del vector velocidad que ocurren con valores bajos de Re . El fenómeno más destacado es el de los vórtices, que son regiones de flujo circulante que suelen producirse en los puntos donde existe un cambio evidente de la geometría del vaso, como una estenosis o el bulbo carotídeo normal. El patrón de la producción del vórtice variará a medida que se incrementa el grado de estenosis y la velocidad de la sangre. Durante un flujo continuo con un valor bajo de Re , el vórtice será estable y se limitará a la región inmediatamente distal a la estenosis. A baja velocidad, el flujo en el vórtice es en realidad laminar. Cuando el valor de Re es mayor, se producirá una emisión del vórtice a intervalos regulares. Este fenómeno tampoco supone una auténtica turbulencia, pues la magnitud y la dirección del vector velocidad en cualquier localización no son aleatorias, sino que siguen un patrón uniforme. Con valores aún mayores de Re , la emisión del vórtice se

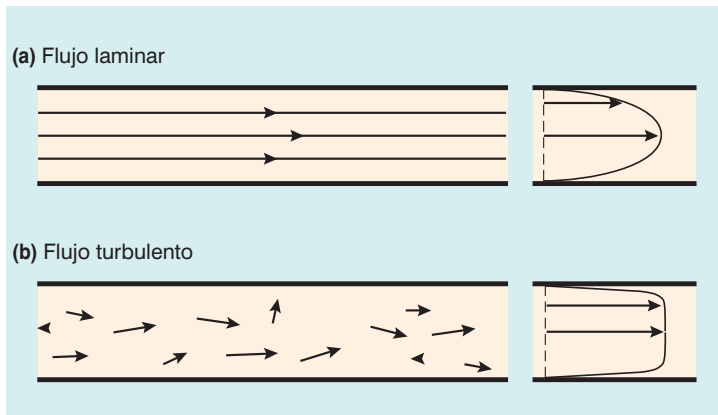


Fig. 2.1 a) El flujo laminar discurre a lo largo de unas líneas de corriente de flujo bien definidas; el perfil de velocidad a lo largo de un conducto recto alargado en condiciones de flujo continuo es parabólico. b) La magnitud y la dirección del vector velocidad en el flujo turbulento tienen componentes aleatorios; el perfil promediado en el tiempo es romo.

combinará con los patrones aleatorios de flujo de una auténtica turbulencia. Los vórtices que se emiten recorren una distancia de varios diámetros en sentido distal y acaban por desaparecer cuando su energía se absorbe debido a las pérdidas que provoca la viscosidad. Durante el flujo pulsátil, la emisión del vórtice puede producirse sólo durante una porción del ciclo cardíaco.

El efecto del tipo de flujo sobre la onda Doppler se ilustra en la figura 2.2. En la figura 2.2a se muestran los espectros Doppler de la arteria femoral sana; en este caso, el flujo es laminar. En el volumen de muestra, la magnitud y la dirección del vector velocidad de la sangre son similares para todos los eritrocitos, por lo que la anchura espectral es baja y la onda tiene un perfil suave. En la región postestenósica de una arteria enferma, la onda Doppler es más compleja (fig. 2.2b). La sangre que se encontraba en reposo en la región postestenósica durante la diástole se acelera a través del volumen de muestra. En este volumen de sangre, el flujo es laminar y la parte inicial del ascenso de la onda tiene un perfil suave, con una anchura espectral pequeña, mientras que la sangre que se encontraba en la región preestenósica durante la diástole tiene que atravesar la estenosis, lo que origina un flujo alterado y turbulento en el volumen de muestra. La variación de la magnitud y la dirección del vector velocidad que se deriva de esto provoca un incremento de la anchura espectral (fig. 2.2b), y el perfil de la onda ya no es suave.

En la circulación fisiológica, el flujo es laminar en su mayor parte; sin embargo, puede producirse un flujo alterado en determinados vasos, como las arterias carótidas. En la región del bulbo suele observarse una recirculación del flujo, y puede

existir un flujo alterado en la región distal. Para la ecografía clínica, la distinción práctica entre el flujo alterado y turbulento es muy pequeña. La presencia de ensanchamiento espectral suele ser indicativa de un cambio patológico en el vaso. A continuación se resumen los puntos referentes al tipo de flujo:

1. En la circulación fisiológica, el flujo es laminar en su mayor parte.
2. En algunos vasos concretos puede existir un flujo alterado, como sucede en la región del bulbo carotídeo.
3. En la región postestenósica se produce un flujo alterado y turbulento.
4. Los flujos alterados y turbulentos provocan un ensanchamiento espectral.

Presión y energía

En la circulación, el principio esencial es que debe crearse un gradiente de presión para que la sangre fluya, lo que se consigue gracias a la contracción cardíaca y la consiguiente eyección de la sangre a la aorta y los vasos sistémicos.

La energía es un concepto útil en la mecánica de fluidos. Cuando existe un flujo continuo de un líquido incompresible y que no presenta fricción, se pueden utilizar los principios de conservación de la energía para obtener la ecuación de Bernoulli.

Energía asociada con la presión de la sangre	+
Energía cinética de la sangre en movimiento	+
Energía potencial asociada con la altura del fluido sobre el nivel del suelo	= Constante

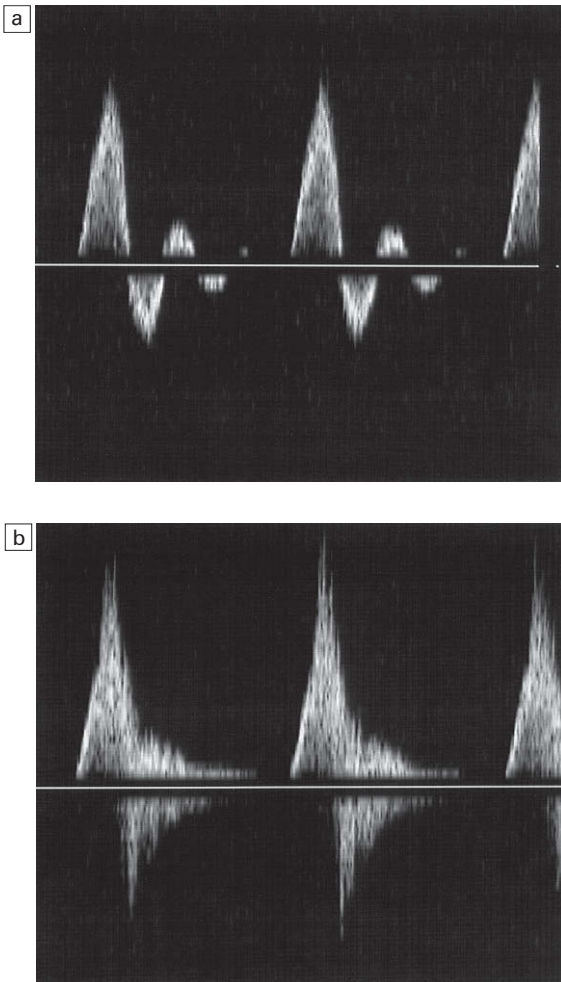


Fig. 2.2 Ondas Doppler de la arteria femoral.
 a) Correspondiente a un segmento sano; la onda tiene un perfil suave y la anchura espectral es pequeña.
 b) Correspondiente a una región postestenósica; en la fase protodiastólica, la onda tiene un perfil claramente definido que se asocia con el paso de la sangre que estaba en reposo en la región postestenósica durante la diástole a través del sitio donde inciden los ultrasonidos. En la última porción de la onda, la sangre que ha pasado por la estenosis ha desarrollado un flujo turbulento y alterado con una mayor velocidad. Esto aparece como una región en la que existe un ensanchamiento espectral y picos de alta frecuencia.

Ésta es una expresión simple que demuestra la posibilidad de que se produzca un intercambio entre los distintos tipos de energía en la circulación. En el cuerpo humano, sin embargo, el flujo no es continuo y la ecuación anterior debe modi-

ficarse ligeramente para tener en cuenta la energía necesaria para acelerar el fluido⁴. En este sistema simple ideal y sin pérdidas, la energía se conserva. En la circulación, la energía se pierde en forma de calor debido a los efectos de la viscosidad, que se manifiestan a través de la fricción de la sangre con la pared vascular y entre las capas adyacentes de sangre. Las pérdidas de energía son máximas en la región de una estenosis, puesto que existe una fricción considerable durante el flujo turbulento y el movimiento de tipo vórtice.

En una estenosis se producirá un incremento de la energía cinética de la sangre asociado al aumento de su velocidad y, de acuerdo con la ecuación de Bernoulli, se producirá una disminución correspondiente de la presión arterial. Si no se pierde energía en el sistema, la disminución de la velocidad (y, por tanto, de la energía cinética) en la región postestenósica se compensará mediante un regreso de la presión al nivel preestenósico. En la práctica, la pérdida de energía debido a la turbulencia y a la emisión del vórtice provoca una disminución de la presión a través de la estenosis, cuya magnitud depende del grado de dicha estenosis.

La aplicación más habitual de la ecuación de Bernoulli es la predicción de la disminución de la presión a través de una válvula cardíaca estenósica⁶. La ecuación puede simplificarse del siguiente modo:

$$P = 4V^2$$

donde V es la velocidad medida en m/seg y P es la disminución de presión en mmHg. A continuación se resumen los puntos referentes a la presión y la energía:

1. La disminución de presión a través de una estenosis es elevada, debido a la pérdida de energía en la región postestenósica.
2. Para estimar la disminución de presión a través de la estenosis de una válvula cardíaca, la ecuación de Bernoulli puede simplificarse a $P = 4V^2$.

Perfiles de velocidad

El espectro de ecografía Doppler se relaciona en gran medida con la variación detallada de la velocidad en el vaso estudiado. La velocidad de la sangre variará en función de su posición en el vaso; esto se denomina perfil de velocidad. El perfil de velocidad más conocido se denomina perfil de velocidad parabólico.

En un sentido estricto, el perfil de velocidad parabólico sólo se aplica a un flujo laminar continuo en un tubo recto alargado, en el que la velocidad es máxima en el centro del vaso y su valor es de cero en la periferia (fig. 2.1a). El perfil presenta una simetría radial, lo que significa que es el mismo con independencia del diámetro que se considere. La forma del perfil corresponde a la ecuación matemática exacta de una parábola.

Los perfiles de velocidad de los vasos del cuerpo suelen ser más complejos; puede que no tengan ni siquiera aproximadamente una simetría radial y varían con el tiempo durante el ciclo cardíaco. Merece la pena analizar los diversos efectos que influyen sobre los auténticos perfiles de velocidad en la circulación.

Efecto de entrada

El perfil de velocidad en un vaso está muy influido por la distancia de la región de interés respecto a la entrada al vaso. En un vaso recto largo, cuando existe un flujo continuo, el perfil es plano al principio en la entrada al vaso. A medida que aumenta la distancia respecto a la entrada, el perfil varía, y adquiere una forma parabólica a una distancia denominada longitud de entrada (fig. 2.3).

Estrechamiento del vaso

En un flujo continuo, un estrechamiento gradual tenderá a afilar el perfil de velocidad.

Expansión del vaso

En las regiones en las que la sección transversal del vaso se incrementa, se crea un gradiente de presión adverso en la dirección del flujo, es decir, existe una disminución de la presión en la dirección del flujo, que tiende a retrasarlo. En la región central de alta velocidad, la existencia de un momento elevado se opone a este fenómeno, pero en

la periferia del vaso las velocidades son bajas y la dirección del movimiento cerca de la pared se invierte si se produce un incremento lo bastante rápido del área transversal del vaso con la distancia. A menudo se emplea el término «separación de flujo» para describir este fenómeno, es decir, la corriente central de alta velocidad se localiza junto a una región en la que el flujo es de baja velocidad y presenta recirculación. La producción de vórtices ya se ha descrito con anterioridad; tanto la corriente central como los vórtices desaparecen tras una longitud equivalente a unos pocos diámetros y el flujo laminar se restablece. La figura 2.4 muestra los perfiles de velocidad en la región de una pequeña estenosis. Cuando la expansión es menos intensa, como sucede con un ensanchamiento gradual, el perfil de velocidad simplemente se vuelve más romo.

Vasos curvos

La figura 2.5 muestra que el perfil de velocidad de un flujo continuo en un vaso curvo se desvía hacia la pared exterior cuando el perfil de entrada es parabólico, y lo hace hacia la pared interior cuando dicho perfil es plano.

Bifurcación en forma de Y

En la figura 2.6 se muestran los perfiles de velocidad en una bifurcación en forma de Y. Puede apreciarse que dichos perfiles se desvían en las dos ramas, de modo que las mayores velocidades se producen en las caras internas de ambas ramas.

Flujo pulsátil

Durante el flujo pulsátil, el perfil de velocidad variará durante el ciclo cardíaco. En la figura 2.7 se muestran los perfiles de un conducto recto alargado con una onda de velocidad similar a la que se encuentra en la arteria femoral.

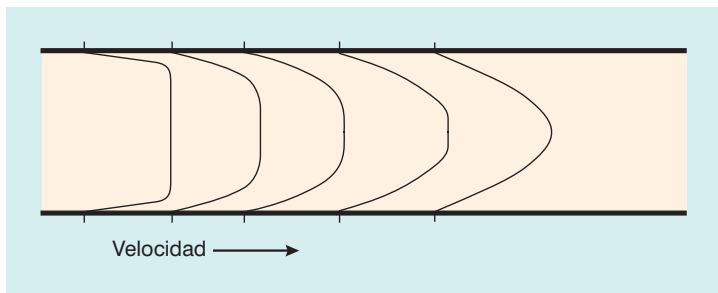


Fig. 2.3 Perfiles de velocidad durante un flujo continuo a distintas distancias desde la entrada de un conducto recto alargado procedente de un reservorio. El perfil de velocidad parabólico se recupera a una distancia de la entrada denominada «longitud de entrada». Con autorización de Caro y cols.².

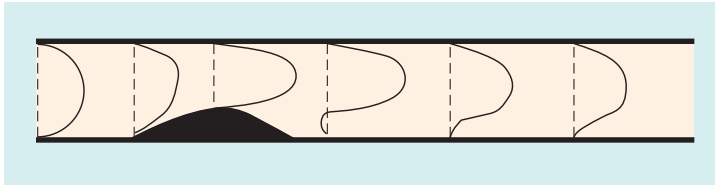


Fig. 2.4 Perfiles de velocidad en un modelo de estenosis; la región de recirculación en la zona postestenósica puede apreciarse en la parte inferior.

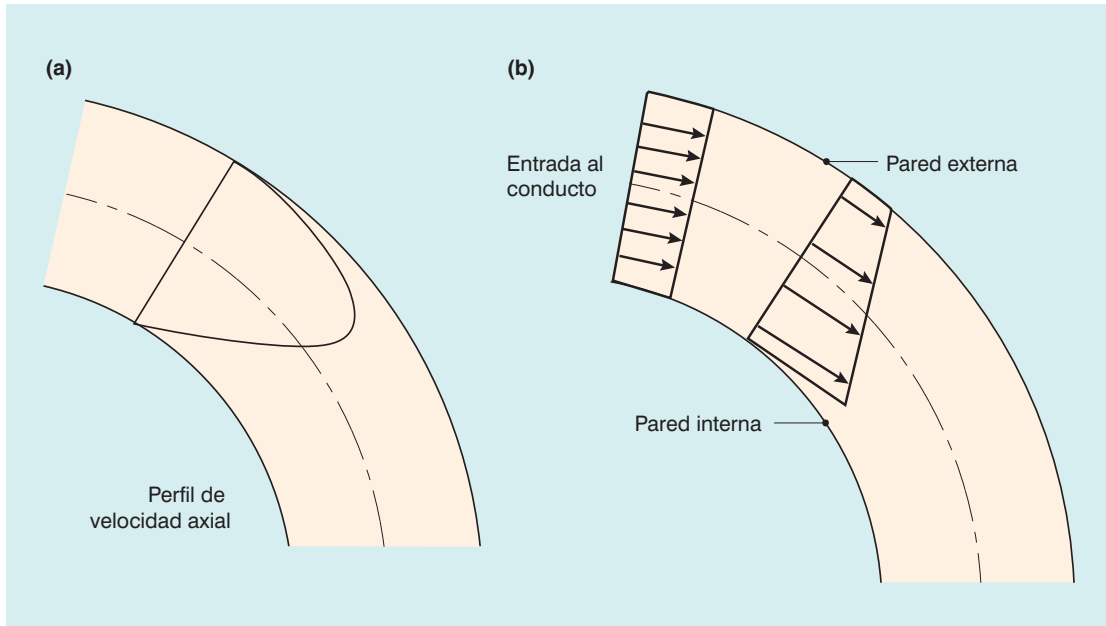


Fig. 2.5 Perfiles de velocidad en un vaso curvo durante un flujo continuo. a) Un perfil de velocidad parabólico en la entrada origina velocidades mayores en el exterior de la curva. b) Un perfil de velocidad romo en la entrada origina velocidades mayores en el interior. Con autorización de Caro y cols.²

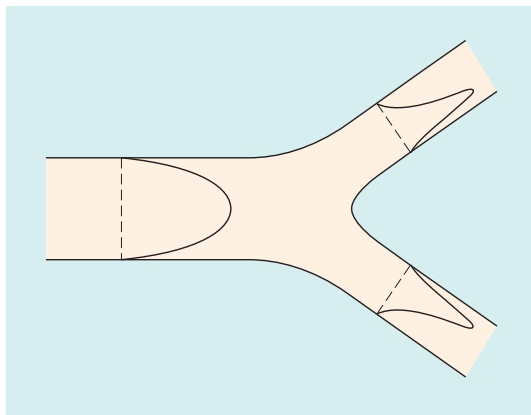


Fig. 2.6 Perfiles de velocidad en una bifurcación en Y, con inclinación de dicho perfil y aparición de velocidades mayores en las caras internas de ambas ramas.

Turbulencia

Como ya se ha descrito antes, las velocidades durante la turbulencia tienen un componente aleatorio, de modo que es necesario tomar un valor promedio a lo largo del tiempo. Al realizar esto, se observa que el perfil de velocidad promediado durante un flujo turbulento continuo es romo, con unos gradientes de alta velocidad cerca de la pared del vaso (fig. 2.1b).

Movimientos de flujo secundarios

En muchas de las situaciones geométricas descritas antes, los componentes del flujo son tridimensionales, lo que significa que existirán algunos movimientos de flujo secundarios en el plano perpendicular al eje del vaso. Estos movimientos pue-

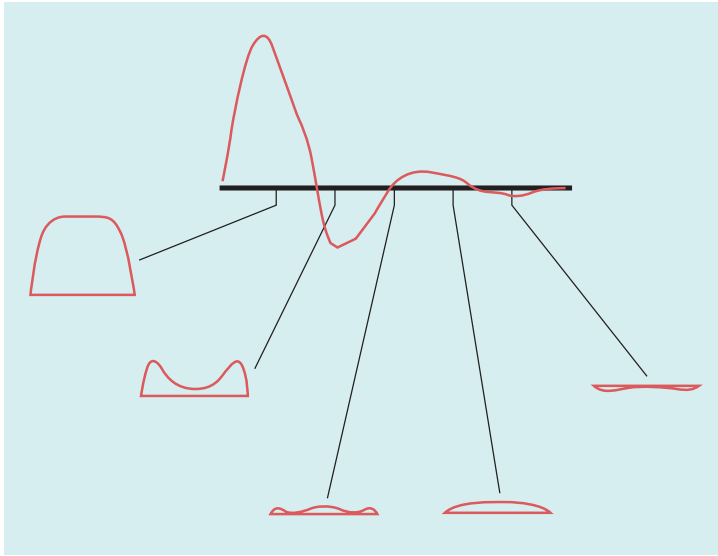


Fig. 2.7 Cambios de los perfiles de velocidad en distintos momentos durante un flujo pulsátil en el caso de una onda de velocidad similar a la que se observa en la arteria femoral. Con autorización de Evans y cols.⁴

den demostrarse con facilidad utilizando modelos de flujo y técnicas de inyección de colorantes. Se han realizado algunos estudios in vivo que demuestran este fenómeno^{7,8}. A continuación se resumen los puntos referentes a los perfiles de velocidad.

1. Los perfiles de velocidad están influidos por un gran número de factores, y por lo general no puede asumirse que el perfil es parabólico.
2. El espectro Doppler representado estará muy relacionado con el perfil de velocidad presente en el volumen de muestra del sistema Doppler.

Ejemplo de un modelo simple de flujo

La creación de un gradiente de presión en el sistema arterial se debe a la eyección cardíaca de sangre en el árbol arterial. La resistencia (R) al flujo de un segmento vascular puede definirse del siguiente modo:

$$R = \frac{(P_1 - P_2)}{Q}$$

donde Q es el flujo a través del vaso y P_1 y P_2 son las presiones en los puntos de entrada y de salida del vaso. Una forma de expresar esta ecuación consiste en decir que para mantener un nivel de flujo constante, la diferencia de presión debe ser mayor que la resistencia a los incrementos de flujo. En sentido estricto, esta fórmula sólo se aplica a las condiciones de flujo continuo, por lo que es útil sobre todo como ayuda para comprender los

conceptos generales del flujo en las arterias, pero debe usarse una versión más compleja de la ecuación para el flujo pulsátil. En un vaso recto alargado, la resistencia al flujo depende de la cuarta potencia del diámetro. Por tanto, un segmento de un vaso de 2 mm de diámetro tendrá una resistencia 16 veces mayor que un segmento similar de 4 mm de diámetro.

En la figura 2.8 se muestra un modelo simple del flujo que llega a un órgano. El flujo neto está controlado por una combinación de las resistencias de los vasos de pequeño y gran calibre (arteriolas y arteria, respectivamente). En condiciones circulatorias fisiológicas, las arterias principales tienen unos diámetros relativamente grandes y su resistencia al flujo es pequeña, mientras que los principales vasos de resistencia son las arteriolas. Las manifestaciones clínicas esenciales de la aterosclerosis pueden comprenderse con ayuda de este modelo; un incremento de la resistencia en una arteria de gran calibre de distribución debido a un ateroma debe compensarse con una disminución de la resistencia de las pequeñas arterias y arteriolas para mantener el flujo hacia el lecho capilar. A medida que la enfermedad progresa, el flujo se mantiene mediante dilatación arteriolar hasta que se alcanza el punto en el que la red arteriolar está dilatada por completo. Un incremento mayor de la enfermedad a nivel proximal produce una disminución del flujo en el órgano y desencadena una isquemia, debido a que no puede lograrse una mayor dilatación compen-

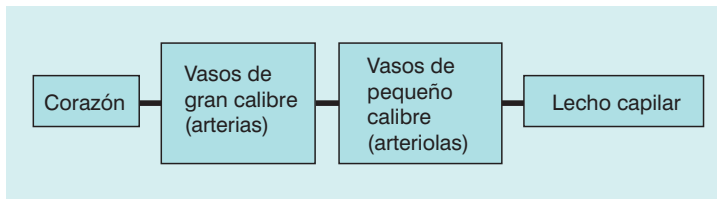


Fig. 2.8 Modelo simple del flujo desde el corazón hasta un órgano a través de un vaso de gran calibre (arterial) y de vasos de pequeño calibre (arteriolas) hasta llegar al lecho arterial.

sadora. En los pacientes con claudicación de las extremidades inferiores, la presencia de una enfermedad proximal grave hace que la red arteriolar distal se encuentre totalmente dilatada en reposo para mantener el flujo a los músculos de la extremidad inferior. Aunque esto es suficiente en la extremidad en reposo, la combinación de la estenosis proximal y la máxima dilatación arteriolar significa que no puede lograrse un mayor aumento del flujo para responder al incremento de las demandas metabólicas de la extremidad durante el ejercicio.

Del modelo anterior se desprende el concepto de estenosis crítica. A medida que el grado de estrechamiento de una única estenosis aislada se incrementa, se alcanza un punto en el que la dilatación arteriolar es máxima. Por consiguiente, cualquier incremento del grado de estenosis más allá de este punto provoca una reducción del flujo. Los experimentos que se han realizado con animales sugieren que este punto de estenosis crítica se alcanza con una reducción de la superficie de alrededor del 75%, lo que corresponde a una reducción del diámetro de alrededor del 50%. Dos parámetros de interés en la ecografía Doppler son el flujo de volumen y la velocidad de la sangre; la relación entre ambos parámetros, según el modelo antes descrito, se muestra en la figura 2.9⁹. A medida que se reduce el calibre del vaso, el volumen de sangre que fluye a lo largo de él se mantiene gracias al incremento de la velocidad. Sin embargo, por encima del punto crítico de estenosis (estenosis del 75% de la superficie), el volumen de sangre comienza a reducirse. También debe observarse que con una estenosis de alrededor del 85% del diámetro, la velocidad alcanza su valor máximo, tras lo que se reduce, de forma que en las estenosis muy marcadas la velocidad es relativamente baja.

Dos estenosis dispuestas en serie ofrecen una resistencia global mayor, en comparación con cada una de ellas considerada por separado. En la práctica, en la resistencia combinada de las este-

nosis en serie predomina la que tiene el menor diámetro luminal.

El concepto de estenosis crítica es útil, pero su aplicación a la aterosclerosis no debería llevarse demasiado lejos. A medida que se desarrolla la aterosclerosis, entran en juego otros mecanismos compensadores para intentar conservar la perfusión. Entre ellos, puede citarse el desarrollo de una circulación colateral y un grado de dilatación local del segmento arterial afectado. Además, se produce un aumento de la eficacia de extracción del oxígeno sanguíneo. A continuación se resumen los principales puntos de esta sección.

1. El grado de constricción del lecho arteriolar distal es un factor que se emplea para controlar el flujo a los órganos.
2. A medida que la resistencia al flujo de las arterias enfermas aumenta, dicho flujo se mantiene dentro de los límites normales gracias a la dilatación arteriolar distal.
3. Los grados muy elevados de estenosis se acompañan de valores bajos de flujo y velocidad.

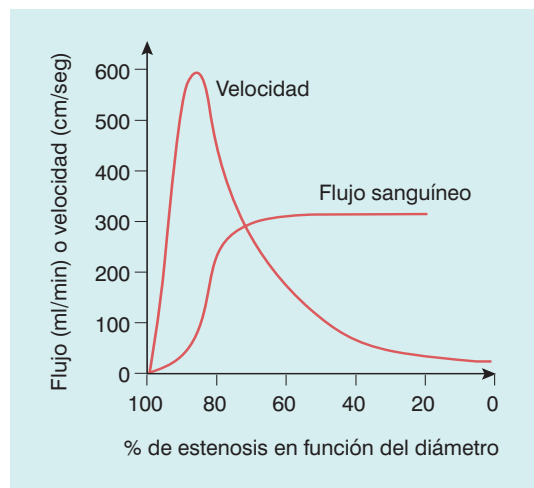


Fig. 2.9 Flujo y velocidad basados en una única estenosis arterial situada en una arteria sin otras anomalías. Con autorización de Spencer y Reid⁹.

Flujo pulsátil y resistencia distal

La ecografía Doppler suele utilizarse para evaluar la resistencia distal al flujo. En este apartado se describirá el origen de las ondas pulsátiles y su relación con la resistencia distal.

Para un elemento concreto de la sangre, el factor que lo acelera no es la presión, sino el gradiente de presión. Este gradiente se relaciona con la diferencia entre las presiones que existen a cada lado del elemento de la sangre (fig. 2.10). Cuando el gradiente de presión es positivo, la sangre se acelerará a lo largo del vaso, mientras que si es negativo se frenará. La correspondiente onda de flujo puede obtenerse mediante el cálculo detallado del gradiente de presión en el sitio de interés.

La sangre eyectada por el corazón pasa a la aorta, lo que provoca la expansión local de dicho vaso y de las arterias distales, debido al incremento local de la presión. La región expandida desciende por el árbol arterial en forma de onda de presión (fig. 2.11). Si la arteria es alargada y recta, en un punto concreto del vaso la presión alcanza un máximo y a continuación disminuye hasta el valor basal (fig. 2.12a), lo que origina una onda de flujo que sólo tiene un componente anterógrado (fig. 2.12b)¹⁰. En la práctica, se sabe que las ondas de flujo de las arterias presentan períodos de flujo inverso, y en esta sección se tratará de explicar el origen de dicho fenómeno.

Los períodos de flujo inverso suelen producirse en las arterias que irrigan los músculos en reposo, por ejemplo, la arteria braquial o femoral. Sin embargo, durante el ejercicio, o en los períodos de hiperemia reactiva, el flujo inverso desaparece y existe un flujo anterógrado durante todo el ciclo cardíaco. Esta diferencia de la onda de flujo se debe a las diferencias de amplitud de la presión reflejada y las ondas de flujo. Como se señalaba antes, en un conducto recto alargado no existen ondas reflejadas. Sin embargo, el sistema arte-

rial es una red ramificada y los puntos de ramificación provocan que una parte de la onda de presión se refleje y vuelva en sentido retrógrado. La principal fuente de ondas reflejadas se produce en las bifurcaciones arteriolas, que son los principales vasos de resistencia del organismo (fig. 2.13). Cuando las arteriolas presentan una intensa contracción, como sucede en los músculos en reposo, la amplitud de las ondas reflejadas provoca un intenso flujo inverso. Por otra parte, durante el ejercicio o en la hiperemia reactiva, las arteriolas están dilatadas, la amplitud de las ondas reflejadas es baja y el componente de flujo inverso se pierde. Esta relación entre el grado de flujo diastólico y la resistencia anterógrada se emplea como herramienta diagnóstica, como por ejemplo en obstetricia, donde las ondas Doppler de la arteria umbilical se usan como elemento indicativo de la resistencia placentaria al flujo. Una placenta sana tiene una resistencia baja al flujo y las ondas umbilicales presentan flujo durante todo el ciclo cardíaco. La ausencia de flujo telediastólico se relaciona con un incremento de la resistencia al flujo y con un desarrollo placentario anómalo, además de con una mayor incidencia de compromiso fetal. Los estudios realizados en ovejas han permitido obtener bastantes pruebas para respaldar estos conceptos¹¹.

Antes de considerar en detalle cómo las ondas reflejadas provocan un flujo inverso, conviene considerar el fenómeno simple de las ondas de agua para ilustrar algunos de los conceptos. Si se coloca una boya en el océano, se moverá hacia arriba y abajo con las ondas (olas), pero la altura de la boya no informa sobre la dirección de avance de la onda. Si dos ondas se aproximan entre sí desde direcciones opuestas y se cruzan en la zona de la boya, la altura de ésta será el doble cuando se crucen las ondas, debido al efecto aditivo que surge de ambas ondas. Volviendo al sistema arterial, existirá una onda de presión reflejada (direc-

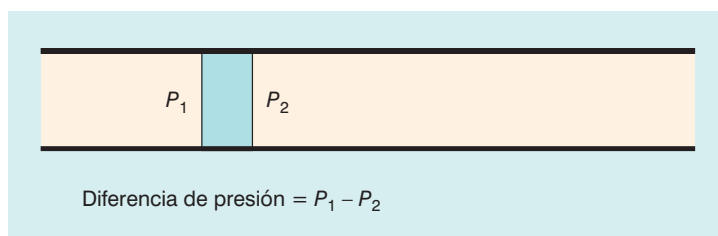


Fig. 2.10 La fuerza que actúa sobre un elemento de la sangre se relaciona con la diferencia de presiones a ambos lados de dicho elemento.

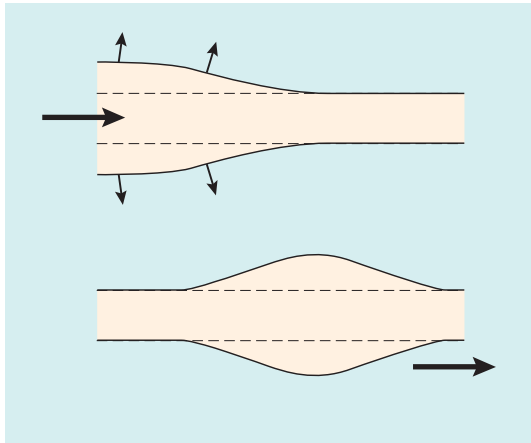


Fig. 2.11 La sangre eyectada por el corazón provoca la expansión de las arterias elásticas. Esta expansión desciende por las arterias en forma de ondas de presión y de flujo.

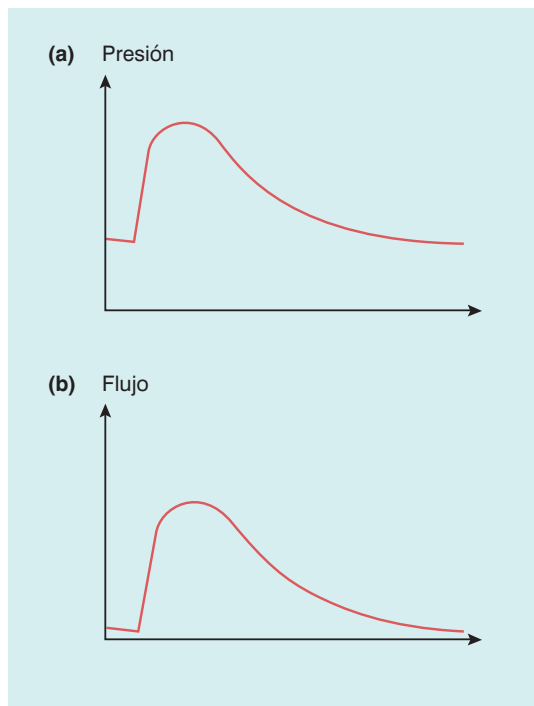


Fig. 2.12 a) y b) Ondas de presión y flujo en ausencia de reflexión distal. Con autorización de Murgo y cols.¹⁰.

ción retrógrada) que discurre de vuelta por el árbol arterial y se combina con la onda de presión anterógrada de forma aditiva, por lo que la presión combinada será mayor (fig. 2.14). También

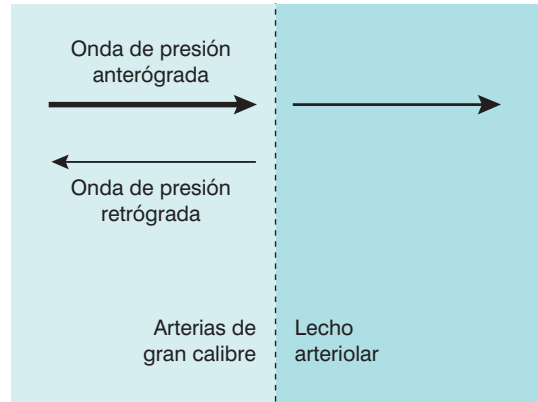


Fig. 2.13 Las ondas reflejadas de presión y flujo se originan en el lecho arteriolar distal.

existe una onda de flujo reflejada (retrógrada) que viaja igualmente de vuelta por el árbol arterial. Sin embargo, en el caso de la onda de flujo la dirección del movimiento es relevante. Debido a que la onda de flujo retrógrada viaja en dirección opuesta a la onda de flujo anterógrada, el resultado será una resta de ambas ondas, que da lugar a un flujo inverso (fig. 2.15).

A continuación se resumen los puntos principales de esta sección:

1. Las ondas de presión reflejadas en el lecho arteriolar distal interactúan con las ondas anterógradas, lo que produce una onda que incrementa la pulsatilidad de la onda del flujo.
2. En algunas arterias, la pulsatilidad de la onda medida mediante ecografía Doppler puede ser un indicativo útil de los cuadros patológicos.

MEDICIÓN CUANTITATIVA DEL FLUJO

Aunque es posible realizar una medición cuantitativa del flujo sanguíneo, suele producirse un error bastante grande, probablemente de un 20-100%^{12,13}. En algunas aplicaciones, tal error puede ser tolerable, por ejemplo, cuando existe una gran variación del flujo del orden del 300% entre el flujo normal y anómalo. Sin embargo, un factor que impide que el flujo sanguíneo sea un indicador sensible de las enfermedades que afectan a un órgano o extremidad es el hecho de que los mecanismos reguladores a menudo pueden mantener el nivel del aporte sanguíneo hasta que la enfermedad está muy avanzada.

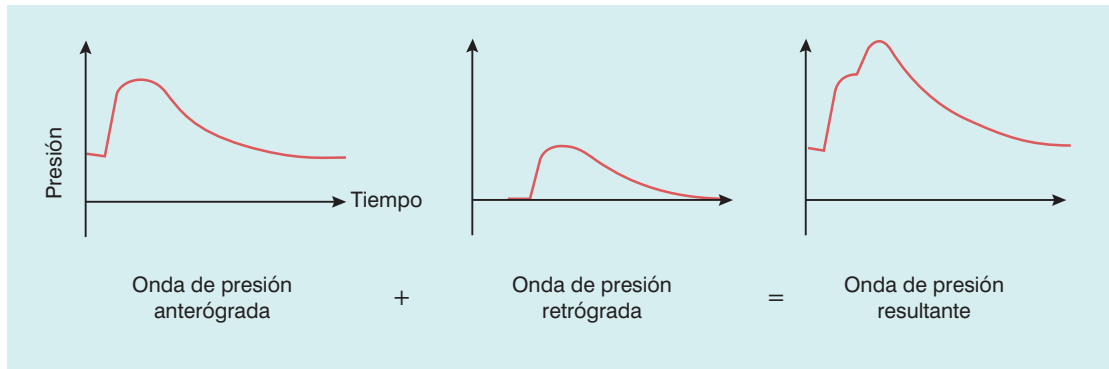


Fig. 2.14 La onda de presión resultante es una combinación de las ondas anterógrada y retrógrada.

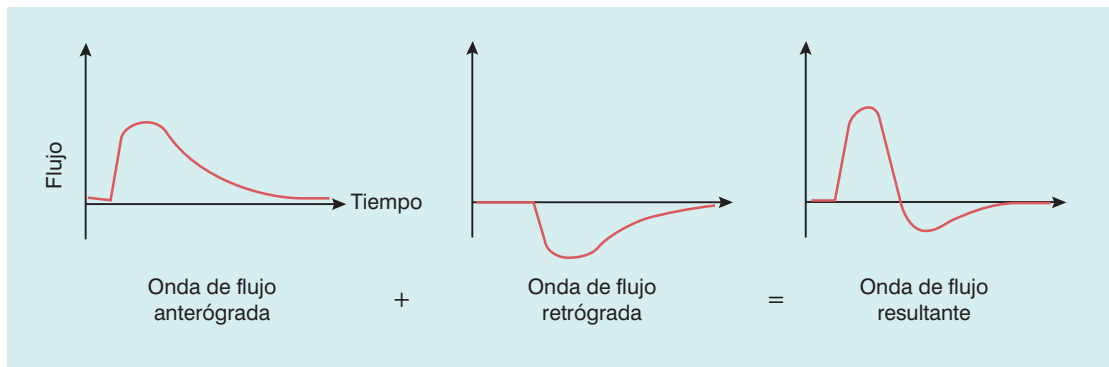


Fig. 2.15 La onda de flujo resultante puede considerarse como una combinación de las ondas de flujo anterógrada y retrógrada.

Cuando se consideran los cálculos de flujo de volumen, se deben tener en cuenta varios factores en relación con la circulación de la sangre:

1. El flujo es pulsátil, por lo que la velocidad varía durante el ciclo cardíaco. La velocidad también varía a través de la luz vascular. Además, la turbulencia y el flujo alterado originan vectores de flujo situados fuera del eje central del vaso, lo que ocasiona una estimación imprecisa del ángulo y la necesidad de corrección. En los vasos curvos y cerca de las bifurcaciones pueden aparecer patrones de flujo complejos, por lo que hay que ser muy cuidadoso a la hora de asumir que existe un flujo laminar o de pistón en cada aplicación. La turbulencia que se observa en un sonograma o en una imagen de Doppler color impide medir con precisión el flujo de volumen.
2. En la práctica, es difícil asegurar que los ultrasonidos inciden de un modo uniforme en un

vaso sanguíneo, y el error resultante de la velocidad media instantánea puede ser muy grande, quizá mayor del 50%. La velocidad máxima, para su uso en el cálculo de la velocidad media instantánea (v. más adelante), puede medirse con una precisión de alrededor del 5% si se asegura que el haz de ultrasonidos pasa por el centro del vaso. Debe tenerse siempre presente que los errores de ensanchamiento espectral pueden ser considerables, de hasta un 50%, cuando la velocidad máxima se mide con transductores de apertura amplia¹⁴. El calibre de las arterias elásticas varía con el ciclo cardíaco. La pulsación de una arteria puede modificar su sección transversal hasta un 20%, por lo que debería utilizarse una medición instantánea del diámetro si es posible (v. más adelante).

4. La precisión de la medición del diámetro del vaso, o sección transversal, se relaciona inversamente con el tamaño del vaso, y los errores

de medición suelen ser bastante grandes, de hasta un 20% para un vaso de 10 mm de diámetro, lo que hace que la técnica sea de dudoso valor para los vasos de pequeño calibre. La sección transversal y la velocidad deberían medirse en el mismo sitio; además, pueden producirse errores si el plano de barrido no forma un ángulo recto exacto con el eje del vaso. Debe procurarse especialmente reducir el error en la medición del diámetro, puesto que este parámetro aparece elevado al cuadrado en la fórmula para calcular el área transversal ($\text{área} = \pi r^2$), lo que incrementa el error.

- En los casos de flujo laminar en un vaso recto, el ángulo entre el haz y el vaso puede determinarse con un margen de 2-3°. Sin embargo, incluso con esta precisión, sin el haz entre el ángulo entre el haz y el vaso es mayor de 60°, el error de la velocidad calculada se eleva con rapidez por encima del 10%, de forma que las velocidades calculadas presentarán unos errores significativos asociados en esta situación.

Si se conocen las fuentes de error, pueden tomarse las medidas adecuadas para minimizarlas. Un método sencillo para realizar la medición se basa en la siguiente fórmula:

$$\text{Flujo instantáneo} = \text{sección transversal instantánea} \times \text{velocidad media instantánea}$$

«Instantáneo» significa que se considera el valor medido en un punto del ciclo cardíaco.

La velocidad media instantánea puede calcularse promediando las velocidades de la representación espectral. En este cálculo, se utiliza tanto el nivel de energía de cada velocidad del espectro como la propia velocidad. El nivel de energía de cada velocidad es una medida del número de células que se mueven con dicha velocidad. Para que este cálculo sea preciso, el vaso debe recibir los ultrasonidos de un modo uniforme, lo que no es fácil de conseguir, debido a la mala alineación y la distorsión del haz.

Otra forma de obtener la velocidad media instantánea es medir la velocidad máxima y asumir que existe un tipo de perfil determinado para las velocidades a través del vaso, por ejemplo, un perfil de pistón o parabólico. Cuando el flujo es de tipo pistón, todas las células sanguíneas viajan a la misma velocidad, de modo que la velocidad media instantánea es igual al valor máximo. En el

caso del flujo parabólico, la velocidad media instantánea es igual a la mitad de la velocidad máxima, que se mide con facilidad a partir de la representación espectral, dado que parte del haz pasa por el centro del vaso.

La sección transversal instantánea se calcula con más facilidad a partir del diámetro instantáneo medido en una ecografía en modo M generada de forma simultánea con el sonograma; en las arterias, parece razonable asumir que existe una sección transversal circular para un diámetro concreto, lo que introduce un error pequeño. El diámetro también puede obtenerse a partir de una ecografía en modo B registrada al mismo tiempo y en la misma zona que el espectro utilizado para el sonograma.

Si se promedia el flujo instantáneo a lo largo del ciclo cardíaco se obtiene el flujo medio.

En la práctica, no es fácil obtener estas mediciones en algunos sistemas y es más práctico utilizar la siguiente fórmula para calcular el flujo, en ml/min.

$$\text{Flujo (ml/min)} = \frac{VPT_{\text{media}} \text{ (cm/seg)} \times \text{área (cm}^2\text{)} \times 60}{\text{área (cm}^2\text{)} \times 60}$$

En estos casos, la velocidad máxima promediada en el tiempo ($VPT_{\text{máx}}$) puede calcularse en varios ciclos cardíacos y, si se asume un flujo parabólico, dividirse entre dos para obtener el valor de la velocidad media promediada en el tiempo (VPT_{media}). Algunos sistemas calculan la velocidad media promediada en el tiempo directamente a partir de la representación espectral. De forma similar, sólo unos pocos sistemas proporcionarán una medición de diámetro promediada en el tiempo, por lo que debe usarse una medición de diámetro instantáneo para calcular el área, por lo general a partir de una imagen congelada en sístole. De forma alternativa, puede medirse el área del vaso directamente en una imagen transversal del vaso, a condición de asegurar que se realiza en una auténtica sección transversal del vaso tomada en sístole.

La medición del flujo volumétrico es difícil y no suele intentar realizarse, pues es fácil dar lugar a errores del 100%¹², pero en la literatura existen pocos trabajos que ofrezcan unos datos precisos sobre errores en la práctica. En términos generales, debería considerarse como una herramienta de investigación, y los resultados deberían aceptarse con cautela respecto a los posibles errores.

MOVIMIENTO ARTERIAL

En el apartado previo sobre la presión y la energía, se describió el modo en el que la sangre eyectada del corazón avanza por las arterias, haciendo que se distiendan.

Es posible explorar la distensión arterial mediante sistemas ultrasónicos. Por lo general, la imagen de la arteria se obtiene a lo largo del plano longitudinal y la distensión se explora en una localización seleccionada. El diámetro de la arteria se incrementa durante la sístole y disminuye durante la diástole. Por lo general, la distensión global es de un 10% del diámetro, es decir, de unos 0,5 mm en un vaso de 5 mm.

El grado de distensión arterial se relaciona con la elasticidad de la arteria; las arterias rígidas no se distenderán mucho, pero las arterias elásticas lo harán más. Es posible estimar un índice de elasticidad, denominado módulo elástico de presión-deformación, a partir de la distensión y de la presión arterial¹⁵.

$$\text{Módulo elástico de presión-deformación} = \frac{\text{cambios en la presión arterial}}{\text{cambio proporcional en el diámetro}}$$

Esto ofrece una estimación fácil de la rigidez arterial, lo que permite utilizar aplicaciones en pacientes que tengan, por ejemplo, un aneurisma de la aorta abdominal¹⁶. Este módulo constituye una medida de la rigidez estructural de la arteria y de-

pende del grosor de la pared arterial. Sería deseable medir el módulo de volumen de la arteria, denominado también módulo de Young; sin embargo, esto requiere conocer el grosor de la pared, que es difícil de medir con técnicas de imagen ecográfica.

La medición del movimiento de la pared se está introduciendo poco a poco en los aparatos que se comercializan, que se destinan sobre todo a la evaluación de la dilatación mediada por el flujo. Este es el fenómeno por el que el diámetro arterial medio se incrementa ligeramente tras un breve período de ausencia de flujo sanguíneo. Por lo general, se estudia la arteria braquial y el flujo se detiene mediante un manguito inflable. El grado de incremento del diámetro tras desinflar el manguito se emplea como una medida de la función endotelial. Los estudios realizados a lo largo de muchos años han demostrado que el incremento global de diámetro puede medirse mediante ultrasonidos^{17,18}.

CONCLUSIONES

El estudio de la hemodinámica implica la aplicación de los principios de la mecánica de fluidos al flujo sanguíneo en la circulación e informa de los fenómenos que se producen en vasos sanos y patológicos. Es esencial entender estos principios hemodinámicos para poder realizar las exploraciones Doppler y comprender los hallazgos que se obtienen durante los procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonald DA. Blood flow in arteries. London: Edward Arnold; 1974.
2. Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, et al. The mechanics of the circulation. Oxford: Oxford University Press; 1978.
3. Strackee J, Westerhof N. The physics of heart and circulation. Bristol: Institute of Physics; 1993.
4. Evans DH, McDicken WN, Skidmore R, et al. Doppler ultrasound: physics, instrumentation and clinical applications. Chichester: Wiley; 1989.
5. Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT. Clinical applications of Doppler ultrasound. New York: Raven Press; 1995.
6. Holen J, Aaslid R, Landmark K, et al. Determination of pressure gradient in mitral stenoses with a non-invasive ultrasound Doppler technique. Acta Med Scand 1976; 199:455-460.
7. Hoskins PR, Fleming A, Stonebridge P, et al. Scan-plane vector maps and secondary flow motions. Eur J Ultrasound 1994; 1:159-169.
8. Stonebridge PA, Hoskins PR, Allan PL, et al. Spiral laminar flow in vivo. Clin Sci 1996; 91:17-21.
9. Spencer MP, Reid JM. Quantitation of carotid stenosis with continuous wave (CW) Doppler ultrasound. Stroke 1979; 10:326-330.
10. Murgu JP, Col MC, Westerhof N, et al. Manipulation of ascending aortic pressure and flow waveform reflections with the Valsalva manoeuvre: relationship to input impedance. Circulation 1981; 63:122-132.
11. Adamson SL, Morrow RJ, Langille BL, et al. Site-dependent effects of increases in placental vascular resistance on the umbilical arterial velocity

- waveform in fetal sheep. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16:19–27.
12. Evans DH. Can ultrasonic duplex scanners really measure volumetric flow? In: Evans JA, ed. *Physics in medical ultrasound*. York: Institute of Physical Sciences in Medicine; 1986.
 13. Gill RW. Measurement of blood flow by ultrasound: accuracy and sources of error. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11:625–641.
 14. Hoskins PR. Accuracy of maximum velocity estimates made using Doppler ultrasound systems. *Br J Radiol* 1996; 69:172–177.
 15. Peterson LH, Jensen RE, Parnell J. Mechanical properties of aneurysms in vivo. *Circ Res* 1960; 8:622–639.
 16. Wilson KA, Lee AJ, Lee AJ, et al. The relationship between aortic wall distensibility and rupture of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2003; 37:112–117.
 17. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, et al. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340:1111–1115.
 18. Sidhu JS, Newey VR, Nassiri DK, et al. A rapid and reproducible on line automated technique to determine endothelial function. *Heart* 2002; 88:289–292.

Las arterias carótidas y vertebrales; Doppler color transcraneal

3

Paul L. Allan y Karen Gallagher

LAS ARTERIAS CARÓTIDAS Y VERTEBRALES

Indicaciones

El estudio ecográfico de la circulación cerebral extracraneal se utiliza fundamentalmente en la valoración de pacientes con síntomas que pueden tener su origen en enfermedades de las carótidas, como la amaurosis fugaz y los accidentes isquémicos transitorios (AIT), para identificar aquellos pacientes con cambios significativos que se beneficiarán de la cirugía. Dos estudios importantes han demostrado que la endarterectomía en los pacientes sintomáticos con estenosis significativas (reducción del diámetro en más de un 80% en el European Carotid Surgery Trial [ECST], en más de un 70% en el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial [NASCET]) confiere una ventaja significativa sobre el tratamiento médico en cuanto a reducción de la morbilidad y la mortalidad^{1,2}. Los datos del ECST mostraron que, durante el período de seguimiento, el porcentaje de individuos que sufrieron síntomas isquémicos de más de 7 días de duración era el 16,8% en los pacientes tratados médicamente, comparado con el 2,8% si se sometían a cirugía. No se obtiene beneficio alguno de la cirugía en los casos sintomáticos con estenosis de menos del 50% y el beneficio es solamente marginal en caso de estenosis de 50-70%.³ Una revisión Cochrane acerca del tema⁴ concluyó que la cirugía resultaba tan solo beneficiosa en pacientes sintomáticos con estenosis de más del 70% de acuerdo con los criterios del ECST, o del 50% de acuerdo con los del NASCET. Las principales indicaciones de ecografía de las carótidas se muestran en la tabla 3.1.

Tabla 3.1 Indicaciones de la ecografía de carótidas

- Accidente isquémico transitorio
- Déficit neurológico isquémico reversible
- Ictus resueltos leves en pacientes jóvenes
- Síntomas atípicos, no focales, que pudieran tener etiología vascular
- Pacientes arteriopatías/de alto riesgo antes de la cirugía
- Postendarterectomía
- Masas cervicales pulsátiles
- Trauma o disección
- Detección de enfermedad

Síntomas de isquemia cerebral

Existen muchas causas para los síntomas de isquemia cerebral además de la enfermedad de la bifurcación carotídea. Entre ellos se encuentran las arritmias cardíacas, episodios de hipotensión, embolias o enfermedad ateromatosa en otras zonas de la circulación entre el corazón y las arterias intracerebrales. Muchas de ellas pueden recibir tratamiento médico pero tan sólo se puede intervenir quirúrgicamente sobre la porción extracraneal de la arteria carótida y por este motivo se dedica tanto esfuerzo al estudio de esta región. El propósito principal es clasificar a estos pacientes en cinco grupos principales.

1. Aquellos sin enfermedad significativa.
2. Aquellos con enfermedad leve (<50% de reducción del diámetro), que se beneficiarán de tratamiento médico si tienen síntomas.
3. Aquellos con enfermedad más grave (50-70% de obstrucción del diámetro), que recibirán tratamiento médico y pueden seguirse para evaluar la progresión de la enfermedad, especialmente si existen síntomas.

4. Aquellos pacientes con enfermedad grave (>70% de reducción del diámetro) que se beneficiarán de la cirugía si tienen síntomas.
5. Aquellos pacientes con oclusión completa, que por tanto no son candidatos a la cirugía.

La relación entre presencia de enfermedad arterial carotídea y el desarrollo de síntomas de isquemia cerebral no es lineal; la discusión detallada de este tema se encuentra fuera de los propósitos de este libro. Sin embargo, los pacientes que han sufrido síntomas isquémicos transitorios, como AIT, déficit neurológicos isquémicos reversibles o amaurosis fugaz, tienen una probabilidad significativamente mayor de sufrir un ictus que los pacientes asintomáticos: el 36% de los pacientes que sufren un AIT presentarán un infarto en los 5 años posteriores al AIT, en comparación con una tasa anual de ictus del 1% en los individuos ancianos asintomáticos⁵. Por tanto, resulta razonable investigar a los pacientes con síntomas de isquemia cerebral reversible para identificar a aquéllos con estenosis de un 70% o más que se beneficiarían de la endarterectomía. Aquéllos con un grado menor de estenosis pueden recibir tratamiento médico y seguimiento posterior; los que progresan a un grado de estenosis de más del 70% pueden ser entonces candidatos a cirugía.

El caso del estudio de pacientes con soplos carotídeos asintomáticos también es complejo. Los autores, como la mayoría de la gente, desearían conocer la situación de sus arterias si se les encontrara un soplo carotídeo asintomático. Aunque el riesgo de ictus ipsilateral por una estenosis carotídea asintomática es bajo, en el Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) se describió que la cirugía resulta beneficiosa en la reducción del riesgo de ictus ipsilateral posterior en cerca del 5% en pacientes asintomáticos con estenosis de más del 60% de reducción del diámetro, siempre que el centro tenga una tasa de morbi-mortalidad de menos del 3%⁶. Una revisión Cochrane de la cirugía en estenosis asintomáticas concluyó que el valor de la cirugía era apenas significativo y extremadamente pequeño en términos de reducción del riesgo absoluto⁷. La ecografía tiene por ello además un papel en la identificación de aquellos pacientes que deberían considerarse candidatos a la endarterectomía, en aquellos centros que ofrecen cirugía. Sin embargo, si la política es no ofre-

cer la cirugía a pacientes asintomáticos, se puede argumentar que el estudio ecográfico no es necesario.

La política de utilización de la ecografía en pacientes con ictus precisa algunas consideraciones. Los pacientes con un déficit neurológico establecido, persistente y significativo no se beneficiarían de la cirugía carotídea, mientras que los individuos con un déficit leve que se resuelve, por lo demás candidatos a endarterectomía carotídea, pueden ser considerados para la cirugía para reducir el riesgo de eventos posteriores. Por ello resulta razonable sugerir que un estudio ecográfico puede ser beneficioso en los pacientes más jóvenes con déficit neurológicos transitorios leves, pero es de escaso valor en pacientes mayores con signos neurológicos más permanentes.

Síntomas atípicos

Algunos pacientes presentan síntomas poco habituales que pueden estar o no relacionados con la enfermedad carotídea. Las migrañas atípicas, los ataques de hiperventilación y la epilepsia del lóbulo temporal pueden ser a veces difíciles de diagnosticar y, en algunos pacientes, la posibilidad de enfermedad carotídea debería considerarse. La ecografía puede ser útil para excluir la enfermedad carotídea como causa de síntomas en este grupo de pacientes, aunque se debe tener cuidado con la selección de pacientes para evitar llevar a cabo gran número de estudios innecesarios.

Pacientes con riesgo de ictus perioperatorio

La enfermedad arterial suele ser un proceso generalizado, aunque afecta a diferentes territorios arteriales en distintos grados. Por tanto, los pacientes sometidos a cirugía por trastornos como la enfermedad coronaria, la enfermedad arterial periférica y los aneurismas de aorta pueden presentar también enfermedad carotídea significativa; preocupa el hecho que la morbilidad debida a ictus pueda incrementarse en estos pacientes como resultado de embolias o de una perfusión inadecuada. Los diabéticos pueden presentar también enfermedad arterial grave y tienen riesgo de sufrir ictus perioperatorios cuando se someten a cirugía mayor. Una revisión de la enfermedad arterial carotídea y el ictus en la cirugía de derivación coronaria con injertos⁸ mostró que los pacientes sin enferme-

dad carotídea tenían una tasa de ictus <2% y que solamente aumentaba al 3% en pacientes con enfermedad asintomática; también se prestaba atención al papel de la enfermedad del cayado aórtico en la etiología de los ictus en los pacientes sometidos a derivación coronaria con injertos. Ivey y cols.⁹ mostraron que no existía aumento del riesgo asociado a los soplos asintomáticos en pacientes sometidos a procedimientos con circulación extracorpórea aun existiendo estenosis hemodinámicamente significativas; aunque pensaban que en los pacientes con un soplo e historia de síntomas isquémicos debería considerarse una endarterectomía simultánea o no si se demostraba que presentaban una estenosis >70% de reducción de diámetro. Sin embargo, esta decisión dependería de la urgencia relativa de la enfermedad principal y en muchos centros, si bien se tiene en cuenta la enfermedad carotídea, se lleva a cabo la operación principal considerando posteriormente la endarterectomía en los pacientes sintomáticos.

Pacientes postendarterectomía

Las complicaciones de la endarterectomía pueden dividirse en tres grupos basándose en la cronología de los hechos.

1. Oclusión precoz debida a trombosis, que se produce en las primeras 24-48 h tras la operación.
2. Estenosis que se desarrollan a lo largo de 12-18 meses debidas a hiperplasia neointimal.
3. Recurrencia del ateroma a lo largo de un período de varios años, lo que da lugar a reestenosis.

La ecografía con Doppler color brinda un método rápido y directo para el diagnóstico de estas complicaciones.

El seguimiento de rutina de los pacientes asintomáticos no se justifica por el aumento de la tasa de desarrollar estenosis significativas recurrentes,¹⁰ pero todo paciente con síntomas relacionados con el lado intervenido debe ser examinado de entrada mediante Doppler color.

Masas pulsátiles

La ecografía con Doppler color es una técnica rápida para la valoración de las masas pulsátiles cervicales. Existen varias causas, las principales de las cuales se enumeran en la tabla 3.2.

Tabla 3.2 Causas de las masas cervicales pulsátiles

- Arteria carótida y bulbo normales pero prominentes
- Arteria carótida, tronco braquiocefálico o arteria subclavia ectásicos
- Aneurisma de la arteria carótida
- Tumores del glomus carotídeo
- Adenopatías adyacentes a la vaina carotídea

Dissección carotídea

La dissección de la arteria carótida puede desarrollarse por diversas causas¹¹.

1. Puede producirse de forma espontánea, habitualmente a partir de cambios ateromatosos.
2. Puede ser el resultado de la extensión de una dissección del cayado aórtico.
3. Se puede producir por golpes sobre el cuello, como ocurre tras un traumatismo cervical.
4. Como resultado de causas iatrogénicas, como el cateterismo de la carótida.

Se puede utilizar el Doppler color para identificar distintos patrones de flujo a ambos lados del colgajo intimal o la presencia de una luz trombosada y para seguir su posterior progresión.

Estudios epidemiológicos y seguimiento del tratamiento

Las carótidas brindan una adecuada ventana para la valoración de todo el sistema arterial. Los patrones de desarrollo de ateroma varían en las distintas áreas. Sin embargo puede esperarse que los cambios en las carótidas puedan relacionarse con la enfermedad existente en otros vasos, como las arterias coronarias, y que los cambios en las carótidas puedan servir para predecir hasta cierto punto la gravedad de esta enfermedad. Además su estudio podría suponer un método para el estudio de la tasa de progresión o de regresión de la enfermedad, si se están investigando regímenes de tratamiento o si se llevan a cabo estudios epidemiológicos¹².

La gran mayoría de los pacientes estarían incluidos en el primer grupo de indicaciones relacionadas con el diagnóstico de ateroma carotídeo y de estenosis como causas de síntomas de isquemia cerebral. Al final, el propósito del ecografista es identificar aquellos pacientes con enfermedad carotídea que podría ser la causa de

sus síntomas y evaluar la gravedad de la enfermedad de modo que se puedan tomar decisiones apropiadas para el tratamiento médico o quirúrgico.

Anatomía y técnica de adquisición de imágenes

Los principales pasos del estudio se ofrecen en la tabla 3.3. El paciente debe encontrarse en decúbito supino, con su cuello un poco extendido colocando una almohada bajo sus hombros. El paciente debe encontrarse cómodo y se debe evitar la extensión excesiva del cuello. Además, algunos pacientes con enfermedad carotídea o vertebral pueden ver comprometido su flujo sanguíneo a la circulación cerebral, de modo que si el paciente parece dormido, se debe comprobar que no se encuentre inconsciente. Algunos pacientes no son capaces de permanecer en decúbito supino; si éste es el caso, habitualmente se puede llevar a cabo el estudio con el paciente sentado.

El explorador se puede sentar al lado del tórax del paciente y obtener imágenes del cuello desde esa posición, o sentarse en la cabecera y ecografiar el cuello desde esa posición; esta última era la preferida en los primeros momentos de la ecografía carotídea ya que resultaba más sencillo obtener una colocación estándar de la sonda; pero esto ya no es necesario con los equipos modernos de Doppler color. Es más, utilizando esta posición a la cabecera del paciente para obtener imágenes de

la carótida en el transcurso de un estudio de ecografía general es preciso mover la camilla y el ecógrafo a lo largo del estudio, lo que supone una interrupción y pérdida de tiempo.

Se utiliza un transductor de alta frecuencia (7-12 MHz) comenzando el estudio con la obtención de imágenes transversales de la arteria carótida desde lo más bajo posible del cuello hasta lo más alto posible en el cuello, por detrás del ángulo de la mandíbula. Mediante este acceso se puede determinar la profundidad y trayecto de los vasos, así como dónde se encuentra la bifurcación y la orientación de sus ramas (fig. 3.1). Además, se identifican las zonas con mayor afectación y pueden anotarse para su estudio posterior más en profundidad.

Posteriormente se activa el Doppler color y se examinan los vasos en el plano longitudinal, de nuevo desde la parte inferior del cuello y hacia arriba. Mediante el Doppler color se identifican las zonas de flujo anómalo, se realiza una evaluación inicial de su significado y se considera la necesidad de llevar a cabo un análisis espectral. Igualmente importante, pueden verse las zonas de flujo normal, identificando rápidamente los segmentos normales del vaso que pueden excluirse de la valoración posterior. Puede ser preciso probar distintos planos para visualizar la bifurcación en algunos sujetos; el acceso habitual se hace en dirección anterior o anterolateral, aun-

Tabla 3.3 Pasos básicos en la exploración

1. Obtener imágenes transversales desde la parte baja del cuello hacia arriba por detrás del ángulo de la mandíbula para localizar la bifurcación
2. Obtener imágenes longitudinales con color para identificar las áreas de flujo anómalo y de enfermedad
3. Identificación positiva de la arteria carótida externa y de la arteria carótida interna
4. Doppler espectral
 - a) en los vasos normales se toman lecturas de las arterias carótida común, carótida interna, carótida externa
 - b) en vasos anómalos se toman lecturas de las zonas de enfermedad además de las lecturas habituales de la arteria carótida común, arteria carótida interna, arteria carótida externa
5. Se exploran la arterias vertebrales



Fig. 3.1 Imagen transversal de la bifurcación carotídea desde un acceso lateral. La arteria carótida externa (ACE) y una pequeña rama se sitúan anteriores con la vena yugular interna (VVI) situada lateral, la arteria carótida interna (ACI) está situada por detrás de la ACE.

que pueden ser precisos planos más posteriores y, en unos pocos individuos, el acceso puede ser por debajo de la apófisis mastoides y por detrás del músculo esternocleidomastoideo. En pacientes sometidos recientemente a cirugía carotídea, el acceso puede resultar problemático debido a la incisión cutánea y al edema de los tejidos blandos, de modo que pueden ser necesarios diversos accesos o utilizar un transductor de menor frecuencia; habitualmente se puede obtener suficiente información para confirmar la presencia de flujo en el vaso o la ausencia de flujo. La barba no suele ser un problema, pero si ésta es especialmente extensa y exuberante puede impedir el acceso; la utilización de abundante gel para evi-

tar que exista aire entre los cabellos suele permitir el acceso a las carótidas y a otras estructuras cervicales, aunque existe cierta pérdida de resolución.

Identificación de las arterias carótidas externa e interna

La arteria carótida común derecha surge del tronco braquiocefálico por detrás de la articulación esternoclavicular derecha (fig. 3.2), donde se suele identificar su origen mediante ecografía. La izquierda suele originarse directamente de la aorta, de modo que su origen a la izquierda no suele poder observarse desde el cuello. La localización de la bifurcación carotídea suele encontrarse aproxi-

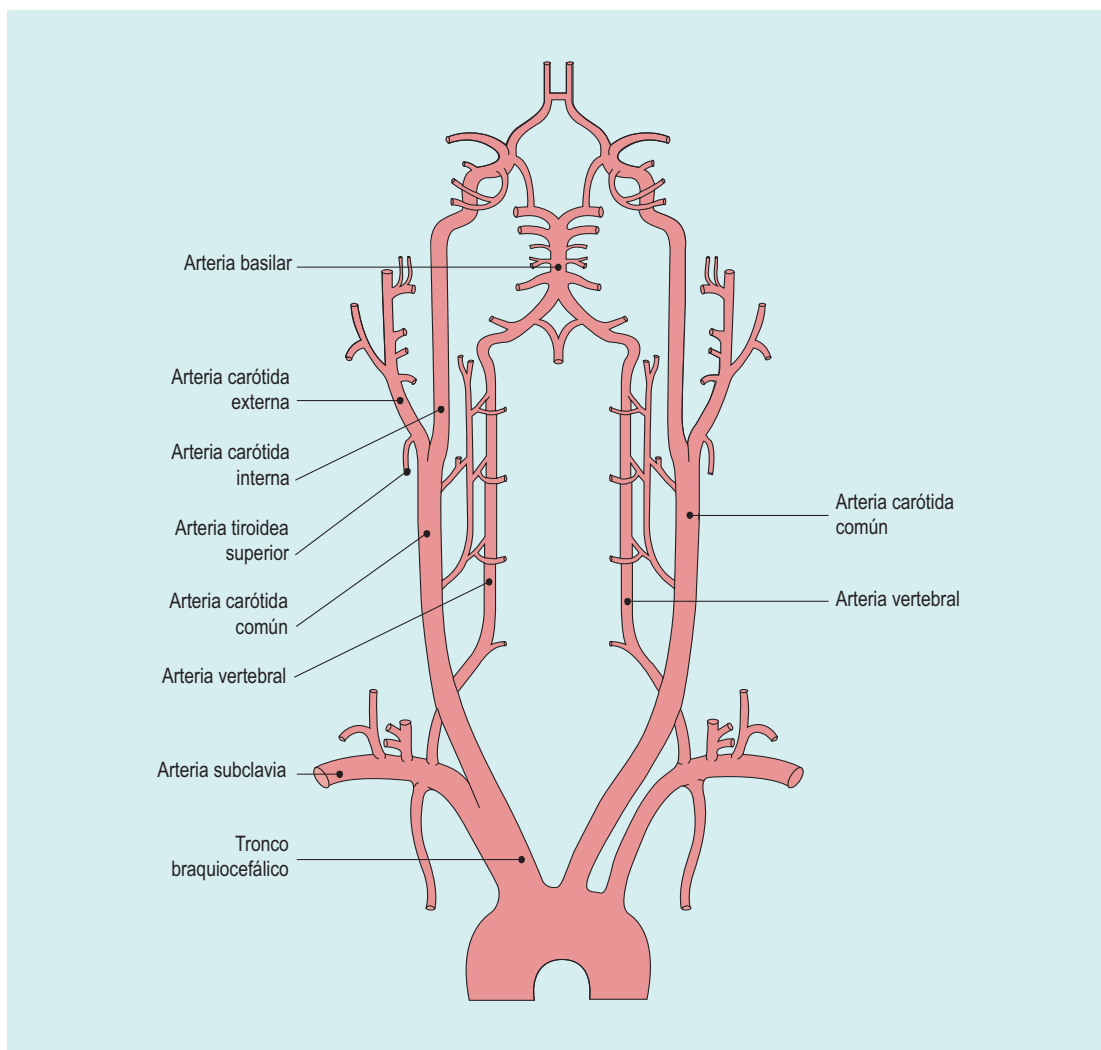


Fig. 3.2 Arterias carótidas y vertebrales.

madamente a nivel del borde superior del cartilago laríngeo, pero puede variar considerablemente. Las dos ramas de la arteria carótida común son la arteria carótida interna y la arteria carótida externa. Es esencial identificarlas positivamente; de otro modo existiría la posibilidad de atribuir erróneamente la enfermedad de un vaso al otro, lo que podría dar lugar a llevar a cabo posteriores exploraciones innecesarias. La arteria carótida externa suele ser la rama más fácil de reconocer en la bifurcación de las dos; los criterios que han de buscarse se enumeran en la tabla 3.4.

La arteria carótida externa posee ramas justo por encima de la bifurcación (fig. 3.3); las arterias tiroidea superior, faríngea ascendente y lingual pueden nacer todas de la arteria carótida externa por debajo o aproximadamente a la altura del ángulo de la mandíbula.

La arteria carótida externa es casi siempre la más anterior de las dos ramas. En un estudio se encontraba situada anteromedial a la carótida interna en el 48,5% de las bifurcaciones estudiadas, anterior en el 34,5% y anterolateral en el 13%; en otras posiciones se encontraban tan solo el 4% de los vasos¹³.

La arteria carótida externa nutre el lecho vascular de resistencia relativamente alta de los músculos faciales, la faringe y el cuero cabelludo. Por tanto, la arteria carótida externa posee relativamente menos flujo diastólico, lo que hace que aparezca más pulsátil con el Doppler color y que la onda de su flujo con el Doppler espec-

Tabla 3.4 Identificación de las arterias carótidas externas e internas

La arteria carótida externa

Presenta ramificaciones

Posición anterior

Características de su curva:

Patrón de alta resistencia con relativamente poco flujo diastólico

Aparece más pulsátil con el Doppler color

La muesca dicrota es más prominente

«Pulsación temporal» positiva

La arteria carótida interna

La otra rama de la bifurcación

Bulbo en su origen

Posición posterior y trayecto angulado en sentido posterior

Onda menos pulsátil en el Doppler color con flujo diastólico relativamente alto

tral posea una forma característica con un flujo diastólico relativamente bajo (fig. 3.4a). Además la muesca dicrota de la onda del pulso suele ser más prominente en el registro espectral de la arteria carótida externa que en la arteria carótida interna.

La arteria temporal superficial es una de las ramas terminales de la arteria carótida externa y si se pulsa con un dedo en la zona en que pasa sobre el arco cigomático produce unas rápidas y

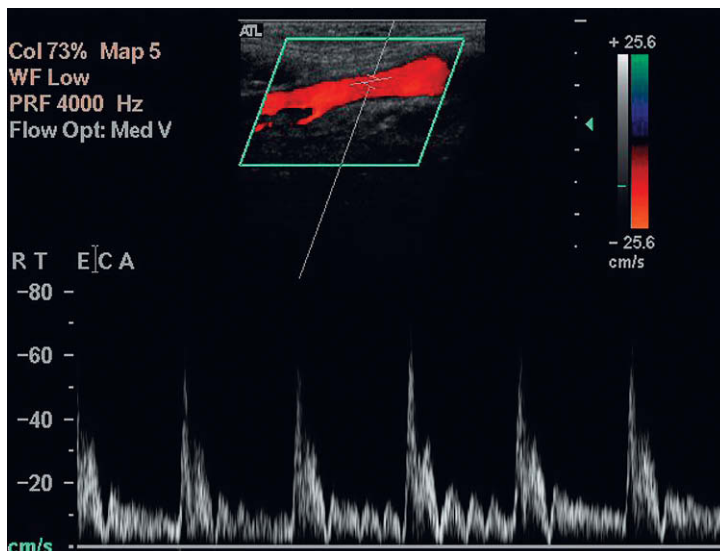


Fig. 3.3 La arteria carótida externa mostrando una rama que nace justo por encima de la bifurcación y las fluctuaciones inducidas por la compresión de la arteria temporal superficial a nivel de la apófisis cigomática.

claras fluctuaciones en la forma de la onda de la arteria carótida externa, mientras que suele existir un efecto escaso o nulo en la arteria carótida común o arteria carótida interna ipsilaterales¹⁴ (fig. 3.4a).

Una vez que se ha identificado positivamente la arteria carótida externa se puede asumir que el otro gran vaso que nace de la bifurcación carotídea es la arteria carótida interna. Este vaso es casi siempre la más posterior de las dos ramas y tiende a discurrir más profundo y posterior. No posee ramas visibles a este nivel pero el abultamiento

del bulbo carotídeo suele resultar aparente en personas sin enfermedad grave. El Doppler color mostrará la zona normal de flujo retrógrado en el bulbo carotídeo, a la que a veces se denomina zona de separación de la capa límite. El Doppler espectral de la carótida interna es menos pulsátil y más sostenido que el de la carótida externa, con un flujo diastólico relativamente alto (fig. 3.4b).

Los vasos enfermos pueden ser más difíciles de distinguir, ya que las placas pueden ocultar los detalles visuales; enfermedades locales o remotas

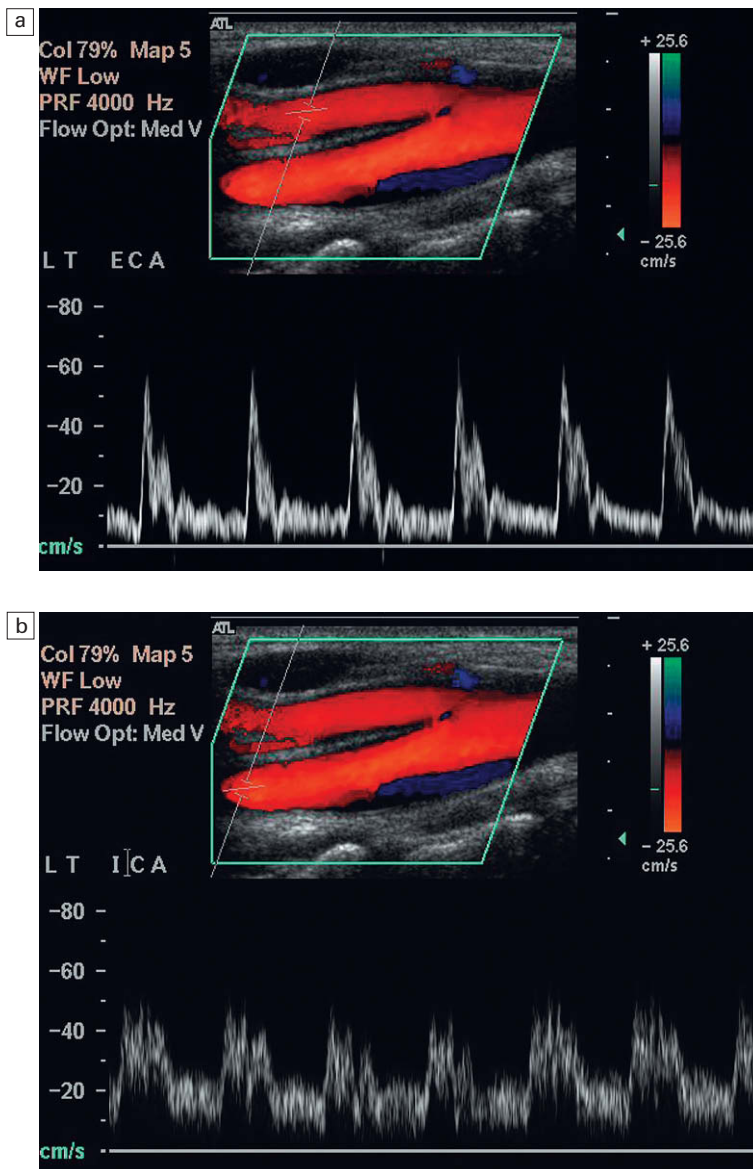


Fig. 3.4 a) La arteria carótida externa y el espectro característico que se observa en los vasos normales. Existe un flujo diastólico relativamente bajo y una muesca dicrota prominente en comparación con el espectro obtenido de la arteria carótida interna. b) La arteria carótida interna y su característico espectro con mayor flujo en diástole. La zona normal de flujo invertido en el bulbo carotídeo puede verse con claridad.

pueden dar lugar a alteraciones de los patrones normales de flujo, de modo que la diferenciación basada en el aspecto de las ondas puede ser imposible. Además, algunas bifurcaciones altas pue-

den ser muy difíciles de ver lo suficientemente bien como para permitir una valoración fiable; en estos casos, la obtención de imágenes transversas con Doppler color puede permitir la localización

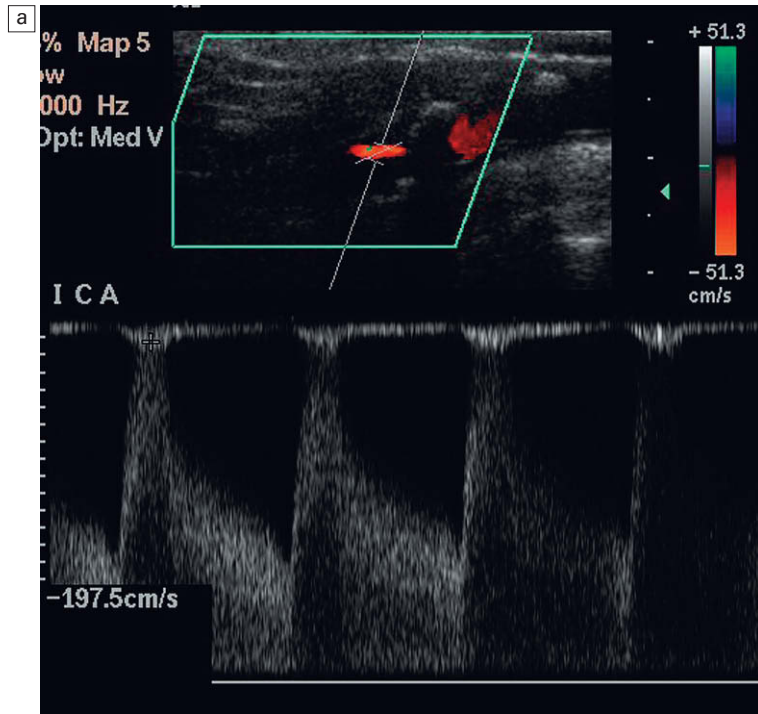
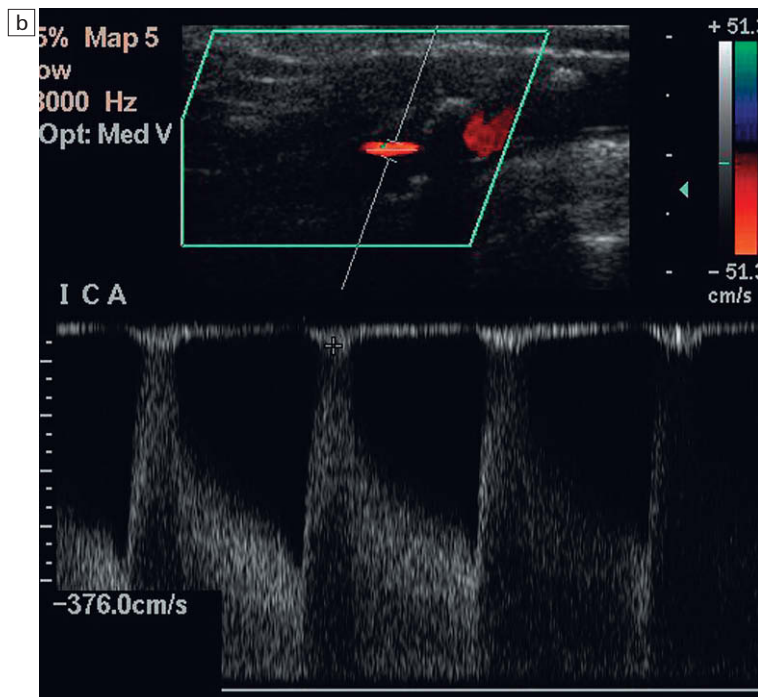


Fig. 3.5 a) La corrección angular se ha realizado alineando el cursor con la pared del vaso dando lugar a una velocidad estimada de aproximadamente 2 m/seg. b) Utilizando Doppler color, el cursor se coloca a lo largo de la línea del flujo dando lugar a una velocidad de aproximadamente 3,5 m/seg.



de las arterias carótidas interna y externa, de modo que se puede adquirir alguna información espectral.

Medidas de velocidad habituales

Una vez que se identifican la bifurcación y sus ramas y se asume que no existen zonas de enfermedad significativa, es una buena costumbre obtener medidas de velocidad máxima de la arteria carótida común, de la arteria carótida interna y de la arteria carótida externa para conseguir un registro de la exploración. Éstas se obtienen utilizando registros de Doppler espectral desde la parte alta de la arteria carótida común 2-3 cm por debajo de la bifurcación; la arteria carótida interna entre 1 y 2 cm por encima del bulbo, o lo más alto posible, para poder evitar la turbulencia bulbar normal; y desde la parte inferior de la arteria carótida externa. Para obtener medidas habituales el volumen de muestra se sitúa aproximadamente en un tercio del diámetro total y se coloca en el centro del vaso para evitar las turbulencias naturales en el borde de la luz y el «ruido de pared» producido por la inclusión de la pared dentro del volumen de muestra. La angulación del Doppler se mantiene lo más baja posible, idealmente en menos de 60°; una buena forma consiste en mantener una angulación específica, como 55° o 60°, para mejorar la reproducibilidad de los resultados en distintos exámenes. En los casos de estenosis graves es mejor reducir el tamaño del volumen de muestra, ya que esto permite que la zona con la máxima señal de flujo sistólico pueda definirse mejor. El Doppler color permite una evaluación más precisa de la dirección del flujo en la estenosis, ya que ésta puede no ser siempre paralela a las paredes del vaso (fig. 3.5). La localización precisa final del volumen de muestra se selecciona utilizando una combinación de la señal audible del Doppler y del registro espectral, de modo que se pueda obtener la señal más clara, de mayor frecuencia audible y el mejor trazado espectral; en las estenosis, el volumen de muestra debe desplazarse a lo largo de la longitud del segmento estenótico para localizar la señal máxima.

Medida del grosor íntima-media

No siempre es necesaria, pero en caso de que deba medirse, por ejemplo como parte de un estudio poblacional, pueden obtenerse medidas sobre imágenes de la arteria carótida común distal

donde los ecos del complejo íntima-media se distinguen con mayor facilidad. Los ajustes del equipo deben colocarse para obtener una imagen clara de la pared del vaso y la posición del transductor debe ajustarse para mostrar el característico aspecto del vaso de doble línea (fig. 3.6). Esta imagen debe agrandarse todo lo posible para que sea más fácil tomar la medida. El grosor íntima-media (GIM) se observa mejor en la arteria carótida común superior en su pared posterior donde el vaso suele formar ángulos rectos con el haz ultrasónico. Resulta más difícil valorar la arteria carótida interna, ya que en muchos casos el vaso se aleja oblicuamente de la superficie del transductor. Prestando mucha atención a los detalles puede medirse el GIM con una precisión satisfactoria y reproducible. El límite superior del rango normal es motivo de alguna discusión. Aumenta con la edad, pero valores por debajo de los 0,8 mm correlacionan bien con la ausencia de enfermedad coronaria, mientras que un grosor por encima de este nivel (fig. 3.6) se asocia a enfermedad coronaria cada vez más grave^{15,16}, a un aumento del riesgo de infarto de miocardio¹⁷ y también de ictus¹⁸.

Las arterias vertebrales

Una vez examinadas ambas carótidas, se estudian las arterias vertebrales. La arteria vertebral de cada lado es la primera rama de la arteria subclavia (fig. 3.2). Pasa posterior y por encima del agujero vertebral en la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical (segmento V1) y desde allí discurre hacia arriba en el canal vertebral hasta el nivel del axis (C2) (segmento V2). Emerge desde el canal vertebral a nivel de C2, pasando por detrás de los pedículos laterales del atlas (C1) para entrar en el cráneo a través del agujero magno (segmento V3) y discurre por delante del tronco cerebral (segmento V4) para unirse al vaso contralateral por delante del tronco cerebral para dar lugar a la arteria basilar¹⁹.

Las arterias vertebrales se localizan con mayor facilidad colocando el transductor longitudinalmente sobre la arteria carótida común con angulación medial de modo que puedan identificarse los cuerpos vertebrales; posteriormente se rota el transductor lateralmente de modo que las apófisis transversas de las vértebras y los espacios situados entre ellas puedan visualizarse, entonces pueden observarse la arteria y vena vertebrales en estos espacios (fig. 3.7). Si no se

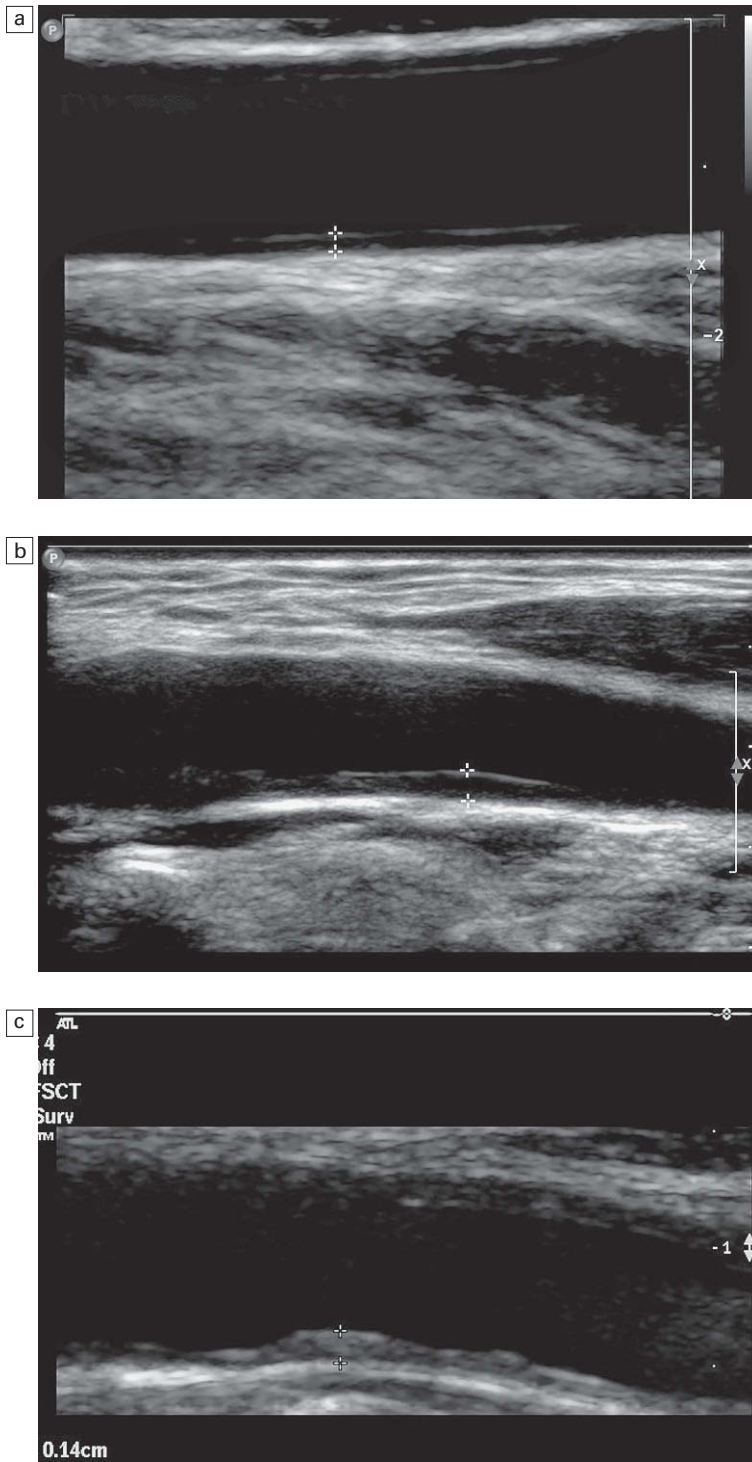


Fig. 3.6 a) Un grosor íntima-media (GIM) normal de 0,7 mm medido en la parte superior de la arteria carótida común. b) Engrosamiento moderado del GIM de 1,2 mm. c) Engrosamiento intimal más marcado de 1,4 mm.

puede identificar la arteria vertebral en el canal vertebral, puede buscarse en la parte inferior del cuello cuando pasa hacia atrás desde la arteria

subclavia hacia C6, o en la parte superior del cuello por detrás de la apófisis mastoides donde pasa alrededor del atlas (C1) hacia el agujero magno.

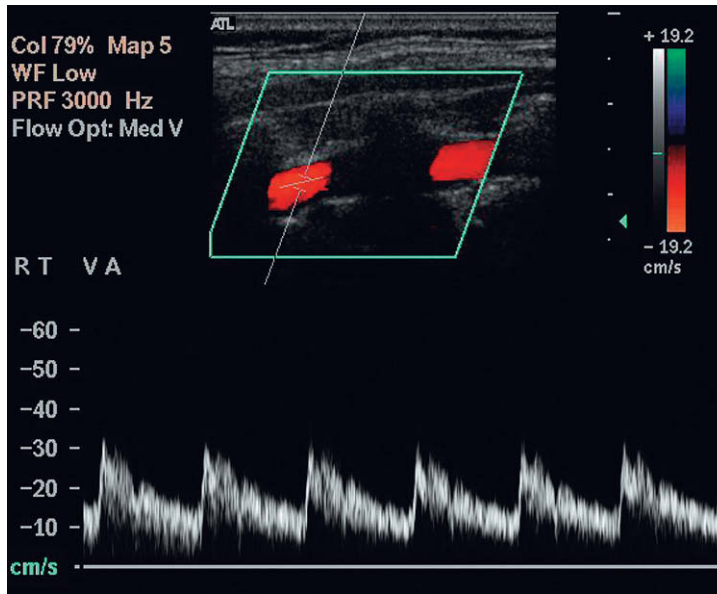


Fig. 3.7 La arteria vertebral visualizada entre las apófisis transversas de las vértebras cervicales.

Puede existir una marcada variación en el tamaño de las arterias vertebrales y en su contribución relativa al flujo de la arteria basilar; cuando existe disparidad de tamaños, la arteria izquierda suele ser la mayor de las dos y en el 7-10% de los individuos existen segmentos significativos de hipoplasia que pueden hacer que la arteria no sea visible²⁰. Una clara visualización de la vena pero no de la arteria sugiere que la arteria puede encontrarse trombosada o congénitamente ausente.

El Doppler color facilita el estudio de la dirección del flujo de las arterias vertebrales (fig. 3.8). Deben tener el mismo color que la arteria carótida común que se encuentra enfrente de ellas. Se debe tener cuidado a la hora de diagnosticar inversión de flujo, especialmente si la curva del Doppler espectral se ha invertido durante el estudio; si se sospecha un robo de la subclavia merece la pena confirmar que los ajustes del equipo son los adecuados para evitar cometer un error.

Valoración de la enfermedad

Medida del grado de estenosis

Se pueden utilizar dos tipos de informaciones para evaluar el grado de estenosis: la medida directa utilizando los calibradores del equipo y los criterios de velocidad derivados del Doppler espectral.

Visualización directa y medida

Si la estenosis y la placa pueden verse con claridad es posible medir el calibre de la luz residual y el calibre original del vaso. Las proporciones de reducción del diámetro o las proporciones de reducción de área son los métodos habituales para describir la reducción del calibre del vaso; se puede utilizar también el porcentaje de luz residual. Las medidas de diámetro son generalmente algo más rápidas de realizar pero son algo menos representativas de la estenosis, ya que no tienen en cuenta las variaciones en el grosor de la placa alrededor de la circunferencia del vaso y existe la posibilidad de infraestimar, o sobreestimar, el grado de estenosis (fig. 3.9). Se debe tener cuidado y examinar un segmento enfermo tanto en proyecciones longitudinales como transversales, de modo que la distribución de la placa pueda valorarse claramente y realizarse la medición más apropiada del diámetro; éste suele ser el menor diámetro. La medida de estenosis mediante reducción de área, aunque lleva más tiempo, resuelve este problema con la excentricidad de la placa, ya que se miden las áreas luminal y de la placa.

Es importante que el tipo de medida que se utilice se defina claramente como reducción de área o de diámetro, ya que se pueden producir significativos malentendidos en la interpretación

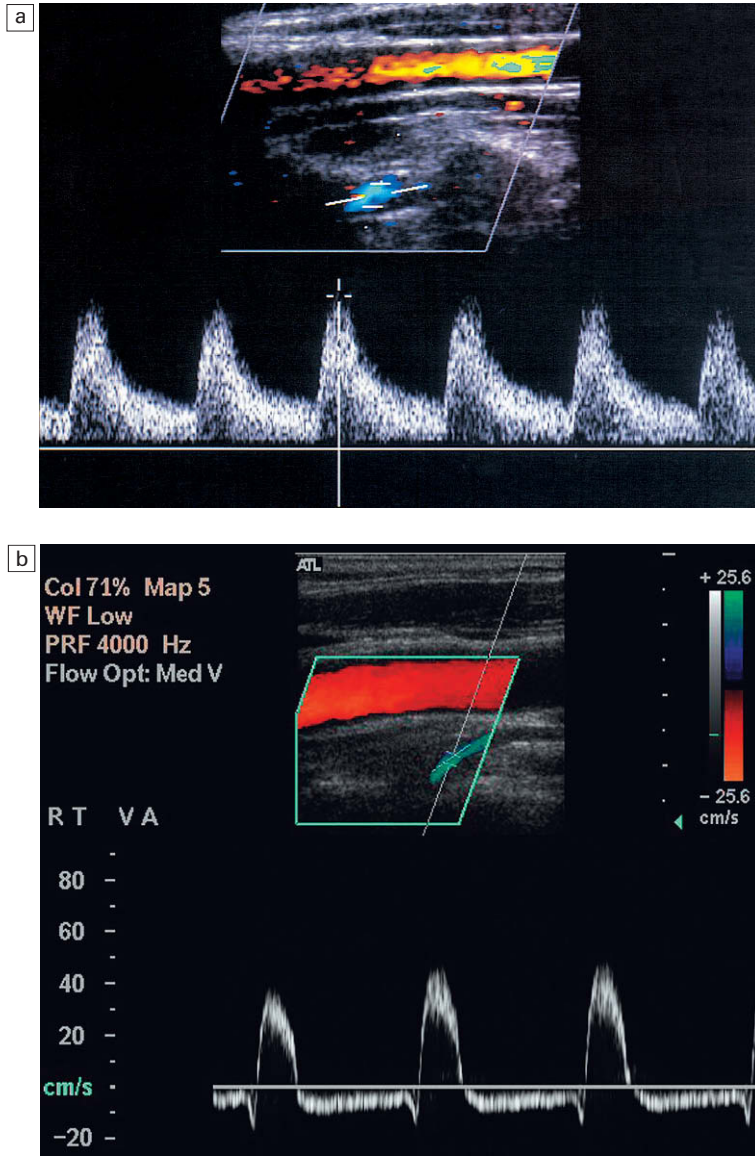


Fig. 3.8 a) Inversión del flujo en la arteria vertebral en un paciente con estenosis proximal de la arteria subclavia izquierda. La arteria vertebral es del color contrario (azul) al de la arteria carótida común. b) Flujo bifásico en la arteria vertebral de un paciente que sufre un síndrome de robo de la subclavia.

de los resultados. Para una estenosis dada, un 50% de reducción del diámetro corresponde a un 70% de reducción del área, de modo que una mala interpretación de una estenosis del área del 70% como reducción de diámetro daría lugar a una significativa sobreestimación en la evaluación de la reducción del calibre, llevando probablemente a una cirugía innecesaria (fig. 3.10). Es una buena práctica definir siempre el valor de las estenosis como reducción de área o de diámetro, y esto resulta esencial si la medida re-

alizada es distinta a la que se emplea habitualmente.

La mayoría de las estenosis son relativamente cortas en sentido longitudinal, habitualmente no más de un centímetro para el máximo grado de estrechez. Sin embargo, algunos pacientes tienen segmentos más largos de reducción variable del calibre y es importante recordar que, aunque el grado de caída de presión a través de la estenosis se encuentra directamente relacionado con la reducción del radio, también se encuentra relacio-

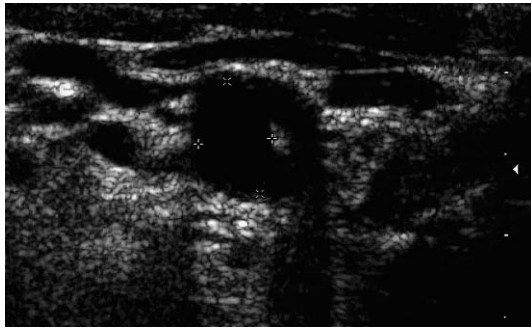


Fig. 3.9 Vista transversal de una placa en la arteria carótida común con la reducción de diámetro calculada a partir de medidas de diámetro. Obsérvese como un plano longitudinal inapropiado de adquisición de imágenes (x-x) podría dar lugar a una significativa infraestimación del grado de estenosis.

nado con la longitud de la estenosis. Sin embargo, la longitud tiene un efecto mucho menor, ya que la resistencia depende sólo de la primera potencia de la longitud más que de la cuarta potencia del radio (ley de Poiseuille):

$$R = \frac{8 \ln}{\pi r^4}$$

Si se considera someter al paciente a una endarterectomía, además de medir el grado de estenosis, es importante evaluar el nivel al que se produce la bifurcación, la longitud del segmento estenosado y el diámetro de la arteria carótida interna por encima de la estenosis. La razón para ello es que las bifurcaciones altas (<1,5 cm desde

el ángulo de la mandíbula), una gran extensión distal del segmento estenosado (>2 cm por encima de la bifurcación) y una arteria carótida interna pequeña (<0,5 cm) o una arteria carótida interna torsionada, pueden complicar la cirugía, por lo que es necesario alertar para emplear la técnica quirúrgica apropiada. La ecografía puede predecir adecuadamente estas características, por lo que no suele ser necesaria una arteriografía añadida²¹.

Criterios Doppler

En muchos casos la región de la estenosis no se ve claramente debido a la estructura compleja de la placa y a su calcificación. En estos casos no pueden utilizarse medidas directas para cuantificar el grado de estenosis, por lo que se deben utilizar criterios Doppler. A lo largo de los años, se ha trabajado mucho en la correlación entre los hallazgos del Doppler con los grados de estenosis encontrados en la arteriografía o en la cirugía. Se ha demostrado que los criterios Doppler obtenidos con cuidado se corresponden bien con el grado de estenosis y se han desarrollado valores que permiten predecir la gravedad de las estenosis de la carótida interna. Sin embargo, la literatura puede resultar confusa, y se han establecido velocidades muy variables para cada grado específico de estenosis. Uno de los primeros estudios sugería que una velocidad sistólica máxima de >1,3 m/seg resultaba apropiada para el diagnóstico de una estenosis del 60% del diámetro o más²². Sin embargo, otros autores han descrito velocidades de 1,7 m/seg para estenosis del 60%²³, de 2,25 m/seg para esteno-

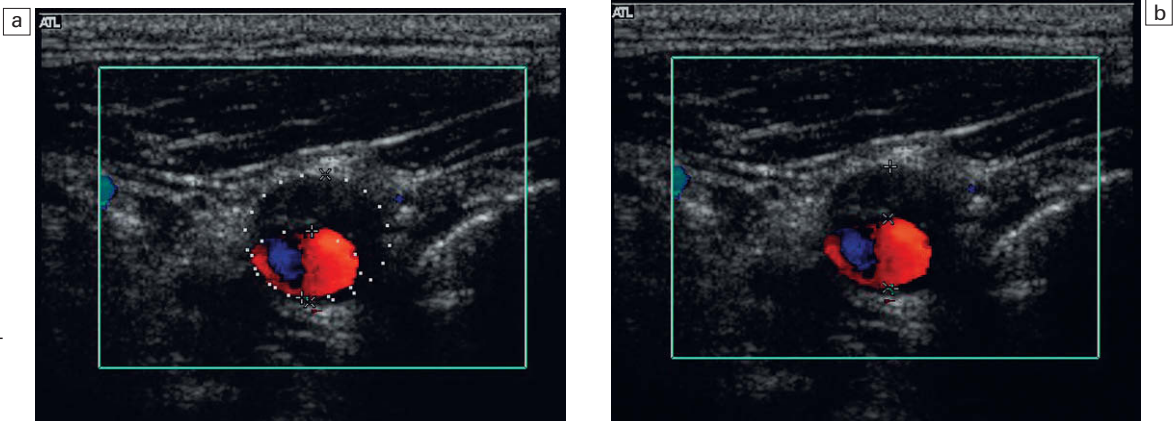


Fig. 3.10 Una estenosis medida con a) un cálculo de reducción del área (medido como el 62%) y b) un cálculo de reducción del diámetro (medido como el 40%).

sis del 70%²⁴ y de 1,3 m/seg para estenosis del 70% del diámetro²⁵. Esta aparente falta de consenso enfatiza la variabilidad que existe entre unos departamentos y otros dependiendo del equipo y de la técnica utilizados. Cada departamento debe, por tanto, desarrollar unos criterios de revisión que funcionen en su entorno y cumplir con los criterios clínicos y prácticas habituales en su institución.

La velocidad sistólica máxima, la velocidad telediastólica y la relación de las velocidades sistólicas máximas en las arterias carótida interna y carótida común (relación sistólica CI/CC) son las medidas más útiles en la práctica general^{24,26} (fig. 3.11). El ensanchamiento espectral y el relleno de la ventana bajo el espectro son parámetros subjetivos, difíciles de cuantificar y que pueden verse afectados de forma significativa por los

ajustes de los controles de ganancia; sin embargo, indican un flujo anómalo si se encuentran presentes. La relación diastólica CI/CC puede medirse también pero no suele añadir nada a la información obtenida con los tres criterios principales. Los principales niveles que deben distinguirse son la reducción del 50% del diámetro cuando el flujo sanguíneo comienza a reducirse y el 70% de reducción del diámetro, que es el nivel que se asocia con fuerza a los síntomas clínicos y para el cual se considera la cirugía. Los valores para estos criterios que distintos autores han encontrado útiles en su práctica para predecir estos niveles de estenosis en la arteria carótida interna se muestran en la tabla 3.5 y se basan en los descritos por Robinson y cols.²⁴ y Grant y cols.²⁶. Es importante recordar que los valores sistólico y diastólico máximos hacen referencia

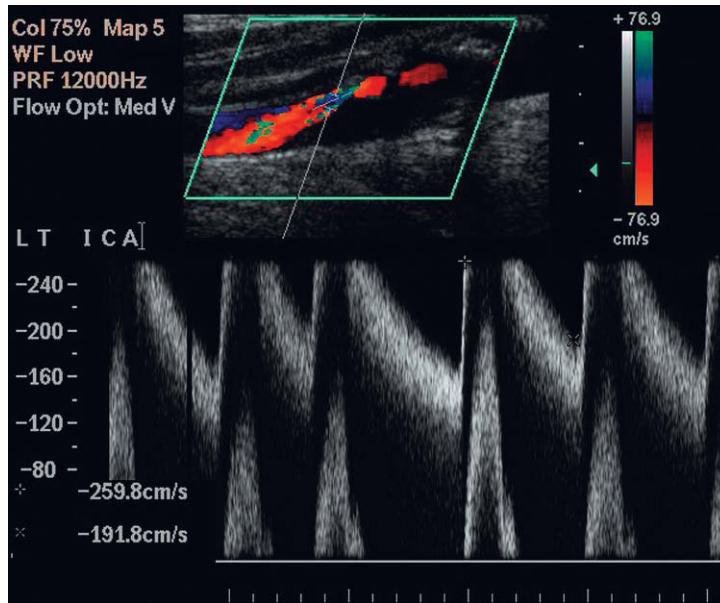


Fig. 3.11 Una estenosis de la arteria carótida interna que muestra una velocidad sistólica máxima de más de 2,6 m/seg y una velocidad telediastólica de 1,9 m/seg. Existe saturación de señal tanto en la imagen de Doppler color como en la de Doppler espectral.

Tabla 3.5 Criterios diagnósticos por Doppler para las estenosis del 50 y 70%

Estenosis en diámetro (%)	Velocidad sistólica máxima ACI ^a (m/seg)	Velocidad telediastólica ACI ^a (m/seg)	Cociente sistólico CI/CC
50	>1,25	>0,4	>2
70	>2,3	>1,0	>4

ACI, arteria carótida interna; CI/CC, carótida interna/carótida común. De Robinson y cols.²⁴ y Grant y cols.²⁵

tan solo a la arteria carótida interna, no a la arteria carótida común o a la arteria carótida externa. Es más, se debe tener en mente que las variaciones fisiológicas debidas a la frecuencia cardíaca, al gasto cardíaco y las oclusiones contralaterales pueden afectar a las velocidades en el vaso, lo que puede dar lugar a un falso diagnóstico de velocidad patológicamente elevada, aunque estos casos pueden aclararse con la utilización de las relaciones de velocidad. Debe recordarse también que las velocidades máximas se reducen cuando existen estenosis de muy alto grado (>90% de estenosis del diámetro)²⁷ como se discute en el capítulo 2.

Se han intentado utilizar criterios basados en el Doppler color y de energía para evaluar la gravedad de las estenosis^{28,29}. Se pueden realizar medidas directas de la luz residual basadas en el Doppler color o de energía pero es esencial ajustar cuidadosamente la ganancia para asegurarse que no se produce ninguna sobreestimación o infraestimación de la luz residual; este tipo de medidas directas serán siempre menos precisas que las medidas realizadas sobre una buena imagen en modo B, pero para las estenosis más graves (>50% de reducción del diámetro), pueden aportar información adicional para confirmarlas. En los casos en que se debe realizar el diagnóstico diferencial entre oclusiones «subtotales», «casi» oclusiones y oclusiones completas, es preciso un ajuste cuidadoso de los modos Doppler color y de energía

para conseguir una diferenciación fiable (véase más adelante).

Además de las medidas directas de la luz residual mediante mapas de color, se puede colocar un cursor con corrección de ángulo sobre el mapa de color y utilizarlo para conseguir una estimación de la velocidad media en el píxel subyacente. Esto permite estimar las velocidades medias en los segmentos estenóticos. Sin embargo, éstas se correlacionan peor con el grado de estenosis que las velocidades sistólica o diastólica máximas. Aunque un operador experimentado puede hacerse a menudo una idea de la gravedad de la obstrucción a partir del aspecto global y de los cambios del mapa de color, siempre es mejor utilizar el mapa de color para identificar zonas de flujo anómalo y sobre ellas colocar el volumen de muestra para el análisis de Doppler espectral.

Efectos de la enfermedad a otros niveles

Las velocidades y características del flujo que se ven en una sección dada de cualquier vaso no sólo dependen de las condiciones locales, sino también de situaciones que existan en otras zonas del vaso, en otros vasos conectados con ese territorio vascular (fig. 3.12) y de otros factores, como la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial (tabla 3.6). El mejor ejemplo de esto es el robo vertebral o de la subclavia, en el que una oclusión proximal de la arteria subclavia da lugar a la inversión del flujo en la arteria vertebral ipsilateral.

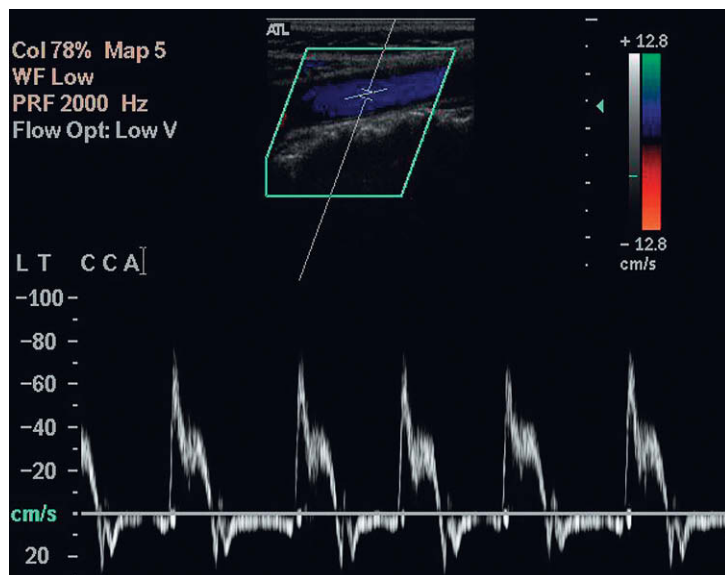


Fig. 3.12 Curva de la arteria carótida común en un paciente con insuficiencia de la válvula aórtica que muestra inversión del flujo diastólico.

Tabla 3.6 Factores que afectan a la forma de la curva

Locales	Ateroma y placas Tortuosidad
Proximales	Enfermedad en el origen de la arteria carótida común Enfermedad valvular aórtica
Distales	Enfermedad del sifón carotídeo Enfermedad de los vasos intracraneales
Remotos	Oclusión de la carótida contralateral
Fisiológicos	Situaciones de alto gasto cardíaco

La oclusión de la carótida puede dar lugar a un aumento del flujo sanguíneo en la arteria carótida contralateral. Esto se consigue principalmente acelerando el flujo sanguíneo, por ello podría ocurrir que por error se sugiriera que una medida de velocidad aumentada es compatible con algún grado de estenosis, pero la revisión de la imagen de Doppler color descartará esta posibilidad en una arteria carótida sana. La utilización de relaciones, fundamentalmente el cociente de velocidad máxima sistólica en CI/CC, ayuda a identificar la naturaleza de los aumentos de velocidad tanto en los vasos normales como en aquéllos con grados menores de ateroma, ya que en estas circunstancias la velocidad tanto en la arteria carótida común como en la arteria carótida interna aumenta y la relación por tanto no se altera; mientras que si existe enfermedad local significativa que afecte a la arteria carótida interna, la velocidad en este vaso aumenta pero la velocidad en la arteria carótida común no varía, de modo que el cociente también aumenta.

En pacientes con estenosis grave carotídea bilateral, cuando en uno de los lados se coloca una endoprótesis o se opera, la mejoría del flujo en el lado operado reducirá el flujo que va a la carótida contralateral y esto puede hacer que se reduzca la velocidad máxima en el lado no tratado, lo que podría hacer pensar en una menor gravedad de esta obstrucción. En una serie de pacientes con estenosis bilaterales significativas en el estudio dúplex³⁰, la estenosis en el lado no operado se recalificó como no hemodinámicamente significativa en el 20% de los casos. Por ello es necesario que estos pacientes sean revalorados antes de tomar decisiones en cuanto al tratamiento de la arteria no intervenida.

Oclusión carotídea

Las oclusiones pueden afectar a la arteria carótida interna (fig. 3.13) o a la arteria carótida común, por separado o juntas. La oclusión de la arteria carótida común no siempre da lugar a la oclusión de la carótida interna, ya que puede llegar suficiente flujo retrógrado procedente de la arteria carótida externa ipsilateral para mantener la permeabilidad de la arteria carótida interna. Este patrón de flujo anómalo puede resultar bastante confuso si no se reconoce, pero tiene importancia clínica, ya que estos pacientes pueden sufrir aún episodios isquémicos en el importante territorio de la arteria carótida interna³¹. El patrón opuesto de flujo puede verse en un pequeño grupo de pacientes con oclusión de la arteria carótida común con flujo invertido en la arteria carótida interna en el lado de la oclusión de la arteria carótida común (fenómeno de robo carotídeo) y flujo anterógrado en la arteria carótida externa ipsilateral. Si el borde inferior del segmento ocluido se encuentra por encima del nivel de la bifurcación se observa un característico patrón de flujo anterógrado y retrógrado («golpeteo sobre el muñón») en la luz residual permeable de la arteria carótida interna.

Si se sospecha una oclusión de la arteria carótida interna resulta esencial tener cuidado y asegurarse que los ajustes del Doppler del equipo sean adecuados para localizar flujos de baja velocidad y pequeño volumen que puedan estar presentes en una luz residual estrecha en el segmento investigado. Las valoraciones del vaso con

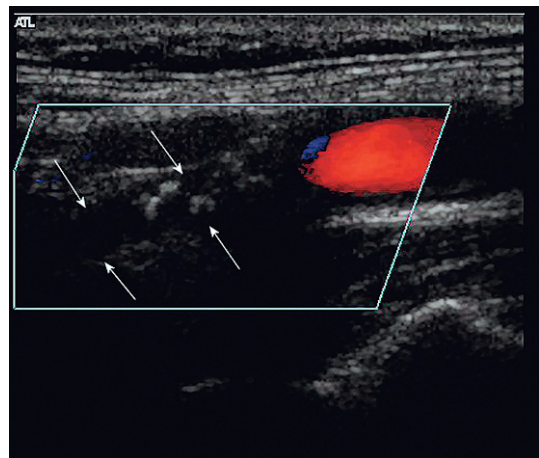


Fig. 3.13 Una arteria carótida interna ocluida. Como indica el trombo la luz se encuentra ocluida.

Doppler color y energía deben llevarse a cabo con el equipo ajustado para una máxima sensibilidad para poder identificar cualquier pequeña luz residual («signo de la cuerda» o pseudocclusión) (fig. 3.14) o vasos adyacentes que podrían llevar a confusión³². Se debe aplicar con cuidado el Doppler espectral con la máxima sensibilidad, aunque hay que tener la precaución de identificar cualquier onda procedente de los vasos adyacentes³³. Por el contrario, el Doppler color o de energía puede mostrar la localización de un canal residual en un vaso que se pensaba por otro lado que se encontraba ocluido; los agentes ecopotenciadores resultan útiles si persiste alguna duda.

La oclusión de la arteria carótida interna implica una reducción del flujo diastólico de la arteria carótida común ipsilateral, de modo que las ondas correspondientes a la arteria carótida común se parecen más a las que se ven en la carótida externa. La reducción del flujo telediastólico de la arteria carótida común puede ser por tanto una pista inicial de la presencia de una oclusión de la arteria carótida interna o de una estenosis muy grave³⁴. Se debe tener cuidado, no obstante, ya que el desarrollo de canales colaterales entre las circulaciones de la carótida externa y la carótida interna en la órbita y las meninges puede dar lugar a una «internalización» del flujo de la arteria carótida externa con un flujo diastólico relativamente alto en la carótida externa; esto da lugar a una falsa impresión de permeabilidad de la arteria carótida interna si no se reconoce. Una maniobra de oclusión temporal puede habitualmen-

te clarificar la situación. La compresión de la carótida de un lado puede dar lugar a un aumento del flujo a través de los vasos carotídeos contralaterales, como se comentó anteriormente.

La recanalización de una arteria carótida ocluida no es tan infrecuente como cabría pensar³⁵. En una serie se siguió a ocho pacientes con oclusión de la arteria carótida interna con ecografías cada 6 meses durante un período de 8 años, los ocho pacientes mostraban evidencias de recanalización espontánea que se produjo entre los 6 y 9 meses³⁶.

Si existe oclusión tanto de la arteria carótida interna como de la carótida externa, entonces la arteria carótida común ipsilateral también se suele ocluir. Antes de que se produzca la trombosis, no obstante, se suele producir un patrón de flujo «en vaivén» en la arteria carótida común, lo que significa que no existe flujo neto anterógrado en el vaso.

Caracterización de placas

Se han empleado muchos esfuerzos en la clasificación del ateroma y de las placas mediante ultrasonidos, especialmente en las carótidas, en las que la ecografía de alta resolución brinda buenas imágenes de muchas placas. Steffen y cols.³⁷ han propuesto una clasificación de las placas que enumera los distintos tipos de placa y sus componentes (fig. 3.15). Los tipos 1 y 2 predominaban en las arterias de pacientes con síntomas, mientras que los tipos 3 y 4 eran más frecuentes en pacientes asintomáticos; estos hallazgos han

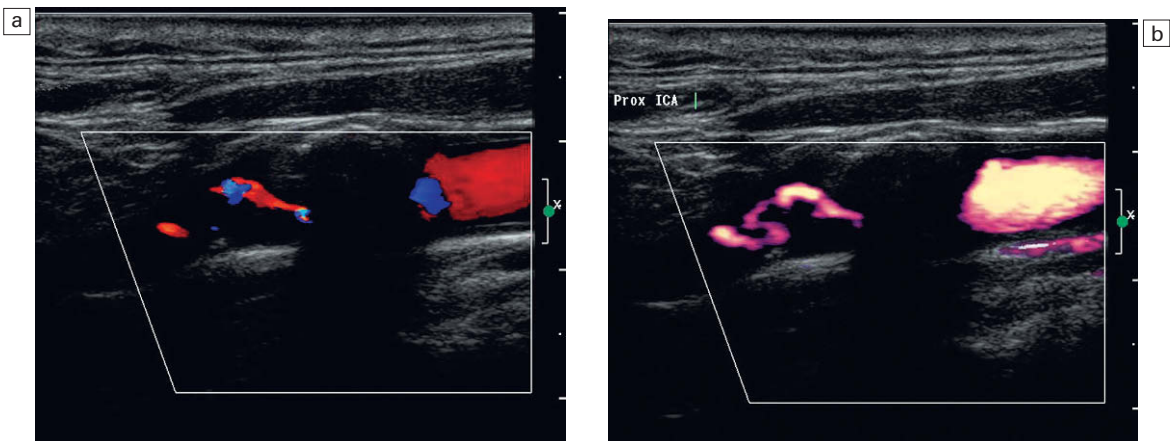


Fig. 3.14 Un estrecho canal residual con Doppler color (a) y con el Doppler energía (b) que es más sensible para las señales más débiles y lentas, y que muestra la tortuosa luz residual más claramente.

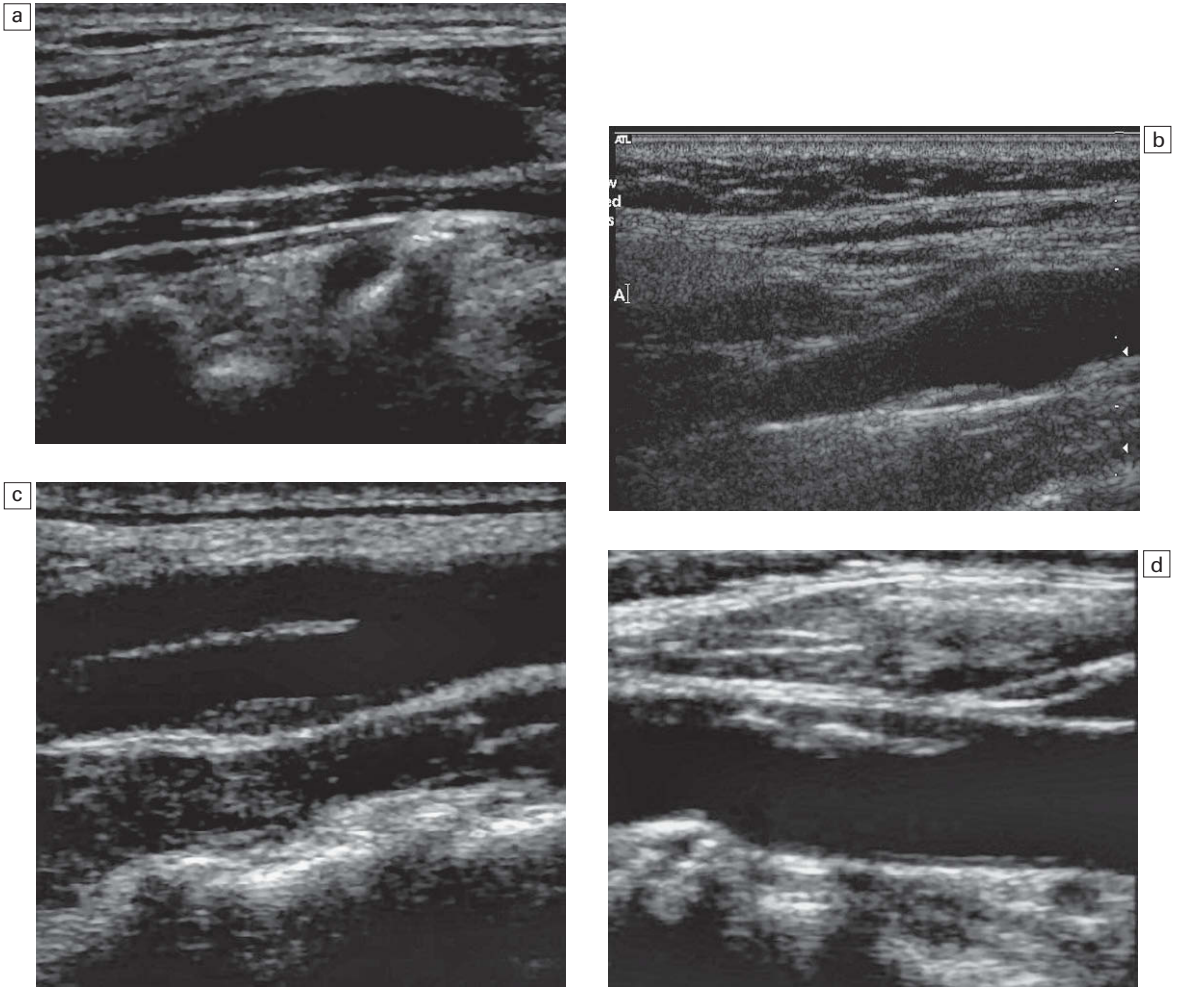


Fig. 3.15 Diferentes tipos de placa que se ven en la ecografía. a) Tipo 1, predominantemente ecolúcida con una delgada cubierta ecogénica. b) Tipo 2, lesiones sustancialmente ecolúcidas con pequeñas áreas de ecogenidad. c) Tipo 3, lesiones predominantemente ecogénicas con pequeñas zonas de ecolucencia <25%. d) Tipo 4, lesiones uniformemente ecogénicas.

sido corroborados por otros grupos^{38,39}. Esto apoya la teoría de que las placas blandas, con contenido lipídico y más friables son las que con mayor probabilidad pueden romperse y producir síntomas frente a aquéllas más firmes, más fibrosas y compactas.

El valor de la ecografía en la predicción de las complicaciones asociadas con las placas es más difícil de definir. Entre estas complicaciones se encuentran la hemorragia intraplaquetaria, la ulceración superficial y la adherencia de trombos. La presencia de hemorragia dentro de una placa se infiere de la presencia de zonas hipoecoicas en el interior de la placa. Sin embargo, también es posible que muchas de estas zonas sean agregados de

necrosis lipídica, más que zonas de hemorragia. A veces puede verse con claridad una úlcera en una placa, pero muchas placas son irregulares sin estar ulceradas y, por el contrario, una placa ulcerada puede no identificarse mediante ultrasonidos. La presencia de un trombo adherido a la superficie es sugerida por la presencia de una zona anecoica o hipoecoica adyacente a la superficie de la placa mediante Doppler color o de energía. Es importante ajustar el equipo apropiadamente, ya que de lo contrario la falta de color en la imagen puede deberse a factores técnicos más que a la presencia de trombos.

Algunos estudios han demostrado una buena correlación entre el aspecto ecográfico y el que

se encuentra en la operación^{40,41}, pero los resultados de otros han sido menos satisfactorios, con una pobre capacidad en predecir la ulceración o la hemorragia^{42,43}. Otro estudio del grupo de Seattle mostró que no existían diferencias significativas en los componentes de la placa entre las muestras de endarterectomía obtenidas de pacientes sintomáticos y asintomáticos con estenosis de alto grado⁴⁴. La visualización del tipo de placa en estenosis de alto grado (>60% de reducción del diámetro) suele ser inadecuada para identificar de forma fiable las características de la placa, y el estudio de Seattle sugería que el grado de estenosis es el factor más importante en este grupo de pacientes. Sin embargo, si se tiene una buena visión del segmento enfermo, la placa puede describirse según su tipo (1-4), extensión (focal, difusa, circunferencial) y cualquier complicación obvia asociada (ulceración, trombo, hemorragia) (fig. 3.16). Si la visualización es regular o mala entonces conviene ser discreto y deben informarse tan solo aquellas características que pueden observarse con claridad. Por ejemplo, puede ser difícil distinguir entre una úlcera en una placa y un hueco entre dos placas adyacentes, o decidir si un vacío de color asociado a la superficie de la placa se debe realmente a un trombo adherido o a factores técnicos. Sólo debe diagnosticarse ulceración si se observan con claridad la placa y la úlcera, de otro modo las placas deben describirse como lisas o irregulares. Debe recordarse que muchos segmentos enfermos no se ven con claridad debido a la presencia de calcificación, que hace

Tabla 3.7 Clasificación de las placas carotídeas

Clasificación hemodinámica		
H1	Reducción de diámetro 0-20%	Normal a leve
H2	Reducción de diámetro 20-60%	Moderada
H3	Reducción de diámetro 60-80%	Grave
H4	Reducción de diámetro 80-99%	Crítica
H5	Ocluidas	
Componentes morfológicos		
P1	Homogéneas	
P2	Heterogéneas	
Características de la superficie		
S1	Lisa	
S2	Irregular (defectos de <2 mm)	
S3	Ulcerada (defectos de >2 mm)	

Con autorización de Thiele y cols.⁴⁵.

muy difíciles los intentos de caracterización de la placa, si no imposibles.

En términos prácticos, una placa lisa, homogénea, predominantemente ecogénica es menos probable que se asocie a síntomas, mientras que una lesión irregular, heterogénea o hipocóica es más preocupante. Una estenosis de tan solo el 50% (de reducción del diámetro) pero con una placa de tipo inestable en un paciente sintomático bien podría ser un asunto de relevancia clínica y debería considerarse la cirugía.

Se ha intentado normalizar estas descripciones de la enfermedad carotídea en relación con la

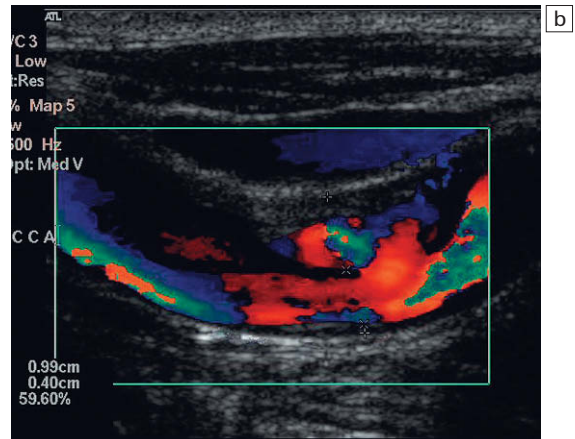
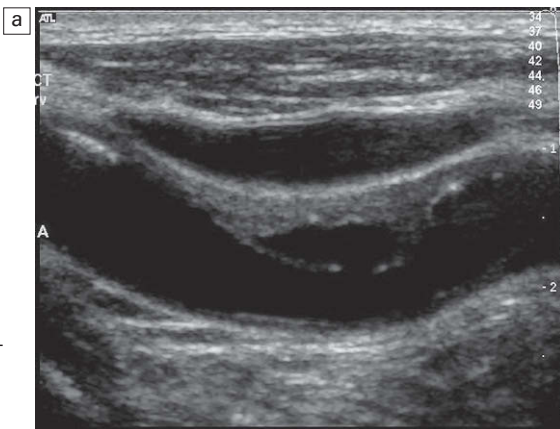


Fig. 3.16 Una placa ulcerada. Se observa un delgado anillo en la imagen en modo B (a) pero el Doppler color (b) muestra la presencia de flujo dentro de la placa.

ecografía y otras pruebas de imagen no invasivas⁴⁵. Se propone que las lesiones se describan en términos del grado de estenosis, los aspectos morfológicos de la placa y las características de la superficie, en los casos en que éstos pueden ser claramente visualizados. La clasificación propuesta se expone en la tabla 3.7. Una lesión clasificada como H4, S2, P2 representa por tanto una lesión que produce una estenosis de más del 80% de reducción del diámetro (H4), que posee una superficie irregular (S2) y que es heterogénea (P2). En la práctica, este tipo de clasificación no añade nada significativo a la información que puede obtenerse de la descripción de un segmento enfermo como se discutió antes. Además, la clasificación original del grado de estenosis no permite distinguir entre reducciones de diámetro de >70 y <70%, ya que H3 abarca el rango entre el 60-80%.

Masas pulsátiles

Las principales causa de masas cervicales palpables se enumeran en la tabla 3.2. Las carótidas normales pero prominentes y las arterias carótidas o subclavias ectásicas se identifican con facilidad utilizando el Doppler color y no suelen ser necesarias más pruebas.

Los aneurismas de las arterias carótidas pueden identificarse también ya que se encuentran en contigüidad con la arteria. La mayoría aparecen tras intervenciones quirúrgicas pero pueden producirse también tras traumatismos, incluidas las lesiones por traumatismo cervical y las biopsias de masas cervicales. El flujo del aneurisma puede verse mediante Doppler color, a menos que exista trombosis de la luz del segmento dilatado. En algunos casos de aneurisma de la arteria carótida común puede resultar difícil identificar la arteria carótida interna por encima de la dilatación y se debe tener cuidado de establecer si se encuentra permeable o no; la presencia de flujo en la arteria oftálmica ipsilateral no es necesariamente una prueba de permeabilidad, ya que puede venir por relleno colateral a través del polígono de Willis. Los aneurismas de la arteria carótida interna superior pueden ser difíciles de identificar con seguridad, o los hallazgos encontrados pueden ser malinterpretados como estenosis o disecciones⁴⁶.

Los ganglios linfáticos y otras masas adyacentes a las carótidas transmiten el pulso y deben distinguirse de las lesiones vasculares intrínsecas. Esto no suele suponer habitualmente un proble-

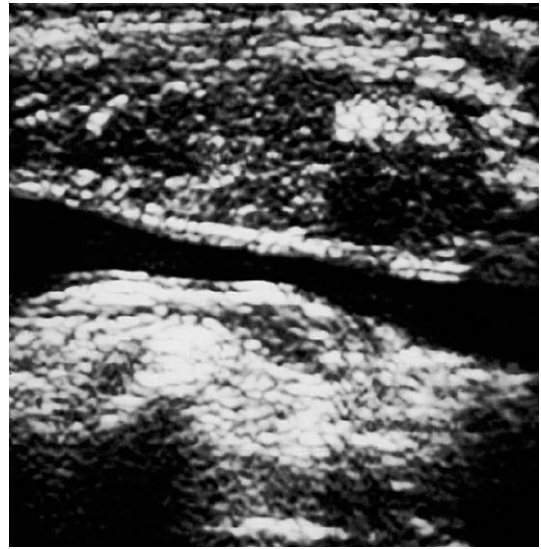


Fig. 3.17 Recurrencia de un tumor originado en una neoplasia orofaríngea estrechamente en contacto con la vaina carotídea.

ma, pero en ocasiones pueden existir depósitos alrededor de la arteria carótida (fig. 3.17) y, a menos que existan antecedentes de neoplasia, el diagnóstico puede resultar difícil. La adherencia a la vaina carotídea puede comprobarse con la palpación cuidadosa y haciendo que el paciente trague de modo que pueda evaluarse el movimiento relativo de la masa respecto a la carótida⁴⁷. La ecografía con Doppler color tiene también un papel importante a la hora de definir la naturaleza sólida de una masa cervical antes de una biopsia para excluir que se trate de una lesión vascular, como un aneurisma.

Los tumores del glomus carotídeo son raros pero pueden ser diagnosticados mediante ecografía con facilidad. De forma característica existe una masa hipoeoica entre las dos ramas en la bifurcación, separándolas con una deformación en forma de «copa de vino» (fig. 3.18). El Doppler color suele mostrar una lesión muy vascularizada y la arteria carótida externa suele mostrar un patrón de baja resistencia en el Doppler espectral⁴⁸.

Disección de las arterias carótidas

Los hallazgos ecográficos en esta enfermedad pueden variar considerablemente. El vaso puede encontrarse totalmente ocluido; mostrar una estenosis de bordes lisos, con o sin hematoma/trombosis de la falsa luz reconocibles (fig. 3.19); o puede verse una membrana con una doble luz con

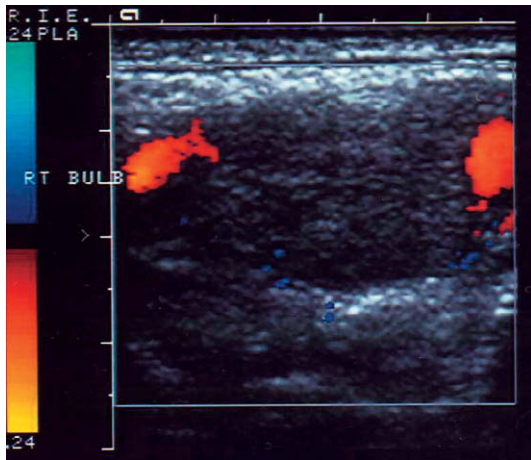


Fig. 3.18 Un tumor del glomus carotídeo que separa las arterias carótidas interna y externa. El Doppler color muestra la circulación anómalo en el tumor.

patrones de flujo variables en los dos canales a cada lado^{49,50}. La recanalización del vaso ocluido es una posibilidad reconocida y se produce hasta en el 60% de los casos⁵¹. También se puede producir la disección de las arterias vertebrales y suele manifestarse como ausencia de flujo en la arteria afectada⁵⁰.

Arterias vertebrales

Frecuentemente sólo se presta una mínima atención a las arterias vertebrales a menos que existan signos y síntomas específicos que apunten a un problema de la fosa posterior, en cuyo caso es ne-

cesario un examen más detallado de los vasos¹⁹. Como se comentó antes, existen diversas variaciones en la anatomía y el tamaño de las arterias vertebrales que pueden afectar a los hallazgos ecográficos; un hecho más que hay que considerar es que la enfermedad que afecta a una arteria puede verse compensada por el otro lado, o a partir de colaterales del polígono de Willis, de modo que el flujo sanguíneo a la fosa posterior se mantiene y la enfermedad local, unilateral de una arteria vertebral, resulta de escasa relevancia clínica. No obstante algunos patrones básicos de flujo pueden identificarse:

1. La ausencia de flujo detectado en la arteria vertebral que se va a estudiar implica que la arteria se encuentra hipoplásica, ausente o trombosada. La visualización de la arteria en modo B sin flujo demostrable en su interior mediante Doppler color de energía o espectral con el sistema ajustado para una sensibilidad máxima hace pensar que ésta se encuentra trombosada o disecada.
2. La demostración de una zona focal de aumento de velocidad en el origen de la arteria vertebral (fig. 3.20) o en algún punto a lo largo de su trayecto entre la arteria subclavia y el agujero magno, es compatible con una estenosis focal, cuyo significado dependerá de la situación clínica y del estado de la arteria vertebral contralateral. La visualización de la arteria vertebral suele ser inadecuada para que sea posible una medida directa fiable de la reducción del diámetro.

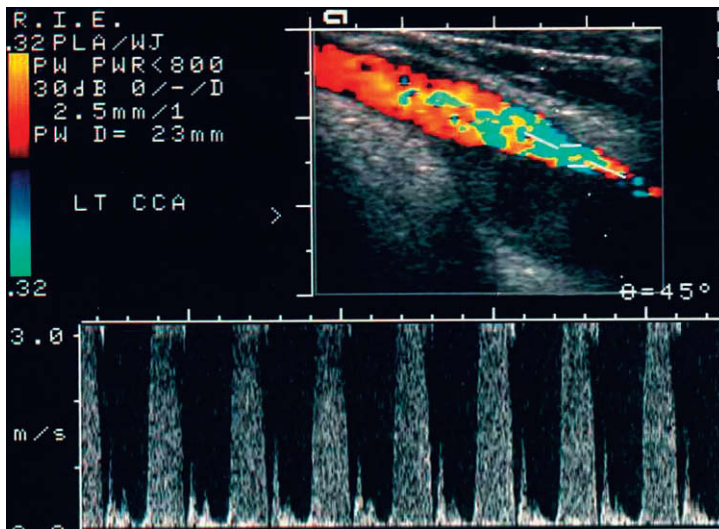


Fig. 3.19 Disección de la arteria carótida común que se extiende cranealmente desde una disección del cayado aórtico. Una de las luces se ha trombosado dando lugar a un hematoma en la pared del vaso a nivel posterior que estrecha la luz residual.

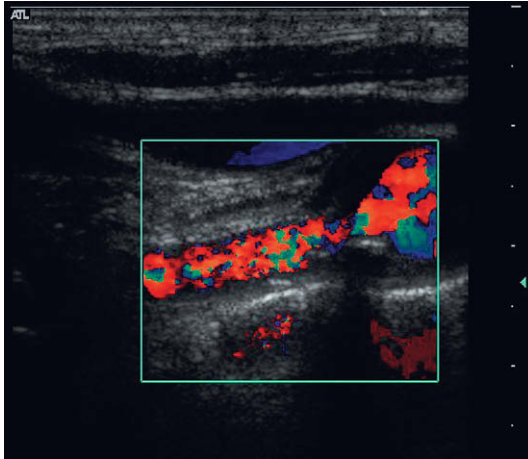


Fig. 3.20 Una estenosis en el nacimiento de la arteria vertebral con marcada turbulencia demostrada mediante el Doppler color.

3. Una forma de la onda «parvus y tardus» sugiere una estenosis proximal; debe buscarse mediante la exploración cuidadosa de la arteria, desde la arteria subclavia hasta el agujero magno (fig. 3.21).
4. La forma de la onda de la arteria vertebral proximal muestra un flujo diastólico reducido o

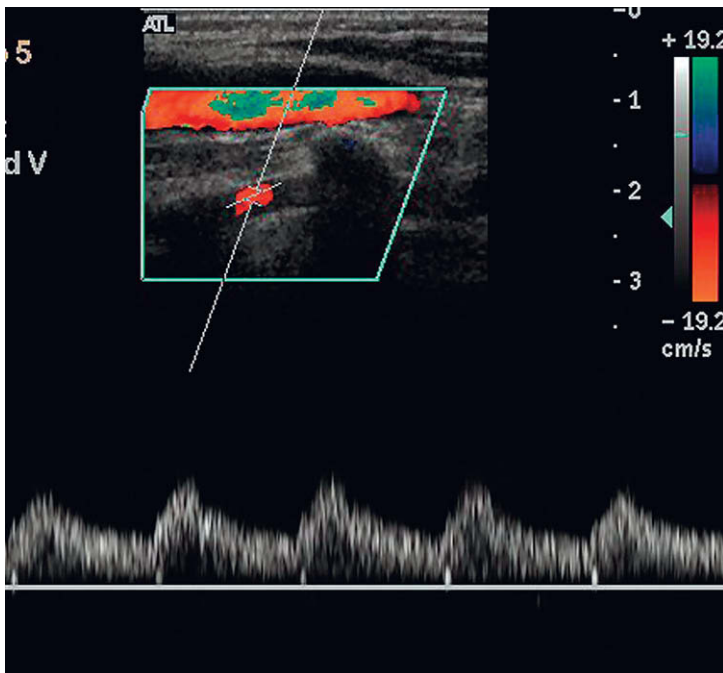


Fig. 3.21 Arteria vertebral con una curva de flujo amortiguada «parvus y tardus» que indica la presencia de una estenosis proximal.

ausente, lo que implica una estenosis/oclusión distal (fig 3.22).

5. Un flujo invertido es compatible con el síndrome de robo de la subclavia. Éste se produce cuando existe una oclusión o una estenosis apretada de la arteria subclavia proximal en su origen y el suministro de sangre hacia el brazo se mantiene por la inversión del flujo procedente de la arteria vertebral ipsilateral.
6. Una forma de onda bifásica de la arteria vertebral puede verse en pacientes con una situación de robo en desarrollo debida a estenosis ligeramente menos graves de la arteria subclavia y, en algunos pacientes, la inversión de flujo puede producirse tan solo cuando el brazo se encuentra en determinadas posiciones, o tras un período de ejercicio; por tanto, debe considerarse la obtención de imágenes después de un período de ejercicio con el brazo, como flexiones de codo sujetando un libro u otro objeto relativamente pesado, si se sospecha un síndrome de robo. Como alternativa puede inflarse un manguito de presión para ocluir el flujo sanguíneo hacia el brazo y después desinflarlo tras 2-3 minutos. La consiguiente hipermia reactiva en el brazo produce un aumento de demanda de sangre con inversión del flujo en la arteria vertebral correspondiente.

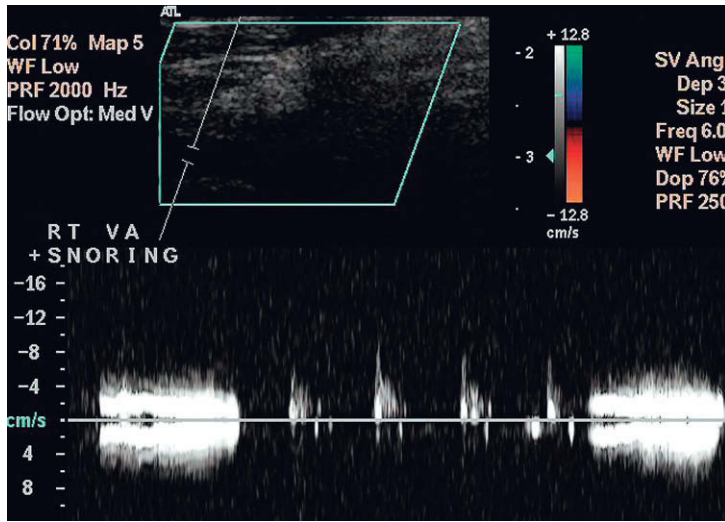


Fig. 3.22 Una arteria vertebral de la que es difícil obtener imágenes pero el Doppler espectral muestra la ausencia de flujo diastólico, esto junto con las bajas velocidades sugiere la presencia de una obstrucción distal. Además, existe una cantidad significativa de interferencia y ruido debido a que el paciente se durmió y roncaba durante la exploración.

Informe de las exploraciones ecográficas carótideas

A diferencia de una arteriografía, o una angiorrsonancia (AR), no se obtienen imágenes fácilmente interpretables de una exploración Doppler ya que sus resultados son una mezcla de evaluación de imágenes, parámetros Doppler y juicio clínico. Por ello es importante normalizar la información que se ofrece en el informe de una exploración Doppler, para asegurarse que se recogen todos los datos necesarios. La manera más sencilla de lograr esto es recoger estos datos en un formulario normalizado, que puede utilizarse para tomar decisiones sobre el tratamiento del paciente o para comparar la exploración Doppler con AR, angiotomografía computarizada (ATC) o arteriografía. Los detalles precisos varían entre centros, dependiendo de las preferencias locales. El formulario empleado en la institución a la que pertenecen los autores de este capítulo se muestra en la figura 3.23. La información principal que debe recogerse se expone en la tabla 3.8.

Problemas y dificultades en la ecografía carótidea

Pueden surgir problemas y dificultades de diversas fuentes. Pueden dividirse en aquellos que resultan de una técnica pobre o defectuosa y los que derivan de causas patológicas o fisiológicas (tabla 3.9). Los aspectos técnicos de ajuste del equipo se pueden encontrar en otro lugar (v. el apéndice) pero otros aspectos que pueden conducir a problemas deben tenerse en cuenta.

Lesiones largas y excéntricas

La cuantía de reducción de la presión a lo largo de la estenosis es directamente proporcional a la cuarta potencia del radio; sin embargo, como se ha

Tabla 3.8 Datos en el informe de exploraciones de carótidas

Datos demográficos del paciente, etc.
Permeabilidad de la ACC, ACI, ACE
Cualquier variación sobre la anatomía habitual
VSM, VTD para la ACC, ACI y ACE
Cociente sistólico máximo CI/CC para cada lado
Estimación del grado de estenosis
Descripción de cualquier placa que se vea con claridad
Tipo de placa: ecolúcida/ecogénica/calcificada
Superficie de la placa: lisa/irregular/ulcerada/trombo
Longitud de las estenosis
Diámetro de la ACI por encima de cualquier estenosis
Diagrama de las estenosis dando una estimación de la disposición de la placa
Altura de la bifurcación en relación con el ángulo de la mandíbula en cada lado
Arterias vertebrales
Se ven/no se ven
Dirección del flujo
Alteraciones específicas identificadas en relación con las arterias vertebrales

ACC, arteria carótida común; ACE, arteria carótida externa; ACI, arteria carótida interna; CI/CC, carótida interna/carótida común; VSM, velocidad sistólica máxima; VTD, velocidad telediastólica.

Por favor pegue la identificación del paciente

Laboratorio de vascular

Royal Infirmary of Edinburgh - Little France
51 Little France Crescent
Edinburgh
EH16 4SA

Tel: _____

Estudio de ecografía dúplex de carótidas y vertebrales

Ⓓ (derecha)

Ⓘ (izquierda)

Resumen Derecha			
	ACC	ACI	ACE
VSM (m/seg)	0,7 m/seg	3 m/seg	1,4 m/seg
VTD (m/seg)		1 m/seg	
ACI/ACC	= 4,3		
% estenosis	<50%	>70%	<50%
Aspecto de la placa	mixta lisa	mixta lisa	mixta lisa
Vertebral			
VSM (m/seg)	0,5 m/seg		
Dirección	Anterógrada		
Izquierda			
	ACC	ACI	ACE
VSM (m/seg)	0,8 m/seg	1,7 m/seg	1,6 m/seg
VTD (m/seg)		0,4 m/seg	
ACI/ACC	= 2,1		
% estenosis	<50%	50-69%	<50%
Aspecto de la placa	mixta lisa	mixta lisa	mixta lisa
Vertebral			
VSM (m/seg)	0,6 m/seg		
Dirección	Anterógrada		
Firma	Por favor incluya nombre y cargo		
Fecha			

Fig. 3.23 Un ejemplo de formulario de informe de una exploración carotídea.

comentado antes, también es proporcional a la longitud de la estenosis. Esto no resulta relevante en el caso de muchas estenosis, que son relativamente cortas, pero algunas estenosis, especialmente en la arteria carótida común, pueden ser más largas. Por ello, mientras que una estenosis del 40% del diámetro que se extiende a lo largo de 5-8 mm de longitud no es hemodinámicamente significativa, una estenosis del 40% del diámetro que se extien-

da 5-8 cm puede dar lugar ciertamente a cierta caída de presión y reducción de flujo, que pueden producir problemas de perfusión cerebral en algunas circunstancias, y esto debe tenerse en cuenta en la valoración del paciente.

Las lesiones excéntricas pueden causar problemas si la posición exacta de la placa alrededor de la circunferencia del vaso no se aprecia (fig. 3.9). Hay que tener cuidado y examinar las zonas en-

64

Tabla 3.9 Problemas y dificultades**Relacionados con la técnica**

Posición o tamaño incorrecto del volumen de muestra del Doppler

Ángulo del Doppler demasiado amplio (>60-65°)

Ajustes del Doppler excesivos para un flujo de velocidad y volumen bajos

Un buen ángulo Doppler ofrece malas imágenes y viceversa

Relacionados con la enfermedad

Lesiones largas

Lesiones excéntricas

Vasos tortuosos

Estenosis de alto grado

Lesiones en la bifurcación

Lesiones a otros niveles del árbol vascular

fermas transversalmente, además de longitudinalmente, como se comentó antes. Otro problema con las lesiones excéntricas es que el chorro de alta velocidad puede nacer de la estenosis en un ángulo inusual que no es paralelo a la pared del vaso, como cabría esperar. El Doppler color es útil para identificar estos chorros oblicuos permitiendo lograr una corrección angular más precisa (fig. 3.5).

Vasos tortuosos

Las torsiones abruptas en el trayecto del vaso dan lugar a cambios en el patrón de flujo sanguíneo en la luz: la sangre del borde externo fluye más rápidamente que la sangre del margen interno (fig. 2.5); además, se generan turbulencias, incluso si no existen placas. Es más, la evaluación del ángulo del flujo para el cálculo de la velocidad puede ser difícil, de modo que son difíciles de obtener velocidades precisas y representativas, especialmente si existe enfermedad asociada. Siempre que sea posible, deben estudiarse las características del flujo lo más lejos que sea posible del segmento curvado.

Estenosis de alto grado

En las estenosis críticas (>85% de reducción del diámetro, v. cap. 2) la velocidad se reduce; además, existe sólo un pequeño volumen de sangre que fluye a través de la estrecha luz residual. La potencia de la señal es por tanto pobre y el cambio en la curva Doppler es menor de lo que cabría esperar. Es importante asegurarse que el equipo se encuentra adecuadamente ajustado para detec-

tar estos menores cambios en la curva Doppler más débil, para no perderlos y llegar a un falso diagnóstico de oclusión (fig. 3.14). La mayor sensibilidad del Doppler energía y el aumento de potencia de la señal que se obtiene mediante agentes ecopotenciadores son dos estrategias que por separado o juntas mejoran la capacidad de los ultrasonidos para discriminar entre una oclusión y una pequeña luz residual⁵².

Lesiones en la bifurcación

Pueden causar problemas, ya que una significativa cantidad de placa puede encontrarse en el bulbo pero, debido a la relativa dilatación de la luz que suele existir, no se produce estrechamiento del canal de flujo entre la arteria carótida común y la arteria carótida interna. Aunque esto no tendrá efecto alguno sobre el flujo global del vaso, esta enfermedad puede suponer una fuente de embolias y puede pasarse por alto basándose tan solo en los criterios espectrales para identificar segmentos estenóticos, ya que no existirá un aumento significativo de la velocidad.

Enfermedad en otros territorios vasculares

La ecografía vascular permite la valoración directa de gran parte de la circulación cerebral extracraneal desde la región clavicular hasta el área cervical superior pudiéndose medir directamente la presencia de enfermedad en estos segmentos. Sin embargo, los cambios en vasos remotos de aquellos que se están examinando puede afectar a los hallazgos en un punto determinado. Como se comentó antes, la oclusión contralateral da lugar a un aumento del flujo a través de la carótida permeable con velocidades mayores de lo normal como resultado. La enfermedad de la válvula aórtica (figs. 3.12 y 3.24) o las estenosis del origen de la arteria carótida común izquierda no se visualizarán directamente en los estudios de carótidas; la presencia de enfermedad en estas áreas puede inferirse tan solo por la amortiguación de las curvas con o sin turbulencia. Del mismo modo, la enfermedad más distal en la región del sifón carotídeo no podrá detectarse en la exploración cervical carotídea.

Endoprótesis carotídeas

La colocación de endoprótesis en segmentos estenóticos de las arterias carótida común e interna se reconoce cada vez más como alternativa a la en-

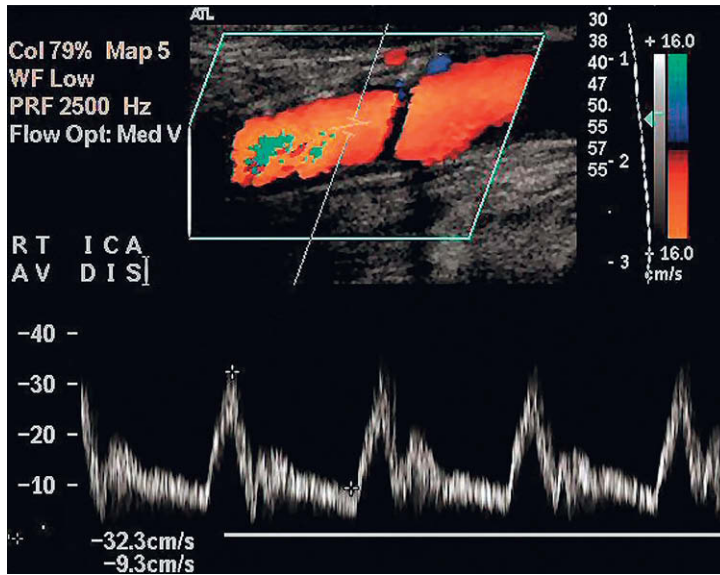


Fig. 3.24 Curva de un flujo carotídeo en un paciente con estenosis valvular aórtica que muestra una aceleración sistólica retrasada.

arterectomía en el tratamiento de la enfermedad carotídea extracraneal significativa. La colocación de una endoprótesis afecta a las propiedades biomecánicas de la pared arterial dando lugar inicialmente a un aumento de rigidez; esto implica que las medidas de velocidad de un segmento no estenótico con una endoprótesis colocada será mayor que la de una arteria equivalente sin endoprótesis. Lal y cols.⁵³ han propuesto que la velocidad normal a través de un segmento con una endoprótesis sería de hasta 1,5 m/seg. En pacientes con estenosis graves bilaterales, la cirugía o colocación de una endoprótesis en un lado dará lugar a un cambio en el flujo sanguíneo de la arteria no operada, de modo que, como se comentó antes, esto implica que debe llevarse a cabo una cuidadosa revisión de la situación en ese momento antes de tomar decisiones acerca del otro lado³⁰.

Precisión en comparación con otras técnicas

Arteriografía

Muchos estudios han demostrado que el Doppler espectral y el Doppler color poseen una precisión adecuada en el diagnóstico y valoración de la enfermedad cuando se compara con la arteriografía. Debe tenerse cuidado a la hora de considerar los estudios que comparan ambas técnicas, ya que se emplean distintos tipos de arteriografía como patrón oro: se han empleado la arteriografía con inyección directa en la carótida, con inyección en el cayado, la arteriografía por sustracción digital

(ASD) y la ASD venosa. También se utilizan distintos métodos para medir la gravedad de las estenosis (fig. 3.25)⁵⁴⁻⁵⁶. Esto implica que se realicen distintas estimaciones de la gravedad de las estenosis en caso de lesiones de la bifurcación dependiendo de si el diámetro de la luz residual se compara con el diámetro de la arteria carótida común, con el diámetro de la arteria carótida interna, con el diámetro estimado en el bulbo calculado desde la calcificación de la pared o a partir de la alineación de los vasos. De hecho, los estudios NASCET y ECST^{1,2} utilizaron distintas técnicas para medir el grado de estenosis angiográfica, de modo que los resultados de ambos estudios no son directamente comparables; una estenosis del 80% del diámetro para el ECST para una lesión dada correspondería a una estenosis del 50% en el estudio NASCET para la misma lesión. Existe también un grado de variación entre distintos observadores en la estimación de las estenosis en la arteriografía, que puede llegar hasta el 20%⁵⁷. Además, la arteriografía conlleva ciertos riesgos intrínsecos al procedimiento y que dependen de la cateterización y de la exposición al contraste y la radiación. El riesgo de ictus leve relacionado con la arteriografía carotídea se ha establecido entre el 1,3 y el 4,5% y en el estudio ACAS la morbilidad neurológica combinada derivada de la arteriografía en pacientes con estenosis hemodinámicamente significativas fue del 1,2%⁵⁸.

El rendimiento global de la ecografía Doppler en comparación con la arteriografía es bueno.

Cardillo y cols.⁵⁹ revisaron 16 estudios con Doppler espectral con 2.146 comparaciones entre Doppler y arteriografía; el Doppler dúplex sin color poseía una sensibilidad global del 96%, una especificidad del 86%, un valor predictivo positivo del 89%, un valor predictivo negativo del 94% y una precisión del 91% para el diagnóstico de una estenosis con un diámetro de más del 50%. Posteriormente, otros estudios han confirmado el valor del Doppler color con niveles de precisión similares o mejores y también su valor a la hora de mejorar la fiabilidad diagnóstica, para clarificar situaciones difíciles y a la hora de reducir los tiempos de exploración^{60,61}. En concreto la difícil diferenciación entre estenosis crítica y oclusión completa puede lograrse en casi todos los casos con la utilización del Doppler color^{33,62}.

Angiorresonancia y angiotomografía computarizada

El desarrollo de la ATC ha hecho que la utilización de la TC sea una posibilidad real para la valoración de los grandes vasos. La AR también se

está desarrollando a buen ritmo. Estas dos técnicas poseen la ventaja sobre la ecografía de brindar información acerca de la enfermedad en los orígenes de las carótidas y también en la circulación intracraneal. Sin embargo, también poseen significativos inconvenientes: ambas obtienen imágenes de la sangre e infieren las características de las paredes a partir de la forma de la sangre que fluye en el vaso, mientras que el Doppler color brinda información acerca de la pared del vaso y de cualquier placa además del flujo sanguíneo. La AR se encuentra además limitada hasta cierto punto por los vacíos de señal que se producen con velocidades relativamente altas, así como por los problemas que suponen las señales procedentes de hemorragias en las placas y depósitos de lípidos⁶³. Otra desventaja de la ATC y la AR, aparte de la exposición del paciente a agentes de contraste y a la radiación (ATC), es la significativa cantidad de posprocesado y manipulación de la imagen necesarios para conseguir una exploración precisa. Diversos autores han sugerido que el Doppler resulta satisfactorio en la detección inicial en pacientes

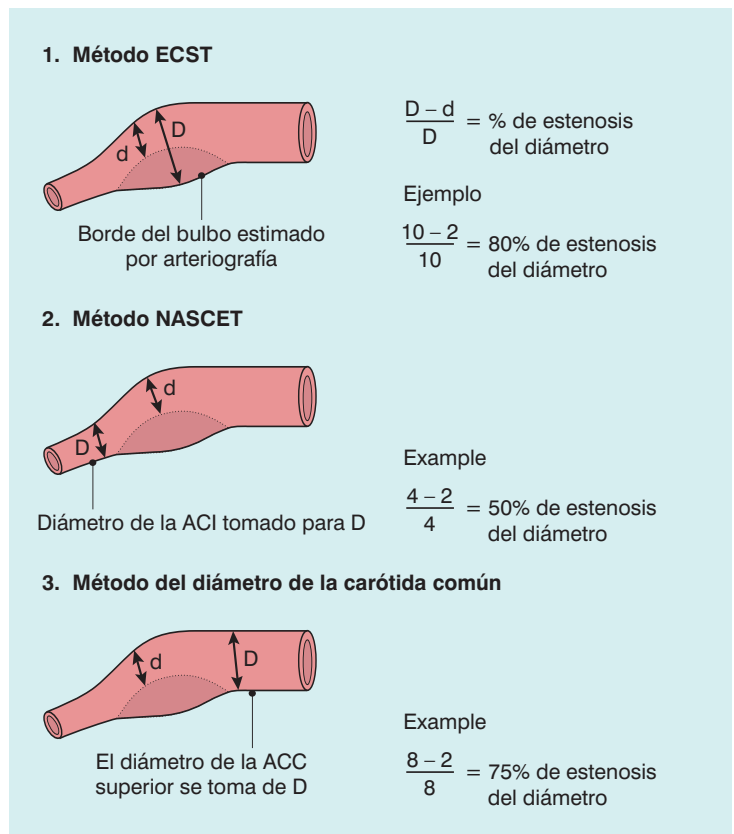


Fig. 3.25 Métodos para estimar el porcentaje de estenosis del diámetro en la arteriografía.

con enfermedad carotídea y en la identificación de pacientes que requieren cirugía en la mayoría de los casos, pero que la ATC o AR resultan pruebas adicionales útiles que pueden emplearse en vez de la angiografía si la ecografía es inadecuada o indeterminada, o si persiste la incertidumbre clínica⁶⁴⁻⁶⁷. La necesidad de arteriografía en la mayoría de los pacientes candidatos a cirugía es mucho menor hoy día, aunque siguen existiendo argumentos a favor y en contra⁶⁸⁻⁷⁰.

Comparada con la arteriografía, la ATC y la AR la ecografía Doppler es relativamente barata, rápida, incruenta y precisa para el diagnóstico de la enfermedad carotídea extracraneal. El que no aporte información del sifón carotídeo ni del cayado aórtico no suele suponer un problema significativo en la mayoría de los pacientes de cara a tomar decisiones sobre una endarterectomía. Si se considera la posibilidad de implantar una endoprótesis, será necesaria una valoración del cayado aórtico y de los orígenes de las carótidas, normalmente mediante AR o ATC. Si se trata de implementar una política de cirugía basada tan solo en la ecografía el departamento/laboratorio debe asegurarse que los protocolos de adquisición de imágenes y los resultados se revisan continuamente, se auditan y se validan con especial cuidado a la hora de seleccionar a aquellos pacientes que se beneficiarían de otras pruebas de imágenes.

DOPPLER TRANSCRANEAL DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

La utilización de ultrasonidos para evaluar las estructuras intracraneales no es un fenómeno nuevo. Una de las primeras aplicaciones clínicas de la ecografía fue como técnica diagnóstica en la valoración de estructuras craneales de la línea media con equipos de modo A. Más recientemente se han obtenido estudios con alta calidad de imagen y Doppler en neonatos a través de las fontanelas abiertas, o a través del hueso relativamente fino del cráneo de los neonatos. El Doppler transcraneal fue descrito por primera vez por Aaslid en 1982⁷¹ y la técnica de Doppler pulsado transcraneal ha sido desarrollada posteriormente por otros centros. Esta técnica brinda información útil acerca de la dirección y velocidad del flujo sanguíneo y de los cambios que se pueden producir en ellos en determinadas circunstancias fisiológicas, farmacológicas o patológicas; también puede

utilizarse para monitorizar la circulación intracraneal durante intervenciones quirúrgicas sobre la carótida y otros procedimientos quirúrgicos vasculares^{72,73}. Sin embargo, se trata de una técnica difícil de aprender y de practicar de forma fiable ya que es preciso localizar los vasos sin la ayuda de ninguna imagen.

Actualmente los equipos de ecografía modernos pueden configurarse para conseguir algunos detalles de imagen e información de Doppler color del interior del cráneo del adulto en muchos casos; se obtienen mejores resultados con transductores y software específicos. Éstos permite la localización e identificación positiva de las principales arterias y de sus segmentos específicos. El principal problema es el hueso de la bóveda craneal, en el que se ha estimado que la atenuación puede variar entre 15-25 dB a 40-60 dB dependiendo del tipo y grosor del hueso para un único trayecto a través de la bóveda craneal⁷⁴. Como el pulso de sonido tiene que pasar a través del cráneo en su trayecto de entrada y de salida, existe por tanto una elevada pérdida de energía. El Doppler energía resulta valioso para localizar vasos, y con la llegada de los agentes ecopotenciadores intravasculares se ha mejorado la relación señal-ruido significativamente; también facilita la localización de los vasos intracraneales⁷⁵.

Técnica

Existen tres lugares potenciales de acceso para las exploraciones transcraneales en el adulto: la ventana transtemporal, el acceso suboccipital y el acceso transorbital. La ventana transtemporal se utiliza para el estudio de las arterias carótidas internas y las arterias cerebrales medias anteriores y posteriores. La ventana se localiza aplicando una buena cantidad de gel transmisor acústico al pelo y la piel de la región temporal por delante y por encima del meato acústico. Moviéndolo lentamente el transductor alrededor se consigue identificar el punto de mejor transmisión. En aproximadamente el 10% de los sujetos puede que no sea posible conseguir imágenes y señales Doppler aprovechables⁷⁶; la atenuación tiende a ser mayor en pacientes mayores, en mujeres y en pacientes afrocaribeños⁷⁷.

La fosa hipofisaria y la cisterna supraselar son las estructuras más reconocibles en el plano transversal. Una vez que éstas son identificadas, se puede utilizar el Doppler color para localizar las principales arterias y la dirección del flujo en estos

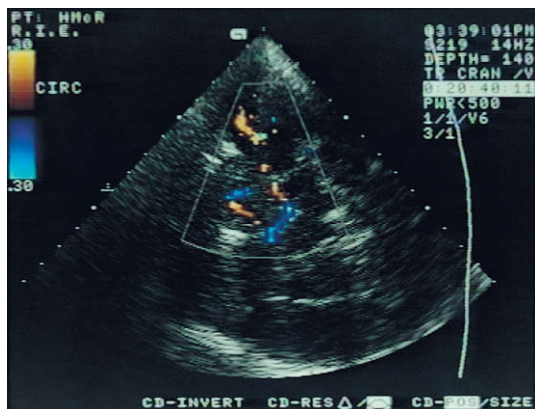


Fig. 3.26 Las arterias cerebrales anterior y media en un estudio de Doppler color transcraneal a través de la ventana transtemporal.

vasos (fig. 3.26). La arteria cerebral media ipsilateral se ve pasar periférica desde el final de la arteria carótida interna. A menudo no puede verse por completo en un único plano y se debe ir variando la posición del transductor para seguirla hasta la cisura de Silvio, donde gira en sentido posterior. El origen de la arteria cerebral media contralateral puede identificarse también habitualmente. Los segmentos proximales de las arterias cerebrales anteriores se ven también por el acceso transtemporal. La dirección del flujo en la arteria cerebral anterior ipsilateral se suele encontrar lejos del transductor y el flujo se dirige hacia el transductor en el vaso contralateral. Esta disposición se altera si existe oclusión de la arteria carótida interna ipsilateral y existe flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior. En esta situación, el flujo en la arteria cerebral anterior en el lado de la carótida ocluida se invierte hacia el transductor. Las arterias cerebrales posteriores pueden verse naciendo de la arteria vertebral y pasando alrededor de los pedúnculos cerebrales.

La ventana suboccipital se localiza obteniendo imágenes transversales en la línea media bajo el hueso occipital. Suele ser mejor colocar el transductor suavemente a uno u otro lado de la línea media ya que el ligamento nucal puede interferir con la claridad de la imagen. Las arterias vertebrales pueden verse pasar alrededor del atlas y hacia el interior del agujero magno. El punto en el que se unen para formar la arteria basilar puede verse si se encuentra en una posición lo suficientemente baja con relación al agujero magno.

El acceso transorbitario se utiliza con el Doppler pulsado transcraneal para valorar las arterias cerebrales anteriores, pero no es muy adecuado para las exploraciones con Doppler color ya que los transductores son relativamente más grandes. Se debe tener cuidado, si se emplea este acceso, de asegurarse que la potencia transmitida es baja para reducir el riesgo de daño de la retina.

Las principales venas y senos venosos cerebrales son más difíciles de demostrar debido a su localización anatómica y a la lentitud del flujo en su interior, pero se ha comunicado que los agentes ecopotenciadores mejoran esta situación⁷⁵.

Indicaciones

El Doppler color transcraneal posee varias ventajas cuando se compara con el Doppler trans-

Tabla 3.10 Aplicaciones del Doppler transcraneal (DTC)

El DTC es capaz de brindar información útil y su utilidad clínica está establecida

- En la detección en niños con enfermedad de las células falciformes para evaluar el riesgo de ictus
- Para monitorizar el vasoespasmó tras una HSA traumática

El DTC es capaz de brindar información pero su utilidad clínica en comparación con otras herramientas diagnósticas está por determinar

- Valoración de lesiones oclusivas de las arterias intracraneales en las cisternas de la base
- Confirmación de la muerte cerebral

El DTC es capaz de brindar información pero su utilidad clínica está por determinar

- Monitorización de la trombólisis de las oclusiones agudas de la ACM
- Detección de señales de microembolias
- Monitorización durante las endarterectomías carotídeas y en la DACI
- Detección de alteraciones de la hemodinámica cerebral con enfermedad grave de la ACI extracraneal
- Detección del vasoespasmó tras una HSA traumática
- Valoración y monitorización de los infartos del territorio de la ACM

El DTC es capaz de brindar información pero otras pruebas diagnósticas son preferibles típicamente

- Detección de cortocircuitos de I→D cardíacos y extracardíacos
- Valoración de lesiones graves extracraneales de la ACI

DACI, derivación aortocoronaria con injertos; ACI, arteria carótida interna; ACM, arteria cerebral media; HSA, hemorragia subaracnoidea. De «Assesment: Transcranial Doppler Ultrasonography»; American Academy of Neurology⁷⁸.

craneal convencional. La visualización de la anatomía intracraneal permite una rápida localización e identificación de los vasos específicos y de los segmentos específicos de los vasos concretos. La señal de Doppler color permite la rápida identificación de los patrones de flujo y su dirección, de modo que son menos necesarios los estudios de compresión para evaluar flujo colateral. La capacidad de realizar medidas de velocidad con corrección angular permite lecturas más precisas y la posibilidad de medir en lugares específicos permite una mayor consistencia de las medidas seriadas.

Aunque aún se trata fundamentalmente de una herramienta de investigación, la técnica posee diversas aplicaciones potenciales. Éstas fueron revisadas en 2004 por la American Academy of Neurology (tabla 3.10)⁷⁸. En concreto, la capacidad de llevar el equipo de ecografía hasta el paciente permite utilizar la técnica para monitorizar el flu-

jo sanguíneo cerebral en diversos trastornos cerebrovasculares, como la hemorragia subaracnoidea y el ictus.

CONCLUSIONES

La ecografía con Doppler color supone una técnica útil en la valoración de las arterias carótidas y vertebrales en el cuello. Se debe prestar una cuidadosa atención a las técnicas normalizadas que se emplean para llevar a cabo las exploraciones y cada centro debe utilizar los criterios Doppler de estenosis que brinden los resultados más precisos y reproducibles en su experiencia. La disponibilidad de esta técnica ha reducido la necesidad de arteriografías carótideas en la mayoría de departamentos. La AR y la ATC siguen mejorando, pero la ecografía brinda información acerca de la naturaleza de la placa que no se encuentra disponible con esta técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Carotid Surgery Trialists' (ECST) Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337:1235–1243.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New Engl J Med* 1991; 325:445–453.
3. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. *Lancet* 2003; 361:107–116.
4. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester: John Wiley; 2004.
5. Zwiebel WJ. Duplex sonography of the cerebral arteries: efficacy, limitations and indications. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158:29–36.
6. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Clinical advisory: carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1994; 5:2523–2524.
7. Chambers BR, You RX, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester: John Wiley; 2004.
8. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, et al. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23:283–294.
9. Ivey TD, Strandness DE, Williams DB, et al. Management of patients with carotid bruit undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87:183–189.
10. Naylor AR, Merrick MV, Sandercock PAG, et al. Serial imaging of the carotid bifurcation and cerebrovascular reserve after carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1993; 80:1278–1282.
11. Bassi P, Lattuada P, Gomitoni A. Cervical cerebral artery dissection: a multicenter prospective study (preliminary report) *Neurol Sci* 2003; 24(suppl 1): S4–7.
12. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87(suppl 3):II56–65.
13. Trigaux JP, Delchambre F, Van Beers B. Anatomical variations of the carotid bifurcation: implications for digital subtraction angiography and ultrasound. *Br J Radiol* 1990; 63:181–185.
14. Budorick NE, Rojratanakiat W, O'Boyle MK, et al. Digital tapping of the temporal artery: significance in carotid duplex sonography. *J Ultrasound Med* 1996; 15:459–464.
15. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1991; 11:1245–1249.
16. Hallerstam S, Larsson PT, Zuber E, et al. Carotid atherosclerosis is correlated with extent and

- severity of coronary artery disease evaluated by myocardial perfusion scanning. *Angiology* 2004; 55:281–288.
17. Geroulakos G, O’Gorman DJ, Kalodiki E, et al. The carotid intima-media thickness as a marker of severe symptomatic coronary artery disease. *Eur Heart J* 1994; 15:781–785.
 18. Kitamura A, Iso H, Ohira T, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2005; 36:32–37.
 19. Buckenham TM, Wright IA. Ultrasound of the extracranial vertebral artery. *Br J Radiol* 2004; 77:15–20.
 20. Berguer R, Kieffer E. The aortic arch and its branches: anatomy and blood flow. In: Kieffer E, Berguer R, eds. *Surgery of the arteries to the head*. New York: Springer Verlag; 1992:5–31.
 21. Wain RA, Lyon RT, Veith FJ, et al. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid anatomy before endarterectomy. *J Vasc Surg* 1998; 27:235–242.
 22. Bluth EI, Stavros AT, Marich KW, et al. Carotid duplex sonography: a multicentre recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiographics* 1988; 8:487–506.
 23. Carpenter JP, Lexa FJ, Davies JT. Determination of 60% or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1995; 22:697–705.
 24. Robinson ML, Sacks D, Perlmutter GS, et al. Diagnostic criteria for carotid duplex sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151:1045–1049.
 25. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229:340–346.
 26. Hood DB, Mattos MA, Mansour A, et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23:254–262.
 27. Spencer MO, Reid JM. Quantitation of carotid stenosis with continuous wave (CW) Doppler ultrasound. *Stroke* 1979; 10:326–330.
 28. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD, et al. Stenosis of the internal carotid artery: assessment using colour Doppler imaging compared with angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152:1299–1305.
 29. Steinke W, Meairs S, Ries S, et al. Sonographic assessment of carotid artery stenosis. Comparison of power Doppler imaging and color Doppler flow imaging. *Stroke* 1996; 27:91–94.
 30. Sachar R, Yadav JS, Roffi M, et al. Severe bilateral carotid stenosis: the impact of ipsilateral stenting on Doppler-defined contralateral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1358–1362.
 31. Belkin M, Mackey WC, Pessin MS, et al. Common carotid artery occlusion with patent internal and external carotid arteries: diagnosis and surgical management. *J Vasc Surg* 1993; 17:1019–1027.
 32. Kriegerhauser JS, Patel MD, Nelson KD. Carotid pseudostring sign from vasa vasorum collaterals. *J Ultrasound Med* 2003; 22:959–963.
 33. Mattos MA, Hodgson KJ, Ramsey DE, et al. Identifying total carotid occlusion with colour flow duplex scanning. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6:204–210.
 34. Androulakis AE, Labropoulos N, Allan R, et al. The role of common carotid artery end-diastolic velocity in near or total internal carotid artery occlusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11:140–147.
 35. Meves SH, Muhs A, Federlein J, et al. Recanalisation of acute symptomatic occlusions of the internal carotid artery. *J Neurol* 2002; 249:188–192.
 36. Camporese G, Verlato F, Salmistraro G, et al. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion evaluated with color flow imaging and contrast arteriography. *Int Angiol* 2003; 22:64–71.
 37. Steffen CM, Gray-Weale AC, Byrne KE, et al. Carotid artery atheroma: ultrasound appearances in symptomatic and asymptomatic vessels. *Aust N Z J Surg* 1989; 59:529–534.
 38. Gronholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder TV, et al. Ultrasonic lucent plaques predict future strokes. *Circulation* 2001; 104:68–73.
 39. Golledge J, Cuming R, Ellis M, et al. Carotid plaque characteristics and presenting symptom. *Br J Surg* 1997; 84:1697–1701.
 40. O’Donnell TF, Erdoes L, Mackey WC, et al. Correlation of B-mode ultrasound imaging and arteriography with pathologic findings at carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1985; 120:443–449.
 41. Bluth EI, Kay D, Merritt CRB, et al. Sonographic characterization of carotid plaque: detection of haemorrhage. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146:1061–1065.
 42. Ratliff DA, Gallagher PJ, Hames TK, et al. Characterisation of carotid artery disease: comparison of duplex scanning with histology. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11:835–840.
 43. O’Leary DH, Holen J, Ricotta JJ, et al. Carotid bifurcation disease: prediction of ulceration with B-mode US. *Radiology* 1987; 162:523–525.
 44. Hatsukami TS, Ferguson MS, Beach KW, et al. Carotid plaque morphology and clinical events. *Stroke* 1997; 28:95–100.
 45. Thiele BL, Jones AM, Hobson RW, et al. Standards in non-invasive cerebrovascular testing. *J Vasc Surg* 1992; 15:495–503.
 46. Rosset E, Albertini J-N, Magnan PE, et al. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31:713–723.
 47. Mann WJ, Beck A, Schreiber J, et al. Ultrasonography for evaluation of the carotid artery in head and neck cancers. *Laryngoscope* 1994; 104:885–888.

48. Barry R, Pienaar A, Pienaar C. Duplex Doppler evaluation of suspected lesions at the carotid bifurcation. *Ann Vasc Surg* 1993; 7:140-144.
49. de Bray JM, Lhoste P, Dubaz F, et al. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med* 1994; 13:659-664.
50. Logason K, Hardemark HG, Bärlin T, et al. Duplex scan findings in patients with spontaneous cervical artery dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23:295-298.
51. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, et al. Non-invasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994; 25:998-1005.
52. Sitzer M, Fürst G, Siebler M, et al. Usefulness of an intravenous contrast medium in the characterization of high-grade internal carotid stenosis with colour Doppler-assisted duplex imaging. *Stroke* 1994; 25:385-389.
53. Lal BK, Hobson RW 2nd, Goldstein J, et al. Carotid stenting: is there a need to revise ultrasound velocity criteria? *J Vasc Surg* 2004; 39:58-66.
54. Alexandrov AV, Bladin CF, Magisano, et al. Measuring carotid stenosis. Time for a reappraisal. *Stroke* 1993; 24:1292-1296.
55. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, et al. Prognostic value and reproducibility of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. *Stroke* 1994; 25:2440-2444.
56. Phillips DJ. Recent advances in carotid artery evaluation. In: Taylor KJW, Strandness DE, eds. *Clinics in diagnostic ultrasound 26: duplex Doppler ultrasound*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990:25-44.
57. Chikos PM, Fisher LD, Hirsch JH, et al. Observer variability in evaluating extracranial carotid stenoses. *Stroke* 1983; 14:885-892.
58. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS) Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 1995; 273:1421-1428.
59. Cardullo PA, Cutler BS, Brownell Wheeler H. Detection of carotid disease by duplex ultrasound. *J Diagn Med Sonogr* 1986; 2:63-73.
60. Carroll BA. Carotid sonography. *Radiology* 1991; 178:303-313.
61. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, et al. Quantification of internal carotid artery stenosis with duplex US: comparative analysis of different flow velocity criteria. *Radiology* 2004; 232:431-439.
62. Lee DH, Gao FQ, Rankin RN, et al. Duplex and color Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *Am J Neuroradiol* 1996; 17:1267-1274.
63. Sellar RJ. Imaging blood vessels of the head and neck. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59:225-237.
64. Cinat ME, Casalmé C, Wilson SE, et al. Computed tomography angiography validates duplex sonographic evaluation of carotid stenosis. *Am Surg* 2003; 69:842-847.
65. Back MR, Rogers GA, Wilson JS, et al. Magnetic resonance angiography minimizes the need for arteriography after inadequate carotid duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 2003; 38:422-430.
66. Herzig R, Burval S, Krupka B, et al. Comparison of ultrasonography, CT angiography and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *Eur J Neurol* 2004; 11:774-781.
67. Buskens E, Nederkoorn PJ, Buijs-Van Der Woude T, et al. Imaging of carotid arteries in symptomatic patients: cost-effectiveness of diagnostic strategies. *Radiology* 2004; 233:101-112.
68. Moore WS. For severe carotid stenosis found on ultrasound, further arterial evaluation is unnecessary. *Stroke* 2003; 34:1816-1817.
69. Rothwell PM. For severe carotid stenosis found on ultrasound, further arterial evaluation is unnecessary: the argument against. *Stroke* 2003; 34:1817-1819.
70. Davis SM, Donnan GA. Is carotid angiography necessary? Editors disagree. *Stroke* 2003; 34:1819.
71. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57:769-774.
72. Nedey C, Barjoud H, Chatelard P, et al. The role of intraoperative transcranial Doppler monitoring in carotid artery surgery. *Ann Vasc Surg* 1995; 9:247-251.
73. Doblar DD. Intraoperative transcranial ultrasonic monitoring for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:127-145.
74. White DN, Curry GR, Stevenson RJ. The acoustic characteristics of the skull. *Ultrasound Med Biol* 1978; 4:225-252.
75. Bauer A, Becker G, Krone A, et al. Transcranial duplex sonography using ultrasound contrast enhancers. *Clin Radiol* 1996; 51(suppl 1):19-23.
76. Ringelstein EB, Kahlscheuer E, Niggemeyer E, et al. Transcranial Doppler sonography: anatomical landmarks and normal velocity values. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16:745-761.
77. Halsey JH. Effect of emitted power on waveform intensity in transcranial Doppler. *Stroke* 1990; 21:1573-1578.
78. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62:1468-1481.

Paul L. Allan y Karen Gallagher

El ateroma alcanza diferentes grados de desarrollo en las distintas partes del sistema cardiovascular en cada persona, y las arterias de los miembros inferiores son especialmente susceptibles a la aparición de aterosclerosis. Aproximadamente el 2% de los adultos de mediana edad avanzada de los países occidentales padecen claudicación intermitente¹ y cada año en Inglaterra y Gales cerca de 50.000 pacientes ingresan en los hospitales con el diagnóstico de enfermedad arterial periférica; 15.000 de ellos precisarán una amputación². Existen muchos factores que pueden influir en el desarrollo de la enfermedad y, en términos generales, la prevalencia de enfermedad vascular periférica detectada mediante procedimientos incruentados es aproximadamente tres veces mayor que la prevalencia de la claudicación intermitente³. Este capítulo se concentra en la utilización de la ecografía en la valoración de la enfermedad de las arterias de las extremidades inferiores, ya que ésta es la zona en la que se genera más trabajo, pero también se comenta el valor de la ecografía en el estudio de diversos trastornos de los miembros superiores.

INDICACIONES

Enfermedad vascular periférica

Las principales indicaciones para llevar a cabo una ecografía Doppler de las arterias de los miembros superiores e inferiores se muestran en la tabla 4.1. La indicación más frecuente es la valoración de pacientes con síntomas isquémicos de los miembros inferiores para determinar si es probable que se beneficien de una angioplastia o de un injerto de derivación. Los hallazgos de la ecografía brindan información acerca de la extensión y la gravedad de la enfermedad; incluso en pacientes con isquemia que amenaza al miembro la ecogra-

fía es una exploración de primera línea útil que puede brindar al cirujano la información que requiere para el tratamiento del paciente. En los casos subagudos la ecografía permite planificar la posterior arteriografía como una rápida exploración de cartografía previa a la derivación con injertos, o como un procedimiento más prolongado de angioplastia^{4,5}. En muchos casos la ecografía brindará suficiente información para alcanzar las decisiones relativas al tratamiento. En otros casos, si es necesaria más información, se pueden planear apropiadamente una angiorresonancia (ARM) o angiotomografía computarizada. La ecografía proporciona una valoración precisa de las principales arterias que permite distinguir entre aquellos pacientes con enfermedad arterial periférica significativa y aquéllos que no la padecen. En el otro extremo del espectro, pacientes con síntomas atípicos que podrían ser debidos a isquemia pueden ser explorados para excluir la presencia de enfermedad arterial significativa.

Injertos de derivación y angioplastia

Los injertos de derivación quirúrgicos pueden presentar diversos problemas, especialmente en el primer año tras la operación. Un programa de seguimiento de los injertos con ecografía permite la identificación de los injertos con riesgo de disfunción, lo que permite tomar medidas correctoras rápidamente. De igual modo, los pacientes sometidos a una angioplastia pueden seguirse mediante ecografía para confirmar la permeabilidad residual, identificar reestenosis y evaluar la mejoría del flujo tras la intervención.

Falsos aneurismas y otras masas pulsátiles

El estudio de masas pulsátiles relacionadas con las arterias de las extremidades superiores e infe-

Tabla 4.1 Indicaciones de ecografía Doppler de las arterias periféricas

- Estudio de la enfermedad en pacientes con síntomas isquémicos de los miembros superiores o inferiores
- Seguimiento de los procedimientos de derivación con injertos
- Seguimiento de los procedimientos de angioplastia
- Diagnóstico y seguimiento de aneurismas de las arterias periféricas
- Diagnóstico y tratamiento de los falsos aneurismas
- Diagnóstico de masas pulsátiles
- Estudio de las fistulas de diálisis

rios puede llevarse a cabo de forma rápida y sencilla utilizando la ecografía. Los aneurismas pueden distinguirse de las masas no vasculares situadas adyacentes a la arteria. Las complicaciones de los cateterismos, incluidos los hematomas, fistulas arteriovenosas y los falsos o pseudoaneurismas pueden tratarse con control ecográfico, evitando así la necesidad de una intervención quirúrgica.

Fístulas de hemodiálisis

Las fistulas arteriovenosas creadas para la hemodiálisis pueden explorarse utilizando la ecografía, lo que permite la identificación de complicaciones asociadas a la estenosis u oclusión, así como la estimación del flujo sanguíneo a través del cortocircuito, especialmente si se piensa que éste puede ser inadecuado o excesivo.

ANATOMÍA Y TÉCNICA DE ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

Anatomía: miembro inferior

Las arterias del miembro inferior nacen de la bifurcación de la aorta abdominal (fig. 4.1), las *arterias ilíacas comunes* recorren en sentido caudal la pared posterior de la pelvis y se dividen en arterias ilíacas internas y externas a la altura de la articulación sacroilíaca. La *arteria ilíaca interna* discurre caudalmente hacia la pelvis y es difícil de visualizar mediante ecografía transabdominal, aunque la ecografía transvaginal o transrectal pueden mostrar algunas de sus ramas. La *arteria ilíaca externa* continúa alrededor de la parte lateral de la pelvis hasta la altura del ligamento inguinal, se sitúa en posición anteromedial al músculo

psoas y suele situarse más superficial que la vena ilíaca externa.

La *arteria femoral común* transcurre desde el ligamento inguinal hasta su división en arterias femorales superficial y profunda en la porción superior del muslo; esta división suele situarse habitualmente 3-6 cm distal al ligamento inguinal. La arteria femoral profunda, o arteria *profunda femoris*, transcurre en dirección posterolateral para nutrir los músculos principales del muslo. La importancia de la femoral profunda viene dada por su papel como principal vía colateral en pacientes con enfermedad significativa de la arteria femoral superficial. Varias ramas más nacen de las arterias ilíaca externa, femoral común y femoral profunda, y en ocasiones alguna de ellas puede ser confundida con la arteria femoral profunda; especialmente si se encuentra dilatada por actuar como colateral.

La *arteria femoral superficial* discurre en sentido caudal a lo largo de la cara anteromedial del muslo situándose anterior a la vena; en el tercio inferior del muslo pasa al canal de los aductores, profunda respecto al sartorio y del vasto medial del cuádriceps femoral. Pasando posteriormente por detrás del fémur entra en la fosa poplíteica y se convierte en la *arteria poplíteica*, que se sitúa por delante de la vena poplíteica dando lugar a varias ramas, de las cuales las mayores son las arterias superior e inferior de la rodilla. Por debajo de la articulación de la rodilla la arteria poplíteica se divide en la arteria tibial anterior y en el tronco tibioperoneo, aunque la altura exacta de la división puede variar; tras 2-4 cm esta última se divide en arteria tibial posterior y peronea.

La *arteria tibial anterior* pasa a través de la membrana interósea entre el peroné y la tibia. Posteriormente desciende por el borde anterior de la membrana, profunda respecto a los músculos extensores por la cara anterolateral de la pantorrilla (fig. 4.2). En el tobillo pasa a través de la parte anterior de la articulación para convertirse en la arteria dorsal del pie que discurre desde la parte anterior del tobillo hasta el extremo proximal del primer espacio intertarsiano, donde da lugar a las ramas metatarsianas y pasa a través del primer espacio intertarsiano para unirse con la arteria lateral plantar y formar el arco arterial plantar.

La *arteria tibial posterior* pasa por debajo de la cara medial profunda de la pantorrilla para pasar por detrás del maléolo medial, tras lo cual se divide en las arterias plantares medial y lateral del pie;

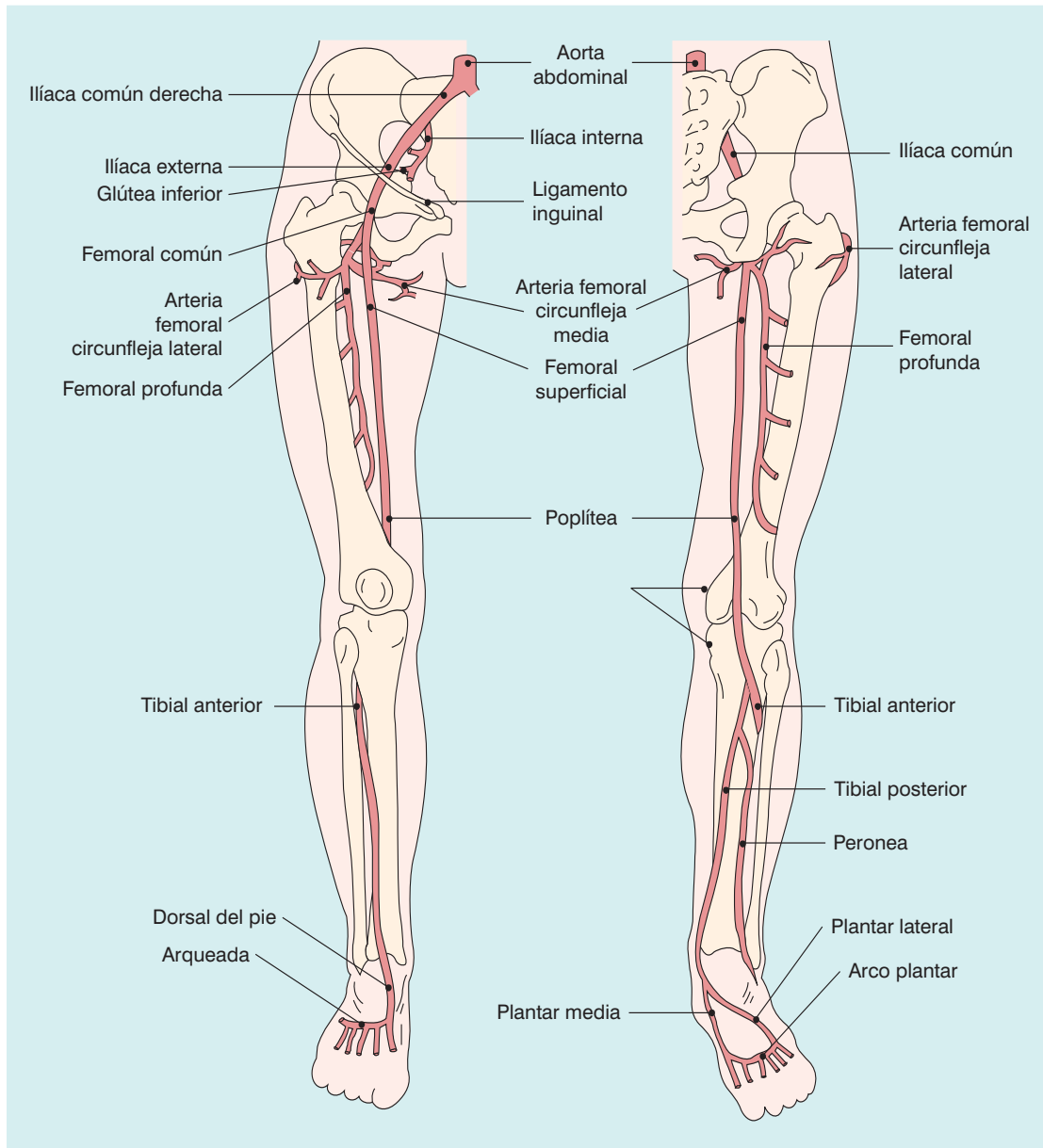


Fig. 4.1 Las arterias de los miembros inferiores.

la arteria plantar lateral se une a la arteria dorsal pedia en el arco plantar.

La *arteria peronea* discurre por la pantorrilla en dirección caudal por detrás de la tibia y la membrana interósea y se divide en varias ramas periarticulares por detrás de la articulación del tobillo. El tamaño de las arterias de la pantorrilla puede ser bastante variable, la arteria tibial posterior es la

menos variable en calibre, pero la arteria tibial anterior y peronea pueden variar considerablemente en su calibre y en su longitud total en la pantorrilla. El suministro arterial al pie no suele valorarse habitualmente, pero si se plantea un procedimiento quirúrgico de derivación con injertos a las arterias pedias, las arterias pedia dorsal y tibial posterior y sus ramas plantares deben examinarse.

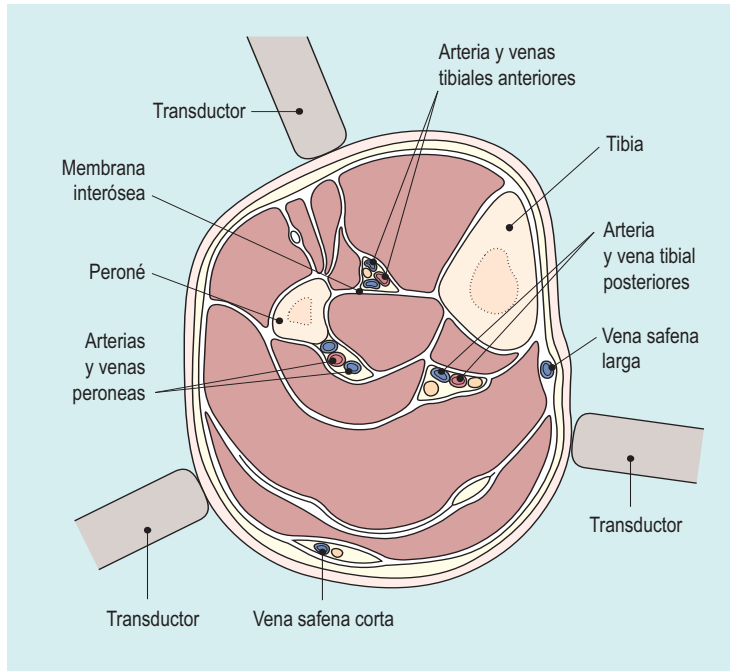


Fig. 4.2 Sección transversal de la pantorrilla, mostrando las principales relaciones de las arterias de la pantorrilla y los tres principales puntos de acceso para obtener imágenes de estos vasos.

Técnica de adquisición de imágenes: extremidades inferiores

Una exploración completa de las arterias de las extremidades inferiores puede ser muy laboriosa. En algunos es necesaria una exploración completa desde la bifurcación aórtica hasta el tobillo o el pie, pero en otros casos la exploración puede limitarse a un territorio determinado dependiendo de la información diagnóstica que se precise. Por ello resulta útil si la cuestión diagnóstica puede establecerse claramente, para así llevar a cabo la exploración más adecuada.

Arterias femoral común, femoral profunda y femoral superficial

La exploración comienza con el paciente en decúbito supino en la camilla. Los principales pasos de la exploración se exponen en la tabla 4.2. Se utiliza un transductor lineal; habitualmente de 5-12 MHz dependiendo del rendimiento del ecógrafo y de la constitución del paciente; pueden ser precisas frecuencias más bajas para explorar las arterias en el canal de los aductores o en pacientes corpulentos. La arteria iliaca externa distal/femoral común se localiza utilizando el Doppler color cuando abandona la pelvis bajo el ligamento inguinal lateral a la vena femoral. Incluso si el flujo parece normal con el Doppler co-

lor y no existen pruebas de que exista enfermedad local, debe recogerse una curva de Doppler espectral, ya que los cambios en ésta pueden indicar la presencia de enfermedad significativa proximal, que puede hacer necesaria una exploración cuidadosa directa de los vasos ilíacos. La bifurcación de la arteria femoral común en las arterias femoral profunda y femoral superficial puede examinarse después utilizando el Doppler color y espectral. La arteria femoral profunda debe explorarse en sus 5 cm proximales, especialmente en pacientes con enfermedad grave de la femoral superficial, para evaluar la cantidad de flujo cola-

Tabla 4.2 Pasos básicos en la exploración de las extremidades inferiores

1. Paciente en supino: se obtienen imágenes de la arteria femoral común, de la arteria femoral profunda proximal y de la arteria femoral superficial hacia el canal de los aductores
2. Paciente en prono: se obtienen imágenes del canal de los aductores, de la arteria poplítea hasta la bifurcación y del tronco tibioperoneal; se estudian las arterias tibial posterior y peronea
3. Paciente en supino: se obtienen imágenes de las arterias tibiales anteriores. Se estudian las arterias ilíacas y la aorta infrarrenal

teral o su posible utilización como origen o punto de inserción para un injerto.

La arteria femoral superficial debe seguirse posteriormente a lo largo del muslo utilizando el Doppler color. A menudo es mejor mover el transductor en pasos sucesivos, más que deslizarlo hacia abajo por el muslo, ya que la mayoría de los equipos precisan unas cuantas imágenes de muestra en cada posición para poder ofrecer una imagen estable. Además, el movimiento del transductor genera ruido en el Doppler color de la imagen, ocultando detalles vasculares. Los registros de Doppler espectral se obtienen si es necesario en los puntos de posible enfermedad. Aun en ausencia de alteraciones del Doppler color, es bueno obtener registros rutinarios de Doppler espectral de la arteria femoral superficial en el muslo a nivel superior, medio e inferior, para confirmar que no existe alteración de los registros que pudieran sugerir la presencia de enfermedad. A veces resulta difícil ver la arteria mediante Doppler color o de energía ya que las señales son débiles o ausentes. En estos casos puede verse la arteria gracias a las placas calcificadas de la pared del vaso. Del mismo modo, la vena femoral superficial, situada detrás de la arteria, puede servir de guía para localizar la arteria y puede utilizarse el Doppler espectral para demostrar la presencia o ausencia de flujo arterial. Pueden emplearse agentes ecopotenciadores si persiste alguna duda acerca de la permeabilidad de la arteria.

Existen tres signos indirectos de enfermedad significativa que pueden aparecer en la exploración y que deben llevar a una revisión cuidadosa si no se identifica la causa de estos cambios.

1. El Doppler color puede mostrar la presencia de vasos colaterales en los músculos del muslo (fig. 4.3a).
2. Se pueden ver vasos colaterales naciendo de la arteria principal (fig. 4.3b).
3. Las características de la onda del Doppler espectral pueden mostrar un cambio entre dos niveles, indicando la presencia de un segmento enfermo en algún lugar entre los dos puntos de medida.

El canal de los aductores y la fosa poplítea

Posteriormente se coloca al paciente en decúbito lateral de modo que la cara interna de la pierna examinada sea la más alta (fig. 4.4). Esta posición es mejor que la posición en decúbito prono, ya que

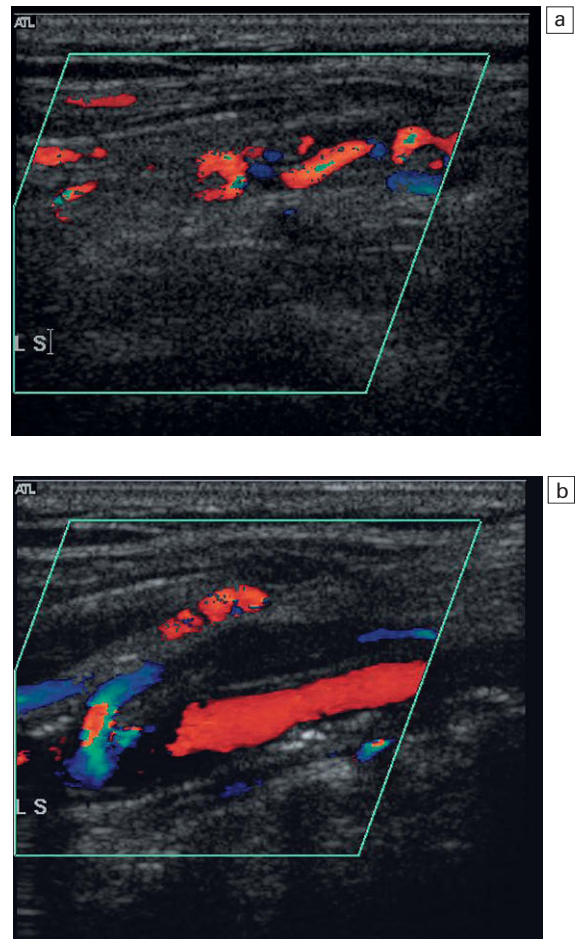


Fig. 4.3 a) Vasos colaterales en los músculos del muslo. b) Un vaso colateral de mayor tamaño uniéndose a la arteria femoral superficial baja.

permite el acceso en contigüidad a la arteria femoral, la zona del canal de los aductores, la región poplítea y la parte media de la pantorrilla. La región del canal de los aductores debe explorarse con gran cuidado, ya que se trata de un lugar en el que puede existir una estenosis de un segmento corto o una oclusión, y esta sección del vaso puede ser difícil de ver porque discurre profunda respecto a los músculos del muslo. En algunos casos la utilización de una baja frecuencia en la adquisición de imágenes puede ayudar a la visualización. La arteria femoral superficial se estudia todo lo lejos que pueda seguirse por la cara interna del muslo; posteriormente se localiza la arteria poplítea en la fosa poplítea y se sigue hacia arriba. En los casos difíciles se puede colocar una marca



Fig. 4.4 Posición del paciente en la exploración del canal de los aductores y de la fosa poplítea.

en la piel de la parte interna del muslo para mostrar el segmento más bajo del vaso visualizado en decúbito supino; posteriormente se sigue la arteria poplítea en sentido superior en decúbito lateral hasta que el transductor alcanza la marca de la piel, asegurándose que el vaso se ha explorado por completo. Posteriormente se explora la arteria poplítea y se sigue en sentido caudal hasta el punto de división en el tronco tibioperoneo y la arteria tibial anterior.

Arterias de la pantorrilla

La complejidad de las arterias de la pantorrilla depende de la situación clínica. Si se trata de excluir enfermedad proximal significativa que se beneficiaría de una angioplastia o de cirugía de derivación, suele ser suficiente estudiar las tres arterias de la pantorrilla a nivel superior y medio, registrando si se encuentran permeables o no, para brindar cierta evaluación del flujo distal. En otros casos se precisa una exploración más detallada para clarificar los cambios que se ven en la ARM/arteriografía, o si se busca el punto de inserción distal para un injerto de derivación. La ma-

yor sensibilidad del Doppler energía resulta útil para detectar señales débiles procedentes de vasos pequeños o enfermos pero permeables.

La arteria tibial posterior suele ser la rama más fácil de localizar de las dos del tronco tibioperoneo. A menudo se puede localizar colocando el transductor en una posición longitudinal en la cara interna de la zona media de la pantorrilla por detrás de la tibia, utilizando Doppler color o de energía para mostrar el trayecto del vaso, que puede seguirse entonces hacia arriba y abajo de la pantorrilla. En piernas edematosas o de pacientes obesos, o si el flujo sanguíneo está alterado por la presencia de enfermedad, la arteria tibial posterior y las otras arterias del muslo pueden ser difíciles de localizar. La obtención de imágenes con Doppler color en el plano transversal utilizando cierto grado de angulación cefálica o caudal puede mostrar las posiciones relativas de las arterias tibial posterior y peronea. Del mismo modo, las venas que la acompañan pueden utilizarse para identificar la zona de la arteria que se va a estudiar: la compresión del pie o de la parte baja de la pantorrilla puede aumentar el retorno de las venas profundas permitiendo que éstas se identifiquen en planos longitudinales o transversales. La arteria tibial posterior puede localizarse también cuando atraviesa por detrás del maléolo medial, en el que su posición es constante, y seguirse luego en la cara posterior de la pierna hacia arriba.

La arteria peronea discurre más profunda hacia abajo por la pantorrilla, situada más cerca de la cara posterior de la tibia y de la membrana interósea. Se puede explorar desde diversos accesos: en primer lugar desde un acceso posteromedial similar al utilizado para la arteria tibial posterior; en segundo lugar, se puede ver también a menudo desde el acceso anterolateral utilizado para observar la arteria tibial anterior en su trayecto por detrás de la membrana interósea (fig. 4.2); en tercer lugar, en algunos casos puede resultar útil un acceso posterolateral.

La arteria tibial anterior se explora utilizando un acceso anterolateral a través de los músculos extensores situados entre la tibia y el peroné. Los dos huesos pueden identificarse en planos transversales y la membrana interósea puede localizarse pasando entre ellos. La arteria tibial anterior descansa sobre la membrana y se demuestra utilizando Doppler color en el plano longitudinal o transversal. Suele situarse más cerca de la tibia que del peroné (fig. 4.2).

Los vasos del pie no suelen examinarse, pero la arteria dorsal del pie puede explorarse por delante de la articulación del tobillo antes de que profundice en el metatarso; está indicado si se considera la inserción de un injerto fémoro-distal.

La llegada del Doppler energía y de los agentes ecopotenciadores ha extendido el papel de los ultrasonidos en el estudio de la enfermedad vascular. En la extremidad inferior proximal y los vasos ilíacos, se ha facilitado la localización de los vasos y la confirmación de la presencia de segmentos ocluidos y, en la porción distal de la pierna, facilitan la valoración de los vasos de menor calibre de la pantorrilla y del pie. Sin embargo, son necesarios más trabajos que evalúen su papel⁶.

Arterias ilíacas

La exploración de los vasos ilíacos se lleva a cabo como parte del estudio general de las extremidades inferiores, o si el cuadro clínico sugiere la necesidad de confirmar o excluir la presencia de enfermedad que afecte a estos vasos, o si los hallazgos del Doppler en la ingle sugieren una alta probabilidad de enfermedad proximal significativa. La facilidad para visualizarlos depende de la constitución del paciente y de la cantidad de gas intestinal presente. Suele ser necesario utilizar un transductor de 3-5 MHz para su correcta visualización. Algunos ecografistas preparan a los pacientes para los estudios Doppler de ilíacas con laxantes y dietas bajas en residuos si se considera probable que haya que estudiar estos vasos, aunque en la mayoría de los centros no hacen esto de forma sistemática. Sin embargo, es importante no llegar a un falso diagnóstico de oclusión debido a que el vaso se encuentre oculto por el gas intestinal.

La arteria iliaca externa puede seguirse hacia arriba desde la ingle en una distancia variable; la vena situada por detrás de la arteria puede utilizarse para identificar la localización probable de la arteria si ésta no es evidente. El Doppler color o energía pueden ayudar también a localizar el vaso, aun cuando éste no sea visible en las imágenes obtenidas en tiempo real. A nivel más alto la arteria iliaca común puede identificarse naciendo de la bifurcación aórtica y seguirse después en sentido distal. La presión firme con el transductor desplaza cantidades variables de gas en gran parte, aunque se debe tener cuidado de no comprimir la arteria produciendo una falsa impresión de

estenosis. La arteria iliaca interna puede verse naciendo de la arteria iliaca común y profundizando en la pelvis. Ésta es una marca útil ya que la visualización del origen de la arteria iliaca interna, siguiendo tanto la arteria iliaca externa hacia arriba como la arteria iliaca común hacia abajo implica que los vasos ilíacos se han explorado por completo.

La orientación de los vasos ilíacos cuando pasan alrededor de la pelvis y la utilización de sondas sectoriales o convexas pueden dar lugar a problemas con la geometría haz-vaso y con la obtención de ángulos adecuados de insonación. Sin embargo, una cuidadosa atención a la hora de colocar el transductor permitirá habitualmente obtener un ángulo adecuado.

Anatomía: miembro superior

Las arterias subclavias nacen del tronco braquiocefálico a la derecha y directamente del cayado aórtico a la izquierda (fig. 4.5); sin embargo, existe

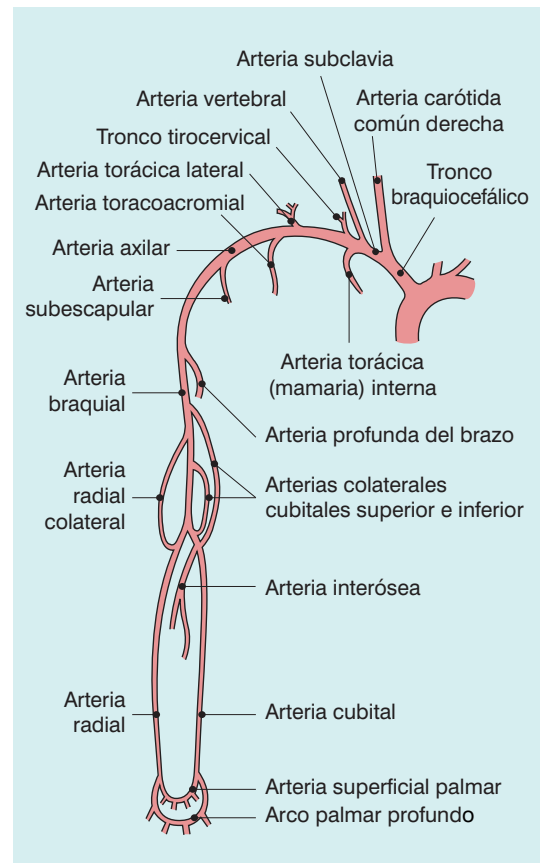


Fig. 4.5 Las arterias del miembro superior derecho.

una considerable variabilidad normal en estos patrones de origen. El nacimiento de la arteria subclavia derecha puede explorarse por detrás de la articulación esternoclavicular derecha, donde el tronco braquicefálico se divide en la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia. El nacimiento de la arteria subclavia izquierda a partir del cayado aórtico no puede mostrarse, aunque los segmentos más distales pueden verse como en el lado derecho. La arteria subclavia de cada lado discurre desde su origen hasta el borde externo de la primera costilla donde se convierte en la arteria axilar; la vena subclavia está situada por delante de la arteria. Las principales ramas de la arteria subclavia son las arterias vertebrales, el tronco tirocervical la arteria torácica interna (mamaria) y el tronco costocervical.

La *arteria axilar* discurre entre el borde lateral de la primera costilla hasta el borde externo, inferior del músculo pectoral mayor. Da lugar a varias ramas que nutren los músculos que rodean el hombro; las mayores son el tronco toraco-acromial, la arteria torácica lateral y la arteria subcapular.

La *arteria braquial* pasa por el borde interno del brazo hacia abajo para llegar a la fosa cubital bajo la cual se divide en las arterias radial y cubital; el punto de división a veces se encuentra más alto en el brazo. Aparte de las ramas musculares, las principales ramas de la arteria braquial son la arteria profunda del brazo, que nace en el brazo y pasa por detrás del húmero; las arterias cubitales colaterales superior e inferior nacen de la parte baja de la arteria braquial. Se divide en las arterias cubital y radial en la fosa antecubital.

La *arteria radial* baja por el borde radial (lateral) del antebrazo hacia la muñeca, donde pasa por encima de la apófisis estiloides del radio y por encima de la cara lateral del carpo. Posteriormente pasa hacia abajo a través del primer espacio interóseo para formar para formar la parte lateral del arco palmar profundo. También da una rama superficial que se anastomosa con la rama equivalente de la arteria cubital para formar el arco palmar superficial. En la parte alta del antebrazo la arteria radial da la arteria radial recurrente, que se anastomosa con la arteria profunda del brazo y con varias ramas musculares en el antebrazo y la muñeca.

La *arteria cubital* baja por la cara cubital (medial) anterior del antebrazo hacia la cara medial de la muñeca, donde pasa sobre el ligamento anu-

lar anterior del carpo y se divide en ramas superficiales y profundas que se anastomosan con las ramas equivalentes de la arteria radial para formar los arcos palmares superficial y profundo. Da lugar a arterias cubitales recurrentes bajo el codo y a la arteria interósea común, que da lugar a divisiones anteriores y posteriores que van a cada lado de la membrana interósea.

Técnica de adquisición de imágenes: miembro superior

En la mayoría de los casos debe emplearse un transductor de 7-12 MHz para explorar las arterias de las extremidades superiores, ya que hay que penetrar menos tejido que en las piernas. El paciente se coloca en decúbito supino con su cabeza girada hacia el lado contrario al examinado, el brazo se coloca en abducción con el codo flexionado y el dorso de la mano descansando sobre la almohada junto a la cabeza del paciente, de modo que se puede examinar la axila y la cara medial del brazo. Del mismo modo, el brazo puede colocarse en abducción y sujetarse en una tablilla adecuada, o pedir al paciente que se agarre de una parte adecuada del ecógrafo. La arteria braquicefálica distal al lado derecho y la arteria subclavia media a la izquierda pueden verse desde un acceso supraclavicular angulando el transductor hacia abajo hacia el mediastino por encima de la clavícula media y de la articulación esternoclavicular. Las arterias subclavias de ambos lados se ven por detrás de las venas subclavias en su salida para cruzar la primera costilla. En pacientes con posibles síndromes de compresión arterial, la arteria se explora con el brazo en diversas posiciones de forma que cualquier estrechez u oclusión puede ser demostrada.

La arteria más allá de la primera costilla se explora mejor desde debajo de la clavícula siguiéndola distalmente. Puede seguirse su continuidad cuando profundiza en los músculos pectorales a través de la axila y hacia la cara interna del brazo, desde donde puede seguirse distalmente hasta la fosa cubital. La división de la arteria en las dos ramas principales del brazo suele ocurrir bajo la fosa cubital y cada rama puede seguirse hasta la muñeca; si la arteria radial o la arteria cubital son difíciles de seguir en su trayecto distal desde el codo, debe buscarse el vaso en la muñeca y seguirlo retrógradamente por el antebrazo.

ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD

El estudio del ateroma de los miembros inferiores es más complejo que el de las carótidas ya que la posibilidad de que se desarrolle flujo colateral alrededor de las estenosis u oclusiones es mucho mayor. Debe distinguirse entre enfermedad hemodinámicamente significativa y enfermedad clínicamente significativa. Dos individuos pueden presentar el mismo grado de estenosis de la arteria femoral superficial, pero una reducción de diámetro del 80% que se desarrolle agudamente será significativamente sintomática, mientras que el mismo grado de estenosis si se desarrolla a lo largo de un tiempo, permitiendo que se abran vasos colaterales, puede ser mucho menos limitante. Los hallazgos del Doppler no deben considerarse por tanto de forma aislada sino a la luz de todo el cuadro clínico.

El Doppler color permite una rápida diferenciación de los segmentos normales y anómalos del vaso. Además, algunas estenosis pueden mostrar un «frémito» tisular en el Doppler color debido a las vibraciones tisulares provocadas por la sangre al pasar por la estenosis. Resulta valioso relacionar la posición de cualquier segmento enfermo demostrado mediante la ecografía con referencias óseas que puedan verse en la angiografía; esto permite comparar el aspecto de ambas exploraciones y confirmar que las alteraciones de la arteriografía se encuentran donde se ven en la ecografía y viceversa. El pliegue cutáneo inguinal se corresponde con el ramo púbico superior y puede usarse en caso de lesiones de la parte superior del muslo; el borde superior de la rótula puede emplearse en caso de lesiones de la parte baja del muslo; y el espacio de la articulación tibiofemoral para las lesiones poplíteas.

Algunos pacientes muestran enfermedad extensa difusa a lo largo de la mayoría, si no toda, la arteria femoral superficial pero no muestran ninguna estenosis específica localizada. Es importante resaltar este aspecto, ya que los efectos hemodinámicos globales pueden ser lo suficientemente graves como para producir una caída significativa de presión a lo largo del vaso reduciendo así la perfusión del miembro, aunque este patrón de enfermedad no es subsidiario de angioplastia. Otros pacientes pueden tener varias estenosis a lo largo del vaso, cada una de las cuales no resulta hemodinámicamente significativa, pero los efectos de éstas son aditivos, de modo que existe aún una

caída significativa de la presión de perfusión distal al segmento afectado⁷.

Además, la presencia de estenosis en serie puede afectar a la estimación de la gravedad de una estenosis distal, si éstas no son reconocidas. Una estenosis proximal significativa o una oclusión dará lugar a una caída de presión de perfusión, lo que hace problemática la aplicación de la velocidad sistólica máxima (VSM) y los cocientes de velocidades máximas, criterios habituales para cuantificar una estenosis⁸. El Doppler energía y los agentes ecopotenciadores pueden permitir la estimación de la gravedad, pero si existen dudas clínicas se deben considerar otras técnicas de imagen.

Los mismos principios deben aplicarse a la evaluación de la enfermedad de las extremidades superiores, pero el tipo y la distribución de la enfermedad en el brazo es diferente de la que se ve en las piernas. Los síntomas isquémicos en el brazo pueden ser el resultado de compresión, oclusiones embólicas o vasoespasmo y son con menor frecuencia debidos a ateroma localizado.

Los principales criterios diagnósticos de valor en la evaluación del ateroma en las extremidades inferiores son la medida directa de las estenosis, los cocientes de VSM y los cambios en los registros.

Medidas directas

La medida directa de una estenosis es a menudo bastante difícil en las arterias de las extremidades inferiores, ya que éstas son relativamente pequeñas y puede resultar difícil visualizar su luz con claridad en las partes profundas del muslo, especialmente si existe alteración. Sin embargo, la medida directa de una estenosis puede ser posible en la arteria iliaca externa baja, en la femoral común, en la femoral profunda y en la femoral superficial alta. Las medidas de reducción de diámetro se llevan a cabo tras la evaluación de la distribución de placas tanto en los planos longitudinales como en los transversales, de modo que se pueda seleccionar el diámetro más adecuado. Cuando se detecta un segmento estenotado u ocluido se debe medir la longitud del segmento afectado, ya que esto puede ser importante de cara a evaluar la idoneidad de la lesión para angioplastia; los segmentos enfermos, especialmente las oclusiones, de más de 10 cm de longitud no suelen considerarse para el tratamiento percutáneo⁹.

Velocidades sistólicas máximas

A menudo no es posible la medida directa de una estenosis en las extremidades inferiores y por tanto la gravedad de la estenosis debe estimarse a partir de los cambios en la velocidad sistólica máxima producidos por la estenosis. Las velocidades normales en la extremidades inferiores en reposo son de aproximadamente 1,2 m/seg en los segmentos ilíacos, 0,9 m/seg en los segmentos de la femoral superficial y 0,7 m/seg en el segmento poplíteo¹⁰. Se han propuesto varios criterios para la cuantificación de las estenosis de las extremidades inferiores. Los de Cossman y cols.¹¹ han dado resultados satisfactorios en el departamento de los autores y poseen la ventaja de ser fáciles de recordar (tabla 4.3). Estos criterios se basan en la VSM en la estenosis y el cociente de la VSM en la estenosis y la velocidad 1-2 cm antes en un segmento sano. El Doppler color permite identificar la posición y dirección del flujo de máxima velocidad y coloca adecuadamente el volumen de muestra; los ajustes finales de posición se realizan escuchando los cambios de tono de la frecuencia que se oye al ir moviendo el volumen de muestra a lo largo de la estenosis. Posteriormente se realiza una nueva medida de velocidad en un segmento «normal» de la arteria 1-2 cm proximal respecto a la estenosis y se calcula el cociente (fig. 4.6).

Cambios en la forma de los registros

Los registros normales de las principales arterias de las extremidades inferiores en reposo tienen tres componentes; cuatro o, en ocasiones, cinco pueden verse en individuos jóvenes en buena forma física. Éstos representan los cambios de presión que se producen en las arterias de las extremidades inferiores a lo largo del ciclo cardíaco. En primer lugar se produce un aumento de la presión

y una aceleración del flujo al inicio de la sístole. Posteriormente existe un corto período de inversión de flujo al reflejarse la onda de presión en las arteriolas distales constreñidas. Éste es seguido de un período posterior de flujo anterógrado producido por la fuerza elástica de las arterias principales en diástole (fig. 4.7a). Estos cambios se discuten con más detalle en el capítulo 2.

El ejercicio modifica este patrón reduciendo las resistencias periféricas. Esto hace que el componente de inversión se pierda y que aumente el flujo diastólico a lo largo del ciclo cardíaco (fig. 4.7b). Por este motivo los estudios ecográficos de las extremidades inferiores deben llevarse a cabo en pacientes que no hayan realizado un ejercicio físico significativo con los músculos de las piernas en unos 15 minutos. Por el contrario, puede utilizarse la exploración tras el ejercicio, o tras hiperemia reactiva para someter a «estrés» la circulación de las extremidades inferiores y revelar la presencia de estenosis que no son significativas en reposo, cuando el flujo sanguíneo es relativamente bajo, pero que se hace evidente cuando existe un mayor volumen de flujo al abrirse la circulación distal hacia los músculos¹².

La presencia de enfermedad en el vaso en el punto de medida, por encima o por debajo de él, puede afectar la forma de las ondas registradas y, si el vaso no puede visualizarse de forma continua, un cambio en la forma de la onda registrada entre dos puntos es indicativo de enfermedad. Las dos principales características que pueden alterarse son la forma global de la curva y el grado de ensanchamiento espectral como resultado de la turbulencia del flujo¹⁰; los principales cambios se muestran en la tabla 4.4 y se ilustran en la figura 4.8. La presencia de enfermedad por encima del punto de medida da lugar a la pérdida, prime-

Tabla 4.3 Criterios de velocidad para la valoración de estenosis de las extremidades inferiores

Porcentaje de estenosis	Velocidad sistólica máxima (m/seg)	Cociente de velocidad
Normal	<1,5	<1,5:1
0-49	1,5-2,0	1,5-2:1
50-75	2,0-4,0	2-4:1
>75	>4,0	>4:1
Oclusión	–	–

De Cossman y cols.¹¹.

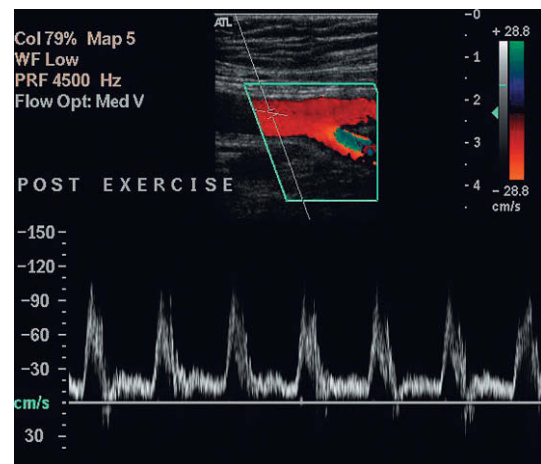
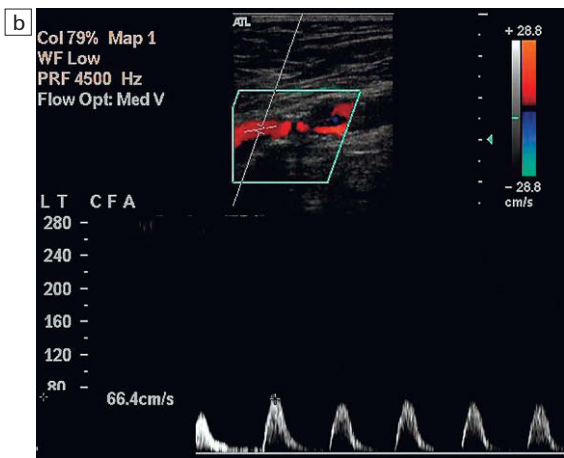
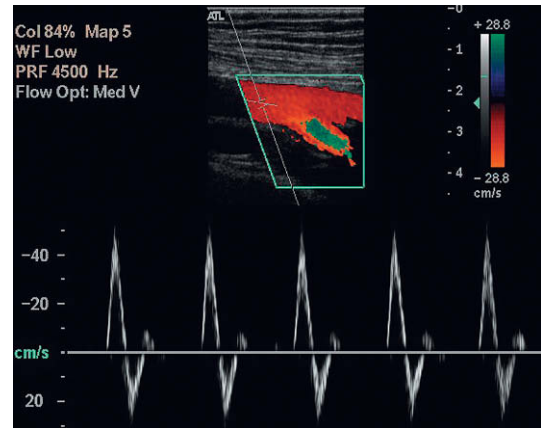
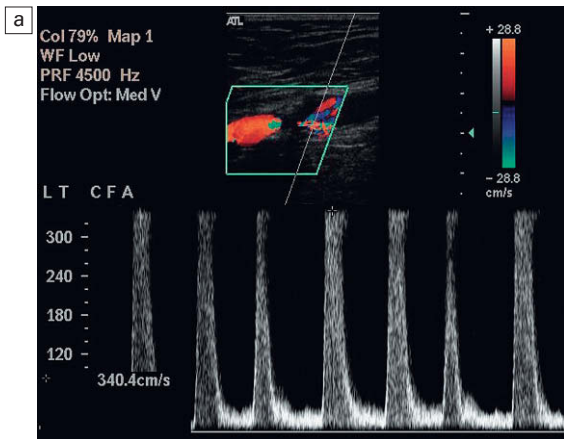


Fig. 4.6 Medida del cociente de velocidades sistólicas máximas en una estenosis. a) La velocidad en la estenosis es de 3,4 m/seg. b) La velocidad antes de la estenosis es de 0,66 m/seg, lo que da un cociente de aproximadamente 5.

Fig. 4.7 Forma normal del registro de la arteria femoral. a) En un miembro en reposo se observan tres componentes. La turbulencia en la arteria profunda es debida al menor ángulo de insonación, lo que hace que se produzca un mayor desplazamiento del Doppler y no una estenosis focal. b) Tras el ejercicio existe un aumento del flujo a lo largo de la diástole como resultado de la dilatación periférica.

ro del tercer y luego del segundo componente de la onda, al irse alterando el paso normal de la onda de presión a lo largo de la arteria. La interferencia con el paso de la onda de flujo a lo largo del vaso también se pone de manifiesto por el enlentecimiento del tiempo de aceleración sistólica. La anchura del primer componente, sistólico, aumenta y la altura global disminuye. Estos cambios dan lugar a la «amortiguación» de la onda, que es más marcada cuando existe una oclusión proximal. La turbulencia generada más allá de la estenosis se muestra en el espectro como ensanchamiento espectral, y su presencia por tanto también indica la presencia de enfermedad proxi-

Tabla 4.4 Cambios en la onda registrada asociados con enfermedad de las extremidades inferiores

- Pérdida de la tercera y posteriormente de la segunda fase de la onda
- Aumento del tiempo de aceleración
- Ensanchamiento del complejo sistólico
- Amortiguación de la onda
- Ensanchamiento del espectro
- Ausencia de flujo en las oclusiones

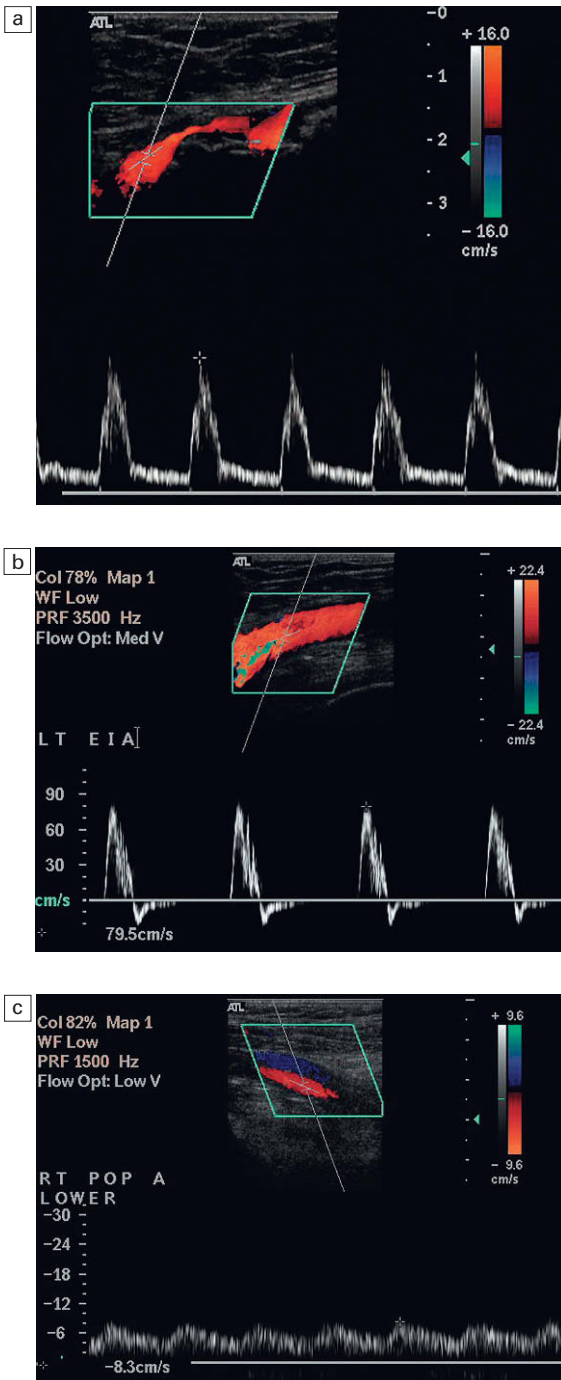


Fig. 4.8 Registros anómalos de arterias de las extremidades inferiores. a) Pérdida de la inversión del flujo en diástole debida a la presencia de enfermedad distal que produce vasodilatación periférica; una gran placa protruye en la luz. b) Ensanchamiento de la curva y turbulencia secundaria a una estenosis proximal. c) Registro amortiguado en una arteria poplítea debido a un segmento proximal ocluido.

mal, aunque no su gravedad, ya que una leve turbulencia puede ser debida a una estenosis menor cercana o a una estenosis más grave más allá. El ensanchamiento espectral puede verse a lo largo del espectro si la estenosis está cerca del punto de medición; a medida que la distancia desde la estenosis aumenta, el ensanchamiento espectral se ve tan solo en la fase de desaceleración postsistólica. La turbulencia del flujo creada por una estenosis puede tardar varios centímetros en resolverse. Se pierde el ensanchamiento espectral y se vuelve a recuperar el componente sistólico anterógrado, pero es mucho menos probable que el componente invertido y el tercer componente reaparezcan distales a la enfermedad. Además, si el miembro se encuentra isquémico a nivel distal, esto dará lugar a la dilatación de los capilares y aumento de flujo con la diástole. La presencia de algunos o todos estos cambios hace precisa una exploración cuidadosa proximal del vaso para identificar su origen.

La presencia de enfermedad distal afectará también a la forma de la onda registrada, dando lugar a una mayor pulsatilidad, con reducción del flujo diastólico, que se manifiesta por la desaparición del tercer componente; además, la velocidad sistólica máxima se reduce. Esta situación se ve con mayor frecuencia en el origen de la arteria femoral superficial con enfermedad distal significativa, aunque los cambios concretos son variables, dependiendo del grado de obstrucción y de la capacidad de las posibles colaterales¹³.

Estudio de la enfermedad aortoiliaca

Los hallazgos clínicos, o el aspecto de la onda registrada en la zona inguinal, pueden sugerir la presencia de enfermedad significativa en los segmentos aortoiliacos¹⁴. El mejor método para valorar estos segmentos es mediante la visualización directa con Doppler color y con medidas de las velocidades como en los vasos de las piernas. Se ha descrito una tasa de exploraciones satisfactorias de hasta el 90% con una preparación y adquisición de imágenes cuidadosas¹⁵. Sin embargo, aun cuando no se logre una visualización directa adecuada, la probabilidad de enfermedad proximal significativa debe apuntarse y, dependiendo de la gravedad clínica, puede estudiarse posteriormente mediante ARM o arteriografía, si es necesario. Los principales indicadores indirectos de enfermedad iliaca significativa son el ensanchamiento espectral, debido a la turbulencia impuesta por la estenosis, y el ensanchamiento del com-

plejo sistólico como consecuencia de la estenosis que enlentece la aceleración sistólica. Como se ha apuntado antes, el Doppler energía y los agentes ecopotenciadores resultan prometedores para la visualización y valoración mediante ecografía⁶.

Informe de la exploración

Los hallazgos de una exploración Doppler de las arterias periféricas se informan mejor mediante un diagrama del árbol arterial con las arterias importantes. El grado y la extensión de una obstrucción pueden indicarse sobre él, junto con las velocidades de flujo sanguíneo en las zonas de estenosis y en los lugares habituales de medida. Deben indicarse también los segmentos no visualizados. Para los pacientes con injertos de derivación, la localización del injerto puede esquematizarse indicándose las velocidades relevantes.

INJERTOS DE DERIVACIÓN ARTERIALES

Se pueden emplear diversos tipos de injertos de derivación para aliviar los síntomas isquémicos (tabla 4.5). El material preferido son venas autólogas y suele emplearse la vena safena, aunque en ocasiones pueden emplearse otras venas. Se pueden emplear materiales sintéticos (politetrafluoroetileno [PTFE] o poliéster) si las venas safenas largas no se encuentran disponibles. Los injertos infrainguinales femorodistales son los procedimientos más frecuentes; se pueden producir diversos problemas que hagan que injerto falle (tabla 4.6) y se ha demostrado que un programa de seguimiento de los injertos en el período postoperatorio puede reducir el número de injertos que fallan¹⁶.

Tabla 4.5 Tipos de injertos de derivación

Tipos de injerto

Femoropoplíteos: pueden partir de la arteria iliaca externa más que de la arteria femoral común

Femorodistal: a los vasos de la pantorrilla o dorsal del pie

Femorofemoral cruzado

Iliofemoral

Axilofemoral

Materiales utilizados para los injertos

Venas

Venas in situ

Venas invertidas

Sintéticos

Politetrafluoroetileno (PTFE)

El momento en que los injertos fallan está relacionado con la causa del problema. Los fallos que se producen a las 6-8 semanas de la cirugía suelen deberse a problemas técnicos relacionados con la cirugía; el 3-5% de los injertos fallan en este período, aproximadamente el 25% de todas las disfunciones de injertos. Los injertos disfuncionantes en el período que va de los 3 meses a los 2 años desde la cirugía suelen deberse a hiperplasia neointimal; el 12-37% de los injertos fallan en este período, aproximadamente el 70-80% de todas las disfunciones de injertos; la mayoría de ellas se producen en los primeros 12 meses. Más allá de los 2 años de la cirugía la causa habitual de la disfunción es la progresión de la aterosclerosis, ya sea en los vasos nativos o en el propio injerto¹⁷.

Tabla 4.6 Causas de disfunción del injerto

Intrínsecas	Extrínseca
Estenosis	Progresión de la enfermedad de entrada
Anastomosis proximal o distal	Progresión de la enfermedad de salida
Porción media del injerto	Daño por clampaje
Hiperplasia miointimal difusa	Tromboembolismo
Aneurismas	Situaciones de hipercoagulabilidad
Anastomosis	Sepsis
Porción media del injerto	

La disfunción hemodinámica se produce cuando el injerto está permeable pero el miembro se mantiene isquémico.

Además de la estenosis u oclusión del injerto se pueden producir otros problemas, entre ellos la dehiscencia en la zona de origen o de inserción y la formación de falsos aneurismas, fistulas arteriovenosas, colecciones infectadas y compresión o tortuosidades.

La programación de los estudios de seguimiento se basa en la aparición en el tiempo de estos problemas. Se realiza un eco precoz 4-6 semanas tras la cirugía, posteriormente se realiza un eco a los 3 meses y luego a intervalos de 3 meses hasta el final del primer año. Sin embargo, si existe algún motivo especial de preocupación, como estenosis leves o moderadas (cociente de velocidad <2), posteriormente se puede extender el programa de vigilancia según sea necesario. Los programas de seguimiento se han demostrado beneficiosos en términos de permeabilidad de los injertos y de tasas de supervivencia de los miembros^{16,18}. En un estudio se siguieron los injertos de 259 piernas hasta 10 años tras la operación y demostraron una permeabilidad del 87,4% y una de tasa de salvación de miembros del 88,7% a los 5 años tras la operación inicial; 10 años tras la operación las cifras equivalentes eran de un 80,4% de permeabilidad y un 75,4% de salvación de miembros¹⁹. La situación es menos clara para el caso de los injertos sintéticos. Mientras que algunos autores sugieren que el seguimiento de los injertos sintéticos es beneficioso²⁰, otros autores han encontrado que los injertos sintéticos tienen una mayor probabilidad de fallar sin que aparezcan signos de alarma en el Doppler^{21,22}. Los injertos en pacientes sintomáticos deben explorarse siempre, ya que puede identificarse una lesión tratable antes de la trombosis o fracaso completo del injerto.

Técnica de exploración

Resulta útil que la solicitud de estudio de un injerto aporte datos acerca de los detalles de la cirugía y tipo de injerto colocado; idealmente, debería aportarse un diagrama con el trayecto del injerto. La exploración debe empezar en la ingle y se debe localizar el injerto; la adquisición de imágenes transversales resulta útil para localizar el origen del injerto. Una vez localizado, debe seguirse hasta su punto de origen en la arteria nativa. La mayoría de los injertos son femoropoplíteos y discurren desde la arteria femoral común o arteria ilíaca externa baja hasta la arteria poplíteo alta o baja; en ocasiones el injerto puede tener un origen profundo en la pelvis, más bajo en la arteria femo-

ral superficial o en la arteria femoral profunda. La arteria nativa por encima del injerto debe valorarse tomando medidas de flujo mediante Doppler espectral. Después se examina cuidadosamente el origen del injerto y se apunta cualquier aumento de velocidad o trastorno del flujo (fig. 4.9).

El injerto se sigue distalmente a lo largo del muslo. La mayoría de los injertos discurren por la cara interna del muslo; sin embargo algunos injertos, especialmente los injertos repetidos, pueden seguir trayectos no habituales, incluso cruzando el muslo para recorrer distalmente la cara lateral de la pierna. Se obtienen medidas de velocidad en cualquier punto en que existan alteraciones del flujo; si no se observan alteraciones, se toman dos o tres medidas de velocidad a lo largo de la longitud del injerto para asegurarse de que el flujo es satisfactorio.

En la zona de inserción del injerto, se examina el flujo por encima, por debajo y en la anastomosis, y se estudian cambios significativos de la velocidad o posibles signos de estenosis. Se debe tener cuidado a la hora de interpretar aumentos de velocidad tanto en el origen como en la inserción de los injertos, ya que los cambios moderados pueden ser el resultado de la disparidad en tamaño entre el injerto y el vaso nativo y por tanto no necesariamente patológicos, especialmente en la inserción distal, si ésta se hace en una arteria relativamente pequeña de la pantorrilla o en la arteria dorsal del pie.

Los injertos sintéticos son relativamente rápidos de explorar, ya que los problemas suelen producirse en el origen o en la inserción, más que a lo lar-

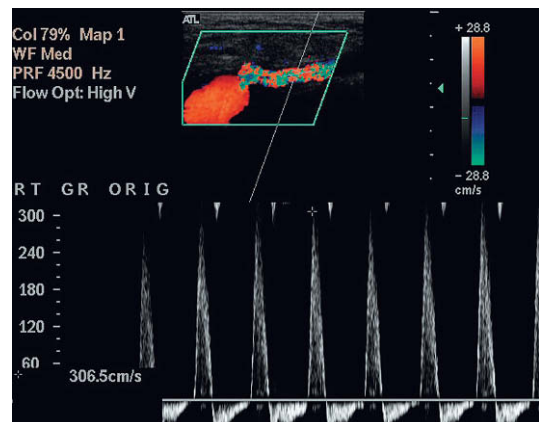


Fig. 4.9 Origen de un injerto de derivación femoropoplíteo con una alta velocidad de 3,27 m/seg.

go de la longitud del injerto. Los injertos venosos, por el contrario, pueden desarrollar problemas en cualquier punto a lo largo de su longitud, especialmente en puntos con válvulas avulsionadas o venas perforantes ligadas. Las estenosis pueden ser secundarias a la cirugía o ser el resultado de hiperplasia intimal, que puede verse estimulada en zonas de irregularidad de la pared de la vena. Los injertos venosos in situ pueden presentar también fistulas arteriovenosas persistentes si se ha pasado por alto durante la intervención alguna vena perforante o comunicante superficial. Éstas pueden ser bastante pequeñas, pero su presencia debe sospecharse si existe una caída rápida e inexplicada de la velocidad a lo largo del injerto o si se ve un flujo venoso pulsátil en las femorales común o superficial. Obteniendo imágenes transversales a lo largo de la línea del injerto in situ es más fácil identificar estos vasos comunicantes y mostrar su trayecto.

Se debe apuntar también cualquier colección que se observe a lo largo del trayecto del injerto. En el período postoperatorio suelen ser pequeñas colecciones de líquido serosas, hematomas o pequeños linfocelos; normalmente éstos se absorben en unas pocas semanas (fig. 4.10a). Si se sospecha una infección (fig. 4.10b) se puede utilizar una aguja fina (20-22 G) para realizar una aspiración diagnóstica, aunque se debe de tener cuidado de no introducir una infección a una colección estéril.

Si se demuestra la presencia de un injerto ocluido pero la pierna no presenta síntomas, merece la pena investigar si el paciente ha tenido más de un procedimiento de revascularización, ya que puede existir otro injerto de derivación funcionando en algún otro lugar de la pierna.

Otros procedimientos de revascularización posibles incluyen los injertos de aorta a iliaca externa/femoral, los injertos axilofemorales y los injer-

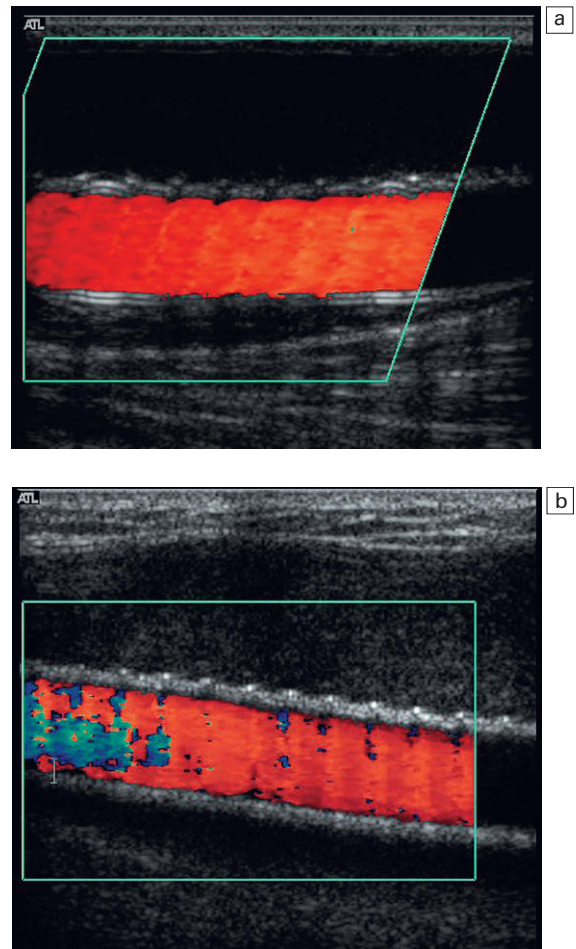


Fig. 4.10 a) Pequeño linfocelo transónico alrededor de un injerto de derivación femoropoplíteo; b) colección de líquido infectada alrededor de un injerto sintético mostrando un bajo nivel de ecos en el líquido.

Tabla 4.7 Criterios de estenosis del injerto y de injerto en riesgo por Doppler

Medida directa de la estenosis	Moderada >50% de estenosis en diámetro Grave >70% de estenosis en diámetro
Cambios en la velocidad sistólica máxima	>1,5 m/seg = 50-70% de estenosis en diámetro >2,5 m/seg >70% de estenosis en diámetro
Velocidad telediastólica	>1 m/seg >70% de estenosis en diámetro
Cociente de velocidades	>2,5 m/seg >50% de estenosis en diámetro >3,5 m/seg >70% de estenosis en diámetro
Velocidad sistólica máxima	<50 cm/seg en el segmento más estrecho

tos femorofemorales (cruzados). Éstos utilizan injertos sintéticos y no suelen entrar en los programas de seguimiento de injertos, aunque puede solicitarse una ecografía si existe sospecha clínica. También se realizan injertos distales de los miembros inferiores a las arterias de la parte baja de la pantorrilla o a la arteria dorsal pedia.

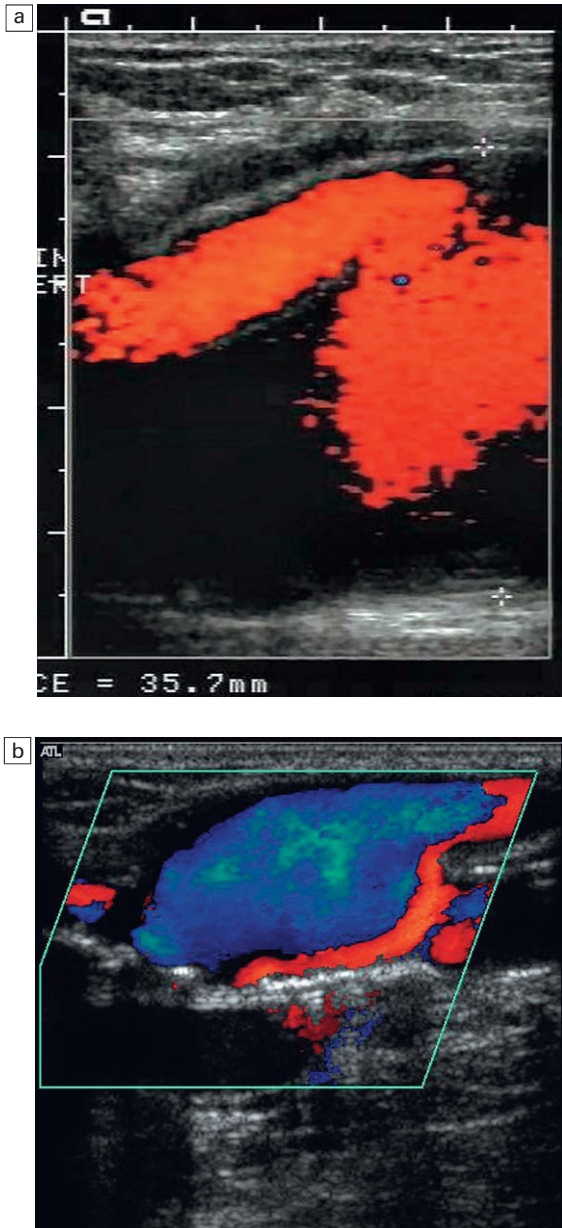


Fig. 4.11 a) Dehiscencia en la inserción de un injerto en la arteria poplítea baja; b) dilatación aneurismática en el origen del injerto de derivación.

Características de un injerto en riesgo

Las principales características que sugieren que un injerto se encuentra en riesgo de fallar se muestran en la tabla 4.7. Existe una buena correlación entre estos criterios y la incidencia de una disfunción posterior del injerto. La presencia de una caída en el índice de presión tobillo/brazo de más de 0,15, la presencia de una estenosis de más del 70% o una velocidad media baja en el injerto, son potentes indicadores de que el injerto se encuentra en riesgo¹⁶. Gibson y cols.²³ encontraron que existía una incidencia significativamente mayor de disfunción del injerto si existía una estenosis del injerto con un cociente de velocidad $>3,5$ y una VSM en el injerto de <50 cm/seg, calculados a partir de las velocidades en puntos no estenóticos a lo largo de todo el injerto. Sin embargo, encontraron que una velocidad media baja en el injerto sin una estenosis asociada no se asociaba a disfunción del injerto.

Otras alteraciones que pueden verse en relación con los injertos de derivación son los falsos aneurismas en el origen o inserción debido a la dehiscencia de la anastomosis (fig. 4.11) o a una fístula arteriovenosa.

FÍSTULAS PARA DIÁLISIS

Se pueden diseñar varios tipos de comunicaciones arteriovenosas para permitir la hemodiálisis; suelen situarse en el brazo, pero si no existen vasos disponibles puede utilizarse la pierna (fig. 4.12). Se puede utilizar el Doppler color para examinar la arteria nutricia, la anastomosis o cualquier injerto venoso o sintético interpuesto y las venas de drenaje²⁴. La función de las fistulas de diálisis se suele monitorizar estudiando su rendimiento durante la diálisis. Las principales indicaciones para examinar una fistula de diálisis son cuando una derivación que previamente funcionaba satisfactoriamente comienza a funcionar mal o cuando una derivación creada recientemente no parece madurar adecuadamente.

En los injertos que no funcionan bien se debe recordar que los problemas pueden ocurrir en la arteria en cualquier punto de su trayecto, en la anastomosis, en la vena distal a la anastomosis en la zona en la que se insertan las agujas de diálisis o en las venas proximales alrededor de la ingle o la clavícula²⁵.

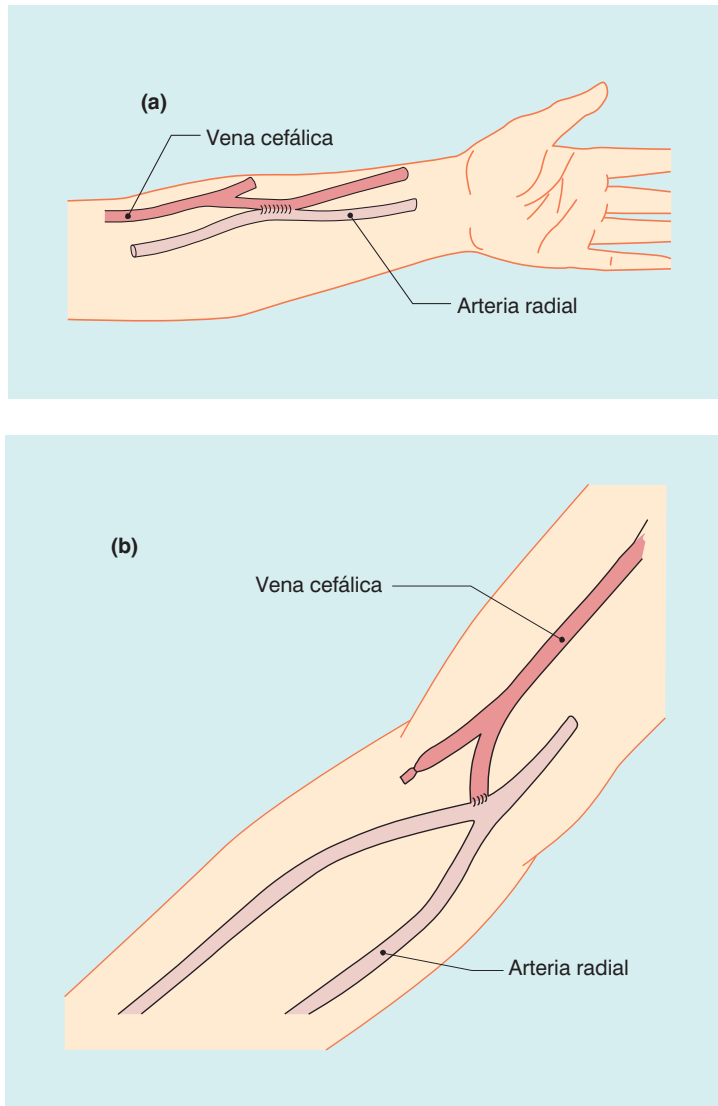


Fig. 4.12 Diagramas de los diferentes tipos de fistulas arteriovenosas utilizadas en la diálisis. a) Anastomosis radiocefálica; b) anastomosis braquicefálica.

Técnica

La exploración de las fistulas de diálisis de las extremidades superiores comienza con la arteria axilar o braquial superior, que posteriormente se sigue mediante Doppler color distalmente hasta identificar la anastomosis con la vena o el injerto. Después se identifica cuidadosamente la zona de la anastomosis en busca de cualquier dato de estenosis. La cantidad de flujo a través de la fistula es generalmente lo suficientemente elevado y turbulento como para producir vibraciones tisulares que pueden ocultar la luz, pero un aumento de la velocidad de entre dos y tres veces en la arteria braquial no significa que exista una estenosis he-

modinámicamente significativa. Si la vibración tisular resulta un problema, se puede reducir la vibración tisular visible asegurándose que la presión del transductor es mínima, sin producir compresión alguna. Del mismo modo, la compresión suave de la arteria braquial con un manguito de presión o la presión manual pueden reducir el flujo lo suficiente como para reducir las vibraciones tisulares y permitir la visualización del vaso y la anastomosis.

Después se sigue el drenaje venoso retrógradamente por el brazo hasta la vena subclavia; normalmente existe una vena de drenaje dominante, pero también pueden contribuir varias venas al

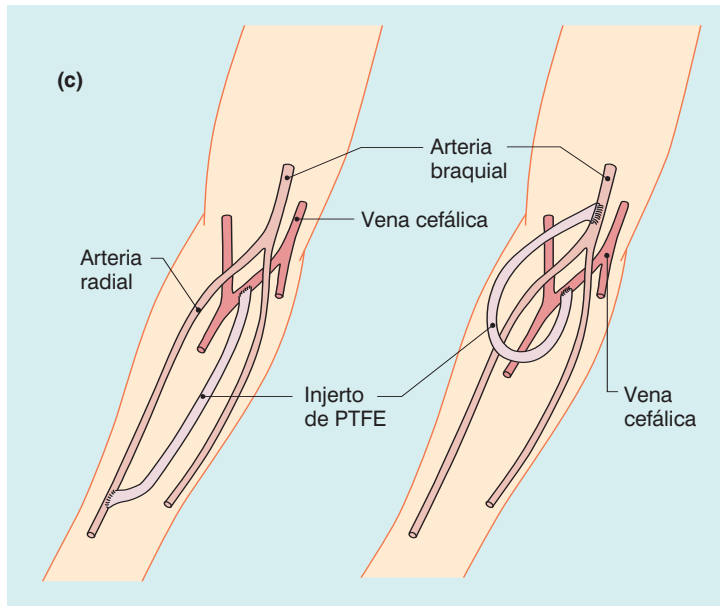


Fig. 4.12 (cont.) c) 2 tipos de fistula con injerto de PTFE.

drenaje de la fistula y cada una de ellas debe seguirse proximalmente. Si se sospecha una estenosis en el lado venoso, deben explorarse cuidadosamente las venas, cuidando que la presión del transductor es lo más ligera posible para asegurarse que la compresión inadvertida no es causa de ningún estrechamiento que pueda demostrarse. Puede existir un aumento fisiológico de la velocidad venosa al pasar la vena a través de la fascia clavipectoral y es necesario llevar a cabo una valoración cuidadosa de esta zona si se sospechan problemas venosos.

Estenosis

Las lesiones estenóticas pueden afectar a la fistula de diálisis en el lado arterial, en la anastomosis o en el lado venoso. Los criterios utilizados para las lesiones de las extremidades inferiores no se aplican en estas circunstancias, ya que las velocidades de flujo son generalmente altas con turbulencias inherentes a la presencia de la fistula y se pueden producir vibraciones tisulares visibles en ausencia de estenosis hemodinámicamente significativas. El flujo en la anastomosis arteriovenosa puede ser muy turbulento y la duplicación de la velocidad en este punto no significa necesariamente que exista una estenosis hemodinámicamente significativa. Sin embargo, un aumento brusco de la velocidad en la rama venosa de la fistula debe estudiarse con cautela, ya que puede significar la presencia de una estenosis significativa; Robbin y cols.²⁶ demost

ron que un aumento focal de 3 del cociente de VSM se asociaba a una estenosis del 75% demostrada por arteriografía. Con ecografía se determinaba el 92% de las estenosis significativas, mientras que el volumen de flujo del injerto y el índice de resistencia no correlacionaban con la presencia de estenosis. Otros autores han sugerido una velocidad >4 m/seg como marcador de estenosis significativa en una anastomosis arteriovenosa²⁴. Debe tenerse en cuenta también que una estenosis significativa en la arteria o en la anastomosis puede dar lugar a una caída en la velocidad y volumen del flujo a lo largo de la porción venosa de la fistula.

Aparte de las estenosis que afectan a la entrada, salida o a la anastomosis, otros problemas que pueden identificarse en relación con las fistulas de diálisis son los verdaderos o falsos aneurismas en las zonas de inserción de las agujas, hematomas y abscesos; éstos resultan de los traumatismos repetidos por su canulación. Se pueden producir trombosis segmentarias en el lado venoso y puede haber trombosis completas de la fistula, que habitualmente afectan a la porción venosa más que a la arterial.

Síndrome del robo de la fistula

La baja resistencia de la fistula implica que el flujo hacia las porciones distales del miembro puede verse comprometido si se deriva demasiado flujo a través de la anastomosis arteriovenosa. Esto no

suele ser un problema, pero la presencia de enfermedad arterial coexistente en las arterias del miembro por encima o por debajo de la anastomosis puede dar lugar a un compromiso significativo de la presión de perfusión distal. En un estudio²⁷ 10 de 212 pacientes (8,3%) presentaban signos y síntomas de síndrome de robo; esto se atribuía a la estenosis de las arterias de entrada en cinco casos, a exceso de flujo de la fistula en dos casos, a enfermedad arterial distal a la anastomosis en dos casos y no se encontró ninguna causa atribuible en el paciente restante. Los síndromes de robo deben estudiarse examinando las arterias del miembro por encima y por debajo de la anastomosis para identificar cualquier estenosis significativa. En pacientes con exceso de flujo en una fistula de la arteria radial, el flujo anterógrado puede verse en la arteria cubital pero el flujo retrógrado se ve en la arteria radial distal ya que éste se invierte con flujo colateral a través de los arcos palmares para nutrir la fistula²⁴. La compresión del lado venoso de la fistula reduce cualquier exceso de flujo y si esto da lugar a un aumento significativo del flujo distal es probable que la reducción quirúrgica del flujo a la fistula sea beneficioso. Las estenosis significativas de entrada pueden beneficiarse de la angioplastia.

Volumen de flujo en la fistula

El estudio del flujo sanguíneo utilizando la ecografía Doppler se ve limitado por varios problemas inherentes que dan lugar a amplias desviaciones típicas para la mayoría de las medidas de flujo, como se comenta en el capítulo 1. Sin embargo, es posible medir el flujo de las fistulas de diálisis con suficiente precisión como para dividirlo en tres amplios grupos: <200 ml/min, que es inadecuado para la diálisis; 200-800 ml/min, que es satisfactorio, y >800 ml/min, que es excesivo y puede asociarse a problemas de alto gasto cardíaco en tasas por encima de 1.400-1.600 ml/min dependiendo de la reserva cardíaca del paciente. Para una diálisis adecuada es necesaria una tasa de flujo de una fistula de al menos 200 ml/min, idealmente son deseables flujos de de 300-400 ml/min. Algunos pacientes pueden tolerar tasas de flujo de más de 1.000 ml/min, pero otros comienzan a mostrar signos de descompensación cardíaca a este nivel de flujo y por encima²⁸. En las fistulas sintéticas de PTFE, tasas de flujo de menos de 500 ml/min se asocian a un riesgo significativamente mayor de disfunción²⁴.

El lado venoso de la fistula puede mostrar ramificaciones en dos o más canales venosos; uno de ellos es habitualmente dominante y se utiliza para la punción con la aguja de diálisis. Sin embargo, la multiplicidad de conductos venosos, junto con la turbulencia del flujo, pueden hacer difícil la estimación del volumen de flujo de la fistula en el lado venoso²⁴. En el lado arterial resulta razonable asumir que la mayor proporción del flujo en la arteria braquial o radial nutricia irá por la fistula cuando el brazo se encuentra en reposo y por tanto se puede estimar el flujo sanguíneo en la fistula a partir del de la arteria nutricia. Si es necesario el suministro arterial distal puede ocluirse con un manguito de presión.

Las técnicas para medir el volumen de flujo se han comentado en el capítulo 1. El método más rápido para estimar el volumen de flujo es mediante la multiplicación de la velocidad media promediada respecto al tiempo en el vaso por el área de sección en el punto de medida. Deben recordarse tres aspectos de la técnica: debe medirse la velocidad media promediada respecto al tiempo, no la velocidad máxima promediada respecto al tiempo; el volumen de muestra para la medida de la velocidad debe abarcar toda la sección del vaso y el área de sección del vaso debe medirse en ángulo recto respecto al eje longitudinal del vaso para obtener la mejor estimación del volumen de flujo. Si el sistema calcula el área de sección a partir del diámetro de la arteria, entonces éste debe medirse también en ángulo recto respecto al eje longitudinal de la arteria (fig. 4.13).

FALSOS ANEURISMAS

Suelen ser fáciles de diagnosticar mediante ecografía Doppler color, aunque en ocasiones puede haber dificultades si además existen grandes hematomas. La incidencia de falsos aneurismas femorales va aumentando según se van realizando más y más procedimientos intervencionistas a través de punciones femorales; se han descrito tasas del 0,2-0,5% tras una arteriografía diagnóstica y del 2-8% tras una angioplastia coronaria y colocación de endoprótesis²⁹. El aspecto característico es una zona hipocóica que muestra un flujo sanguíneo turbulento con el Doppler color (fig. 4.14a). Es importante identificar la relación del aneurisma con la arteria femoral para asegurarse que si se realiza una inyección terapéutica de trombina se hace en el aneurisma y no en la arteria. Esto puede ser difícil de



Fig. 4.13 Estimación del volumen de flujo de una fistula de diálisis. a) El flujo de la arteria radial por encima de la fistula se estima en 491 ml/min. b) Otro paciente con una arteria de gran tamaño y flujo excesivo de 8,8 l/min.

definir en presencia de hematomas significativos; en estos casos la identificación de la arteria por encima y por debajo del hematoma y el rastreo de la zona del aneurisma permite valorar la existencia de relaciones. El Doppler espectral del trayecto entre la arteria y el aneurisma, o en el cuello del aneurisma, muestra una característica señal en «vaivén» («to-and-fro») al pasar la sangre en sístole y salir en diástole (fig. 4.1b). En raras ocasiones, los falsos aneurismas pueden asociarse a fistulas arteriovenosas que pasan de la cavidad a la vena adyacente. La clave de la presencia de la fistula es la pérdida del flujo en «vaivén» en el trayecto desde la arteria,

con la presencia tan solo de flujo anterógrado que aumenta hacia la telediástole. La necesidad de intervenir para tratar un falso aneurisma precisa una cuidadosa consideración: la inyección de trombina, la cirugía y posiblemente la compresión guiada mediante ecografía son todos ellos tratamientos reconocidos, pero debe recordarse que una proporción significativa de pseudoaneurismas se trombosa espontáneamente en 2-3 semanas; en una serie quirúrgica, el 86% de 147 pacientes tratados de forma conservadora presentaron trombosis espontánea de sus falsos aneurismas, o fistulas arteriovenosas, en un período medio de 23 días³⁰.

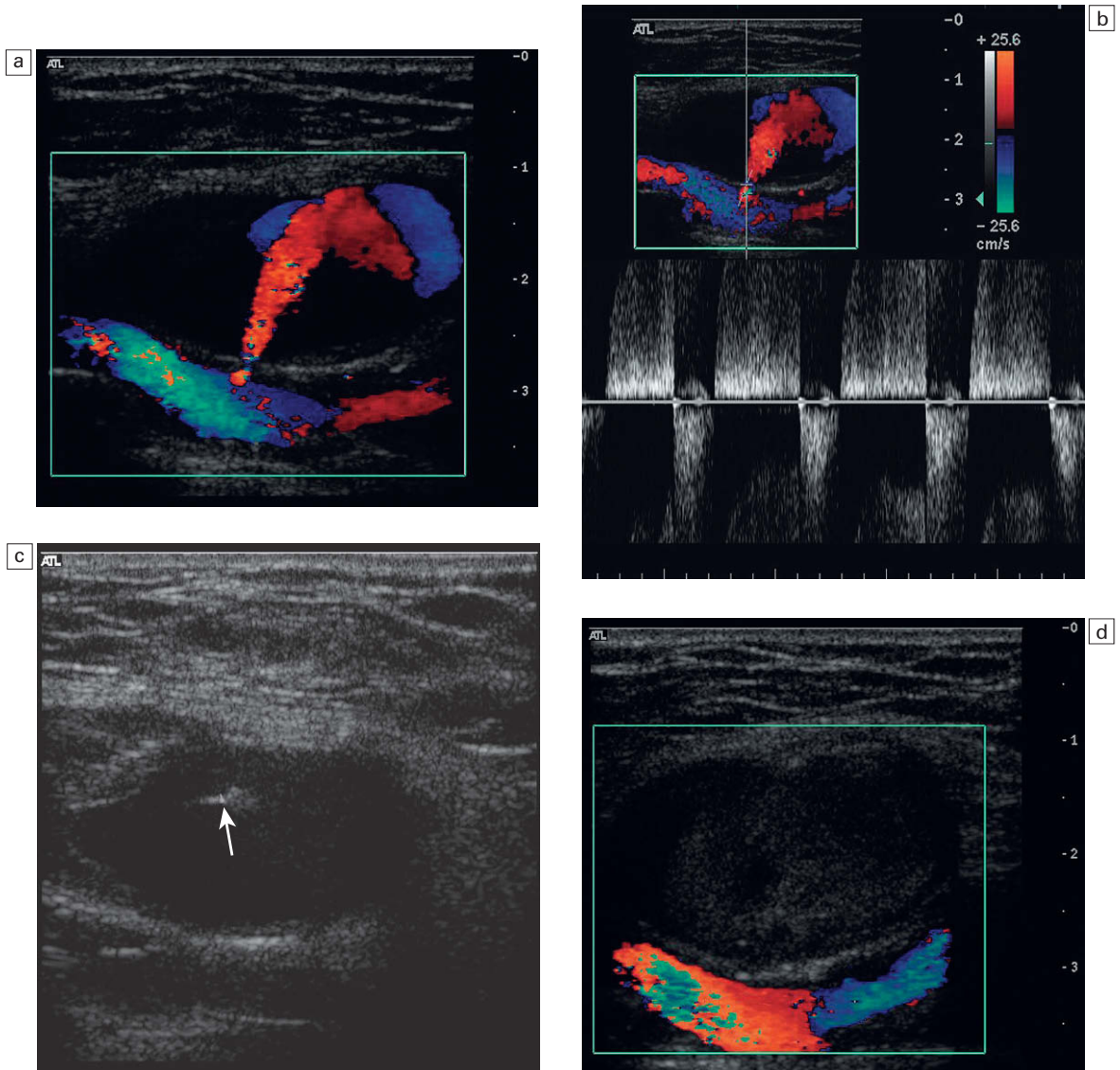


Fig. 4.14 a) Un falso aneurisma en el que se muestra la luz permeable mediante Doppler color; b) el característico flujo en «vaivén» en el Doppler espectral; c) extremo de la aguja para la inyección de trombina en el interior del falso aneurisma; d) falso aneurisma trombosado tras el tratamiento con trombina.

Tratamiento guiado mediante ecografía de los falsos aneurismas

Inyección de trombina

La trombina bovina y, más recientemente, la trombina humana se encuentran disponibles hoy día en muchos centros, y la inyección de trombina humana directamente en el saco aneurismático bajo control de ecografía es el tratamiento de elección de la mayoría de los falsos aneurismas. En la gran mayoría de los casos, esto produce la inme-

diata y completa trombosis de los falsos aneurismas en unos pocos segundos. Cuando el extremo de la aguja se identifica positivamente dentro del aneurisma (fig. 4.14c), la solución de trombina se inyecta en la luz del aneurisma a través de una aguja de 22-25 G unida a una jeringa de insulina (1 ml) para permitir la dosificación cuidadosa de la cantidad inyectada; normalmente 400-1.000 UI de trombina son suficientes para producir la trombosis en 20-30 seg (fig. 4.14d). Tras el procedimiento el paciente debe permanecer en cama du-

rante 1-3 horas con supervisión de la circulación distal del miembro afectado y en la mayoría de los centros se realiza una ecografía de control a las 24 horas. En algunos casos la presencia de una pequeña región residual con flujo puede hacer necesaria una segunda inyección. En un estudio con 101 falsos aneurismas se obtuvo una tasa de éxito primario del 95% tras la primera inyección y un 98% tras la segunda inyección en tres casos; sólo dos pacientes precisaron la reparación quirúrgica²⁹. Sheiman y cols.³¹ buscaron la causa de los fracasos en una pequeña serie de bajos aneurismas sometidos a inyección de trombina; encontraron que una laceración arterial de >8 mm era la causa del fracaso en cuatro de cinco casos y que la infección local era la causa más probable en el paciente restante.

La trombina bovina puede producir reacciones alérgicas en los pacientes e inducir anticuerpos frente a los factores nativos de la coagulación; por ello, es mejor utilizar derivados de trombina humana si se dispone de ellos. Las contraindicaciones de las inyecciones de trombina incluyen la presencia de cambios cutáneos isquémicos en grandes aneurismas, la infección local, la evidencia de compresión nerviosa o la evidencia de una fístula arteriovenosa. Se ha descrito que las inyecciones de trombina han funcionado satisfactoriamente en casos de fracaso del tratamiento con compresión en pacientes sometidos a tratamiento antiplaquetario completo o anticoagulante³².

Se han descrito casos de tratamiento eficaz de falsos aneurismas a otros niveles mediante inyecciones de trombina; entre ellos se encuentran los aneurismas relacionados con los accesos para hemodiálisis, un pseudoaneurisma de la arteria tibial anterior que se desarrolló tras una osteotomía tibial y un pseudoaneurisma de la arteria carótida común que se desarrolló tras un intento infructuoso de colocación de una vía central^{33,34}.

Compresión guiada por ultrasonidos

Si no se dispone de preparados de trombina adecuados, se debe considerar el tratamiento de compresión guiada por ultrasonidos para los falsos aneurismas. La capacidad del Doppler color de demostrar el flujo de sangre dentro del aneurisma y su cuello permite al ecografista aplicar una compresión gradual utilizando la presión con el transductor, de modo que se detiene el flujo hacia el aneurisma, lo que permite que se mantenga el flujo hacia la arteria nativa. Esto hace que se trombo-

se el aneurisma y su cuello y de ese modo se puede prescindir de la cirugía³⁵. Sin embargo, existen algunas circunstancias en las que se reconoce que es poco probable que la compresión tenga éxito y en las que se debe considerar la referencia directa para cirugía; éstas se muestran en la tabla 4.8. Las contraindicaciones más frecuentes para la compresión son la antigüedad del aneurisma y el tratamiento con warfarina; si se ha producido hace más de 7-10 días el cuello habrá comenzado a desarrollar un endotelio y los tejidos circundantes se hacen menos elásticos, de modo que resulta más difícil realizar una compresión adecuada.

El procedimiento es bastante prolongado en el tiempo para el ecografista e incómodo para el paciente, de modo que es mejor administrar analgesia al paciente antes de comenzar con una compresión prolongada. Deben identificarse el aneurisma y su cuello, y se debe aplicar presión presionando con el transductor de forma progresivamente más firme sobre ellos hasta que cese el flujo en ellos pero se mantenga en la arteria nativa. Este grado de presión se debe mantener durante 10-15 minutos antes de ir liberándolo lentamente. Si se ve entonces flujo en la luz, se debe volver a comprimir durante 10 minutos antes de volver a liberar lentamente la presión. Estos ciclos de compresión y relajación se repiten hasta que se detenga por completo el flujo. Habitualmente la luz del aneurisma se trombosa de forma irregular de fuera hacia dentro, hasta que se logra la obliteración completa. En una numerosa serie³⁵, el tiempo medio para lograr el tratamiento exitoso de un aneurisma simple unilocular fue de 43 minutos (DT ± 40 min) y 69 minutos (DT ± 54 min) para las lesiones complejas multiloculadas. En otra gran serie se comunicó una tasa de éxito primario del 72% utilizando la compresión en 2.297 falsos aneurismas, y en 7/12 pacientes sometidos a compresión secundaria se consiguió la oclusión

Tabla 4.8 Circunstancias en las que es menos probable que tenga éxito la compresión de un falso aneurisma

- Aneurismas de más de 7-10 días
- Infección asociada
- Dolor e incomodidad importantes
- Gran hematoma
- Aneurismas por encima del ligamento inguinal

con una tasa de éxito secundario del 74%³⁶. Tras la obliteración exitosa se debe realizar una ecografía al paciente a las 24 horas para confirmar que el aneurisma permanece ocluido (fig. 4.14d). Algunos ecografistas prefieren prescindir de la compresión con el transductor y utilizan la compresión manual con sus dedos o presionan con el puño sobre la zona del falso aneurisma y de su cuello; la ecografía se emplea de forma intermitente para evaluar el desarrollo de trombosis. También se han propuesto diversos dispositivos para comprimir con resultados variables.

Otras masas pulsátiles

Aneurismas

Los aneurismas de las arterias de las extremidades inferiores se pueden dar de forma aislada o como lesiones múltiples. Son más frecuentes en las arterias poplíteas pero se pueden encontrar a cualquier otro nivel en las piernas o, con menor frecuencia, en las arterias de las extremidades superiores³⁷. Como en el caso de los aneurismas aórticos pueden aumentar de tamaño a lo largo del tiempo; su tamaño y velocidad de crecimiento pueden seguirse mediante ecografía. Su principal relevancia clínica deriva de su capacidad de actuar como fuente de embolias en las extremidades inferiores distales, o se pueden trombosar dando lugar a isquemia aguda.

Enfermedad quística de la adventicia

Esta es una alteración infrecuente en la que se encuentran quistes de contenido líquido en las paredes arteriales, habitualmente de la arteria poplíteas o de la arteria femoral superficial en el canal de los aductores. La etiología de estos quistes no está clara y existen varias teorías, incluidos los traumatismos recurrentes, la presencia de tejido sinovial ectópico o una anomalía congénita que une el quiste con el espacio articular adyacente de la rodilla o con los tendones adyacentes³⁸. Los signos y síntomas de isquemia pueden ser variables y confusos³⁹. La ecografía resulta útil para el diagnóstico ya que mostrará el estrechamiento de la luz, junto con las lesiones quísticas asociadas que producen la estenosis (fig. 4.15)⁴⁰.

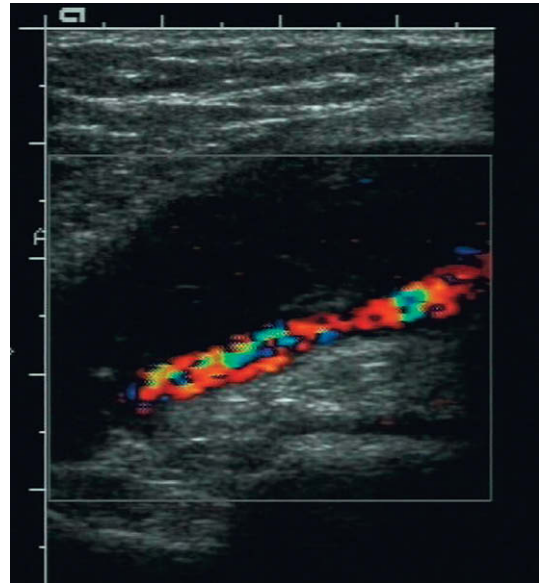


Fig. 4.15 Enfermedad quística de la adventicia en una arteria poplíteas. El componente quístico se ve por encima de la luz permeable.

lla, puede deberse a bandas fibróticas congénitas en la inserción anterior y media de los músculos escalenos o a la compresión asociada a la presencia de costillas cervicales. La vena que la acompaña suele verse también afectada. Se puede ver cierto grado de compresión en hasta el 20% de las personas no afectadas⁴¹. La compresión es a menudo posicional, y ocurre típicamente cuando el brazo se eleva por encima de la cabeza, de modo que hay que estudiar diversas posiciones del brazo y del hombro. A veces los síntomas sólo se producen con el paciente en una determinada posición, como puede ser estando de pie o tumbado. Habitualmente el diagnóstico clínico es sencillo: el pulso del miembro afectado desaparece cuando el brazo se encuentra en determinada posición. Sin embargo, en algunos casos el diagnóstico, o la causa, es menos claro y el Doppler color puede utilizarse para obtener imágenes de la arteria subclavia colocando el brazo en distintas posiciones con el paciente tumbado o de pie. El transductor suele colocarse en posición supraclavicular pero puede resultar útil obtener imágenes bajo la clavícula, especialmente cuando el brazo se encuentra completamente elevado. Una exploración cuidadosa de la arteria cuando pasa sobre la primera costilla puede mostrar cambios

SÍNDROMES DE COMPRESIÓN BRAQUIAL

El síndrome del canal torácico, o compresión de la arteria subclavia donde cruza la primera costi-

en la forma de la onda registrada al comprimirse el vaso (fig. 4.16). A veces el acceso a la arteria subclavia en la zona de la primera costilla puede ser difícil. En estos casos, la obtención de imágenes de la arteria axilar mientras se va colocando el brazo en diferentes posiciones mostrará cualquier cambio en la velocidad o en la forma de la onda registrada como resultado de la compresión arterial. Puede observarse un aumento de rebote en la velocidad en las arterias distales cuando se libera la compresión⁴².

Compresión de la arteria poplítea

En caso de sospecha de atrapamiento de una arteria o de un injerto en el canal de los aductores o

en la fosa poplítea, la exploración directa del vaso se ve a veces dificultada por el limitado acceso a la fosa poplítea con la rodilla flexionada. Sin embargo, la exploración cuidadosa de la arteria poplítea baja o de la arteria tibial posterior con la rodilla en diferentes posiciones de flexión permite demostrar los cambios en la forma de la onda registrada como resultado de la compresión. Los atletas pueden sufrir compresiones de la arteria poplítea entre el cóndilo femoral lateral o parte superior de la tibia y el músculo de la pantorrilla hipertrofiado o del sóleo y los músculos plantares. Esto puede demostrarse mediante ecografía Doppler obteniendo imágenes con el pie en una posición neutral y posteriormente en una posición de flexión plantar activa^{43,44}.

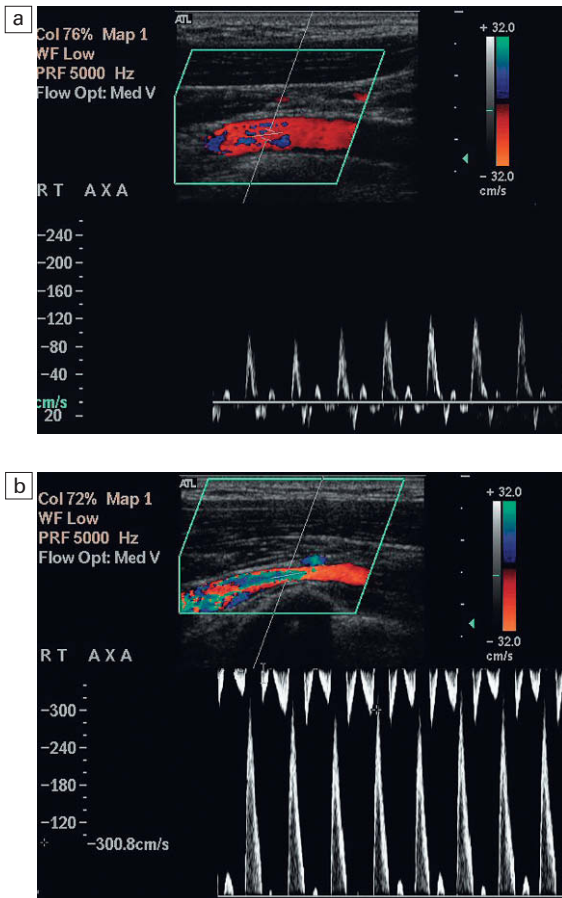


Fig. 4.16 Compresión de la arteria subclavia al elevar/abducir el brazo. a) En reposo, el flujo de la arteria axilar es de aproximadamente 1 m/min; b) se observa estrechamiento de la arteria al cruzar la primera costilla al cambiar la posición del brazo. La velocidad aumenta a 3 m/min.

PRECISIÓN EN RELACIÓN CON OTRAS TÉCNICAS

El patrón oro para la valoración de la precisión de la ecografía Doppler suele ser la arteriografía. Las reservas acerca de la precisión de la arteriografía, que se comentan en el capítulo 3 para las carótidas son también aplicables a la enfermedad arterial periférica. Cossman y cols.¹¹ compararon el Doppler color con la arteriografía en 84 miembros, desde la iliaca hasta los segmentos bajos de la poplítea, utilizando los criterios comentados antes. Para la detección de estenosis de más del 50%, encontraron una sensibilidad global del 87% (156/180 segmentos), una especificidad del 99% (444/449), una precisión del 95% (600/629), un valor predictivo positivo del 96% y un valor predictivo negativo del 95%. Para el diagnóstico de oclusión arterial la sensibilidad global fue del 81% (76/94), con una especificidad del 99% (463/466), una precisión del 96% (539/560), un valor predictivo positivo del 95% y un valor predictivo negativo del 96%.

Polak⁴⁵ revisó cinco estudios llevados a cabo entre 1989 y 1992, incluido el estudio de Cossman y cols.¹¹. El Doppler color se comparó con la arteriografía, y la sensibilidad global para la detección de estenosis de más del 50% era del 87,5% (316/361 segmentos), para un segmento ocluido la sensibilidad era del 92,6% (403/435) y la especificidad para la identificación de segmentos normales era del 97% (1.247/1.282). Estos estudios han valorado la enfermedad femoropoplítea; el estudio preciso de la enfermedad de los vasos crurales infrapoplíteos mediante dúplex es un poco

más difícil, aunque se ha descrito una sensibilidad del 77%⁴⁶, pero si la información sobre estos vasos es clínicamente importante debe considerarse la arteriografía si existe alguna duda en la exploración mediante dúplex.

Del mismo modo, se han obtenido resultados positivos del dúplex de las extremidades superiores con una sensibilidad del 79%, una especificidad del 100% y una precisión del 99% para estenosis hemodinámicamente significativas (50-70%) y una sensibilidad del 98%, una especificidad del 99% y una precisión del 99% para las oclusiones, en el trabajo de Tola y cols.⁴⁷, que compararon el eco dúplex con la arteriografía de sustracción digital (DSA) en 578 segmentos arteriales de las extremidades superiores.

La ARM se está aplicando actualmente a las arterias periféricas con algunos resultados prometedores, especialmente utilizando el realce con contraste, pero su disponibilidad y complejidad, junto con su pobre resolución en los vasos más pequeños de la pantorrilla, hacen que aún se encuentre en fase de desarrollo, más que como una técnica de disponibilidad generalizada. Hingorani y cols.⁴⁸ compararon la arteriografía, la ecografía dúplex y la ARM en 33 pacientes sometidos a procedimientos de revascularización de las extremidades inferiores. Existían diferencias entre la arteriografía y el dúplex en tres casos (10%) y se consideraron clínicamente significativas en dos casos. Para la ARM, existían diferencias en comparación con la arteriografía en 12 casos (36%) y nueve de ellos se consideraron clínicamente significativos.

Se puede utilizar también la ATC para el estudio de las extremidades inferiores⁴⁹ pero tiene la desventaja de la radiación y la inyección de contraste. Un estudio⁵⁰ se fijó en 44 pacientes utili-

zando un sistema de TC multidetector de cuatro cortes. Dos radiólogos vasculares compararon los resultados de las imágenes de la DSA con sensibilidades del 79% y del 72% para lesiones tratables (estenosis >50%) y especificidades del 93% para ambas. Sin embargo, otros autores⁵¹ han publicado mejores resultados con una sensibilidad global del 93% una especificidad del 95% y una precisión global del 94%, aunque los resultados para las arterias infracraurales mostraron tan solo una sensibilidad del 85%. Se ha utilizado también la ATC para el estudio de las compresiones de la arteria braquial y es útil para demostrar la relación de la arteria con los huesos adyacentes y otras estructuras musculoesqueléticas.

CONCLUSIONES

Asumiendo que la exploración se lleva a cabo cuidadosamente por un ecografista experimentado, la ecografía Doppler supone una técnica relativamente barata y precisa de valoración para muchos pacientes con enfermedad o cirugía previa de las arterias periféricas, especialmente en las extremidades inferiores. En pacientes sintomáticos puede utilizarse como prueba de primera línea para identificar a aquellos sin enfermedad significativa, a los que se pueden beneficiar de una angioplastia y los pacientes que es probable que precisen una derivación quirúrgica. En muchos centros, la ecografía se utiliza hoy día como única técnica previa a la cirugía, utilizando la ATC o la ARM para clarificar la situación en casos problemáticos. El Doppler energía y los agentes ecopotenciadores aumentarán la sensibilidad diagnóstica de la ecografía Doppler, con lo que la necesidad de realizar arteriografías en muchos casos se verá sustancialmente reducida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fowkes FGR. Epidemiology of atherosclerotic disease in the lower limbs. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2:283-291.
2. Department of Health and Social Security, Office of Population Censuses and Surveys. *Hospital Inpatient Enquiry*. London: HMSO; 1988.
3. Leng GC, Evans CJ, Fowkes FGR. Epidemiology of peripheral vascular diseases. *Imaging* 1995; 7:85-96.
4. Edwards JM, Coldwell DM, Goldman ML, et al. The role of duplex scanning in the selection of patients for transluminal angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 13:69-74.
5. Ramaswami G, Al-Kutoubi A, Nicolaidis AN, et al. The role of duplex scanning in the diagnosis of lower limb arterial disease. *Ann Vasc Surg* 1999; 13:494-500.

6. Langholz J, Schlieff R, Schürmann R, et al. Contrast enhancement in leg vessels. *Clin Radiol* 1996; 51(suppl 1):31–34.
7. Flanigan DP, Tullis JP, Streeter VL, et al. Multiple subcritical arterial stenoses: effect on poststenotic pressure and flow. *Ann Surg* 1977; 186:663–668.
8. Allard L, Cloutier G, Guo Z, et al. Review of the assessment of single level and multilevel arterial occlusive disease in lower limbs by duplex ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1999; 25:495–502.
9. Whyman MR, Allan PL, Gillespie IN, et al. Screening patients with claudication from femoropopliteal disease before angioplasty using Doppler colour flow imaging. *Br J Surg* 1992; 79:907–909.
10. Jager KA, Ricketts HJ, Strandness DE Jr. Duplex scanning for evaluation of lower limb arterial disease. In: Bernstein EF, ed. *Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease*. St Louis: CV Mosby; 1985:619–631.
11. Cossman DV, Ellison JE, Wagner WH, et al. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. *J Vasc Surg* 1989; 10:522–529.
12. van Asten WN, van Lier HJ, Beijnevald WJ, et al. Assessment of aortoiliac obstructive disease by Doppler spectrum analysis of blood flow velocities in the common femoral artery at rest and during reactive hyperaemia. *Surgery* 1991; 109:633–639.
13. Zierler RE. Duplex and color-flow imaging of the lower extremity arterial circulation. *Semin Ultrasound CT MR* 1990; 11:168–179.
14. Sensier Y, Bell PR, London NJ. The ability of qualitative assessment of the common femoral Doppler waveform to screen for significant aortoiliac disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:357–364.
15. Rosfors S, Eriksson M, Hoglund N, et al. Duplex ultrasound in patients with suspected aortoiliac occlusive disease. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7:513–517.
16. Bandyk DF. Essentials of graft surveillance. *Semin Vasc Surg* 1993; 6:92–102.
17. Mills JL. Mechanisms of graft failure: the location, distribution and characteristics of lesions that predispose to graft failure. *Semin Vasc Surg* 1993; 6:78–91.
18. Fasih T, Rudol G, Ashour H, et al. Surveillance versus nonsurveillance for femoro-popliteal bypass grafts. *Angiology* 2004; 55:251–256.
19. Landry GJ, Moneta GL, Taylor LM Jr, et al. Long-term outcome of revised lower-extremity grafts. *J Vasc Surg* 2002; 35:56–62.
20. Sanchez LA, Suggs WD, Veith FJ, et al. Is surveillance to detect failing polytetrafluoroethylene bypasses worthwhile: 12-year experience with 91 grafts. *J Vasc Surg* 1993; 18:981–990.
21. Dunlop P, Sayers RD, Naylor AR, et al. The effect of a surveillance programme on the patency of synthetic infrainguinal bypass grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11:441–445.
22. Hoballah JJ, Nazzal RM, Ryan SM, et al. Is color duplex surveillance of infrainguinal polytetrafluoroethylene grafts worthwhile? *Am J Surg* 1997; 174:131–135.
23. Gibson KD, Caps MT, Gillen D, et al. Identification of factors predictive of lower extremity vein graft thrombosis. *J Vasc Surg* 2001; 33:24–31.
24. Wiese P, Nonnast-Daniel B. Colour Doppler ultrasound in dialysis access. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:1956–1963.
25. Dumars MC, Thompson WE, Bluth EI, et al. Management of suspected hemodialysis graft dysfunction: usefulness of diagnostic US. *Radiology* 2002; 222:103–107.
26. Robbin ML, Oser RF, Allon M, et al. Hemodialysis access graft stenosis: US detection. *Radiology* 1998; 208:655–661.
27. Malik J, Slavikova M, Maskova J. Dialysis access-associated steal syndrome: the role of ultrasonography. *J Nephrol* 2003; 16:903–907.
28. Landwehr P. Haemodialysis shunts. In: Wolf K-J, Fobbe F, eds. *Colour duplex sonography*. New York: Thieme; 1995:92–109.
29. Maleux G, Hendrickx S, Vaninbrouck J, et al. Percutaneous injection of human thrombin to treat iatrogenic femoral pseudoaneurysms: short- and midterm ultrasound follow-up. *Eur Radiol* 2003; 13:209–212.
30. Toursarkissian B, Allen BT, Petrinc D, et al. Spontaneous closure of selected pseudoaneurysms and arteriovenous fistulae. *J Vasc Surg* 1997; 25:803–808.
31. Sheiman RG, Mastromatteo M. Iatrogenic femoral pseudoaneurysms that are unresponsive to percutaneous thrombin injection: potential causes. *Am J Roentgenol* 2003; 181:1301–1304.
32. Gorge G, Kunz T. Thrombin injection for treatment of false aneurysms after failed compression therapy in patients on full dose antiplatelet and heparin therapy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58:505–509.
33. Gherashin E, Karram T, Gaitini D, et al. Percutaneous ultrasonographically guided thrombin injection of iatrogenic pseudoaneurysms in unusual sites. *J Ultrasound Med* 2003; 22:809–816.
34. Holder R, Hilton D, Martin J, et al. Percutaneous thrombin injection of carotid artery pseudoaneurysm. *J Endovasc Ther* 2002; 9:25–28.
35. Coley BD, Roberts AC, Fellmeth BD, et al. Postangiographic femoral artery pseudoaneurysms: further experience with US-guided compression repair. *Radiology* 1995; 194:307–311.
36. Eisenberg L, Paulson EK, Kliewer MA, et al. Sonographically guided compression repair of

- pseudoaneurysms: further experience from a single institution. *Am J Roentgenol* 1999; 173:1567–1573.
37. Morrissey NJ. Endovascular treatment of peripheral arterial aneurysms. *Mt Sinai J Med* 2004; 71:1–3.
38. Flanigan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, et al. Summary of cases of adventitial disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 1979; 189:165–175.
39. Cassar K, Engeset J. Cystic adventitial disease: a trap for the unwary. *Eur J Endovasc Surg* 2005; 29:93–96.
40. Tsolakis IA, Walvatne CS, Caldwell MD. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: diagnosis and treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:188–194.
41. Longley DG, Schwabacher S, Yedlicka JW, et al. Thoracic outlet syndrome: evaluation of the subclavian vessels by colour duplex sonography. *Am J Radiol* 1992; 158:623–630.
42. Wadhvani R, Chaubal N, Sukthankar R, et al. Color Doppler and duplex sonography in 5 patients with thoracic outlet syndrome. *J Ultrasound Med* 2001; 20:795–801.
43. Turnipseed WD, Pozniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg* 1992; 15:285–294.
44. Baltopoulos P, Filippou DK, Sigala F. Popliteal artery entrapment syndrome: anatomic or functional syndrome? *Clin J Sports Med* 2004; 14:8–12.
45. Polak JF. Peripheral arterial disease. Evaluation with color flow and duplex sonography. *Radiol Clin North Am* 1995; 33:71–90.
46. Karacagil S, Lofberg AM, Granbo A, et al. Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischaemia – a prospective comparison with angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12:300–303.
47. Tola M, Yurdakul M, Okten S, et al. Diagnosis of arterial occlusive disease of the upper extremities: comparison of color duplex sonography and angiography. *J Clin Ultrasound* 2003; 31:407–411.
48. Hingorani A, Ascher E, Markevich N, et al. A comparison of magnetic resonance angiography, contrast arteriography, and duplex arteriography for patients undergoing lower extremity revascularization. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:294–301.
49. Becker CR, Wintersperger B, Jakobs TF. Multidetector-row CT angiography of peripheral arteries. *Semin Ultrasound CT MR* 2004; 24:268–279.
51. Edwards AJ, Wells IP, Roobottom CA. Multidetector row CT angiography of the lower limb arteries: a prospective comparison of volume-rendered techniques and intra-arterial digital subtraction angiography. *Clin Radiol* 2005; 60:85–95.
52. Romano M, Mainenti PP, Imbriaco M, et al. Multidetector row CT angiography of the abdominal aorta and lower extremities in patients with peripheral arterial occlusive disease: diagnostic accuracy and interobserver agreement. *Eur J Radiol* 2004; 50:303–308.

Paul L. Allan y Karen Gallagher

Las venas periféricas pueden verse afectadas por distintos trastornos, que pueden estudiarse mediante ecografía. La trombosis venosa profunda (TVP) y la enfermedad tromboembólica son las indicaciones más frecuentes de estudio de las venas periféricas, pero la insuficiencia venosa y la cartografía de las venas también son motivos para el estudio de las venas. Anderson y cols.¹ encontraron una incidencia media anual de 48 casos nuevos, 36 casos de recurrencia de TVP y 23 casos de embolia pulmonar por 100.000 habitantes en el estudio de TVP de Worcester¹. La prevalencia de venas varicosas y de insuficiencia venosa crónica es más difícil de cuantificar, pero se ha estimado que el 10-15% de los varones y el 20-25% de las mujeres en una población occidental no seleccionada por encima de los 15 años de edad presentan venas con tortuosidades varicosas visibles; el 2-5% de los adultos varones y el 3-7% de las mujeres tienen datos de insuficiencia venosa crónica moderada o grave, con una prevalencia puntual de ulceración activa del 0,1-0,2%².

INDICACIONES

Las indicaciones de ecografía del sistema venoso se muestran en la tabla 5.1. La indicación más frecuente de ecografía de las venas es para la investigación de una posible TVP en las extremidades inferiores y, en ocasiones, en las extremidades superiores, especialmente si han existido catéteres venosos centrales insertados para monitorización intensiva, quimioterapia, diálisis o nutrición parenteral. Del mismo modo, los catéteres femorales insertados tienen tendencia a inducir trombosis y se debe explorar rápidamente a los pacientes si se sospecha. La ecografía brinda un método incruento, fiable para la exploración del sistema venoso, especialmente respecto al diagnóstico o ex-

clusión, de trombos proximales peligrosos en pacientes sintomáticos³. Los resultados en caso de trombosis asintomática de las extremidades inferiores son menos prometedores y esto debe reconocerse cuando se utiliza la ecografía en el cribaje de la TVP en pacientes asintomáticos⁴.

La recurrencia de las venas varicosas tras la cirugía puede suponer muchos problemas para los médicos que intentan clarificar la anatomía venosa. El Doppler color puede utilizarse en vez de la venografía y la varicografía en la mayoría de los casos y puede ser la única exploración necesaria para definir la anatomía y la función de los pacientes con venas varicosas recurrentes⁵.

El impacto de los síndromes posflebíticos y la insuficiencia venosa crónica es un problema mayor que lo que podría parecer debido a su perfil clínico relativamente discreto. En un gran estudio epidemiológico de 4.376 pacientes, el 62% presentaba venas varicosas; existían signos de insuficiencia crónica en el 22%⁶. La varicografía muestra las venas perforantes que son claramente incompetentes y algunos segmentos venosos superficia-

Tabla 5.1 Indicaciones de la ecografía venosa

- Diagnóstico de exclusión de trombosis venosa profunda en los miembros superiores o inferiores, espontáneas o relacionadas con la presencia de catéteres
- Estudio de varices secundarias/recurrentes
- Investigación de la insuficiencia venosa crónica y del síndrome posflebítico
- Cartografía venosa previa a utilización de injertos venosos de derivación
- Estudio de varices primarias si existe incertidumbre tras la exploración física
- Localización de venas para su canulación

les y profundos incompetentes, pero la ecografía posee la ventaja de que los segmentos del sistema superficial y profundo pueden examinarse y se puede mostrar la dirección del flujo sanguíneo dentro de cada segmento. Además, es menos desagradable para el paciente y permite realizar múltiples estudios sin incomodidad. La principal desventaja es que es bastante laborioso, especialmente en los casos complejos, y requiere de un grado significativo de experiencia para llevar a cabo las exploraciones de forma eficiente.

Las venas superficiales de la pierna y, en ocasiones, de los brazos pueden usarse como injertos para derivaciones coronarias o de las arterias de las extremidades inferiores. Si existe alguna duda acerca de su idoneidad como conducto tras una cirugía de varices o acerca de su calibre, la ecografía puede utilizarse para estudiar el diámetro y longitud de las venas disponibles. Además, el ecografista puede cartografiar el trayecto de la vena para facilitar su extracción.

En ocasiones puede resultar difícil localizar una vena adecuada para colocar una vía central, especialmente en pacientes que ya han tenido múltiples vías centrales previamente, como en los pacientes de cuidados intensivos o sometidos a quimioterapia. La ecografía puede utilizarse para clarificar la localización y permeabilidad de las venas potencialmente utilizables y, en los casos difíciles, se puede llevar a cabo la punción bajo visualización directa con ultrasonidos.

ANATOMÍA Y TÉCNICA DE ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

La anatomía del sistema venoso de los miembros es más compleja y variable que la de las arterias. El significado de los términos «distal» y «proximal» puede causar confusión, ya que las venas comienzan en la periferia y la sangre fluye en sentido central hacia el corazón de modo que «corriente arriba» es la periferia y «corriente abajo» es central, que es lo contrario que en el caso de las arterias. La convención es que proximal hace referencia a las localizaciones más cercanas al corazón y distal hace referencia a los puntos más alejados del corazón; estos términos se emplean de este modo a lo largo del capítulo.

Anatomía: miembro inferior

Las venas de los miembros inferiores se dividen en sistemas superficial y profundo. Éstos están

unidos por un número variable de venas perforantes que llevan la sangre desde el sistema superficial al profundo (figs. 5.1 y 5.2).

Las venas profundas

La anatomía de las venas de los miembros inferiores es bastante variable. Generalmente las venas acompañan a las arterias, pero su número puede variar y las comunicaciones con otras venas a lo largo de su trayecto pueden mostrar distintos patrones; sin embargo, habitualmente suele existir una disposición general. En la pantorrilla existen venas que discurren junto a las principales arterias: las *venas tibial posterior, peronea y tibial anterior*; suelen existir dos, en ocasiones tres por cada arteria (fig. 5.3). Además existen canales venosos, o senos, que drenan la sangre de los principales grupos musculares de la parte posterior de la pantorrilla. Se ven en la parte alta de la pantorrilla al pasar hacia arriba para unirse a las otras venas profundas en la región poplíteica baja; las *venas del sóleo y gastrocnemio* son las mayores de ellas. La vena del gastrocnemio es la más superficial y puede confundirse con la vena safena corta; las claves para identificarla son que suele ir acompañada de la arteria del músculo y que puede seguirse distalmente hacia abajo dentro del músculo y no hacia fuera para colocarse subcutánea en la fascia que rodea la pantorrilla, que es la posición que ocupa la vena safena corta.

Las venas de la pantorrilla se unen para formar la *vena poplíteica* o venas, pueden haber dos, o a veces tres vasos, especialmente si existe una vena femoral superficial duplicada. La vena poplíteica discurre hacia arriba a través de la fosa poplíteica, situándose más posterior y habitualmente medial a la arteria. Al igual que las venas de la pantorrilla y de los músculos de la pantorrilla, se le une la *vena safena corta* en la unión safenopoplíteica.

La vena poplíteica se convierte en la *vena femoral superficial* en el borde superior de la *fosa poplíteica*; rara vez, la vena poplíteica discurre más profunda para unirse a la vena femoral profunda. La vena femoral superficial discurre hacia arriba por la cara medial del muslo, posterior a la arteria femoral superficial para unirse a la *vena femoral profunda* en el triángulo femoral por debajo de la ingle; la vena femoral profunda drena los músculos del muslo. La confluencia de las venas femoral superficial y femoral profunda para formar la vena femoral común es normalmente un poco

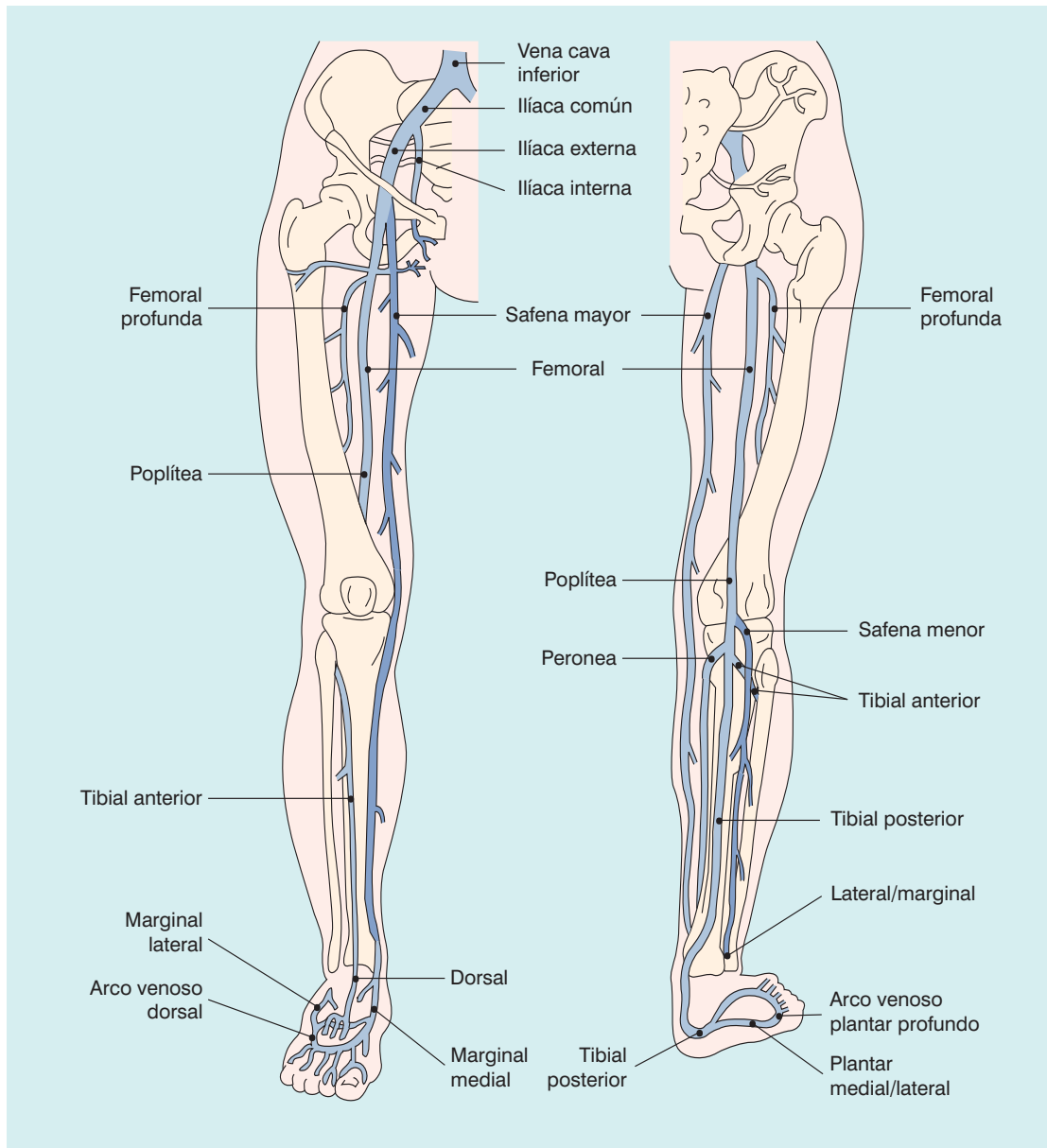


Fig. 5.1 Las venas de las extremidades inferiores, mostrando los sistemas superficial y profundo.

más caudal que la bifurcación de la arteria femoral común en las arterias femoral profunda y femoral superficial. La vena femoral superficial puede tener duplicados segmentos significativos (fig. 5.4) a lo largo de su longitud en hasta el 25-30% de los individuos^{7,8}; estos segmentos duplicados pueden relacionarse de forma variable con la arteria, de modo que pueden pasar desapercibidos a menos que se tenga cuidado en la explo-

ración de las venas del muslo con proyecciones transversales y longitudinales.

En la pelvis y el ingule, la anatomía suele ser constante. La vena femoral superficial y la vena femoral profunda se unen para formar la *vena femoral común*, que se sitúa medial a la arteria femoral común. A la vena femoral común se le une la *vena safena larga* en la unión safeno-femoral; el aspecto de la vena femoral común, de la vena safena larga

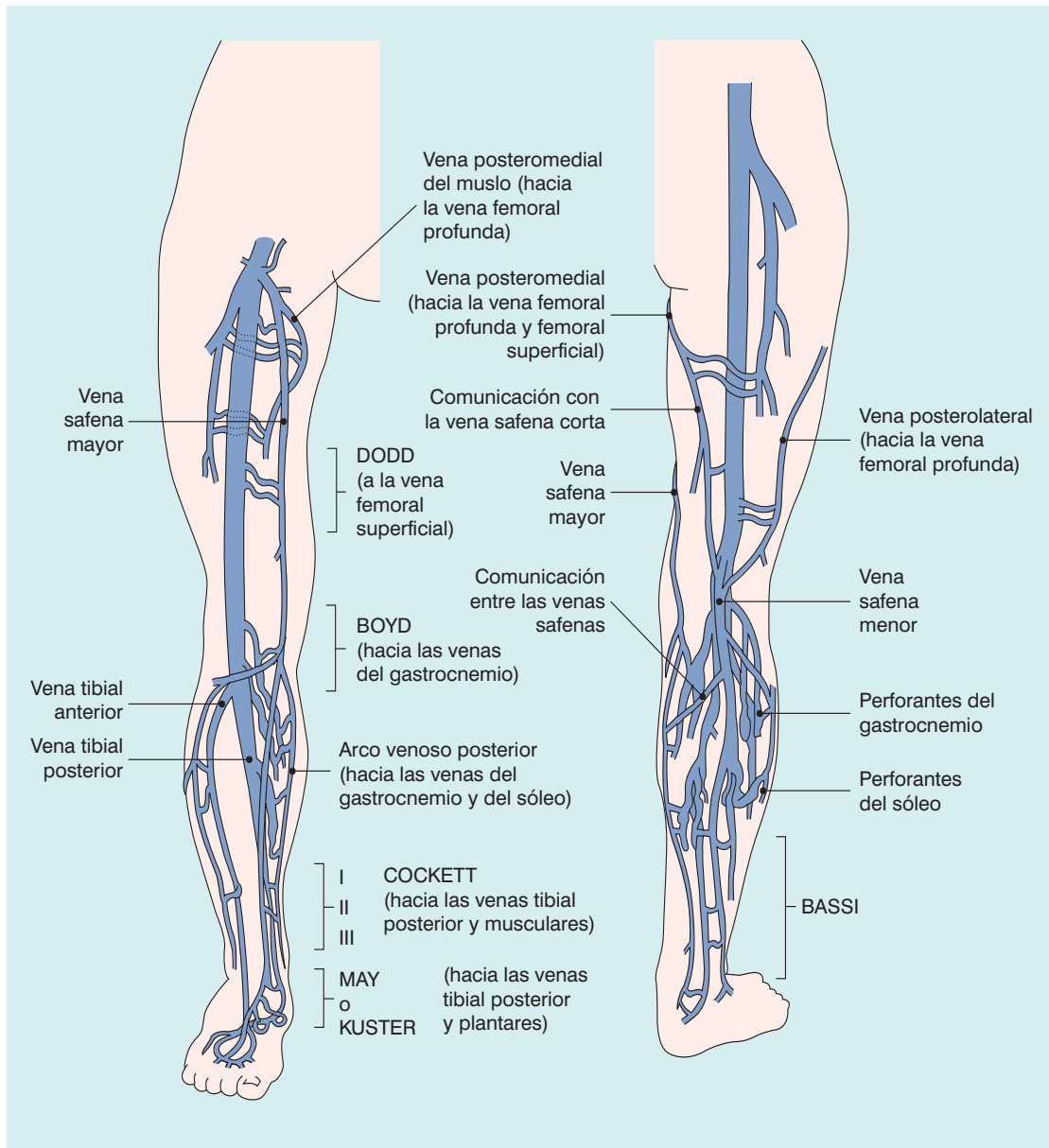


Fig. 5.2 Las principales venas perforantes en las extremidades inferiores.

y de la arteria en cortes transversales se denomina a veces como imagen de «Mickey Mouse» (fig. 5.5). A la vena femoral común se le unen también las venas de los músculos de la cadera. Estas venas son variables en tamaño y número y, en ocasiones, alguna de ellas es lo suficientemente grande como para ser confundida con la vena safena larga o con la vena femoral profunda, pero si se presta una cuidadosa atención a la anatomía

se puede clarificar la situación. La vena femoral común se convierte en la *vena iliaca externa* después de pasar bajo el ligamento inguinal y después pasa posterior por la pelvis posterior, discurrendo junto a la arteria iliaca externa. La *vena iliaca interna*, que drena las estructuras de las pelvis, se une con la vena iliaca externa profundamente en la pelvis para formar la *vena iliaca común* (fig. 5.6). Las dos venas iliacas comunes se unen a la altura

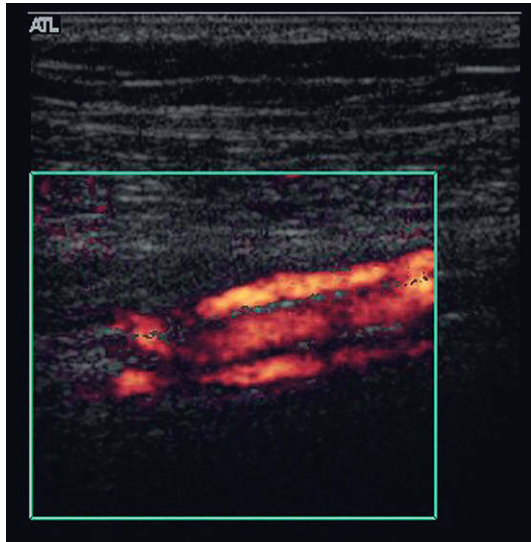


Fig. 5.3 Doppler energía que muestra un par de venas de la pantorrilla que discurren junto a la arteria.

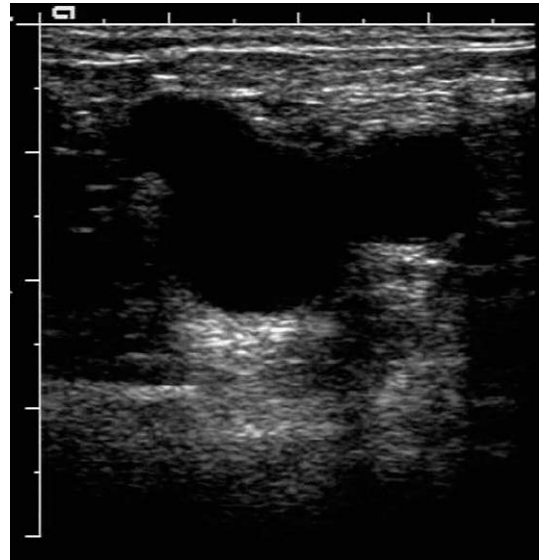


Fig. 5.5 La unión safenofemoral que muestra la imagen de «Mickey Mouse».

de la bifurcación aórtica para dar lugar a la *vena cava inferior*, que normalmente pasa craneal al lado derecho de la aorta. La vena ilíaca común izquierda pasa detrás de la arteria ilíaca común de-

recha justo distal a esta confluencia. En un pequeño número de individuos esta confluencia no se produce y las dos venas ilíacas comunes continúan en sentido craneal como doble vena cava in-

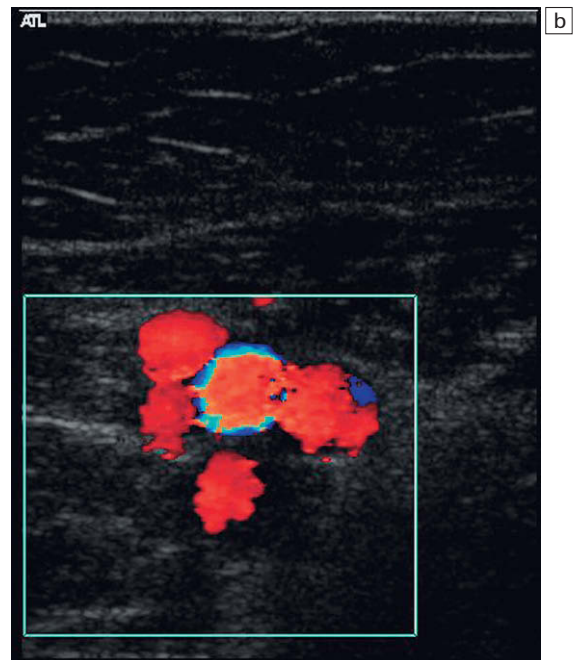
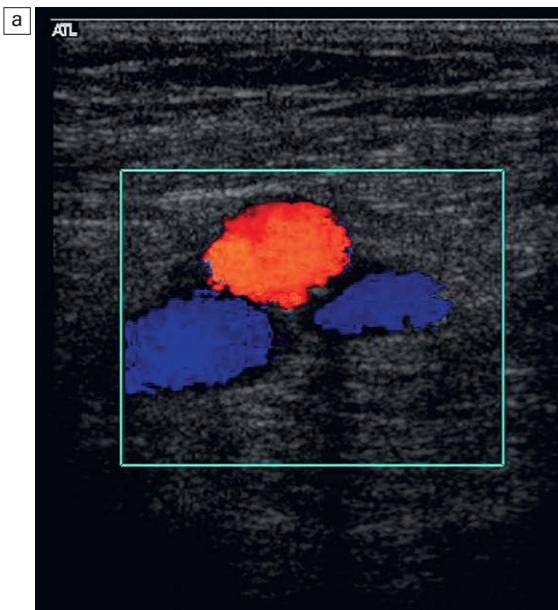


Fig. 5.4 a) Proyección transversa que muestra segmentos duplicados de la vena femoral superficial; b) otro ejemplo de segmentos múltiples de la vena femoral superficial que muestra una arteria central con cuatro vasos venosos adyacentes.

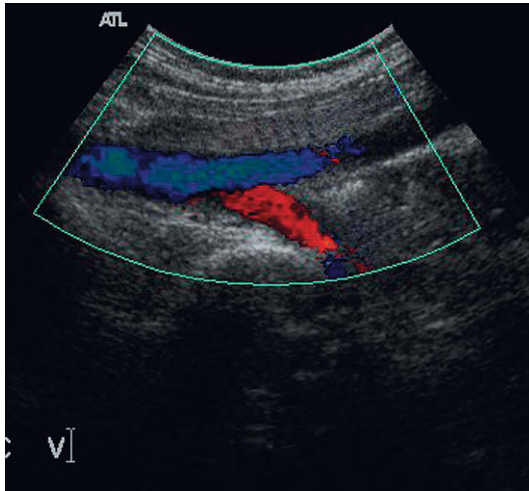


Fig. 5.6 Confluencia de las venas ilíacas interna y externa formando la vena ilíaca común.

ferior; esto refleja la disposición del par de venas cardinales del embrión.

Las venas profundas poseen una serie de válvulas a lo largo de su trayecto (fig. 5.7). Éstas presentan ciertas variaciones en su número y localización. Son más numerosas en las venas situadas por debajo de la rodilla; en el muslo, la vena femoral superficial suele tener una justo por debajo de la confluencia con la vena femoral profunda y

a varios niveles por debajo de ésta. Las venas ilíacas, por el contrario, poseen relativamente pocas válvulas⁹; es raro ver una válvula en la vena cava inferior.

Las venas superficiales

Los dos principales conductos venosos superficiales de los miembros inferiores son la vena safena larga y corta. La *vena safena larga* nace de la cara medial del arco venoso dorsal del pie y pasa por delante del maléolo interno para subir por la cara medial de la pantorrilla y de la rodilla hacia el muslo. En la parte superior del muslo, la vena safena larga se curva lateralmente y profundiza para unirse a la vena femoral común justo por debajo del ligamento inguinal. La vena safena larga se divide en dos en la pantorrilla: la división posterior sube desde el maléolo interno y se comunica con las venas perforantes, la división anterior suele unirse a la división posterior justo por debajo de la articulación de la rodilla. Se puede ver una vena safena larga doble en el muslo hasta en el 50% de la población¹⁰, suelen disponerse en forma de conductos paralelos. La vena safena larga recibe muchas tributarias superficiales y se encuentra conectada a las venas profundas por venas perforantes; algunas de estas tributarias en el muslo pueden ser bastante prominentes y confundirse con la vena principal si no se reconocen. Las localizaciones habituales

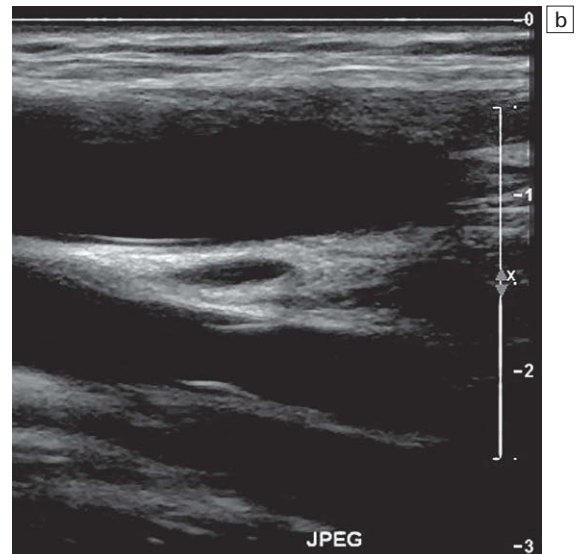
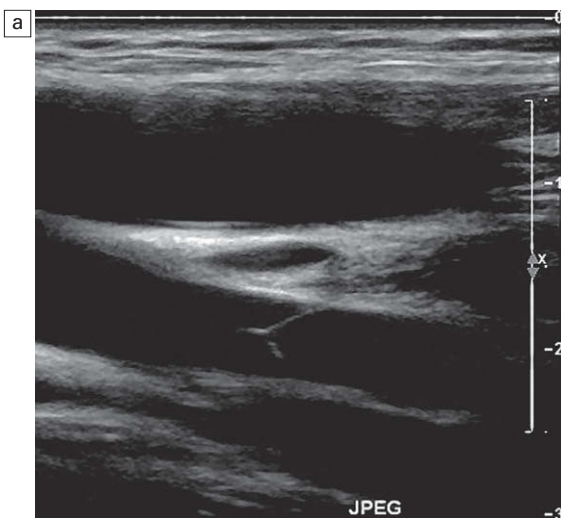


Fig. 5.7 Válvulas normales en la vena femoral profunda; a) válvulas cerradas, b) válvulas abiertas.

de las perforantes son a nivel de la unión entre los tercios medio e inferior de del muslo y en la pantorrilla, aunque se han observado y descrito muchas otras venas comunicantes (fig. 5.2)¹¹. En la región de la unión safenofemoral la vena safena larga recibe varias tributarias que drenan la ingle, la pared abdominal baja y el periné. Estas venas tienen importancia en el caso de recurrencia de varices tras la ligadura alta, ya que brindan una red de colaterales que pueden derivar el segmento reseado.

La *vena safena corta* nace de la cara lateral del arco venoso dorsal del pie, pasando por debajo del maléolo externo para subir por la cara posterolateral de la pantorrilla hacia la fosa poplítea, donde pasa a través de la fascia profunda para unirse a la vena poplítea. Clásicamente, entra por la cara lateral de la vena poplítea a nivel del pliegue poplíteo o unos centímetros por encima de éste, pero la altura de la confluencia puede ser bastante variable. En ocasiones sube para unirse a la vena femoral profunda en la parte baja del muslo, y entonces se llama vena de Giacomini¹². Burihan y Baptista-Silva¹³ disecaron 200 piernas de cadáveres adultos y describieron 20 patrones distintos de terminación de la vena safena corta. En el 27,5% de las piernas la vena safena corta terminaba en la vena profunda principal de la pierna (poplítea o vena femoral superficial baja), en el 25% de las piernas la vena safena corta, o una rama de ella, comunicaba con la vena safena larga. En el resto de las piernas existía una amplia variedad y combinaciones de comunicaciones con otras venas, incluida la vena femoral profunda, la vena perforante del muslo medio, las venas musculares e incluso la vena glútea inferior en tres piernas.

Técnica de adquisición de imágenes: extremidades inferiores

La técnica varía dependiendo de la indicación clínica. La indicación más frecuente el diagnóstico o exclusión de TVP de las extremidades inferiores. Esta sección se concentra, por tanto, en este aspecto y las variaciones de la técnica para otras indicaciones se abordarán en las secciones posteriores (tabla 5.2). La frecuencia más adecuada es la que permite un transductor lineal de 4-7 MHz, ya que ofrece una penetración suficiente, especialmente en muslos voluminosos o

edematosos. Se puede emplear un transductor de mayor frecuencia para las venas superficiales o en piernas más delgadas. Es importante asegurarse que el equipo se encuentra ajustado para detectar las menores velocidades que se obtienen en las venas, en lugar de las mayores propias de las arterias.

Puede ser apropiado disponer de una camilla articulada de modo que el paciente puede movilizarse desde una posición horizontal hasta distintos grados de elevación de la cabeza según sea necesario. En ausencia de una camilla articulada lo mejor es explorar al paciente con el tórax más alto que las piernas, ya que esto produce algo de distensión de las venas de las extremidades inferiores, lo que facilita su identificación y hace el estudio de su compresión más rápido.

Existen tres partes en la exploración ecográfica de las venas en busca de una TVP: obtención de imágenes, Doppler y compresión. Se pueden ver trombos en las venas, la señal Doppler puede ser anómala o estar ausente, y las señales de flujo con la compresión hacen referencia al hecho de que una vena normal es fácil de comprimir, una presión ligera con el transductor oblitera la luz de la vena. Deben tenerse en cuenta dos puntos en relación con la compresión: primero, la compresión debe hacerse en el plano transversal (fig. 5.8) ya que si se hace en el plano longitudinal puede desaparecer una vena trombosada al no encontrarse ya en el plano de adquisición de imágenes y no porque se haya comprimido. En segundo lugar, los trombos frescos son blandos y gelatinosos, de modo que la presión firme puede dar una falsa

Tabla 5.2 Pasos básicos en el estudio de las trombosis

1. Paciente sentado en la camilla/carrito: compresión de la vena femoral común, vena femoral superficial desde la ingle al canal de los aductores
2. Doppler color con aumento de flujo, se exploran las venas femoral común y superficial
3. Paciente en decúbito o con las piernas elevadas: estudio con Doppler y compresión de la/s vena/s poplítea/s
4. Paciente sentado, si es posible, con las piernas colgando: se exploran las venas de la pantorrilla con compresión y Doppler color
5. Paciente en supino: se exploran las venas ilíacas si se sospecha la presencia de un trombo en ellas

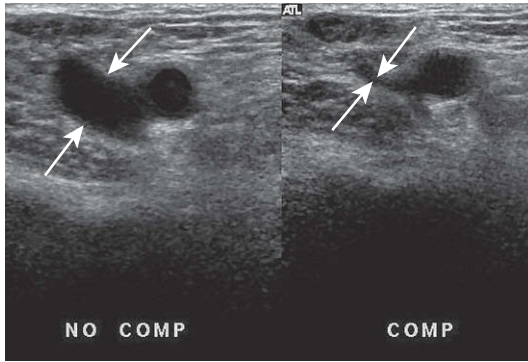


Fig. 5.8 Compresión normal: la luz de la vena (flechas) se encuentra completamente obliterada por la presión del transductor.

impresión de permeabilidad. La utilización del Doppler color clarificaría esta situación, pero debe tenerse cuidado si no se dispone de él. Otro motivo más para obtener imágenes en el plano transversal es que los segmentos duplicados de la vena femoral superficial se identifican de forma más fidedigna.

La exploración comienza en la ingle, en la que se localiza la vena femoral común en planos transversales y puede comprimirse. Posteriormente se repite la compresión a intervalos de 3-5 cm hacia abajo a lo largo del muslo hacia el canal de los aductores. En este punto la vena femoral superficial es difícil de comprimir por vía anterior ya que se encuentra bien sujeta por la masa de los músculos anteriores del muslo. Se consigue mejor la compresión en esta zona colocando una mano por la parte posterior del muslo a nivel medio y empujando hacia arriba con los dedos contra el transductor. Posteriormente se pasa a obtener planos longitudinales y se explora la vena con Doppler color o Doppler energía, moviendo el transductor hacia arriba por el muslo. Si se comprime ligeramente el muslo se consigue aumentar el flujo facilitando la detección de zonas de flujo o trombosis; también se puede pedir al paciente que flexione sus dedos del pie, lo que hace que se contraigan los músculos de la pantorrilla haciendo que se vacíen las venas de la pantorrilla.

Las señales del Doppler color son a menudo suficientes, junto con los hallazgos de la compresión, para confirmar o excluir el diagnóstico de

TVP (fig. 5.9). Si existe alguna, duda la utilización del Doppler espectral permitirá apreciar mejor la amortiguación del flujo, la ausencia de variación respiratoria y su falta de aumento.

Una vez examinadas las venas del muslo se coloca al paciente en posición lateral, con la cara interna de la pierna explorada colocada hacia arriba, de modo que se puedan explorar las venas poplíteas. Algunos pacientes, especialmente los pacientes postoperados de cadera, pueden no ser capaces de colocarse en decúbito lateral. En estos casos las venas poplíteas se exploran con la rodilla parcialmente flexionada fuera de la camilla, con rotación externa si es posible, de modo que el transductor puede colocarse en la fosa poplíteica; una sonda curva puede resultar beneficiosa para facilitar el acceso en esta situación. Del mismo modo, la pierna puede elevarse y sujetarse fuera de la camilla por un ayudante. Además de la vena poplíteica, deben explorarse las principales venas musculares que drenan el sóleo y el gastrocnemio, especialmente si existe dolor y tumefacción asociada de los músculos posteriores del muslo.

Las venas de la pantorrilla pueden explorarse tras la vena poplíteica con el paciente en decúbito en una camilla reclinable, o en decúbito supino con la rodilla flexionada fuera del colchón, si el paciente se encuentra relativamente inmóvil. Igualmente, el paciente puede sentarse en la camilla con sus piernas colgando de modo que las venas de la pantorrilla correspondientes se encuentren bien distendidas. La tibial posterior y los

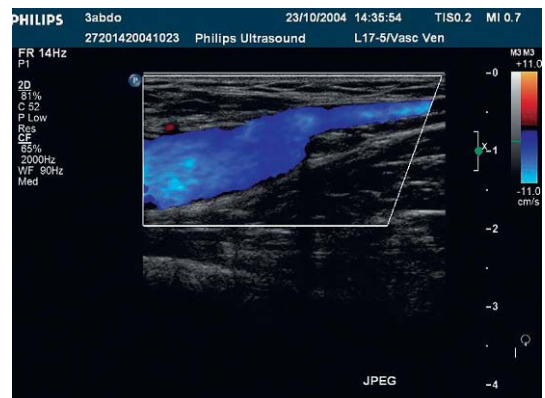


Fig. 5.9 La unión safenofemoral normal muestra un relleno completo de color en toda la luz del vaso.

vasos peroneos más profundos se localizan con mayor facilidad adquiriendo imágenes en el plano transversal desde la parte interna de la pantorrilla identificando las señales arteriales mediante Doppler color (fig. 4.2). Estas venas pueden localizarse también en planos longitudinales; de nuevo las señales arteriales brindan una información útil acerca de la posición de las venas. Si existen dificultades para identificar las venas tibiales posteriores a nivel medio de la pantorrilla puede resultar útil obtener imágenes posteriormente de la parte baja de pantorrilla justo por encima del maléolo interno, donde los vasos son superficiales y su localización constante; los vasos tibiales posteriores pueden seguirse entonces retrógradamente hacia arriba por la pantorrilla, aumentando el flujo según sea necesario para evaluar la permeabilidad. En la pantorrilla media y baja, apretar la pantorrilla puede hacer que se produzcan artefactos de movimiento debido a la actividad de los músculos de la pantorrilla que pueden enmascarar las señales de flujo de las venas; en estos casos, apretando el pie se puede conseguir un aumento suficiente del flujo. Las venas tibiales anteriores se exploran desde un acceso anterolateral: obteniendo imágenes en planos transversales, la tibia, el peroné y la membrana interósea pueden identificarse. Los vasos tibiales anteriores se encuentran en la cara superficial de la membrana interósea, aunque hay que tener en cuenta que estas venas rara vez se ven afectadas en caso de TVP aisladas del resto de las otras venas de la pantorrilla. Las venas peroneas pueden verse profundas en relación con la membrana interósea en muchos pacientes desde esta cara anterolateral, lo que permite su exploración si no se han identificado desde el acceso posteromedial; el acceso posterolateral resulta también valioso para identificar las venas peroneas situadas profundas en algunos pacientes.

Las venas ilíacas se exploran siguiendo la vena ilíaca externa hacia arriba desde la vena femoral común hacia la pelvis. Suele ser preciso utilizar un transductor de 3-5 MHz para conseguir una penetración adecuada. Puede ser necesario presionar firmemente para desplazar el gas intestinal. Esto puede provocar el estrechamiento o borramiento de los segmentos más superficiales de la vena, dando lugar a la ausencia de señal y a un posible falso diagnóstico de oclusión. Si las venas pélvicas resultan difíciles de seguir en sentido craneal suele poderse identificar la vena ilíaca común

justo distal a la vena cava inferior y la bifurcación aórtica; ésta puede seguirse posteriormente hacia la periferia. En algunos pacientes resulta imposible identificar la porción pélvica más profunda de las venas ilíacas; sin embargo, si existe una vena ilíaca externa permeable que muestra variaciones respiratorias con un buen aumento de flujo y la vena ilíaca a nivel más alto se encuentra permeable, entonces es muy improbable que exista un trombo en el segmento no visualizado. La ecografía transvaginal muestra las venas pélvicas más profundas y puede considerarse si es necesario visualizar estos vasos de forma directa. En los pacientes más delgados, o en pacientes con un buen acceso pélvico, la vena ilíaca interna proximal puede verse uniéndose a la vena ilíaca externa en la pelvis (fig. 5.5). La vena cava inferior se explora si se ven trombos extendiéndose hacia este vaso. Es importante, siempre que se diagnostica la presencia de un trombo en una vena de la pierna, que la extensión proximal del coágulo se identifique, ya que esto puede tener un impacto significativo en las decisiones acerca del tratamiento en relación con la terapia anticoagulante o con la colocación de un filtro.

En las mujeres gestantes en la fase final del embarazo, el útero descansa sobre las venas ilíacas en decúbito supino y las comprime, lo que reduce el flujo e impide así el aumento de las venas de los miembros inferiores. Esto puede evitarse pidiendo a la paciente que se gire a una posición de semidecúbito, con la parte examinada más alta, de modo que el útero se desplaza, permitiendo un mejor flujo en las venas pélvicas. Alternativamente se puede explorar a la paciente de pie, ya que el útero se desplaza hacia delante en esta posición.

Anatomía: miembro superior

Las venas del miembro superior se dividen también en grupos superficiales y profundos (fig. 5.10). Las *venas profundas* son pares y acompañan a las arterias: las venas *radiales*, *cubitales* y *braquiales*. Existe un patrón variable de venas comunicantes entre los conductos venosos profundos y entre éstos y las venas superficiales. El sistema superficial es más variable que en la pierna pero existen habitualmente dos conductos principales: la *vena cefálica* en la cara radial del brazo y la *vena basilica* en el lado cubital. Éstas se comunican en la fosa cubital por medio de la *vena cubital media* y también se comunican con las venas braquiales

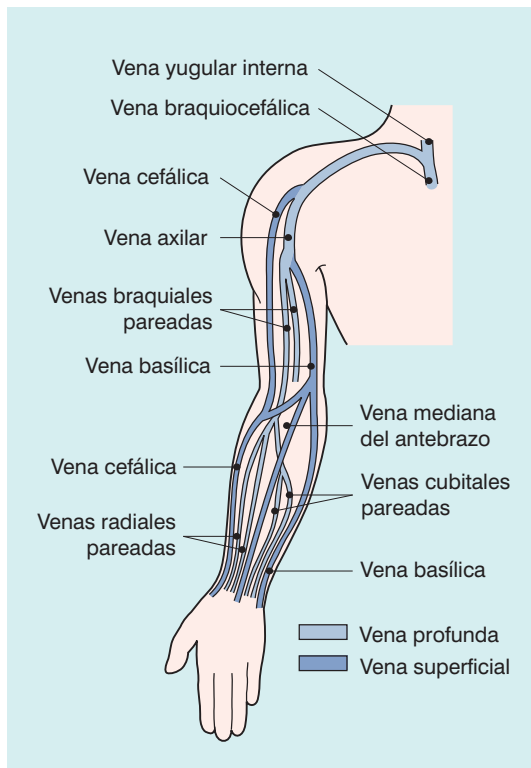


Fig. 5.10 Las venas de la extremidad superior se muestran las principales venas superficiales y profundas.

profundas a este nivel. La vena basilica perfora la fascia profunda en la cara medial de la parte media del brazo para unirse a las venas braquiales y este conducto venoso mixto se convierte en la *vena axilar* al entrar en la axila. La vena céfalica pasa más craneal a lo largo de la cara lateral del bíceps. A nivel del pectoral mayor gira en dirección medial y profundiza para perforar la fascia clavipectoral bajo la clavícula y se une a la vena axilar superior. La vena axilar también recibe otras tributarias de la región de la articulación del hombro y de la pared lateral del tórax.

La vena axilar se convierte en la *vena subclavia* al cruzar la primera costilla, donde se sitúa por delante de la arteria; la principal tributaria de la vena subclavia es la vena yugular externa. La vena subclavia a ambos lados se une con la vena yugular interna por detrás el extremo interno de la clavícula para formar el tronco venoso braquiocefálico, denominado también *vena innominada*.

Técnica de adquisición de imágenes: extremidades superiores y cuello

La exploración de las venas de las extremidades superiores se lleva a cabo normalmente con el paciente en decúbito supino y el brazo en abducción unos 90°; puede que el paciente necesite apoyar el brazo, o se le puede pedir que sujete alguna parte cercana del aparato de eco. Se puede utilizar un transductor con una frecuencia de 5-12 MHz. La exploración comienza en la articulación esternoclavicular, donde puede estudiarse la vena braquiocefálica distal y explorarse la confluencia con la vena yugular interna, especialmente si se han implantado vías centrales. La vena subclavia se explora desde arriba y después por debajo de la clavícula; se ve situada por delante de la arteria subclavia en su paso por encima de la primera costilla. La vena axilar se sigue después a través de la axila hacia la parte alta del brazo, desde donde puede examinarse la vena braquial hacia abajo hasta el codo. Las venas por debajo de esta zona no suelen investigarse a menos que exista una razón específica, como la presencia de una fistula de diálisis. Se consigue el aumento de flujo mediante la compresión manual del antebrazo; también se puede conseguir pidiendo al paciente que apriete el puño, lo que aumenta el flujo venoso. Si existe la sospecha de un posible síndrome de compresión venosa, pueden explorarse las venas con el miembro en distintas posiciones de abducción; la comparación del flujo de ambos lados puede resultar valiosa.

La vena yugular interna discurre por la vaina carotídea desde el orificio yugular en la base del cráneo hacia abajo para unirse a la vena subclavia, está situada superficial a la arteria carótida. Pueden existir variaciones significativas de tamaño a ambos lados. Normalmente se comprime con facilidad presionando con el transductor, por lo que es necesario hacer sólo una leve presión. El flujo de la vena se ve influido significativamente por la actividad de las cavidades derechas del corazón, de modo que el Doppler color mostrará flujos anterógrados y retrógrados variables, y el Doppler espectral señalará las ondas «a», «c» y «v» del pulso yugular. También se observará variación respiratoria, con aumento del flujo anterógrado con la inspiración cuando la presión intratorácica es negativa y enlentecimiento en la espiración, en que la presión intratorácica es positiva. El flujo puede modificarse por tanto mediante maniobras como la inspiración profunda o la de Valsalva.

DIAGNÓSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

El diagnóstico clínico de TVP es impreciso, por lo que se han diseñado sistemas de puntuación clínica, como el Wells Score (tabla 5.3)¹⁴, para estratificar el riesgo de forma más precisa. Además se puede utilizar la medida del dímero D sérico para refinar aún más la selección de los pacientes con mayor probabilidad de padecer una TVP que se beneficiarían de una ecografía¹⁵. Los pacientes con baja probabilidad de TVP deben tener una estimación del dímero D. Si éste es negativo es muy poco probable que padezcan una TVP y no precisan una ecografía; si el dímero D es positivo, o el paciente tiene una puntuación de riesgo para TVP con probabilidad intermedia o alta, se debe realizar una ecografía. Los niveles de dímero D son menos útiles en pacientes sometidos recientemente a cirugía en los que son más frecuentes los falsos positivos.

El diagnóstico de normalidad o de trombosis de una vena se basa en la compresibilidad de las venas, en el aspecto de las venas y en los cambios que se producen en los hallazgos del Doppler espectral y color. Los principales cambios asociados a la TVP se muestran en la tabla 5.4. Los miembros in-

feriores se exploran en busca de posibles trombosis con mucha mayor frecuencia que los miembros superiores, aunque las características descritas también son aplicables a las venas de los brazos.

Compresibilidad

Como se ha indicado antes, una vena normal es fácil de comprimir con una presión tan solo leve o moderada con el transductor, de modo que la luz se oblitera por completo. Una vena rellena de trombo se mantendrá abierta (fig. 5.11), aunque debe recordarse que el trombo fresco tiene la consistencia de la gelatina, de modo que puede comprimirse en cierto grado con presiones intensas.

Aspecto de la vena y de la luz de la vena

La luz de una vena normal suele ser anecoica y, con el Doppler color, debe llenarse toda la luz de la vena con color, especialmente con aumento del flujo. Aunque los trombos frescos son anecoicos o hipoeoicos, se van haciendo más ecogénicos al ir madurando. Además, el trombo fresco tiende a expandir la vena y hacer que ésta parezca más redonda y rellena que un vaso normal¹⁶. Esto se acentúa en el extremo superior del trombo, donde la luz permeable por encima del coágulo puede estar relativamente poco rellena de sangre debido a la obstrucción distal por el trombo (fig. 5.12).

El trombo fresco no se adhiere especialmente a la pared de la vena, de modo que puede verse algo de sangre alrededor de la periferia del coágulo en la vena mediante Doppler color. Otro aspecto que puede verse en estadios tempranos de trombosis es el de una cola de trombo que se extiende hacia arriba por la vena desde su origen y que se encuentra libre en la luz de la vena (fig. 5.13). Los

Tabla 5.3 Probabilidad antes de la prueba de trombosis venosa profunda (TVP)

Cáncer activo (tratamiento en curso o en los 6 meses previos)	+1
Parálisis, parestia o inmovilización reciente de la extremidad inferior	+1
Encamamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas previas	+1
Hipersensibilidad localizada a lo largo del trayecto del sistema venoso profundo	+1
Hinchazón de toda la pierna	+1
Hinchazón de la pantorrilla de más de 3 cm en comparación con la pierna sintomática (medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	+1
Edema con fovea (mayor en la pierna sintomática)	+1
Venas colaterales superficiales (no varicosas)	+1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

De Wells y cols.¹⁴.

En pacientes con síntomas en ambas piernas, se utiliza la pierna más sintomática.

Alta: >3; intermedia: 1-2; baja: 0.

Tabla 5.4 Signos de trombosis venosa profunda

- Compresibilidad ausente o reducida
- Trombo en la vena: ecos estáticos, relleno incompleto con color, expansión de la vena
- Velos de las válvulas estáticos
- Ausencia de flujo en el Doppler espectral o color
- Respuesta al aumento de flujo alterada o ausente
- Pérdida de variaciones de flujo espontáneas y respiratorias
- Aumento de flujo en colaterales

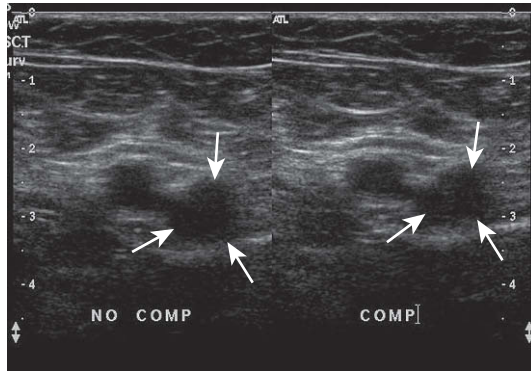


Fig. 5.11 Prueba de compresión positiva, la vena trombosada (flechas) no cambia de calibre con la compresión del transductor.

trombos más antiguos se van haciendo cada vez más ecogénicos, se adhieren a la pared del vaso y se contraen al irse haciendo más organizados y fibróticos. Esto puede hacer que la vena quede reducida a una estructura ecogénica, relativamente pequeña, que puede ser difícil de localizar. Del mismo modo, el trombo puede retraerse hacia un lado de la vena, dando lugar a un aspecto asimétrico de la luz con el Doppler color.

Una excepción a la regla según la cual la sangre en movimiento no es ecogénica se ve en la gestación, o en cualquier otra situación en que exista

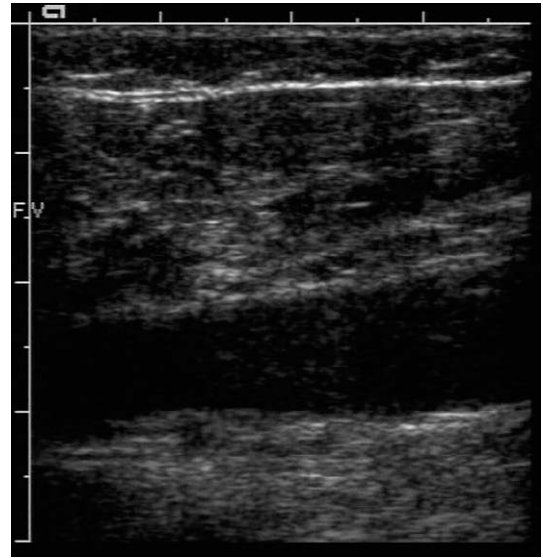


Fig. 5.12 Una vena que contiene un trombo: se ven ecos de bajo nivel en el coágulo, la luz permeable por encima del trombo es más estrecha que el segmento trombosado.

flujo venoso lento y tendencia a la hiperviscosidad. En estos individuos se ven ecos tenues y móviles que se mueven por la vena en las imágenes en tiempo real; estos ecos se aceleran con el aumento del flujo. Estos ecos se producen por la presencia

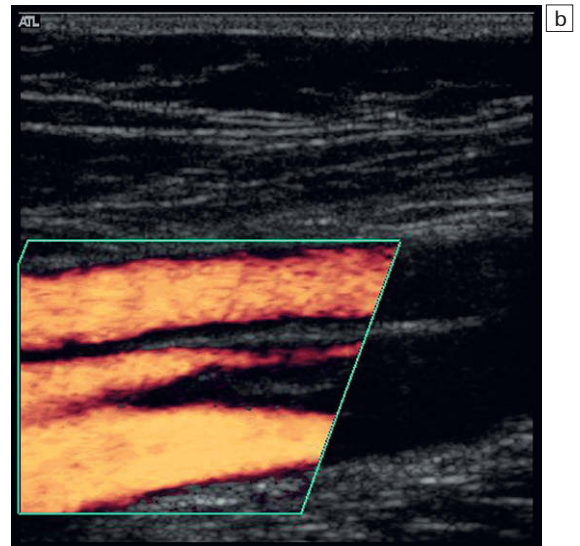
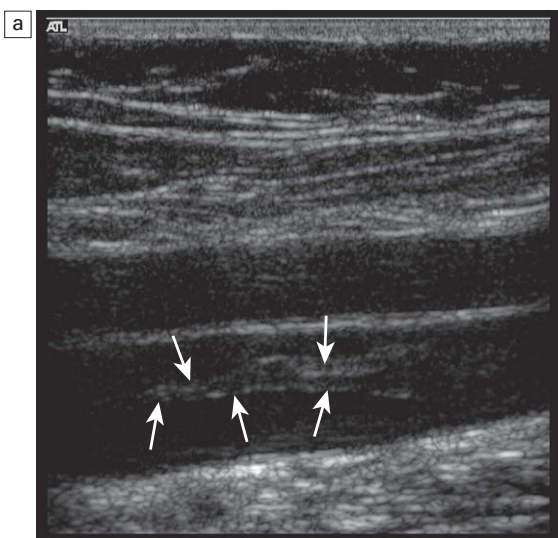


Fig. 5.13 a) Una pequeña cola de un trombo que se extiende hacia arriba de la vena (flechas) sin tener el suficiente tamaño como para producir ninguna obstrucción al flujo y puede pasarse por alto si la visualización de la zona es pobre; b) imagen de Doppler energía del mismo trombo que muestra la presencia de flujo alrededor de él.

de grupos o agregados de glóbulos rojos y no suelen causar ninguna dificultad significativa para el diagnóstico con los equipos de Doppler color modernos en tiempo real.

Se pueden ver válvulas normales moviéndose suavemente debido a las corrientes producidas por la sangre que pasa a través de ellas, especialmente en las venas de mayor tamaño del muslo (fig. 5.7). Uno de los lugares más precoces de formación de trombos venosos es el seno situado por encima de las cúspides de las válvulas, por lo que la aparente rigidez o fijación de una cúspide puede hacer surgir la sospecha de una posible TVP precoz y se debe llevar a cabo una cuidadosa exploración de la zona.

Las paredes de una vena normal son lisas y no obstructivas. Tras la recanalización que sigue a una TVP se hacen irregulares, engrosadas y ecogénicas; en un pequeño número de casos se puede producir también calcificación.

Hallazgos del Doppler espectral

Flujo espontáneo y variaciones respiratorias

Aun en reposo y con una discreta basculación con elevación del cabecero debería seguir existiendo flujo espontáneo en las venas que muestra algunas variaciones respiratorias o fásicas, especialmente en las venas proximales de las piernas. Esta variación se debe a los cambios de presión intraabdominal con la respiración y es opuesta a los cambios que se observan en las venas yugulares y de los brazos (v. antes). Con la inspiración el diafragma desciende y la presión intraabdominal aumenta; esto da lugar a un menor flujo de las venas hacia el abdomen. Con la espiración el diafragma desciende y el flujo procedente de las piernas aumenta. Del mismo modo, si el paciente contiene la respiración, el flujo en las venas de las piernas se enlentece y puede detenerse hasta que el paciente se relaja, momento en el que existe un flujo relativamente alto desde las piernas.

Si existe trombo ocluyendo la vena no se detectará flujo alguno en la luz de la vena a la altura del trombo. A veces las trombosis son segmentarias, con un segmento de la vena iliaca o de la vena femoral superficial ocluido, pero con las venas permeables por debajo de ese nivel; existe una mayor incidencia en pacientes gestantes y en pacientes con tumores pélvicos. Los segmentos permeables por debajo del trombo pueden mostrar algún flujo lento anterógrado, especialmente si

existen colaterales adecuadas, pero éste no muestra variaciones respiratorias y la respuesta al aumento de flujo se ve amortiguada.

Aumento de flujo

El flujo venoso normal es lento y puede mejorarse con la compresión distal al punto de exploración. Existen varias técnicas para conseguir esto, y se comentan con mayor detalle en la sección dedicada a la insuficiencia venosa crónica, pero para el estudio de una posible TVP la compresión manual de la pantorrilla suele ser suficiente. Los músculos de la pantorrilla se exprimen rápida y firmemente para propulsar la sangre desde las venas. En un sistema venoso normal existirá una rápida elevación y caída en la variación de frecuencia; mientras que si existe un segmento trombosado en las venas, aumentará la resistencia al flujo con amortiguación, o ausencia, de la respuesta al aumento de flujo (fig. 5.14). Debe recordarse que un aumento de la resistencia al flujo en cualquier lugar de la vena por encima del punto de compresión dará lugar a una alteración de la respuesta al aumento de flujo. El trombo puede encontrarse por encima o por debajo del punto de exploración. Además, la demostración de una respuesta alterada al aumento de flujo debe conducir a una cuidadosa búsqueda de trombos en ese miembro, especialmente en los segmentos ilíacos y de la pantorrilla. La compresión de los músculos de la pantorrilla no debe ser violenta o excesiva, ya que el paciente con frecuencia tendrá hinchazón o hipersensibilidad de la pantorrilla; además existe un pequeño riesgo potencial adicional de desprendimiento de trombos frescos friables, produciendo una embolia pulmonar. Este riesgo es pequeño y existen pocos casos publicados de este tipo¹⁷.

Flujo en conductos colaterales

Cuando los conductos venosos normales se ocluyen, puede verse sangre en venas colaterales. En el estadio agudo, no se han desarrollado aún conductos intramusculares de forma significativa, pero puede verse un aumento de la velocidad y el flujo en las dos venas safenas o en la vena femoral profunda, que suponen vías colaterales siempre disponibles. A lo largo de un período de varias semanas se desarrollan los conductos venosos intramusculares y pueden verse mediante Doppler color; por ello su presencia indica la presencia de un trombo de cierta antigüedad, más que un trombo fresco, a menos que haya existido

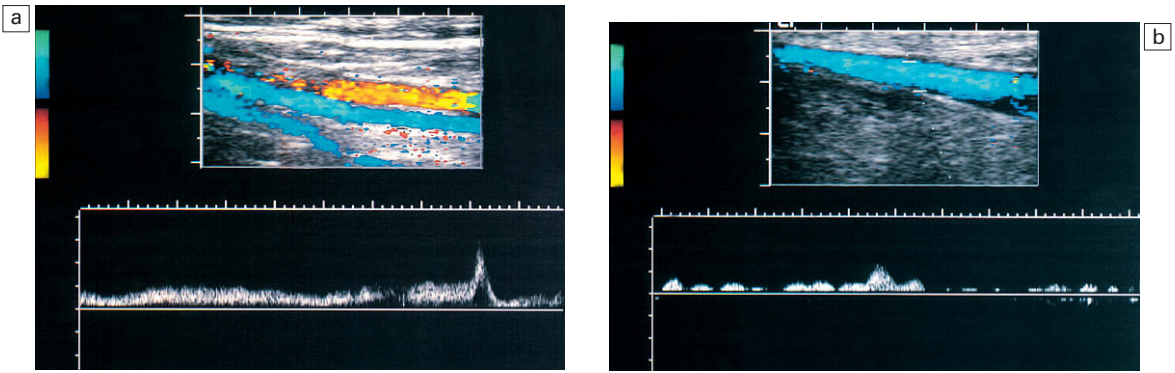


Fig. 5.14 a) Una respuesta normal al aumento de flujo tras exprimir la pantorrilla; existe un rápido aumento y caída en la velocidad de la sangre que pasa por el transductor. b) Respuesta anómala al aumento de flujo, con amortiguación de la respuesta a causa de la dificultad al flujo sanguíneo que sube por la vena que impone la presencia del trombo.

una retrombosis en un segmento que se estaba limpiando de trombos.

Distinción entre trombos agudos y crónicos

Las características que sugieren que un trombo es antiguo y no fresco se exponen en la tabla 5.5. Sin embargo, no siempre es posible definir la antigüedad de un trombo, y en estos casos el tratamiento del paciente debe basarse en el cuadro clínico.

Los trombos frescos son hipoeoicos o anecoicos. No se encuentran unidos a la pared a lo largo de todo el perímetro de la vena, pero si llenan la vena, ésta se encuentra algo expandida^{14,18}. Se puede encontrar aumento de flujo en la vena femoral profunda o en las venas safenas. Al ir madurando el trombo se va haciendo más ecogénico y comienza a encogerse al irse organizando. Los estudios longitudinales de venas trombosadas

muestran que entre el 64-75% de las venas se re-canalizan por completo, o parcialmente, un año después de la trombosis¹⁹, aunque en la mayoría de estos casos se encuentra incompetencia valvular en alguna zona²⁰. El resto de las venas muestran grados variables de recanalización, con una pared irregular y engrosada alrededor de una luz irregular, o quedarse como estructuras ocluidas de forma permanente. Se desarrollan conductos venosos colaterales anómalos en los tejidos blandos alrededor de todos los segmentos con obstrucciones significativas en un determinado momento.

Trombosis de los miembros superiores y de la vena yugular

El mismo principio puede aplicarse a la exploración de las venas de las extremidades superiores y del cuello. La falta de compresibilidad de las venas profundas de los brazos y el cuello y/o la ausencia de flujo con el Doppler color o energía son diagnósticos de trombosis. Las venas más proximales, de mayor tamaño, como la axilar y la subclavia, no pueden comprimirse debido a su localización; el diagnóstico de trombosis en estos vasos dependerá por tanto de una valoración cuidadosa utilizando Doppler color o de energía. Entre los signos indirectos de trombosis se encuentran la pérdida de cambios respiratorios fásicos o de variación cardíaca, lo que indica una oclusión proximal, y resultan útiles si se sospecha la trombosis de una vena central (innominada o cava). Las variaciones respiratorias fásicas pueden modificarse pidiendo al paciente que respire profundamente, que contenga la respiración o que realice

Tabla 5.5 Distinción entre trombos agudos y crónicos

Agudo	Crónico
Anecoico o hipoeoico	Más ecogénico
Expansión de la vena	Contracción de la vena
Posible cierta compresión	Incompresible
«Cola» del trombo en la luz	Trombo adherido alrededor de la pared de la vena
Colaterales mínimas o ausentes	Vasos colaterales en los tejidos

una maniobra de Valsalva. La comparación con el lado opuesto puede resultar de ayuda, siempre que éste sea normal.

Baarslag y cols.²¹ compararon el Doppler color con la venografía y encontraron una sensibilidad del 82% y una especificidad del 82% para el diagnóstico de TVP de las extremidades superiores; el 63% de los pacientes que tenían trombosis padecía una enfermedad maligna asociada y en el 14% de todos aquéllos con trombosis ésta se asociaba a la presencia de un catéter venoso central implantado en pacientes sin enfermedades malignas. Existe un bajo riesgo de embolia pulmonar clínicamente relevante derivado de la TVP de los miembros superiores; en una serie de 65 pacientes con trombosis venosa del brazo, ninguno de los pacientes presentó una embolia pulmonar sintomática²².

PROBLEMAS Y DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS

Algunos de ellos se han comentado ya; sin embargo, el valor de la ecografía como técnica para el diagnóstico de TVP depende de que el ecografista lleve a cabo una exploración cuidadosa y completa, teniendo en cuenta las dificultades potenciales y reconociendo los casos en los que el estudio no llega a ser adecuado. Las principales zonas de dificultad que deben recordarse se muestran en la tabla 5.6.

El principal requisito para una exploración satisfactoria es un buen acceso ecográfico a las venas de los miembros. Muchos pacientes con un diagnóstico de posible TVP presentan piernas inflamadas o edematosas; esta situación se ve agravada si el paciente es además obeso. Si la visualización es pobre puede pasarse por alto la presencia de trombos sig-

nificativos a menos que se reconozca la situación y se tomen las precauciones adecuadas con la exploración y los ajustes del equipo, así como con la selección de un transductor apropiado.

Las venas femorales superficiales duplicadas pueden pasarse por alto a menos que se busquen activamente en planos transversales. Si no se reconocen, una de ellas puede estar permeable y verse con el Doppler color, mientras que la otra puede contener un trombo que se pase por alto (fig. 5.15).

Del mismo modo, se pueden pasar por alto trombos no oclusivos si no se ve la vena adecuadamente. Si existe tan solo una pequeña cantidad de trombo en la vena se obtienen buenas señales de flujo con el Doppler espectral y color, y puede no reconocerse la presencia del trombo (fig. 5.13). Esto es especialmente importante en piernas edematosas o de obesos.

Las venas de las pantorrillas son muy numerosas y su anatomía variable. Aun llevando a cabo una exploración cuidadosa, paciente y laboriosa es difícil excluir por completo la presencia de un trombo pequeño segmentario en una vena de la pantorrilla o en un seno muscular. En pacientes ambulantes con una ligera hipersensibilidad o hin-

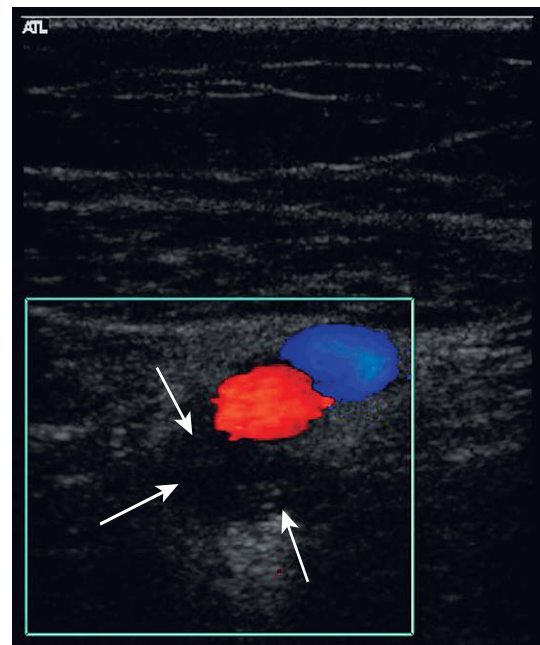


Fig. 5.15 Segmentos duplicados de la vena femoral superficial; el segmento más posterior (flechas) se encuentra trombosado y podría pasarse por alto.

Tabla 5.6 Problemas y dificultades en el diagnóstico de trombosis venosa profunda

- Piernas hinchadas/edematosas/gruesas
- Venas de los muslos y poplíteas duplicadas
- Trombos no oclusivos
- Trombosis segmentarias de las venas de la pantorrilla
- Trombosis segmentarias de las venas ilíacas
- Pacientes gestantes

chazón de la pantorrilla esto no es un problema, ya que los mecanismos trombolíticos normales del organismo se encargarán probablemente de eliminarlo. Sin embargo, en pacientes inmovilizados tras una cirugía o ictus, la presencia de un pequeño trombo segmentario indica que la cascada de la coagulación se ha activado y existe la posibilidad de que este pequeño trombo pueda aumentar de tamaño, dando lugar a un trombo oclusivo de tamaño significativo. Por ello debe considerarse la realización de una ecografía de seguimiento en estos pacientes para identificar cualquier progresión del trombo desde la pantorrilla. En un estudio llevado a cabo por Labropoulos y cols.²³ se revisaron 5.250 pacientes; se encontraron trombos aislados en las venas de la pantorrilla en el 4,8% (282 miembros en 251 pacientes). En estos pacientes, se demostraron patrones variables de afectación de las venas de la pantorrilla con las venas del sóleo afectadas en el 20% de los casos, de las venas del gastrocnemio en el 17% de los casos, de las venas peroneas en el 15% y de las venas tibiales posteriores en el 12%; en el 64% de estos casos positivos, sólo se encontraba afectada una única vena del grupo.

La precisión del Doppler para la detección de trombos asintomáticos es menos llamativa que en el caso de los trombos sintomáticos^{4,24}, y la técnica es por tanto inadecuada como herramienta de cribaje para la detección de trombos asintomáticos. Esto se debe probablemente a que los trombos asintomáticos son con mayor probabilidad pequeños y no oclusivos; además, existe una mayor incidencia de trombos distales en las venas de la pantorrilla, que pueden ser más difíciles de demostrar mediante ecografía³.

Las venas ilíacas externa y común a veces no pueden mostrarse enteras a causa de la obesidad y de los gases intestinales que existen sobre ellas. Debe tenerse cuidado y excluir la presencia de trombosis ilíacas segmentarias, especialmente si se contempla esta posibilidad tras una cirugía pélvica; sin embargo, es muy raro que las trombosis ilíacas no afecten a la vena femoral común²⁵. Las venas ilíacas internas son difíciles de valorar pero la presencia de un trombo en ellas, que se extienda hacia la vena ilíaca común y dificulte de forma significativa el flujo sanguíneo, puede sugerirse por una alteración de la respuesta al aumento del flujo en las venas femorales, o por la pérdida de variación respiratoria con la respiración profunda o rápida. Sin embargo, los trombos no oclusivos

que no son lo suficientemente grandes como para producir este efecto pueden pasarse por alto; la ecografía transvaginal puede resultar útil en los casos difíciles. Es importante definir la extensión proximal de cualquier trombo de forma que pueda apreciarse cualquier posible extensión posterior. Además, se debe considerar la inserción de un filtro de cava y es importante conocer si es posible el acceso desde la ingle a través de las venas ilíacas. Una vez insertado un filtro, la permeabilidad posterior de la cava y de las venas ilíacas puede evaluarse mediante ultrasonidos (fig. 5.16)²⁶.

Durante la gestación existen diversos factores que aumentan el riesgo de trombosis. Entre ellos se encuentran cambios en el sistema de la coagulación y cambios fisiológicos del flujo venoso en las venas de las piernas debido a una combinación de efectos hormonales y a la presión debida al útero cuyo tamaño va aumentando²⁷. Algunos de los aspectos relacionados con el diagnóstico mediante ultrasonidos de las trombosis relacionadas con la gestación ya se han comentado. Existe también una tendencia aumentada a desarrollar trombosis segmentarias proximales en las venas ilíacas y femorales altas. Esto es más frecuente en el lado izquierdo^{28,29}, quizá reflejando la compresión potencial adicional sobre la arteria ilíaca común

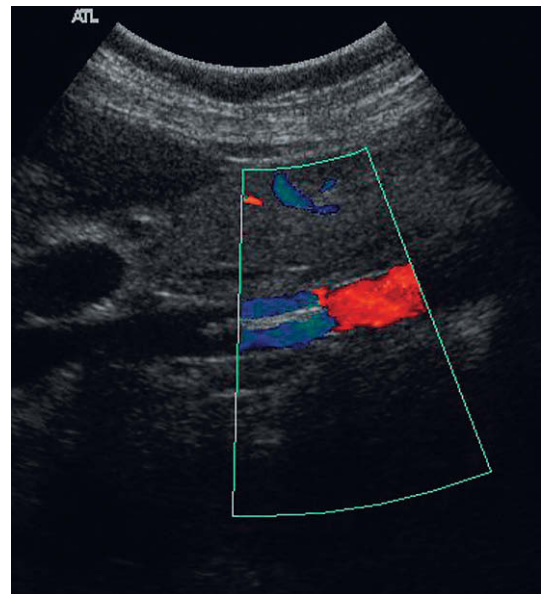


Fig. 5.16 Filtro de cava colocado. Obsérvese el cambio del color debido a la alteración de la dirección del flujo en relación con el transductor.

derecha, que cruza la vena iliaca común izquierda justo después de la bifurcación aórtica. Si se sospecha una trombosis iliaca aislada y la exploración ecográfica es subóptima, se debe considerar la utilización de otras técnicas de imagen como la resonancia magnética (RM), o la venografía con contraste²⁷. Las pacientes sometidas a cesárea tienen un mayor riesgo de desarrollar TVP.

Otras causas de inflamación o dolor de la pierna

A diferencia de la venografía, la ecografía permite la exploración de otras estructuras de la pelvis y de la pierna. Se pueden ver otras alteraciones que puedan ser la causa de los síntomas de pacientes con piernas dolorosas o hinchadas y que se exponen en la tabla 5.7. Es importante recordar que, aun cuando se vea un quiste poplíteo roto (fig. 5.17) o se demuestre la presencia de una tromboflebitis superficial (fig. 5.18), deben examinarse de forma cuidadosa las venas profundas, ya que de otro modo podría pasarse por alto una TVP coexistente. Labropoulos y cols.³⁰ demostraron la presencia de quistes poplíteos en el 3% de los individuos asintomáticos, lo que se elevaba al 10% de los pacientes con síntomas de posible TVP y al 20% de los pacientes con dolor de rodilla. Langsfeld y cols.³¹ encontraron quistes poplíteos en el 3% de los pacientes examinados en busca de una posible TVP; en el 7% de los quistes existía una TVP asociada.

PRECISIÓN EN COMPARACIÓN CON OTRAS TÉCNICAS

A pesar de estos problemas potenciales, la ecografía es un buen método incruento para el diagnóstico de la TVP sintomática, especialmente entre la región poplíteo baja y la ingle³. La clave de su va-

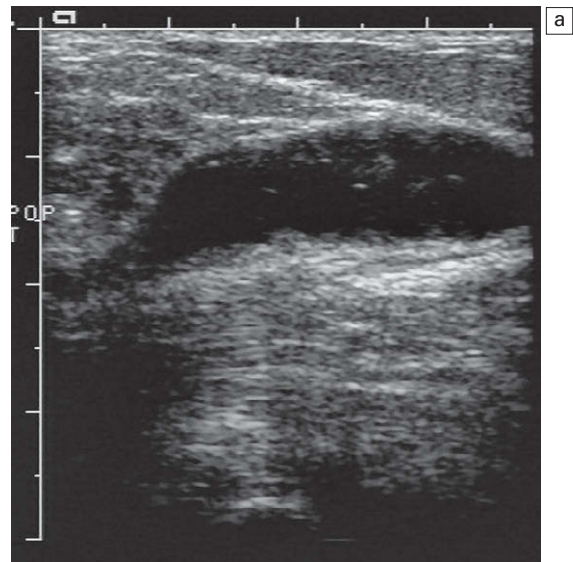


Fig. 5.17 a) Un quiste poplíteo (de Baker) por detrás de la articulación de la rodilla; b) otro paciente con un quiste poplíteo roto, lo que hace que su contenido líquido se desplace hacia abajo por la pantorrilla.

ría en un determinado departamento es que los ecografistas no sólo deben estar bien entrenados en la técnica, sino que deben ser capaces de reconocer cuándo una exploración es inadecuada de modo que puedan planearse nuevas exploraciones, como una venografía o una nueva ecografía. En caso de que sea precisa una venografía para clarificar áreas de duda, ésta se puede centrar en la zona de interés identificada en la ecografía, con lo que sólo sería necesaria una exploración limitada.

Muchos estudios han demostrado que, en comparación con la venografía, la ecografía es una técnica precisa para el diagnóstico de la TVP sin-

Tabla 5.7 Otras causas de hinchazón o dolor de la pierna

- Quistes poplíteos (de Baker)
- Hematoma/lesión muscular
- Tromboflebitis superficial
- Adenopatías ilíacas/masas pélvicas
- Fístula arteriovenosa
- Linfedema

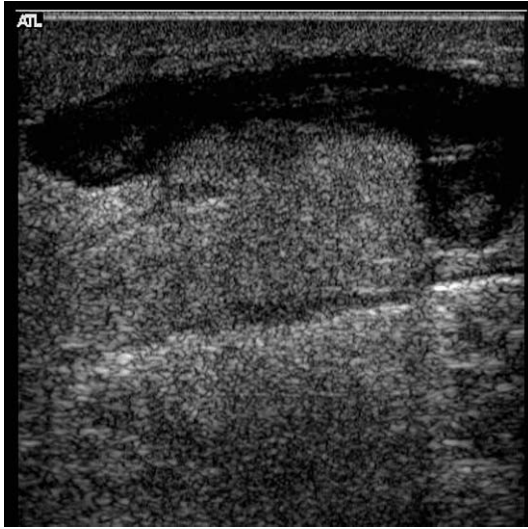


Fig. 5.18 Se puede reconocer fácilmente una trombosis de las venas superficiales pero aun así deben explorarse las venas profundas.

tomática en los segmentos femoropoplíteos, aun en ausencia de Doppler color³. Utilizada sola, la compresión es un método preciso para detectar TVP, con sensibilidades descritas del 89% y especificidad del 100% para trombosis proximales³², y sensibilidades del 86-92% y especificidades del 96-100% para exploraciones cuidadosas de las venas de la pantorrilla³³. La utilización complementaria del Doppler color permite un diagnóstico muy preciso de TVP, especialmente en los segmentos femoropoplíteos. Con el desarrollo de las técnicas de Doppler color nuevos estudios han demostrado el valor de la ecografía y que las venas de la pantorrilla pueden explorarse de forma satisfactoria en la mayoría de los casos (tabla 5.8)^{34,35}.

Debe enfatizarse la necesidad de una exploración adecuada. En un estudio, los resultados iniciales en la pantorrilla eran significativamente menos precisos que los resultados del segmento femoropoplíteo, pero cuando los estudios fueron revisados y sólo se tuvieron en cuenta aquellos que eran técnicamente adecuados, la precisión global mejoró llamativamente y alcanzó un nivel similar al obtenido en la parte alta de la extremidad³⁶ (tabla 5.8). En otro estudio³⁵, el 32% de los estudios de venas de la pantorrilla eran inadecuados; si éstos eran excluidos la ecografía mostraba una sensibilidad del 93%, una especificidad del 98% y una precisión del 97% para el diagnóstico de TVP de las extremidades inferiores.

En una revisión de los resultados tras una ecografía femoropoplíteo negativa, Gottlieb y Widjaja³⁷ demostraron que sólo el 0,7% de los casos desarrollaron una embolia pulmonar posterior; también revisaron 1.797 pacientes similares descritos en la literatura y encontraron que sólo cuatro de ellos (0,2%) habían desarrollado una embolia pulmonar tras una exploración negativa de la zona del muslo en pacientes sintomáticos en busca de una TVP.

Es importante trazar la diferencia entre la precisión de la ecografía para el diagnóstico de la trombosis sintomática y la asintomática. Los resultados en el último caso son menos buenos ya que, casi por definición, las trombosis asintomáticas son no oclusivas en muchos casos y por tanto fáciles de pasar por alto. Weinmann y cols. encontraron una sensibilidad global en series publicadas de tan solo el 59% para trombos proximales, aunque la especificidad era del 98%³. Además, los trombos asintomáticos pueden ser pequeños, o afectar tan solo a uno o a unos pocos segmentos venosos de la pantorrilla. Una revisión posterior

Tabla 5.8 Resultados de la ecografía Doppler en el diagnóstico de las trombosis venosas profundas sintomáticas

Autor	Número de pacientes	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Regiones estudiadas
Rose y cols. ³⁶	75	96	100	Iliaca y femoropoplíteo
	75	92	100	Sólo femoropoplíteo
	75	73	86	Sólo pantorrilla (todos los estudios)
	45	95	100	Estudios de las venas de la pantorrilla adecuados
Baxter y cols. ³⁴	40	100	100	Femoropoplíteo
	40	95	100	Sólo pantorrilla
Theodorou y cols. ³⁵	136	93	98	Femoropoplíteo

de Wells sobre 17 estudios de detección en pacientes de traumatología mostró una sensibilidad del 62%, una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 66% en los estudios que se habían llevado a cabo con un método científico adecuado³⁸.

Los avances continuos con la RM y la tomografía computarizada (TC) multicorte hacen que ahora sea posible considerar su utilización para el diagnóstico de TVP. Varios autores han sugerido que llevar a cabo una TC de la pelvis y de la parte alta de las piernas en pacientes sometidos a una arteriografía pulmonar mediante TC en busca de embolias pulmonares es un modo satisfactorio de confirmar o excluir la presencia de trombosis proximales significativas en las venas de la pelvis y de la pierna^{39,40}. Sin embargo, esta técnica no resultaría práctica para el estudio de todos los casos de posible TVP y debe tenerse en cuenta lo que supone la dosis de radiación y la necesidad de inyectar contrastes. Del mismo modo, la venografía mediante RM puede tener algún valor⁴¹ ya que no solamente muestra los trombos en la luz de las venas en forma de un defecto de repleción sino que permite también mostrar el trombo directamente debido a la metahemoglobina que contiene; además también muestra la reacción inflamatoria perivascular a la trombosis aguda⁴². Como en el caso de la TC, la venografía mediante RM no resulta práctica o adecuada para la valoración inicial de todos los casos de posible TVP, aunque pueden reconocerse fácilmente hallazgos casuales de TVP en exploraciones abdominales o pélvicas y se sigue investigando sobre su posible papel.

VARICES RECURRENTES E INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

El sistema venoso de las extremidades inferiores es relativamente frágil y se puede dañar fácilmente por diversos procesos patológicos incluidos trombosis, traumatismos e inflamación. Las trombosis previas pueden no eliminarse por completo, lo que da lugar a obstrucción crónica y daño de las válvulas. En los miembros afectados por una TVP, el 69% presentaba al menos un segmento venoso incompetente que con mayor frecuencia se localizaba en el segmento previamente trombosado⁴³. Este daño hace que se pierda la acción protectora de las válvulas de forma que existe una columna continua de sangre entre el corazón y el tejido de la pantorrilla, los tobillos y el pie. En posición

erecta pueden ser más de 1,25 m de presión hidrostática la que se ejerce sobre los tejidos que interfieren con la circulación sanguínea en los capilares, la transferencia de nutrientes y de materiales de desecho entre la sangre y los tejidos, y puede promover también respuestas inflamatorias locales en los tejidos. Estos cambios dan lugar al desarrollo de varices, eczemas varicosos y, finalmente, ulceraciones varicosas. Entre las opciones de tratamiento se encuentran las técnicas quirúrgicas habituales para las varices, las medias de compresión, los vendajes y, más recientemente, las técnicas de reconstrucción venosa. El patrón de las venas dañadas e incompetentes puede establecerse mediante ecografía Doppler explorando las venas superficiales y profundas para identificar venas trombosadas o parcialmente recanalizadas. Los segmentos venosos incompetentes, junto con las venas perforantes incompetentes, pueden cartografiarse aplicando técnicas médicas o quirúrgicas adecuadas. Aproximadamente el 1% de la población presenta una úlcera venosa en la pierna a lo largo de su vida², y hasta el 22% mostrará evidencias de insuficiencia venosa crónica⁵.

El diagnóstico y el tratamiento de las varices primarias se ha basado clásicamente en la valoración clínica junto con el empleo de dispositivos Doppler portátiles, pero se ha demostrado que un estudio reglado con Doppler color previo a la cirugía puede variar el plan quirúrgico propuesto en cierto número de casos. Mercer y cols.⁴⁴ demostraron que el haber confiado en la valoración clínica y en dispositivos de Doppler portátiles hubiera llevado a intervenciones quirúrgicas inadecuadas o inapropiadas en el 24% de los pacientes sometidos a cirugía de varices primarias. Sin embargo, la aplicación de este principio a todos los casos de varices primarias supondría una gran carga de trabajo, de modo que se debe tener cierta consideración a la hora de seleccionar pacientes y realizar ecografías tan solo en aquéllos en los que el estudio es incompleto o existen hallazgos clínicos discordantes⁴⁵.

Se puede producir la recurrencia de las varices tras la cirugía o la escleroterapia. Se han descrito tres patrones principales de recurrencia⁴⁶. Puede existir una vena safena larga permeable, lo que sugiere que se ha pasado por alto en el momento de la cirugía. Pequeñas venas colaterales a lo largo del trayecto de la vena safena larga pueden dilatarse para reconstituir el trayecto de la vena (fig. 5.19). Por último, se puede producir el

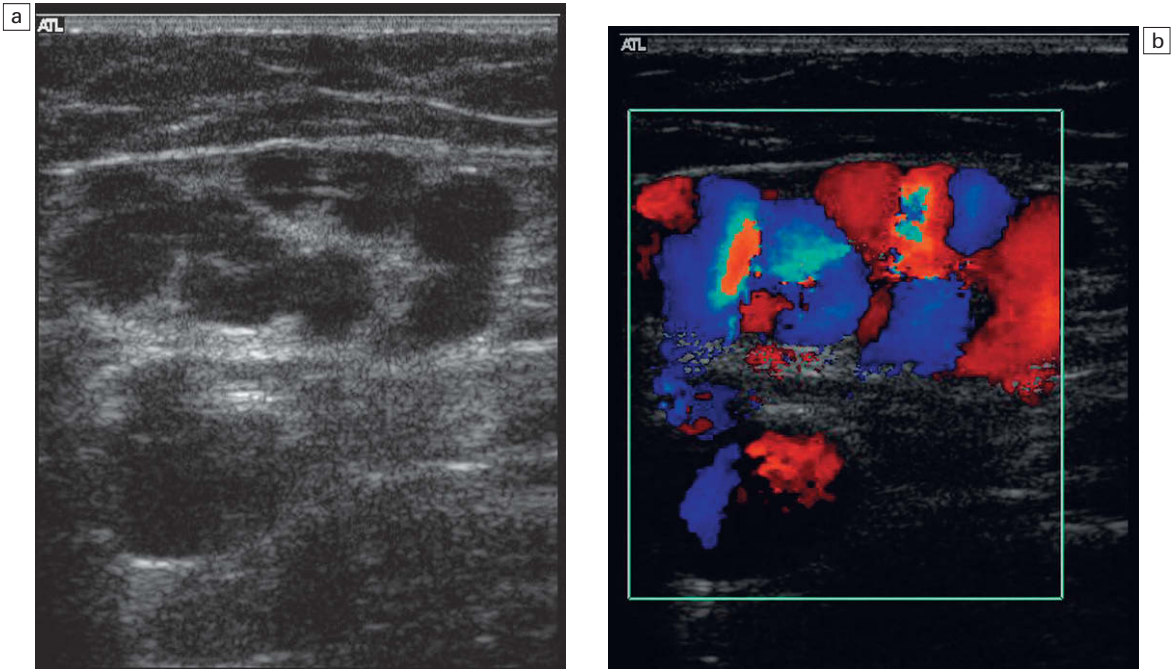


Fig. 5.19 Vasos colaterales en la unión safenofemoral con Doppler color: a) imagen en modo B; b) imagen de Doppler color.

drenaje a través de colaterales venosas que pasan por diversos trayectos lejanos del trayecto normal de la vena. El Doppler color resulta útil para estudiar el patrón de recurrencia, de modo que se pueda diseñar una intervención quirúrgica adecuada⁴⁷.

Técnica de exploración

La mejor manera de explorar al paciente es de pie, o con una gran angulación de la camilla cabeza arriba, si la camilla puede elevarse, de modo contrario se ejercerá una presión inadecuada sobre las válvulas para valorar su competencia y se obtendrán medidas engañosas. Como la exploración puede ser larga, especialmente si hay que explorar ambas piernas, resulta útil que los pacientes tengan algún medio de apoyo, como un asidero o barandilla en la pared; esto les permite estar de pie relativamente cómodos con su peso cargado sobre la pierna que no se está explorando y con una ligera flexión de la pierna explorada. También pueden sujetarse apoyándose en un lateral del equipo de ultrasonidos. Resulta útil que se suban a una banqueta baja, ya que esto hace la exploración de la región poplítea y de la pantorrilla menos incómoda para el ecografista.

Se pueden emplear distintas técnicas para evaluar la competencia o incompetencia de un segmento venoso⁴⁸. El método más adecuado para la valoración general consiste en exprimir firmemente la pantorrilla del paciente, o la parte baja del muslo, para favorecer el flujo anterógrado. Las venas incompetentes permiten que el flujo se invierta a través de ellas después de cesar el flujo anterógrado (fig. 5.20), mientras que una válvula competente impediría cualquier flujo retrógrado. Se pueden emplear manguitos de presión que permitan un inflado y desinflado rápido para producir un efecto similar y producir un estímulo más reproducible que la compresión manual⁴⁹. Se pueden emplear también para comprimir un segmento de pierna para poder evacuar de ella la sangre venosa y después liberar rápidamente la compresión de forma que se pueda descubrir la presencia de cualquier segmento incompetente por la existencia de flujo invertido que viene desde arriba. De la misma manera puede aplicarse una compresión proximal para inducir flujo invertido. Pidiendo al paciente que realice una maniobra de Valsalva también se puede demostrar la presencia de segmentos incompetentes, pero existen dos desventajas con esta técnica. En primer

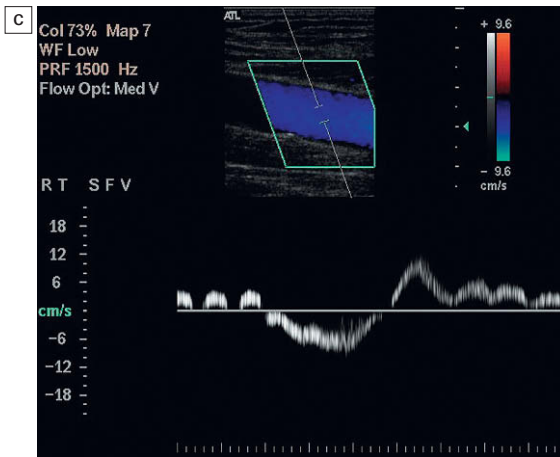
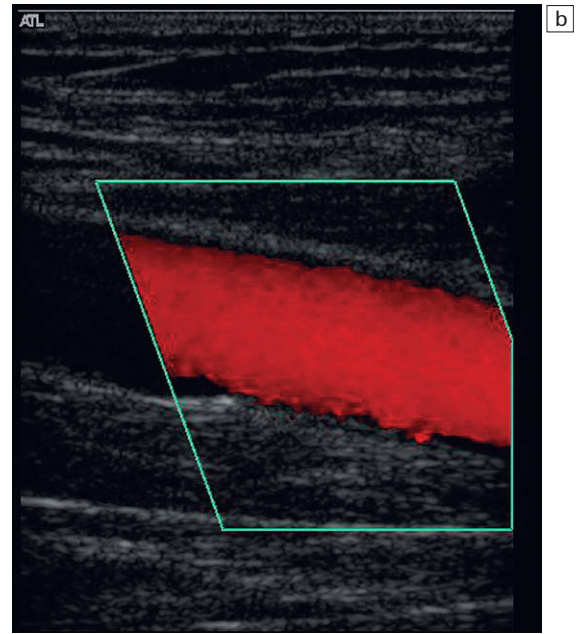
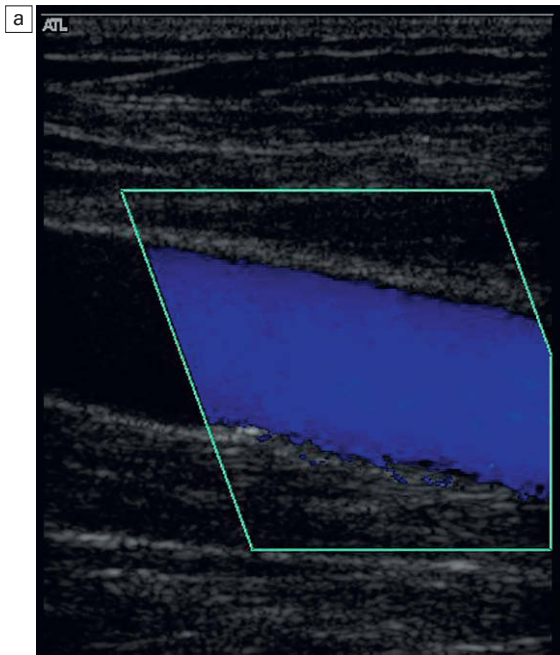


Fig. 5.20 Un segmento incompetente de la vena femoral superficial que muestra flujo anterógrado (azul) y retrógrado (rojo); c) la curva de Doppler espectral con flujo invertido por debajo de la línea base, que dura aproximadamente 3 seg.

lugar, el efecto tan solo demuestra flujo invertido hasta la primera válvula competente, de modo que si existen segmentos incompetentes por debajo de ésta no podrán ser demostrados. En segundo lugar, resulta bastante difícil explicar a muchos pacientes la naturaleza exacta y la técnica para llevar a cabo la maniobra de Valsalva. Si se le pide al paciente que sople a través de un circuito de espirometría de alta resistencia se puede producir el deseado aumento súbito de la presión intraabdominal y esto es mucho más sencillo de entender para muchos pacientes. En muchas personas se ve reflujo simplemente con la inspiración.

El reflujo puede definirse como la inversión del flujo que se produce tras el cese del flujo anterógrado. Se suele considerar significativo si dura más de 0,5 seg^{50,51}, aunque el tiempo que tarda el reflujo en cesar no correlaciona especialmente bien con la gravedad del reflujo medido mediante pletismografía aérea⁵². Se pueden ver periodos más cortos de inversión de flujo en venas normales y representan el corto período que transcurre hasta que las cúspides de las válvulas coaptan y la sangre en el segmento venoso se asienta bajo la influencia de la gravedad. El reflujo no debe confundirse con el flujo invertido que se produce con

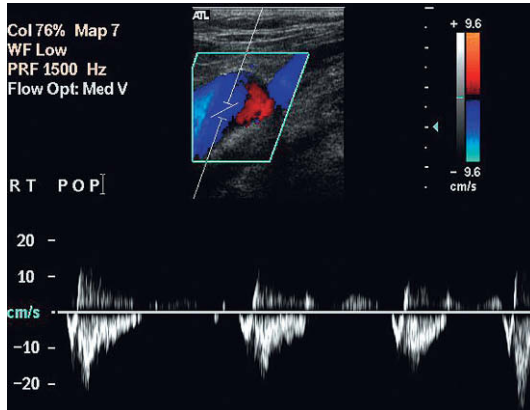


Fig. 5.21 Turbulencia en una vena que muestra una señal tanto roja como azul en la luz con Doppler color y flujo simultáneo anterógrado e invertido en la señal espectral.

la turbulencia, especialmente en la vena femoral común y en las venas poplíteas. La diferencia suele ser clara con el Doppler color; la turbulencia se ve en el Doppler espectral como el flujo inverso que se produce a la vez que el flujo anterógrado (fig. 5.21).

La exploración comienza en la ingle, donde se identifican la vena femoral común, la vena femoral profunda y la unión safenofemoral y se valoran. Si existen antecedentes de cirugía venosa previa la información clínica es a veces imprecisa o incluso errónea, por lo que la región de la unión

safenofemoral debe examinarse con cuidado para estudiar el tipo de cirugía, si resultó exitosa y si existen colaterales significativas, o segmentos re-canalizados que sean incompetentes. La pérdida de la suave curva normal de la vena safena larga al pasar lateral y profunda hacia la vena femoral común sugiere una cirugía previa con posterior re-canalización o formación de colaterales.

La permeabilidad y competencia de las venas superficiales y profundas de los muslos se exploran hacia abajo hasta la altura de la rodilla. Al explorar la vena safena larga se debe buscar la presencia de perforantes incompetentes (fig. 5.22), especialmente si la vena se hace incompetente a una altura por debajo de la unión safenofemoral. Éstas pueden identificarse con mayor facilidad explorando hacia abajo la vena con planos transversales mientras se aplican compresiones sucesivas a la pantorrilla o parte baja del muslo y buscando flujo de salida mediante Doppler color. La más frecuente de estas venas perforantes se encuentra en la parte baja del muslo a la altura de la unión de los tercios medio e inferior y se llama perforante media del muslo (fig. 5.2). La utilización de torniquetes puede ayudar a clarificar algunos casos pero no suelen ser necesarios con el Doppler color.

Posteriormente se hace girar al paciente para poder explorar la región poplíteica con la rodilla parcialmente flexionada. Se estudian las venas de la fosa poplíteica y se explora la unión safenopoplíteica. También debe observarse la altura de la unión

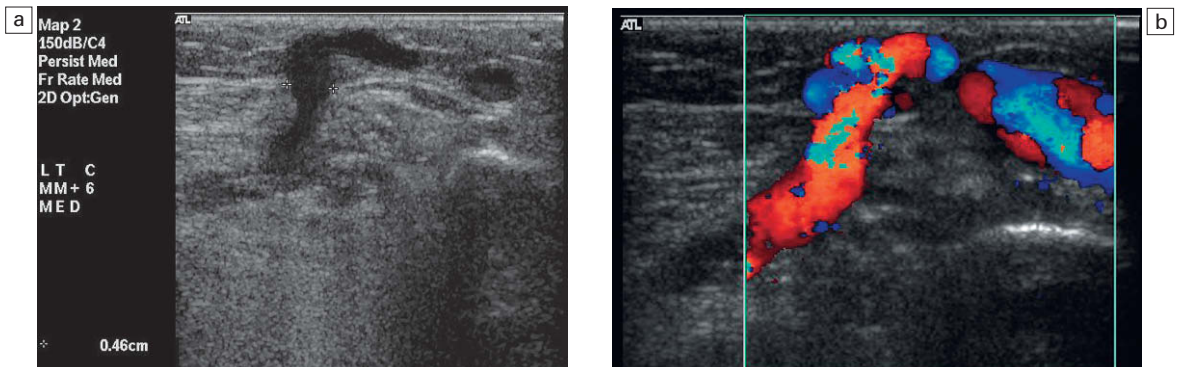


Fig. 5.22 a) Una vena perforante de la pantorrilla incompetente con un diámetro de aproximadamente 5 mm que pasa a través de la fascia superficial; b) el Doppler color muestra la presencia de flujo que pasa de las venas profundas a las superficiales.

safenopoplíteas, especialmente si no se encuentra en la localización esperada. Como en el caso de la unión safenofemoral, la recurrencia tras la cirugía puede alterar la anatomía y el patrón de flujo de modo que debe tenerse cuidado a la hora de definir esta situación.

También pueden explorarse las venas de la pantorrilla, aunque los hallazgos tienden a ser más variables y su significación más difícil de interpretar. La presencia de incompetencia puede estudiarse de la misma manera que en zonas más proximales. A veces las venas aparecen dilatadas y parece que deberían ser incompetentes, pero resulta muy difícil, o imposible, inducir un flujo anterógrado significativo en los vasos, o reflujo posterior. Se debe buscar también utilizando Doppler color la presencia de alguna vena perforante de la pantorrilla incompetente, buscando flujo de salida desde los sistemas profundos hacia los superficiales (fig. 5.2). La anatomía y función de las venas de la pantorrilla y de las venas perforantes de la pantorrilla pueden tener implicaciones importantes para el desarrollo de cambios varicosos y esta área es objeto de continua investigación.

Si es preciso, se pueden seguir las varices proximalmente para identificar el punto de comunicación con los segmentos superficiales o profundos. Esto suele conseguirse mejor con el transductor formando ángulos rectos con la línea de la vena que se sigue, la compresión juiciosa de las varices inferiores mostrará el trayecto de las venas mediante Doppler color y confirmará la presencia de reflujo cuando sea necesario. Se debe tener cuidado de no comprimir las venas superficiales con una excesiva compresión del transductor a la hora de seguir las venas.

CARTOGRAFÍA DE LAS VENAS SAFENAS

La vena safena larga es el vaso preferido como injerto en la cirugía de derivación de las arterias coronarias y de las extremidades inferiores. Si existe alguna duda acerca de lo adecuado de las venas para el procedimiento, se puede emplear la ecografía para evaluar el calibre y la longitud disponible de la vena. Idealmente la vena debe tener más de 3-4 mm de anchura en la mayoría de su longitud y más de 2 mm en el tobillo si se considera una injerto femorodistal largo⁵³. El objetivo de la exploración depende del procedimiento quirúrgico que se contemple. Si se plantea extirpar la

vena para utilizarla como injerto arterial coronario o invertido en las extremidades inferiores, la exploración puede limitarse a confirmar la presencia de las venas y evaluar su calibre en la longitud requerida. Si se trata de llevar a cabo un injerto arterial de extremidades inferiores in situ se necesita una exploración más detallada para identificar las venas perforantes y las ramas superficiales que se comunican con la vena principal, ya que éstas deben ligarse durante la operación para detener el desarrollo de fístulas arteriovenosas.

Técnica

La exploración se lleva a cabo con el paciente de pie, si es posible, ya que esto produce distensión de la vena, facilitando su localización debido a la dilatación y una mejor estimación del calibre del vaso. Si el paciente no puede permanecer de pie puede explorarse sentado con sus piernas colgando de la camilla; si esto no es posible se puede explorar al paciente en decúbito supino con un torniquete de baja presión aplicado para poder producir distensión de las venas superficiales.

Uno de los problemas asociados con estas exploraciones es que el gel de transmisión de ultrasonidos se pega a los rotuladores que se emplean para marcar, haciendo imposible marcar el trayecto de la vena sobre la piel o la localización de las perforantes. Para evitar este problema no debe cubrirse la piel con gel como se hace normalmente, sino que se aplica el gel al transductor y éste se coloca luego en la región de la unión safenofemoral. Una vez localizada la vena el transductor se alinea a lo largo de su trayecto, la piel se marca sobre la vena en el extremo inferior del transductor. Posteriormente se mueve el transductor de modo que su extremo superior se encuentre sobre la marca de la piel, alineado con la vena, y se pinta una nueva marca en la piel sobre la localización de la vena en la nueva posición del extremo inferior del transductor. El trayecto de la vena se sigue hacia abajo por el miembro, haciendo marcas cutáneas separadas por la longitud del transductor. Se debe tener cuidado en la pantorrilla, donde la vena safena larga tiene dos partes principales: la rama anterior suele pasar hacia abajo por delante del maléolo lateral y es el componente de mayor tamaño; la rama posterior discurre por detrás de la cara posteromedial de la pantorrilla. Algunos ecografistas prefieren marcar la vena con el paciente en decúbito ya que esto se aproxima más a la posición del paciente en la cirugía.

Una vez realizadas las principales marcas, se deben identificar y marcar la localización de la unión safenofemoral junto con cualquier otra vena perforante, segmentos duplicados y afluentes. Esto suele conseguirse con mayor facilidad obteniendo imágenes transversales a lo largo de la línea de la vena safena larga con aumentos regulares del flujo obtenidos exprimiendo la pantorrilla. El calibre de la vena se mide en un plano transversal, teniendo cuidado de no comprimir el vaso con la presión del transductor.

CONCLUSIONES

Dando por supuesto que se pone cuidado y atención en la técnica de la exploración, la ecografía Doppler es un método fiable para el diagnóstico de la TVP en pacientes sintomáticos. La técnica se ha convertido en la exploración de primera línea para el diagnóstico de la TVP en muchos centros, permitiendo que si es necesario realizar luego una

venografía se restrinja a la zona de duda o sospecha en la exploración ecográfica. Es importante conocer algunas limitaciones que tiene la técnica y las muchas dificultades que existen.

La ecografía supone también una técnica incruenta para el estudio de pacientes con enfermedad venosa crónica o varices recurrentes tras la cirugía, permitiendo establecer una evaluación precisa del patrón de incompetencia o recurrencia y planear una estrategia quirúrgica adecuada. También resulta útil en el estudio de pacientes con varices primarias, especialmente si existe incertidumbre tras la exploración física.

La vena safena larga puede valorarse para ver si es adecuada como conductos de derivación para procedimientos de derivación con injerto coronarios o arteriales. Además, la ecografía supone un método para el estudio de venas centrales antes de la inserción de vías centrales si se prevén problemas en la localización de un canal adecuado para su inserción.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991; 151:933–938.
- Callam MJ, Ruckley CV. The epidemiology of chronic venous disease. A textbook of vascular medicine. London: Arnold; 1996:562–579.
- Baxter GM. The role of ultrasound in deep vein thrombosis. Editorial. *Clin Radiol* 1997; 52:1–3.
- Weinmann EE, Salzman EW. Deep vein thrombosis: a review. *New Engl J Med* 1994; 331:1630–1641.
- Phillips GWL, Paige J, Molan MP. A comparison of colour duplex ultrasound with venography and varicography in the assessment of varicose veins. *Clin Radiol* 1995; 50:20–25.
- Da Silva A, Widmer LK, Martin H, et al. Varicose veins and chronic insufficiency: prevalence and risk factors in 4376 subjects of the Basle Study II. *Vasa* 1974; 3(2):118–125.
- Gordon AC, Wright I, Pugh ND. Duplication of the superficial femoral vein: recognition with duplex ultrasonography. *Clin Radiol* 1996; 51:622–624.
- Quinlan DJ, Alikhan R, Gishen P, et al. Variations in lower limb venous anatomy: implications for US diagnosis of deep vein thrombosis. *Radiology* 2003; 228:443–448.
- Basmajian JV. Distribution of valves in femoral, external iliac and common iliac veins and their relationship to varicose veins. *Surg Gynecol Obstet* 1952; 85:537–542.
- Corrales NE, Irvine A, McGuinness CL, et al. Incidence and pattern of long saphenous vein duplication and its possible implications for recurrence after varicose vein surgery. *Br J Surg* 2002; 89:323–326.
- Linton RR. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation. *Ann Surg* 1938; 107:582–593.
- Giacomini C. Osservazioni anatomiche per service allo studio della circolazione venosa delle estremità inferiori. Torino: Tip V Vercellino; 1873.
- Burihan E, Baptista-Silva JCC. Anatomical study of the small saphenous vein (saphena parva): types of termination. *Phlebology* 1995; 10(suppl 1); 57–60.
- Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350:1795–1798.
- Ilkhanipour K, Wolfson AB, Walker H, et al. Combining clinical risk with D-dimer testing to rule out deep vein thrombosis. *J Emerg Med* 2004; 27:233–239.
- Hertzberg BS, Kliewer MA, DeLong DM, et al. Sonographic assessment of lower limb vein diameters: implications for the diagnosis and characterization of deep venous thrombosis. *Am J Roentgenol* 1997; 168:1253–1257.

17. Perlin SJ. Pulmonary embolism during compression US of the lower extremity. *Radiology* 1992; 184:165–166.
18. Zwiebel WJ, Priest DL. Colour duplex sonography of extremity veins. *Semin Ultrasonogr CT MR* 1990; 11:136–137.
19. Rosfors S, Eriksson M, Leijb B, et al. A prospective follow-up study of acute deep venous thrombosis using colour duplex ultrasound, phlebography and venous occlusion plethysmography. *Internat Angiol* 1997; 16:39–44.
20. Franzeck UK, Schalch I, Jager KA, et al. Prospective 12-year follow-up study of clinical and haemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low-risk patients (Zurich study). *Circulation* 1996; 93:74–79.
21. Baarslag HJ, van Beek EJ, Koopman MM, et al. Prospective study of color duplex ultrasonography compared with contrast venography in patients suspected of having deep venous thrombosis of the upper extremities. *Ann Intern Med* 2002; 136:865–872.
22. Mustafa S, Stein PD, Patel KC, et al. Upper extremity deep venous thrombosis. *Chest* 2003; 123:1953–1956.
23. Labropoulos N, Webb KM, Kang SS, et al. Patterns and distribution of isolated calf deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1999; 30:787–791.
24. Davidson BL, Elliot CG, Lensing AWA. Low accuracy of colour Doppler ultrasound in the detection of proximal leg vein thrombosis in asymptomatic high-risk patients. *Ann Intern Med* 1992; 117:735–738.
25. Rose SC, Zwiebel WJ, Miller FJ. Distribution of acute lower extremity deep venous thrombosis in symptomatic and asymptomatic patients. *J Ultrasound Med* 1994; 13:243–250.
26. Smart LM, Redhead DN, Allan PL, et al. Follow-up study of Gunther and LGM inferior vena cava filters. *J Intern Radiol* 1992; 7:115–118.
27. Chan WS, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy. *Thromb Res* 2002; 107:85–91.
28. Polak JF, Wilkinson DL. Ultrasonographic diagnosis of symptomatic deep venous thrombosis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:625–629.
29. Macklon NC, Greer IA, Bowman AW. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:191–197.
30. Labropoulos N, Shifrin DA, et al. New insights into the development of popliteal cysts. *Br J Surg* 2004; 91:1313–1318.
31. Langsfeld M, Matteson B, Johnson W, et al. Baker's cysts mimicking the symptoms of deep vein thrombosis: diagnosis with venous duplex scanning. *J Vasc Surg* 1997; 25:658–662.
32. Cronan JJ, Dorfman GS, Scola FH, et al. Deep venous thrombosis: US assessment using vein compression. *Radiology* 1987; 162:191–194.
33. Atri M, Herba MJ, Reinhold C, et al. Accuracy of sonography in the evaluation of calf deep vein thrombosis in both postoperative surveillance and symptomatic patients. *Am J Radiol* 1996; 166:1361–1367.
34. Baxter GM, Duffy P, Partridge E. Colour flow imaging of calf vein thrombosis. *Clin Radiol* 1992; 46:198–201.
35. Theodorou SJ, Theodorou DJ, Kakitsubata Y. Sonography and venography of the lower extremities for diagnosing deep vein thrombosis in symptomatic patients. *Clin Imaging* 2003; 27:180–183.
36. Rose SC, Zwiebel WJ, Nelson BD, et al. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: accuracy, limitations and role of colour duplex flow imaging in diagnosis. *Radiology* 1990; 175:639–644.
37. Gottlieb RH, Widjaja J. Clinical outcomes of untreated symptomatic patients with negative findings on sonography of the thigh for deep vein thrombosis: our experience and a review of the literature. *Am J Roentgenol* 1999; 172:1601–1604.
38. Wells PS, Lensing AW, Davidson BL, et al. Accuracy of ultrasound for the diagnosis of deep vein thrombosis in asymptomatic patients after orthopaedic surgery. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 122:47–53.
39. Loud PA, Katz DS, Bruce DA, et al. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology* 2001; 219:498–502.
40. Lim KE, Hsu WC, Hsu YY, et al. Deep venous thrombosis: comparison of indirect multidetector CT venography and sonography of lower extremities in 26 patients. *Clin Imaging* 2004; 28:439–444.
41. Fraser DG, Moody AR, Davidson IR, et al. Deep venous thrombosis: diagnosis by using venous enhanced subtracted peak arterial MR venography versus conventional venography. *Radiology* 2003; 226:812–820.
42. Froehlich JB, Prince MR, Greenfield LJ, et al. 'Bull's-eye' sign on gadolinium-enhanced magnetic resonance venography determines thrombus presence and age: a preliminary study. *J Vasc Surg* 1997; 26:809–816.
43. Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, et al. Valvular reflux after deep vein thrombosis: incidence and time of occurrence. *J Vasc Surg* 1992; 15:377–384.
44. Mercer KG, Scott DJ, Berridge DC. Preoperative duplex imaging is required before all operations for primary varicose veins. *Br J Surg* 1998; 85:1495–1497.
45. Kent PJ, Weston MJ. Duplex scanning may be used selectively in patients with primary varicose veins. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80:388–393.

46. Stonebridge PA, Chalmers N, Beggs I, et al. Recurrent varicose veins: a varicographic analysis leading to a new, practical classification. *Br J Surg* 1995; 82:60–62.
47. Bradbury AWW, Stonebridge PA, Callam MJ, et al. Recurrent varicose veins: assessment of the saphenofemoral junction. *Br J Surg* 1994; 81:373–375.
48. Allan PL. The role of ultrasound in the assessment of chronic venous insufficiency. *Ultrasound Q* 2001; 17:3–10.
49. Markel A, Meissner MH, Manzo RA, et al. A comparison of the cuff deflation method with Valsalva's maneuver and limb compression in detecting venous valvular reflux. *Arch Surg* 1994; 129:701–705.
50. Iafrati MD, Welch H, O'Donnell TF, et al. Correlation of venous non-invasive tests with the Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery clinical classification of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994; 19:1001–1007.
51. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, et al. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg* 2003; 38:793–798.
52. Rodriguez AA, Whitehead CM, McLaughlin RL, et al. Duplex-derived valve closure times fail to correlate with reflux flow volumes in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23:606–610.
53. Leopold PW, Shandall A, Kupinski AM, et al. Role of B-mode venous mapping in infrainguinal in situ vein arterial bypasses. *Br J Surg* 1989; 76:305–307.

La aorta y la vena cava inferior

6

Paul L. Allan

La exploración del abdomen mediante Doppler se asocia a problemas específicos que no se encuentran en las exploraciones vasculares periféricas y esto es especialmente importante en las valoraciones de la aorta, de la vena cava inferior y de sus vasos asociados.

Los movimientos respiratorios y el latido cardíaco alteran la exploración, pero si se pide al paciente que contenga la respiración durante algún tiempo se produce hipoxia y secundariamente un aumento de los movimientos respiratorios. Por ello es mejor obtener la mayor cantidad de imágenes posible durante una respiración tranquila, pidiendo al paciente que contenga la respiración sólo durante períodos cortos de tiempo para poder obtener un trazado espectral. En la mayoría de los casos tan solo son necesarios dos o tres ciclos cardíacos para el estudio.

Muchos vasos aparecen siempre orientados en ángulo recto respecto al plano de obtención de imágenes, especialmente con los transductores sectoriales o lineales curvos. Para conseguir mejorar el ángulo del Doppler pueden ser necesarios diferentes ángulos de acceso y recolocar tanto el transductor como al paciente.

El gas intestinal supone también un problema, ya que puede ocultar un vaso o producir artefactos de movimiento que distraigan al pasar burbujas de aire; si se obtienen las imágenes tras permanecer el paciente en ayunas desde el día anterior se puede mejorar la situación, al igual que con una inyección de hioscina. Se ha sugerido que los pacientes deberían recibir una preparación intestinal similar a la del enema, pero el autor cree que esto no suele estar justificado por las pequeñas ventajas que en ocasiones puede conferir.

Las exploraciones de Doppler abdominal se llevan a cabo sobre vasos que se sitúan más profundos que los vasos periféricos y esto tiene varias

consecuencias. En primer lugar, se utilizan transductores de menor frecuencia, lo que limita la cuantía de desplazamiento Doppler que puede obtenerse para una velocidad dada. En segundo lugar, se precisan intervalos de repetición de pulsos más largos para permitir que el sonido viaje a través de mayores distancias; esto también limita la cuantía de desplazamiento Doppler que puede medirse como consecuencia del límite de Nyquist (v. cap. 1). Por ello los ecografistas deben minimizar la profundidad de exploración y utilizar los transductores de la mayor frecuencia que sea compatible con una adecuada visualización.

LA AORTA

Anatomía

La aorta entra en el abdomen a la altura de T12 y discurre hacia abajo por la pared abdominal a la izquierda de la línea media, con la vena cava inferior al lado derecho. Se divide en las arterias ilíacas comunes a la altura de L4, que se encuentra aproximadamente a la altura de las crestas ilíacas. Los ganglios paraaórticos se distribuyen anteriores y a ambos lados del vaso.

La aorta abdominal da ramas a los órganos abdominales y a la pared abdominal. Las ramas parietales para la pared abdominal no suelen ser del suficiente tamaño como para poderse ver de forma reproducible mediante Doppler color, por lo que no se hablará más de ellas. Las ramas viscerales (fig. 6.1) nutren al hígado, los riñones, las glándulas suprarrenales, las gónadas, el bazo, el intestino y el páncreas. Los vasos que van a las glándulas suprarrenales y a las gónadas suelen ser también demasiado pequeños como para poderse ver de forma reproducible con la ecografía; las arterias renales, hepáticas e ilíacas se explican con detalle en otros tratados.

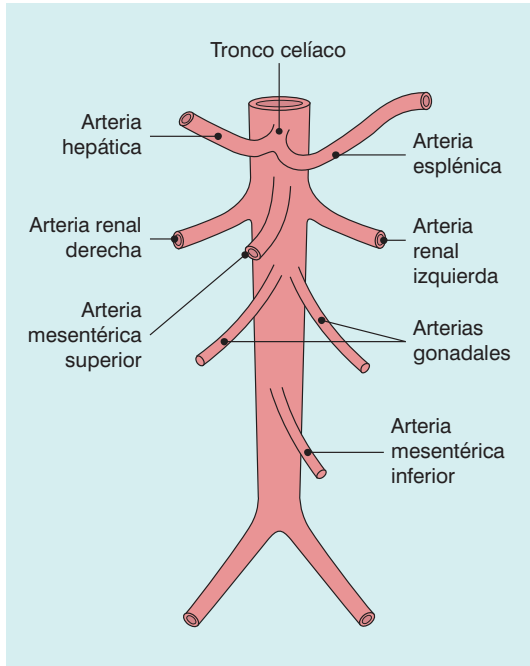


Fig. 6.1 La aorta abdominal y sus principales ramas.

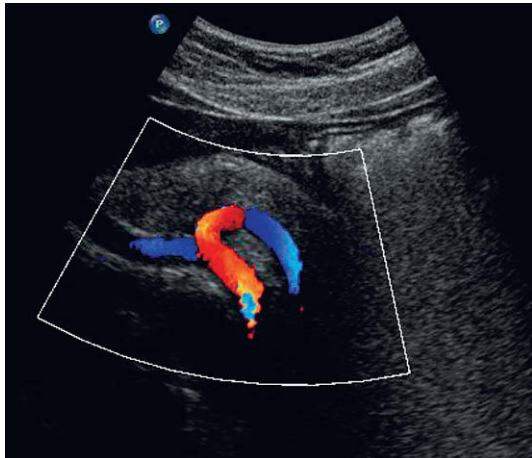


Fig. 6.2 Plano transversal del tronco celiaco mostrando la arteria esplénica a la derecha y la arteria hepática a la izquierda.

Las arterias esplénicas nutren el intestino y los órganos asociados. El *tronco celiaco* (fig. 6.2) nace de la cara anterior justo después de que ésta entre en el abdomen. El tronco tiene tan sólo 1 cm de longitud y se divide en tres ramas: la arteria hepática común, la arteria esplénica y la arteria gástrica izquierda. La *arteria hepática común* pasa hacia la de-

recha sobre la cabeza del páncreas, donde da lugar a la arteria gastroduodenal que puede verse pasar hacia abajo entre la cabeza del páncreas y el borde del duodeno; las otras ramas de este segmento de la arteria hepática no suelen verse con la ecografía. La arteria asciende en el epiplón menor como arteria hepática propia, en compañía de la vena porta y del conducto biliar común, hacia la porta hepática, donde se divide en las arterias hepáticas izquierda y derecha. La *arteria esplénica* pasa hacia la izquierda y discurre a lo largo del borde superior del cuerpo del páncreas hacia el hilio del bazo. Tiene un trayecto tortuoso, por lo que una vuelta arterial puede confundirse con un pequeño quiste en el páncreas si no se reconoce la situación; el Doppler color permite la rápida identificación de la verdadera naturaleza del «quiste». La arteria gástrica derecha nace de la arteria esplénica, pero no suele verse en la ecografía.

La *arteria mesentérica superior* (fig. 6.3) nace 1-2 cm por debajo del tronco celiaco y nutre el intestino delgado y el colon hasta el colon transverso. La vena mesentérica superior se ve a la derecha de la porción superior de la arteria y puede seguirse hasta su confluencia con la vena esplénica, formando la vena porta. Las ramas individuales de la arteria mesentérica superior no suelen

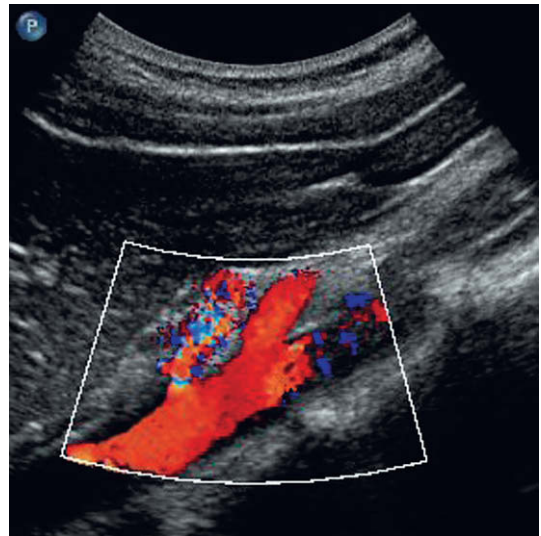


Fig. 6.3 Plano longitudinal que muestra el origen del tronco celiaco en la parte superior y la arteria mesentérica superior justo por debajo de éste. El Doppler color muestra turbulencia y un soplo tisular alrededor del origen de un tronco celiaco estenótico.

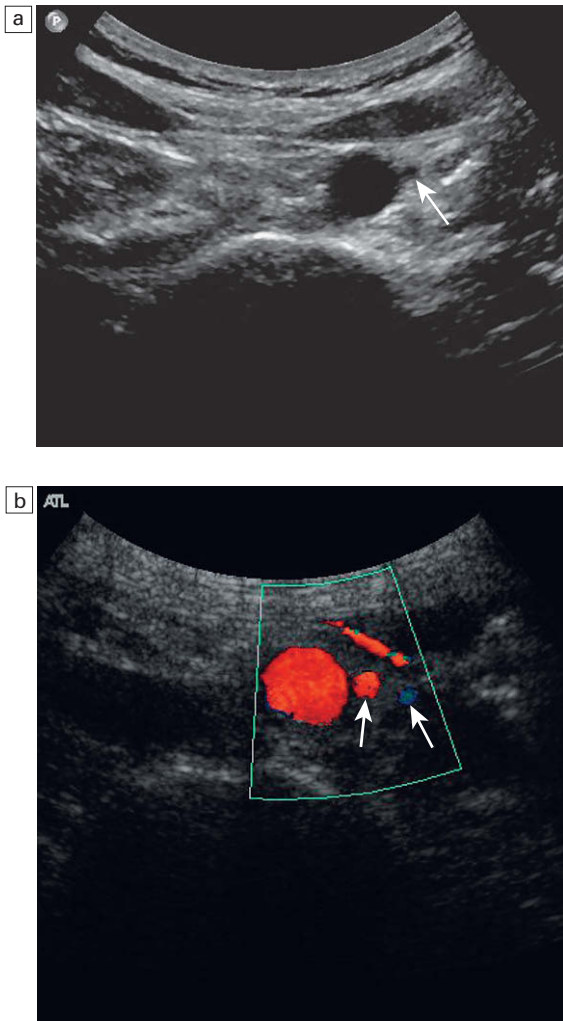


Fig. 6.4 a) Plano transversal que muestra la arteria mesentérica inferior situada adyacente a la aorta (flecha); b) imagen de Doppler color que muestra la vena y la arteria mesentérica inferior (flechas).

verse con claridad en la ecografía. La *arteria mesentérica inferior* (fig. 6.4) nace de la cara anterior de la aorta unos 3-4 cm por encima de la bifurcación y discurre hacia abajo a la izquierda de la aorta. La vena mesentérica inferior puede verse a la izquierda de la arteria pero se separa al ir hacia arriba para unirse a la vena esplénica.

Se conocen bien diversas variaciones de la anatomía de las arterias esplánicas. La más importante en relación con la ecografía es el origen de la arteria hepática derecha desde la arteria mesentérica superior. En ocasiones el tronco celiaco se encuentra ausente, y sus ramas nacen separadamen-

te de la aorta; la arteria hepática izquierda puede nacer de la arteria gástrica izquierda, y de la arteria mesentérica superior u otras arterias de la zona pueden nacer arterias hepáticas accesorias.

Técnica de adquisición de imágenes Aorta

La aorta abdominal alta puede explorarse casi siempre a través del lóbulo hepático izquierdo; el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior se pueden ver también desde este acceso. Se utiliza un transductor de 3 o 5 MHz dependiendo de la constitución del paciente. El paciente debe ayunar 8 horas antes de la exploración, por dos razones: en primer lugar, el ayuno mejora la visualización de la aorta y de sus ramas; en segundo lugar, el flujo sanguíneo espláncico ocurre en el estado basal de ayuno y no en el estado dinámico posprandial.

Si la aorta es el principal objetivo de la investigación se sigue distalmente hasta su bifurcación. Deben adquirirse imágenes de los vasos tanto longitudinales como transversales, tomando nota del diámetro total, la presencia de cualquier dilatación aneurismática y de cualquier masa o alteración paraaórtica. Si la visión desde un acceso anterior se ve dificultada, la adquisición de imágenes en un plano coronal a través del lóbulo hepático derecho permitirá visualizar la parte superior de la aorta; la adquisición de imágenes en un plano coronal oblicuo desde un acceso posterolateral izquierdo puede brindar la visión de la aorta media e inferior junto con la bifurcación. El calibre del vaso se mide desde la cara externa de la pared del vaso, idealmente durante la expansión sistólica. El diámetro anteroposterior sistólico es la medida más sencilla y reproducible que puede realizarse y por tanto se utiliza para el seguimiento de los pacientes con aneurismas. Es importante asegurarse que se mide el auténtico diámetro anteroposterior, especialmente en las arterias ectásicas y tortuosas, ya que la obtención de medidas oblicuas daría lugar a unas medidas falsamente altas. Se utilizan el Doppler color y el Doppler espectral para valorar cualquier posible trastorno del flujo que pudiera derivar de la presencia de ateroma o disección.

Arterias esplánicas

El tronco celiaco y sus principales ramas se exploran utilizando Doppler color y espectral. El tronco principal es corto pero se dirige hacia el transductor de modo que se consigue un excelente ángulo

para el Doppler. Las arterias hepática y esplénica proximales, junto con la arteria mesentérica superior, suelen estar orientadas a menudo en ángulos casi rectos con el ángulo de adquisición de imágenes con el acceso anterior (fig. 6.2), de modo que es preciso intentar varios accesos de exploración para conseguir ángulos Doppler aceptables. La arteria hepática se sigue hacia la izquierda, y se puede identificar la arteria gastroduodenal por detrás de la cabeza del páncreas. La arteria hepática propia se sigue hacia la porta donde se divide en las arterias hepáticas izquierda y derecha. Se explora el origen de la arteria mesentérica superior (fig. 6.3) y se sigue el vaso en sentido distal mientras permanece visible. La presión firme con el transductor puede ayudar a desplazar el gas intestinal de delante del vaso, pero se debe tener cuidado de no comprimir la arteria y producir un aumento espurio de la velocidad Doppler. Se utiliza el Doppler color para identificar cualquier zona anómala de flujo, incluidos los «soplos visibles», o vibraciones tisulares, que pueden verse en caso de estenosis graves. El Doppler energía tiene menos valor en el abdomen que en los vasos periféricos ya que los latidos arteriales, los movimientos respiratorios y el movimiento de los gases intestinales pueden dar lugar todos ellos a llamativos artefactos de movimiento que tapan la señal procedente del vaso.

La arteria mesentérica inferior es a veces difícil de localizar. Se puede encontrar obteniendo imágenes transversales desde la altura de la bifurcación hacia arriba y puede identificarse justo a la izquierda de la aorta, 2-4 cm por encima de la bifurcación (fig. 6.4).

Hallazgos normales y anómalos

Aorta

El calibre de la aorta normal varía con la edad, el sexo y la constitución del paciente. El calibre también varía con la altura en el abdomen. Goldberg y cols. encontraron un diámetro medio de 22 mm por encima de las arterias renales, 18 mm justo por debajo de las arterias renales y 15 mm por encima de la bifurcación¹. La forma normal de la curva del Doppler en la aorta también varía con la localización. En la parte superior de la aorta existe un complejo estrecho, bien definido con flujo anterógrado en diástole; por debajo de las arterias renales el flujo diastólico se ve mucho más reducido y por encima de la bifurcación se encuentra ausente o se puede ver flujo diastólico

invertido, con una forma de la curva similar a la que se ve en las arterias de las extremidades inferiores (fig. 6.5)².

Las principales anomalías que afectan a la aorta son el ateroma, los aneurismas, las disecciones y las masas paraaórticas. El *ateroma* puede afectar a la aorta y producir estenosis (fig. 6.6) u oclusiones; la enfermedad aórtica, a menos que sea grave, se suele ver ensombrecida clínicamente por los síntomas producidos en las arterias periféricas o coronarias. A veces existe incertidumbre acerca de si la enfermedad aórtica que se ve en las arte-

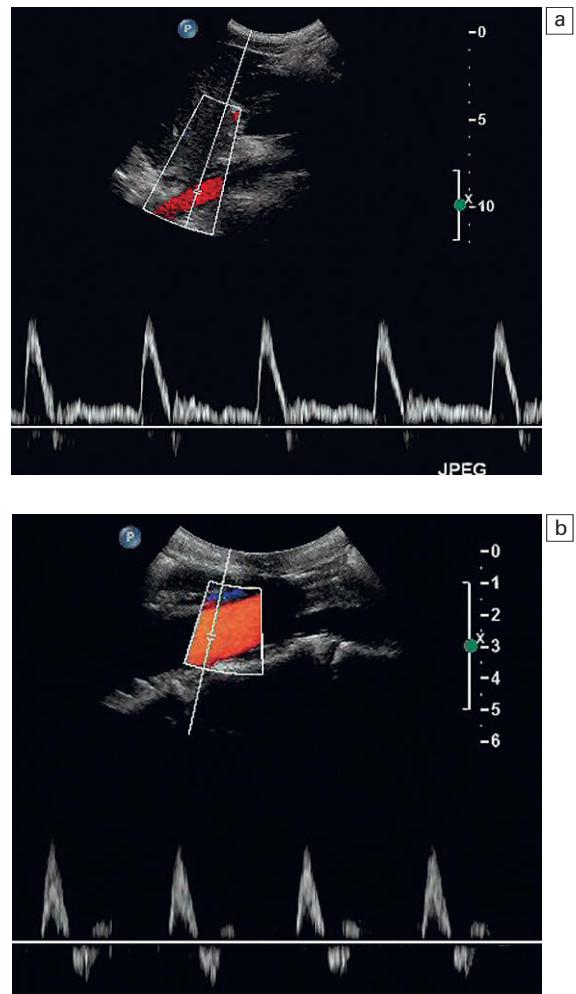


Fig. 6.5 a) Registro Doppler de la aorta en la parte superior del abdomen mostrando la presencia de flujo diastólico. b) Trazado del Doppler por encima de la bifurcación con ausencia de flujo diastólico y una forma de la curva similar a la que se ve en las arterias de las extremidades inferiores.

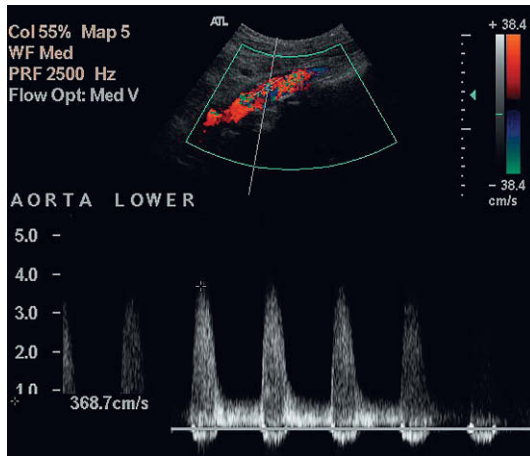


Fig. 6.6 Imagen de Doppler color de una estenosis del segmento aórtico medio que muestra una significativa turbulencia y una velocidad sistólica máxima de 3,7 m/seg.

riografías es clínicamente significativa. En estos casos, los cocientes de velocidades tomadas por encima y en la estenosis pueden utilizarse para evaluar el grado de compromiso hemodinámico. Sin embargo, no se han desarrollado por completo criterios tan precisos como para la estenosis aórtica (fig. 6.6), como ocurre con el caso de las exploraciones arteriales periféricas y carotídeas, pero en un estudio³ un cociente de velocidades sistólicas de 2,8 correlacionaba (86% de sensibilidad, 84% de especificidad) con estenosis aortoiliacas de >50% de reducción de diámetro y un cociente de 5,0 mostraba alguna correlación (65% de sensibilidad, 91% de especificidad) con estenosis >75%. Si se ve claramente el área estenótica, se puede obtener una medida directa de estenosis sobre el diámetro o el área; el Doppler color o energía resulta valioso para definir los bordes de la luz residual.

Un *aneurisma* de la aorta abdominal puede definirse como un aumento del diámetro anteroposterior por encima de los 3 cm, o un aumento localizado de 1,5 veces el diámetro de la aorta normal adyacente. Los aneurismas pueden extenderse hacia el abdomen desde la aorta torácica o pueden originarse en la aorta abdominal, afectando habitualmente el segmento infrarrenal. Los aneurismas suelen ser casi siempre verdaderos aneurismas secundarios a la degeneración del tejido conectivo de la pared vascular. En ocasiones

pueden verse aneurismas micóticos secundarios a infecciones, o pseudoaneurismas secundarios a traumatismos. El diagnóstico mediante ecografía es normalmente rápido; la medida fundamental es el diámetro anteroposterior, que se obtiene con mayor facilidad obteniendo imágenes transversales con el haz de ultrasonidos formando ángulos rectos con el eje largo del vaso, para asegurar una verdadera medida anteroposterior. También es importante localizar los bordes superior e inferior del segmento aneurismático, especialmente en relación con las arterias renales. Si no pueden identificarse con certeza debe recordarse que las arterias renales principales suelen nacer de la aorta 1-2 cm por debajo de la arteria mesentérica superior, por lo que este vaso puede utilizarse como marcador apropiado de los vasos renales.

El Doppler color y espectral puede mostrar flujo turbulento dentro del aneurisma o, de hecho, un flujo muy lento con un escaso movimiento anterógrado de la sangre. Sin embargo, la exploración de vasos de calibre normal por debajo del aneurisma muestra una rápida reconstrucción al constreñirse la onda de presión por el calibre más estrecho. El Doppler puede utilizarse también para confirmar la presencia de flujo sanguíneo renal, especialmente después de la cirugía, si se teme que éste se haya podido interrumpir.

La ecografía se emplea para vigilar el ritmo de aumento de tamaño del aneurisma a lo largo del tiempo. Sin embargo, debe recordarse que el calibre de la aorta aumenta de modo lento con la edad y esto debe tenerse en cuenta a la hora de evaluar el significado de cualquier variación del tamaño de los aneurismas más pequeños. Puede resultar útil medir los cambios de diámetro de la aorta normal adyacente para evaluar el significado de los cambios de tamaño del aneurisma. La principal complicación derivada de un aneurisma es su fisuración (fig. 6.7) o rotura. Se puede emplear la ecografía para identificar hematomas retroperitoneales que podrían indicar la presencia de una fisura, pero la tomografía computarizada (TC), si se dispone de ella, permite un estudio más global de la situación, siempre que el paciente esté lo suficientemente estable como para permitir la exploración. En raras ocasiones se pueden desarrollar fistulas aortocavas o aortoduodenales; en caso de fistulas de la cava se observa un flujo pulsátil de alto volumen en la vena cava inferior (fig. 6.8).

La detección de aneurismas en varones por encima de los 60-65 años resulta beneficiosa en tér-

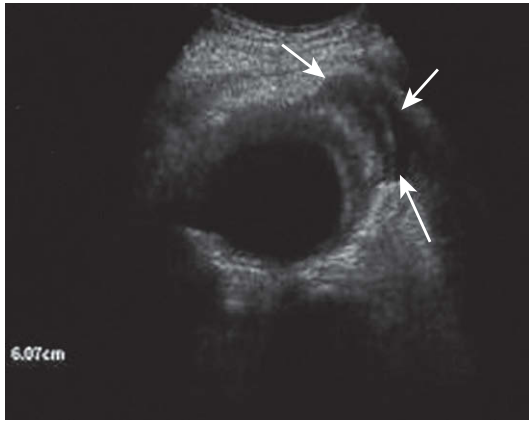


Fig. 6.7 Imagen en un plano transversal que muestra un aneurisma aórtico fisurado con un hematoma visible (flechas).

minos de reducción de mortalidad^{4,5}; aproximadamente el 4% de los varones y el 1% de las mujeres mayores de 50 años tienen aortas de más de 3 cm de diámetro. Sin embargo, no se contempla la cirugía normalmente en caso de aneurismas asintomáticos descubiertos accidentalmente de menos de 5,5 cm.

Se puede emplear también la ecografía para el seguimiento de pacientes sometidos a reparación endovascular de aneurismas aórticos. Aunque la TC con contraste se considera el método estándar⁶, la ecografía Doppler con agentes ecopotenciadores ha demostrado resultar un método útil de estudio y puede mostrar fisuras que no son visibles con la TC⁷.

Las *disecciones* de la aorta abdominal son casi siempre el resultado de la extensión de una disección de la aorta torácica hacia el abdomen (fig. 6.9). En raras ocasiones, pueden originarse en la aorta abdominal o ser el resultado de un traumatismo. La aorta suele estar dilatada en cierto grado pero se pueden producir disecciones en presencia de aortas de calibre normal. El colgajo intimal puede ser visible dependiendo de su orientación en relación con el haz de ultrasonidos; si se sospecha una disección de aorta debe explorarse la aorta desde distintos accesos para intentar demostrar la presencia del colgajo. El Doppler color y espectral muestra la presencia y carácter de los flujos de la verdadera y falsa luz y, aun si no se ve un colgajo, los diferentes flujos en los dos conductos pueden ser evidentes mediante el Doppler; se puede ver inversión de flujo en el conducto no dominante debido a la compresión sistólica; si uno de los conductos se encuentra trombosado el aspecto puede resultar un poco confuso. Se puede emplear también el Doppler para estudiar el flujo sanguíneo en las principales ramas que nutren el intestino, el hígado, los riñones y las extremidades inferiores⁸. Clevert y cols.⁹ trabajaron sobre el papel de la ecografía en el estudio de una serie de 68 disecciones, 25 de las cuales afectaban a los segmentos aórtico e ilíaco. Para las 13 disecciones aórticas la sensibilidad del Doppler color fue del 85%, la del Doppler energía del 85% y la del modo B-flujo del 98%; para las disecciones ilíacas, la sensibilidad del Doppler color fue del 67%, la Doppler energía del 75% y la del modo B-flujo del 98% en comparación con las técnicas de referencia (una

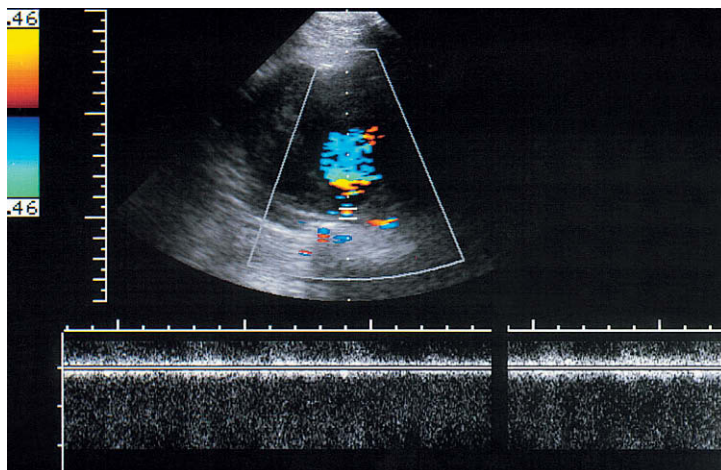


Fig 6.8 Imagen de Doppler color de una fistula aortocava en un paciente con un aneurisma. La muestra del Doppler espectral se ha situado sobre la fistula y el registro espectral muestra una señal turbulenta que se encuentra con mucho fuera de rango con estos ajustes.

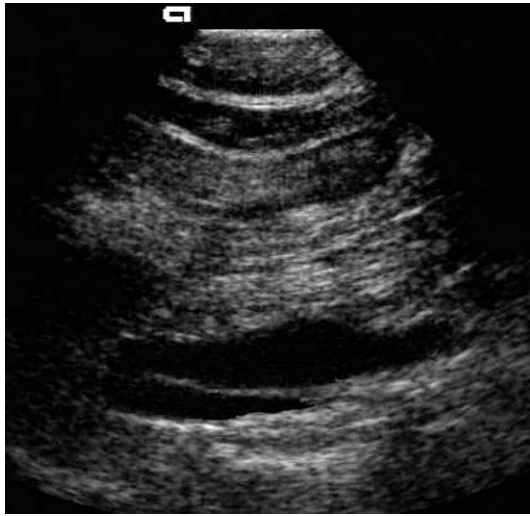


Fig 6.9 Plano longitudinal de la aorta abdominal mostrando un colgajo intimal en una disección.

mezcla de TC, angiorresonancia magnética y angiografía de sustracción digital).

Las arterias esplácnicas

El flujo sanguíneo en las arterias mesentéricas superior e inferior varía dependiendo de si el paciente se encuentra en ayunas o ha comido recientemente. En ayunas el flujo es acorde con un lecho vascular con resistencias relativamente altas con bajo flujo diastólico. Tras la ingestión de alimentos se produce una reducción de las resistencias periféricas de los vasos mesentéricos, lo que hace que aumente el flujo diastólico, junto con un aumento de la velocidad sistólica máxima (fig. 6.10).

La principal indicación para determinar el flujo sanguíneo en las arterias esplácnicas es la investigación de una posible *isquemia intestinal*. Un estudio poblacional¹⁰ mostró una prevalencia del 17,4% de estenosis de arterias mesentéricas en una población con una media de edad de 77 años. De los pacientes con estenosis de las arterias mesentéricas, el 86% presentaba una estenosis aislada de la arteria celiaca (fig. 6.3), el 7% presentaba estenosis combinadas de las arterias celiaca y mesentérica superior, el 5% presentaba una estenosis aislada de la arteria mesentérica superior y el 2% presentaba oclusión del eje celiaco; sin embargo, ninguno de los afectados presentaba síntomas de isquemia intestinal. La indicación habitual para llevar a cabo una ecografía es la posibilidad de isquemia subaguda o crónica, ya que una isquemia

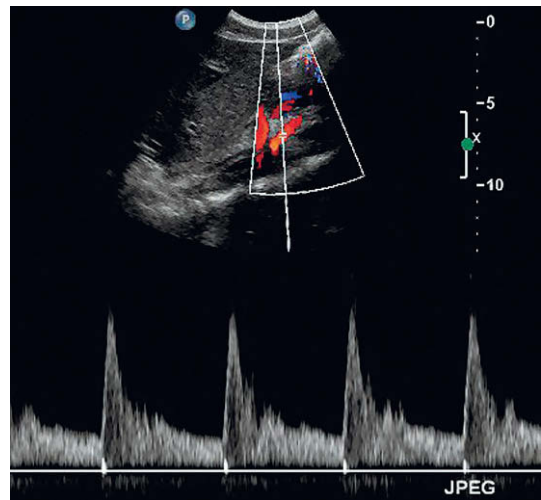
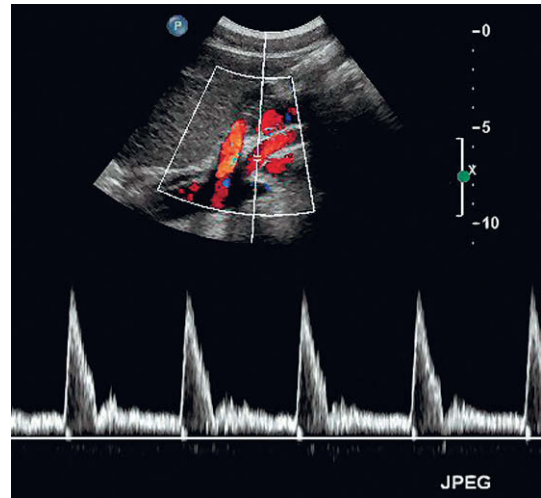


Fig. 6.10 Flujo de la arteria mesentérica superior a) antes y b) después de comer.

aguda significativa se presenta en forma de abdomen agudo y se maneja de acuerdo con ello. La circulación esplácnica es capaz de desarrollar múltiples colaterales, lo que hace difícil el estudio de la isquemia intestinal. La demostración de estenosis de dos de las tres arterias esplácnicas hace altamente sugestivo este diagnóstico y, si la situación clínica es compatible, la demostración de una estenosis grave en un vaso con oclusión de otro también lo apoya. El Doppler color resulta valioso para identificar el segmento anómalo (fig. 6.3), aunque se debe tener cuidado de no confundir un aumento de velocidad debido a la presencia de enfermedad del gran aumento de velocidad normal

que se ve debido al pequeño ángulo Doppler que resulta de la orientación del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior proximal con el haz de ultrasonidos. Además, el Doppler color puede mostrar un soplo tisular visible si existe una estenosis significativa. Los 2-3 cm proximales de los vasos son los lugares más frecuentes donde asienta la enfermedad y una velocidad de más de 2,8 m/seg correlaciona bien con estenosis de más del 70% de reducción del diámetro con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 96%; mientras que la velocidad sistólica máxima equivalente para el tronco celiaco es de 2 m/seg (87% de sensibilidad, 80% de especificidad)¹¹. Entre los signos indirectos de isquemia intestinal se encuentran el edema de la mucosa y de la pared intestinal y la reducción del peristaltismo. En casos graves, se pueden ver burbujas de gas en el flujo de la vena porta; éstas producen un característico sonido de estallido en el Doppler espectral (fig. 6.11).

Los problemas asociados con el diagnóstico de isquemia mesentérica se ilustran por el hecho de que el 18% de los pacientes mayores de 60 años sin síntomas de isquemia mesentérica muestra enfermedad significativa en el Doppler^{10,12}. Esto hace énfasis en la necesidad de valorar los hallazgos a la luz de la situación clínica.

Se pueden producir aneurismas de las arterias hepática y esplénica. Los aneurismas de la arteria

esplénica se asocian a las pancreatitis agudas y los traumatismos; los aneurismas de la arteria hepática pueden asociarse a estos trastornos, pero pueden aparecer también tras un trasplante hepático.

Otras aplicaciones

La naturaleza de las masas paraaórticas puede aclararse utilizando el Doppler color, con lo que pueden distinguirse las masas de los aneurismas.

Una aorta prominente pero de calibre normal en un paciente delgado, o la aorta de un paciente con una marcada lordosis lumbar, puede confundirse en la exploración física con una masa o un aneurisma. La ecografía puede confirmar el calibre normal del vaso y la ausencia de enfermedad en estos pacientes.

El flujo sanguíneo en las arterias mesentéricas y en el tronco celiaco es también sensible a una serie de agentes farmacológicos como el glucagón y la somatostatina, o a situaciones patológicas como la cirrosis y la enfermedad de Crohn¹³. La ecografía Doppler puede mostrar cambios de flujo asociados con estas situaciones y puede resultar prometedora en el futuro para el estudio de la actividad de la enfermedad o la respuesta al tratamiento.

El Doppler color con contraste se ha utilizado con cierto éxito en la evaluación tras el procedimiento de reparación endovascular de aneurismas, en algunos casos detectando fisuras que no se habían visto en la angiografía con TC^{14,15}. Sin embargo, la ecografía es inferior en la detección de problemas estructurales con las endoprótesis, como su distorsión o fractura¹⁶. El Doppler color sin contraste es menos fiable en comparación con la angiografía por TC o la arteriografía de sustracción digital. Se ha sugerido una estrategia consistente en alternar la TC y la ecografía en el seguimiento de pacientes con endoprótesis¹⁶ ya que esto podría suponer una sustancial reducción de costes, de la exposición a radiaciones y del riesgo de nefrotoxicidad inducida por contrastes.

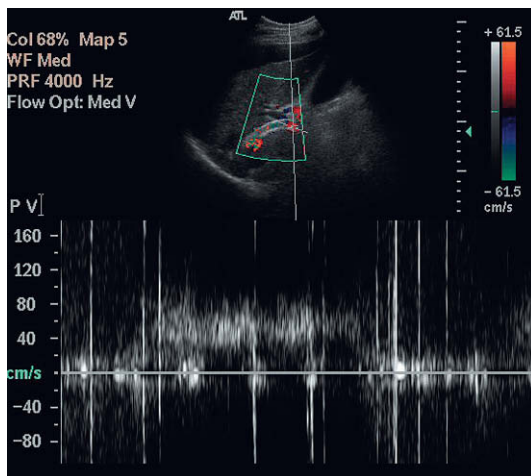


Fig. 6.11 Registro espectral de la vena porta en un paciente con isquemia grave y una derivación portosistémica intrahepática transyugular que muestra los característicos ecos de alta intensidad producidos por la presencia de gas en la sangre.

LA VENA CAVA INFERIOR

Anatomía

La vena cava inferior está formada por la confluencia de las venas ilíacas comunes a la altura de la quinta vértebra lumbar y discurre en sentido craneal a la derecha de la línea media. Pasa por el diafragma a la altura de la 8.^a vértebra torácica y entra en la aurícula derecha. En el embrión existe

un complejo sistema de senos venosos que se forma durante la embriogénesis y varios de ellos contribuyen a formar la vena cava inferior; esto implica que pueden verse muchas variaciones anatómicas. La variación más frecuente es la doble «vena cava», con la izquierda cruzando para unirse a la derecha a la altura de la vena renal izquierda. Se han descritos muchas otras variaciones; éstas son más fáciles de estudiar utilizando la TC con contraste que con la ecografía, pero pueden dar lugar a confusiones si se ven en el transcurso de una exploración ecográfica y no se reconocen.

Técnica

La vena cava inferior puede explorarse utilizando las técnicas descritas para la aorta abdominal. Sin embargo, en supino el vaso puede ser estrecho en el plano anteroposterior y difícil de definir. La obtención de planos transversales con Doppler color utilizando la aorta como guía puede permitir la localización de la vena en estas circunstancias; la elevación de una o ambas piernas por parte de un ayudante aumenta el flujo y el calibre de la vena, haciéndola así más visible. El calibre de la cava varía con el estado de hidratación del paciente. En un paciente bien hidratado se encontrará distendida, mientras que en un paciente deshidratado se encontrará colapsada, estrecha y será más difícil de visualizar. Si se ejerce una excesiva presión con el transductor para intentar dispersar el gas intestinal también se comprime la cava, por lo que se debe alcanzar un equilibrio para poder visualizar los segmentos del vaso en determinados pacientes.

Hallazgos normales y anómalos

El flujo en la vena cava inferior es lento y varía tanto con la respiración como con el latido cardíaco (fig. 6.12). Con la inspiración el diafragma descendiendo. Esto da lugar a una presión negativa en el tórax y al aumento de presión en el abdomen, con lo que la sangre fluye del abdomen hacia el tórax; lo contrario ocurre en la espiración. Sobre esto se observan los cambios periódicos más rápidos como resultado de la actividad cardíaca, especialmente en la parte superior del abdomen. La prominencia del registro Doppler de la vena también depende del grado de hidratación del paciente. La cava de un paciente deshidratado será estrecha y difícil de ver por debajo de las venas renales, mientras que en caso de sobrecarga de volumen la cava se encuentra dilatada y existen cambios periódicos

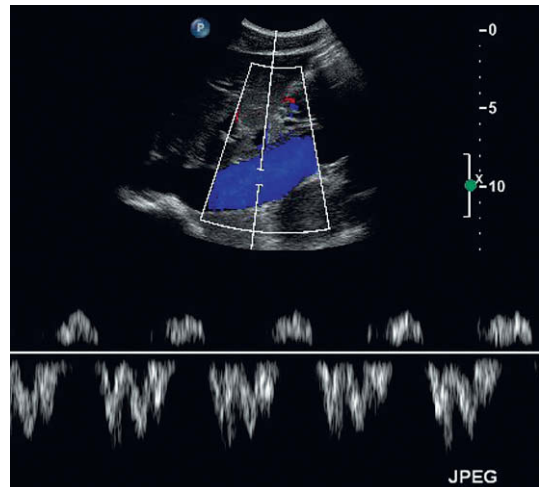


Fig. 6.12 Vena cava inferior en la parte superior del abdomen mostrando las variaciones de flujo que se producen con la respiración y la actividad cardíaca; los diversos componentes del registro Doppler en la vena cava inferior y en las venas hepáticas se describen con detalle en el capítulo 7 y en la figura 7.12.

derivados del ciclo cardíaco que pueden observarse hacia abajo en las venas ilíacas.

Una de las indicaciones más frecuentes para llevar a cabo exploraciones específicas de la vena cava inferior es estudiar si un *trombo* procedente de una trombosis venosa profunda pélvica o de los miembros inferiores se ha extendido hacia la cava. La luz de la cava puede estar ocupada por trombos e incluso producir cierta expansión del vaso; del mismo modo, se puede ver una lengüeta de trombo libre en la luz y extendiéndose hacia la aurícula derecha (fig. 6.13).

En algunos pacientes en riesgo de sufrir embolias pulmonares por trombos más distales se implantan *filtros de cava*. Existen varios tipos pero todos ellos se implantan en la cava media o inferior, por debajo de las venas renales. La identificación de una estructura metálica ecogénica en el interior de la vena cava por encima de la altura de las venas renales puede indicar que el filtro ha migrado. Existe un pequeño riesgo de que un trombo pueda extenderse pasando el filtro, o que se desarrolle in situ sobre el filtro. El Doppler color es un método rápido y sencillo para confirmar la permeabilidad de la cava alrededor y por encima del filtro¹⁷. Los soportes metálicos del filtro pueden reconocerse en el interior de la luz de la cava, y el Doppler color o energía mostrarán la presen-



Fig. 6.13 Una lengüeta de trombo se extiende hacia la parte superior de la vena cava inferior posterior al lóbulo hepático izquierdo en un paciente con trombosis venosa profunda.

cia de flujo sanguíneo pasada la altura del filtro (fig. 6.14).

Los tumores renales y los hepatocarcinomas tienen tendencia a invadir los conductos venosos y, como consecuencia de ello, *trombos tumorales* pueden extenderse hacia la cava (fig. 6.15) desde las venas renales o hepática¹⁸. El compromiso del drenaje venoso del hígado o los riñones se demuestra por la pérdida de las variaciones respiratorias y derivadas del ciclo cardíaco normales en el registro Doppler, y los trombos tumorales pueden verse con claridad extendiéndose hacia la luz de la cava. Algunos tumores del retroperitoneo pueden comprimir o directamente invadir la vena cava inferior obstruyendo el retorno venoso procedente de la parte inferior del abdomen y de las piernas. Aunque los segmentos caudales de la vena cava inferior y de las venas ilíacas suelen permanecer permeables, a menudo se encuentran dilatados, el flujo puede ser lento o invertido, el perfil del flujo plano y con ausencia de la respuesta normal a la maniobra de Valsalva. En raras ocasiones se pueden desarrollar en la pared de la cava *tumores intrínsecos*, habitualmente de origen mesenquimal, como los fibrosarcomas o leiomiomas; también se han descrito lipomas¹⁹.

Tras un *trasplante hepático* debe estudiarse la cava para asegurarse que existe un flujo satisfactorio. El aspecto dependerá del tipo de anastomosis que se haya llevado a cabo. En el pasado, el segmento de cava del donante unido al nuevo hígado implantado sustituía al segmento correspon-

diente de la cava nativa, que se extirpaba con el hígado enfermo. Muchos cirujanos llevan a cabo ahora una técnica de «cabalgamiento», en la que la cava nativa se deja, el extremo inferior de la cava del donante se cose superpuesto y el extremo superior se anastomosa a la cava nativa. Esto da lugar a un aspecto postoperatorio que puede resultar confuso si no se reconoce, ya que parece que existan dos cavas asociadas al hígado trasplantado (fig. 6.16).

Otros problemas postoperatorios que pueden producirse en relación con la cava tras el trasplante incluyen su compresión, si el nuevo hígado es relativamente grande; se puede producir también distorsión de la cava si existe una torsión relativa del conducto de la cava como resultado del intento de acomodar el hígado del donante en el abdomen nativo. A largo plazo se pueden producir estenosis en los lugares de anastomosis. El trasplante hepático se trata con mayor profundidad en el capítulo 7.

Masas retroperitoneales y de otro tipo pueden comprimir u ocluir la vena cava inferior. La situación suele ser evidente, especialmente mediante Doppler color, que muestra la cava entrando en la masa y estrechándose u ocluyéndose con ausencia de flujo. Pueden existir *membranas* congénitas, especialmente en el extremo superior de la cava. Éstas pueden producir un grado variable de estrechamiento de la cava y en algunos casos pueden predisponer a la trombosis de la vena hepática y al síndrome de Budd Chiari.

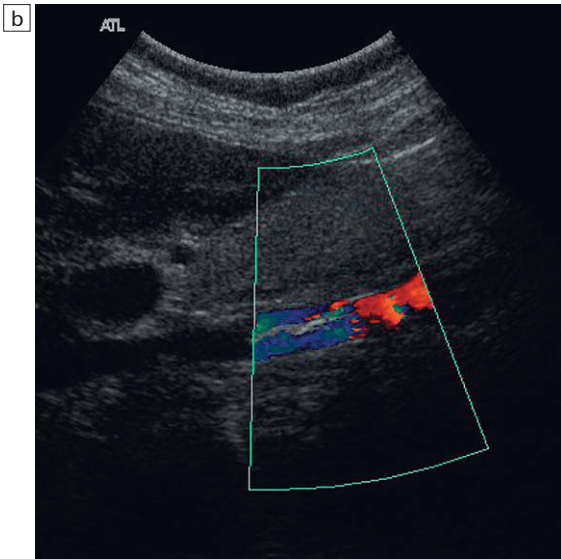
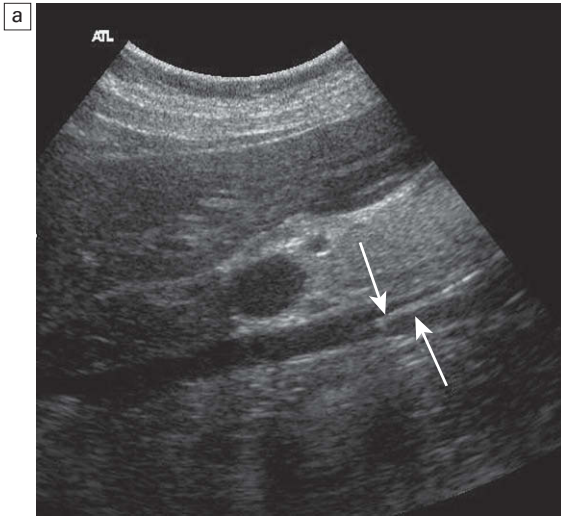


Fig. 6.14 a) Imagen en tiempo real de una vena cava inferior que contiene un filtro en su segmento inferior; b) Imagen de Doppler color del mismo paciente con un filtro de cava. El cambio del color refleja el cambio del ángulo del Doppler al pasar la sangre a través del sector de exploración.

Rara vez se producen espontáneamente *fistulas* que afectan a la cava, a menudo secundarias a un aneurisma aórtico (fig. 6.8), o pueden crearse quirúrgicamente como en el caso de las derivaciones portocavas. En el caso de las fistulas, el Doppler color puede mostrar un soplo tisular visible con flujo pulsátil en la cava por encima de la altura de la fistula; a veces la propia fistula es difícil de iden-

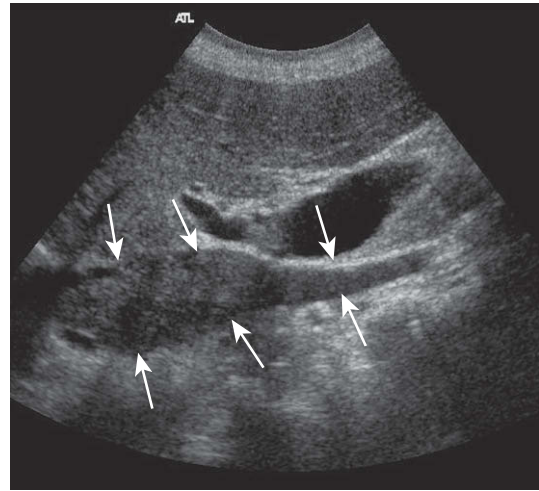


Fig. 6.15 Trombo tumoral en la vena cava inferior debido a un carcinoma renal (flechas).

tificar. Las derivaciones portocavas quirúrgicas suelen ser derivaciones laterolaterales en la parte superior del abdomen a la altura donde la vena porta principal proximal pasa cerca por delante de la cava (fig. 6.17). Puede observarse un soplo tisular, y se identifica más fácilmente la derivación si se puede emplear el hígado como ventana para ver el punto de anastomosis; si se gira al paciente boca arriba hacia el lado izquierdo se facilita la visualización. Sin embargo, estas derivaciones rara vez se realizan hoy día, y han sido sustituidas por las derivaciones portosistémicas transyugulares intrahepáticas (v. cap. 7).

CONCLUSIÓN

La aorta y la vena cava inferior, junto con sus ramas principales y afluentes, pueden explorarse en la mayoría de los pacientes siempre que se dedique tiempo y atención para buscar el mejor plano para la adquisición de las imágenes y asegurarse que los ajustes del equipo son los apropiados para el tipo de estudio en cuestión, tanto en términos de ajustes de la imagen como de ajustes del Doppler. La TC helicoidal con reconstrucción tridimensional se está convirtiendo rápidamente en la técnica de elección para obtener imágenes de la aorta, especialmente si se contempla la colocación de endoprótesis/injertos percutáneos. Sin embargo, la ecografía continúa teniendo un papel significativo tanto en relación con el diagnóstico inicial como en el seguimiento de pacientes con enfermedad de la aorta o de la cava.

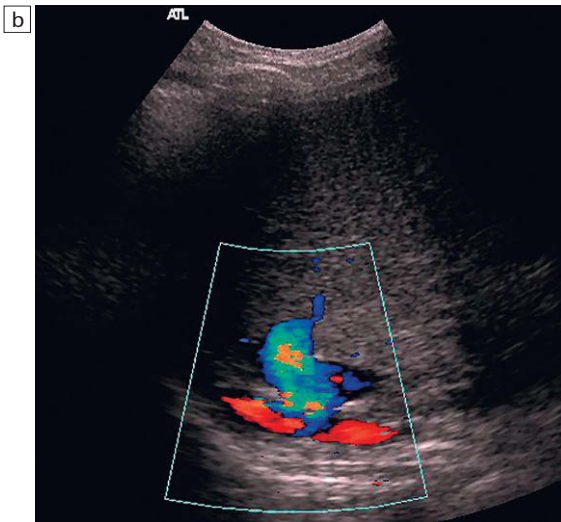
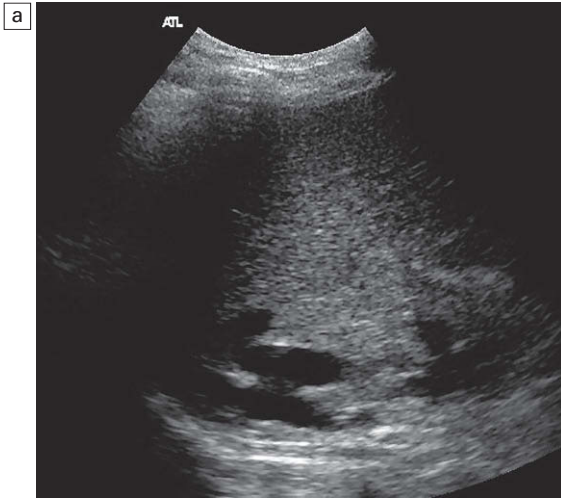


Fig. 6.16 a) Imagen en tiempo real de la parte superior de la cava en un paciente trasplantado hepático con una anastomosis de la cava «cabalgada», que muestra la cava nativa posterior y la cava del donante justo por delante de ella; b) imagen de Doppler color de la misma anastomosis.

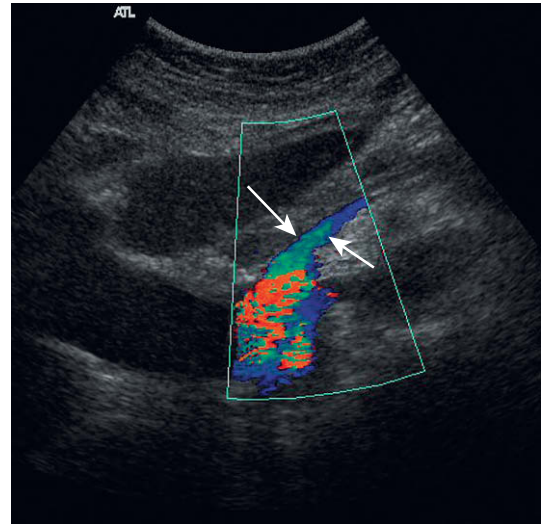


Fig. 6.17 Imagen de Doppler color de una derivación portocava. La vena porta (flechas) ha sido anastomosada quirúrgicamente con la vena cava inferior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg BB, Ostrum BJ, Isard HJ. Ultrasonographic aortography. *J Am Med Assoc* 1996; 198:353–358.
2. Taylor KJW, Burns PN, Woodcock JP, et al. Blood flow in deep abdominal and pelvic vessels: ultrasonic pulsed Doppler analysis. *Radiology* 1985; 154:487–493.
3. De Smet AA, Kitslaar PJ. A duplex criterion for aortoiliac stenosis. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:275–278.
4. US Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2005; 142:198–202.
5. Frame PS. Screening for abdominal aortic aneurysm (Editorial). *Br Med J* 2004; 329:E311–312.
6. Raman KG, Missig-Carroll N, Richardson T, et al. Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38:645–651.

7. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233:217–225.
8. Thomas EA, Dubbins PA. Duplex ultrasound of the abdominal aorta – a neglected tool in aortic dissection. *Clin Radiol* 1990; 42:330–334.
9. Clevert DA, Rupp N, Reiser M, et al. Improved diagnosis of vascular dissection by ultrasound B-flow: a comparison with color-coded Doppler and power Doppler sonography. *Eur Radiol* 2005; 15:342–347.
10. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004; 40:45–52.
11. Moneta GL. Screening for mesenteric vascular insufficiency and follow-up of mesenteric artery bypass procedures. *Semin Vasc Surg* 2001; 14:186–192.
12. Roobottom CA, Dubbins PA. Significant disease of the coeliac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *Am J Radiol* 1993; 161:985–988.
13. Perko MJ. Duplex ultrasound for assessment of superior mesenteric artery blood flow. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:106–117.
14. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233:217–225.
15. Bendick PJ, Bove PG, Long GW, et al. Efficacy of ultrasound contrast agents in the noninvasive follow-up of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2003; 37:381–385.
16. Thurnher S, Cejna M. Imaging of aortic stent-grafts and endoleaks. *Radiol Clin North Am* 2002; 40:799–833.
17. Smart LM, Redhead DN, Allan PL, et al. Follow-up study of Gunther and LGM inferior vena caval filters. *J Intervent Radiol* 1992; 7:115–118.
18. Bissada NK, Yakout HH, Babanouri A, et al. Long-term experience with management of renal cell carcinoma involving the inferior vena cava. *Urology* 2003; 61:89–92.
19. Grassi R, Di Mizio R, Barberi A, et al. Case report. Ultrasound and CT findings in lipoma of the inferior vena cava. *Br J Radiol* 2002; 75:69–71.

Ecografía Doppler del hígado

7

Myron A. Pozniak

INTRODUCCIÓN

La literatura ecográfica reciente incluye muchos artículos sobre extensos trabajos y buenos resultados obtenidos con medios de contraste ecográficos. Ecografistas de Gran Bretaña, Italia, Japón, Corea del Sur, Canadá y otros países han presentado resultados muy notables en la detección y caracterización de lesiones con la utilización de microburbujas¹. Desafortunadamente, las autoridades responsables en todo el mundo no han apoyado uniformemente estos agentes y existen limitaciones para utilizarlos en determinados países. Este capítulo está escrito específicamente para aquellos ecografistas que *no* tienen acceso a medios de contraste ecográfico intravenosos.

La exploración ecográfica abdominal estándar debe incluir una breve pero precisa valoración con Doppler espectral y color²⁻⁵. Con ello se consiguen dos objetivos: en primer lugar, se añade una valiosa información hemodinámica a la valoración de los órganos abdominales, en la mayoría de los casos reafirmando la normalidad, pero revelando en ocasiones hallazgos inesperados; en segundo lugar, al integrar de forma habitual el Doppler a la exploración abdominal de rutina, los ecografistas perfeccionarán continuamente su habilidad con esta prueba diagnóstica de forma que puedan identificar con rapidez y analizar con precisión alteraciones hemodinámicas significativas. Aunque un estudio rápido con Doppler de los principales vasos puede alargar 2-3 minutos una exploración abdominal, su realización sistemática permite al ecografista familiarizarse con el instrumental, encontrarse más alerta a la hora de percibir alteraciones y ganar experiencia en el análisis de los resultados.

A veces, una alteración del flujo sanguíneo puede ser el único hallazgo anómalo que sugiera la existencia de alguna alteración. La exploración

Doppler puede poner de manifiesto una sutil lesión hipervasculare de la cual el ecografista no habría sido consciente de otra forma o puede descubrir hipervasculareización en una lesión observada, conocimiento que aumenta, a menudo, la certeza diagnóstica. La utilización del Doppler color en las exploraciones abdominales también ayuda a diferenciar las estructuras vasculares de las no vasculares. Hay que tener cuidado, sin embargo, y asegurarse de que los parámetros del equipo son los adecuados: si la ganancia, la frecuencia de repetición de los pulsos y los filtros no son los óptimos, puede pasar desapercibido un flujo lento en estructuras vasculares o pueden dibujarse artefactos de color en estructuras no vasculares.

CONSIDERACIONES GENERALES

Algunos ecografistas hacen considerable énfasis en la medición de la velocidad del flujo, pero una excesiva dependencia de este parámetro puede generar una falsa sensación de seguridad o llevar a errores diagnósticos. Numerosos factores sistémicos influyen sobre el flujo sanguíneo en los vasos abdominales. Entre ellos se incluyen el estado de hidratación del paciente, el gasto cardíaco, la presión sanguínea, la distensibilidad vascular, el tiempo transcurrido desde la última ingesta alimenticia y los efectos hemodinámicos de los fármacos. Estos factores afectan de varias formas y en diversos grados a las velocidades medidas; así, aunque la velocidad puede encontrarse por encima o por debajo de los niveles normales esperados en cualquier vaso individual, no tiene necesariamente que reflejar una hemodinámica focal alterada. Es más, la definición del flujo en un vaso como normal o anómalo mediante una simple comparación de la velocidad medida con un rango predeterminado normal es un método pobre a

la hora de alcanzar un diagnóstico, ya que una diferencia de pocos grados en el ángulo de insonación o una inadecuada corrección del mismo pueden alterar significativamente la velocidad medida. La asignación de un grado adecuado de corrección del ángulo puede resultar difícil si el vaso se ve mal o discurre en curva, o si se visualiza únicamente un segmento corto.

La variación de la anchura del volumen de muestreo puede tener ventajas a la hora de valorar el abdomen. Si el ecografista está evaluando la permeabilidad vascular o está tratando de localizar un vaso concreto, un volumen de muestreo grande es lo adecuado para un rápido análisis de una zona amplia, por ejemplo, al descartar la trombosis de la arteria hepática en el receptor de un trasplante he-

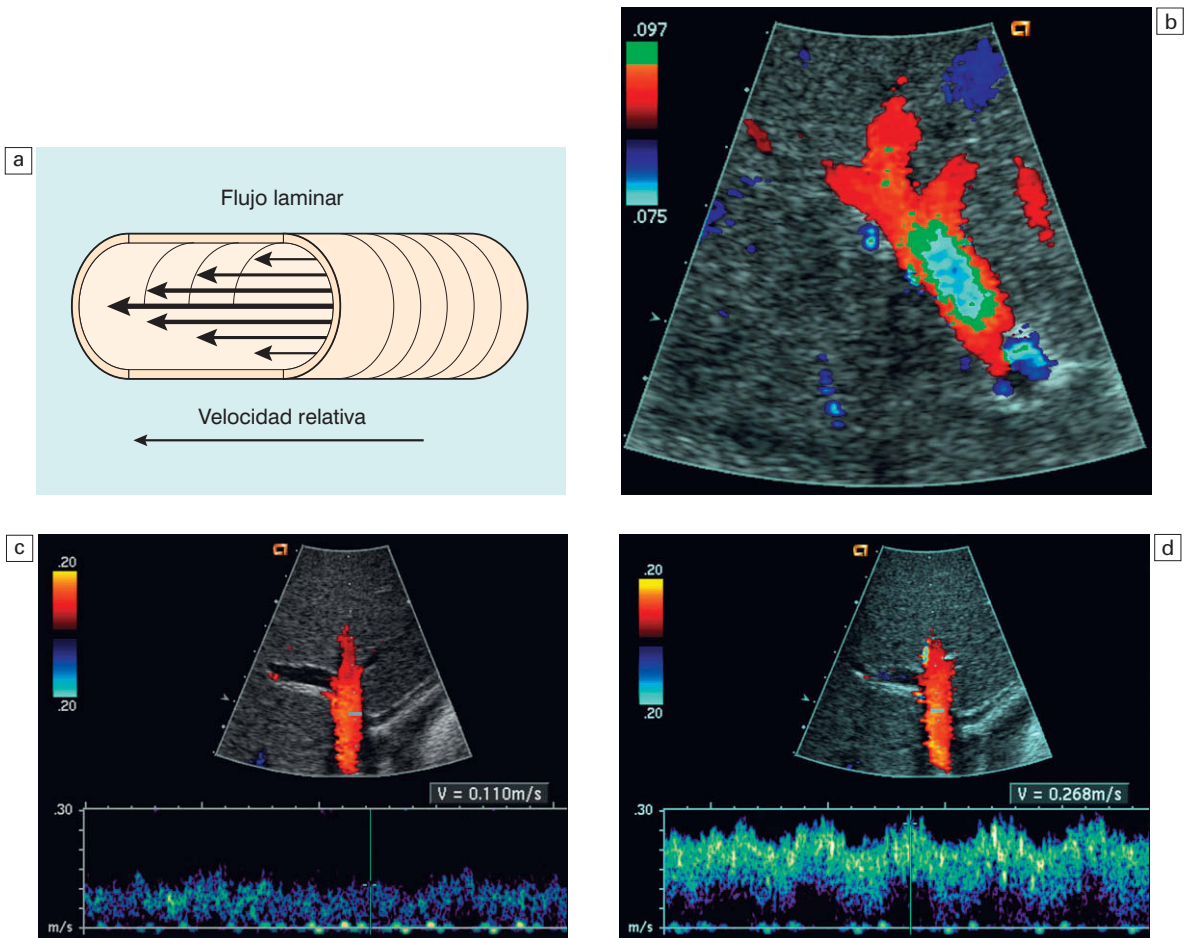


Fig. 7.1 a) Representación esquemática del flujo laminar normal. La velocidad a lo largo de la pared de un vaso se ve lentificada a causa del rozamiento, por lo que la velocidad relativa es menor que la medida en el centro del vaso. b) Imagen Doppler color del flujo venoso portal. Se ha asignado un color verde a las velocidades elevadas que se dirigen hacia el transductor y se ha establecido una escala baja con el fin de permitir el falso espectro. La codificación en color permite, por tanto, mostrar con precisión los diversos flujos laminares. Obsérvese la transición desde las velocidades menores, de rojo a naranja, verde y azul, desde la periferia al centro del vaso. La velocidad real que se muestra en el trazado espectral dependerá fundamentalmente de la colocación del volumen de muestreo respecto a estas diversas velocidades de flujo laminar. c) Trazado del espectro Doppler normal del flujo en la vena porta. Se coloca un volumen de muestreo pequeño cerca de la pared del vaso. La velocidad obtenida cerca de la pared sólo alcanza aproximadamente 0,11 m/seg. d) Trazado del espectro Doppler de la misma vena porta con el volumen de muestreo situado ahora más central, evaluando el flujo laminar de mayor velocidad. La velocidad medida es ahora de 0,27 m/seg. Un simple cambio en la colocación del volumen de muestreo resulta suficiente para ocasionar un cambio que duplique la velocidad medida.

pático. Si, por el contrario, el ecografista pretende caracterizar con precisión el flujo interno de un vaso y valorar en detalle el espectro de onda, entonces el volumen de muestreo debe ser pequeño y estar situado cerca del centro del vaso, captando, por consiguiente, el flujo laminar de máxima velocidad (fig. 7.1). Un volumen de análisis grande, al incorporar el flujo laminar adyacente a la pared más lento conjuntamente con el central de mayor velocidad, ampliará el trazado espectral Doppler y simulará turbulencias (fig. 7.2)⁶. No existe una ventana acústica específica ideal para todos los pacientes y el ecografista debe determinar la mejor aproximación de forma individualizada. Suele ser necesario probar múltiples ventanas con grados variables de inspiración. Durante la respiración, los órganos de la parte superior del abdomen se desplazan adelante y atrás bajo el transductor ecográfico. Cuando los pacientes son cooperadores, el ecografista debe pedirles que aguanten la respiración de forma intermitente durante el estudio y que respiren suavemente en otros momentos. Con ello se mejora la imagen de Doppler color y se permite la adquisición de espectros Doppler más largos. Los pacientes incapaces de interrumpir la respiración pueden suponer un importante problema y el ecografista puede tener que «cabalgar» cuidadosamente y en tiempo real el vaso a medida que se desplaza con la respiración. Un ecografista con experiencia puede ser capaz de desplazar el transductor adelante y atrás sincrónicamente con la respiración

del paciente, manteniendo de esta forma el volumen de muestreo sobre el área de interés y obteniendo un trazado más largo. Si el paciente está disneico o es incapaz de colaborar, puede que sólo sea posible conseguir segmentos espectrales cortos.

La presencia de gas intestinal también es un impedimento obvio para una buena exploración. Un ayuno de 6-8 horas previo a cualquier exploración abdominal ayuda a minimizar la cantidad de gas abdominal, aumentando, por tanto, la probabilidad de disponer de una ventana acústica adecuada para cualquier vaso de interés. Además, el estudio de pacientes en ayunas reduce el riesgo de malinterpretar dinámicas de flujo alteradas por la carga de nutrientes.

La obesidad limita una exploración Doppler adecuada. La delimitación de los detalles anatómicos se ve alterada cuando la exploración se realiza a frecuencias menores. Durante el estudio ecográfico, el operador puede necesitar realizar una presión firme para desplazar parte del tejido adiposo y colocar el transductor más próximo al área de interés. Tal maniobra, sin embargo, no resulta adecuada durante el estudio Doppler, ya que la presión del transductor comprime los órganos subyacentes y su vascularización, alterando de esta forma los perfiles y las velocidades de flujo. La compresión de un órgano o un vaso con el transductor origina una mayor resistencia al flujo sanguíneo (especialmente diastólico) y eleva, por tanto, la resistencia que se percibe del flujo entrante (fig. 7.3).

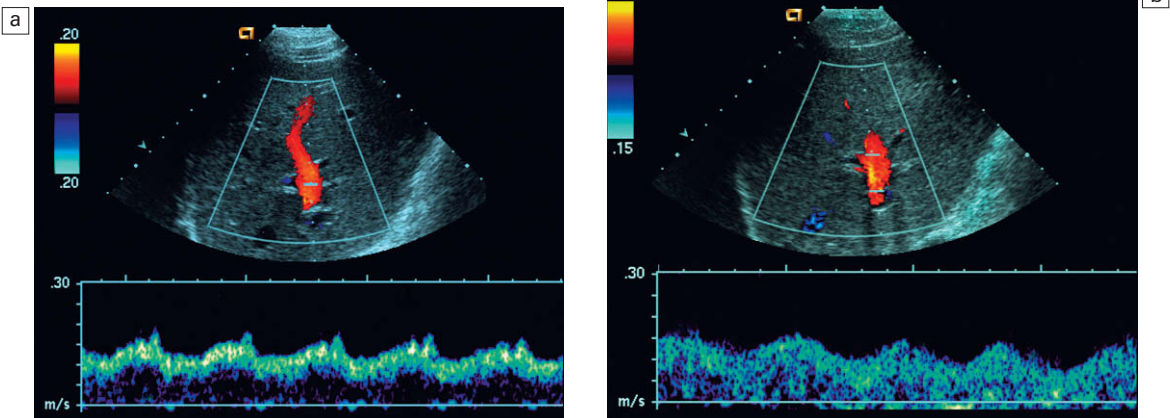


Fig 7.2 a) Trazado espectral Doppler de la vena porta con un volumen de muestreo pequeño y colocado en el centro. Se valora un flujo laminar fino y, por tanto, el trazado que se obtiene muestra un rango estrecho de velocidades con una «ventana» bajo el trazado. b) Se ha ampliado el volumen de muestreo para incorporar todas las velocidades de flujo laminar a lo largo de la vena porta. Obsérvese el «relleno» del trazado que produce una percepción de ensanchamiento del espectro.

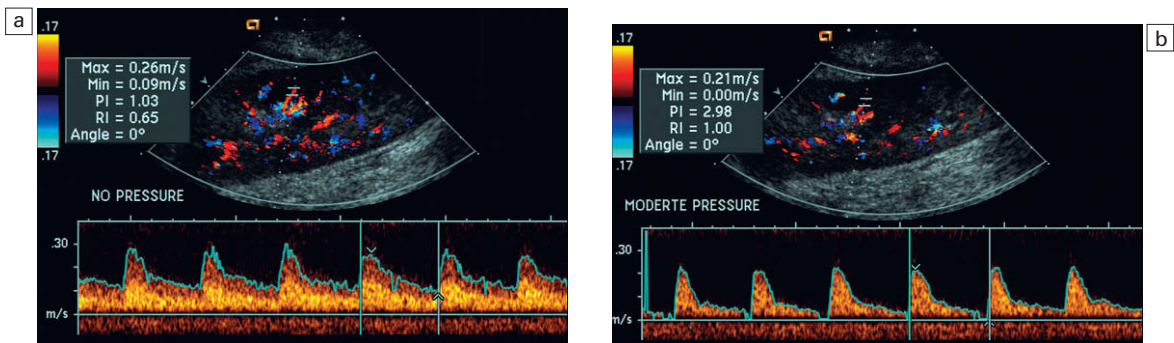


Fig. 7.3 a) Trazado espectral Doppler de la arteria renal interlobar de un trasplante. Este trazado se obtuvo con el transductor en contacto suave con la pared abdominal lateral. La resistencia mide aproximadamente un 65%. b) El mismo vaso se valora ahora tras la aplicación de una presión moderada con el transductor. Obsérvese el aumento de la velocidad diastólica que tiene como resultado la elevación del índice de resistencia al 100%. La presión aplicada por el ecografista con el transductor puede aumentar la resistencia al flujo arterial entrante en cualquier órgano o vaso.

Terminología

En relación con la ecografía Doppler del hígado, resulta importante ser metódico en la utilización de los términos relacionados con el flujo sanguíneo: el término *pulsatilidad* se refiere al flujo arterial; *fasicidad*, a los cambios en el flujo secundarios a la respiración, y *periodicidad* se recomienda para referirse a las variaciones de velocidad en las venas hepáticas y portales derivadas de la actividad cardíaca. El flujo normal en la vena porta dirigido hacia el hígado se denomina propiamente *hepatópeto* (como en la fuerza centrípeta; no hepatópedo). Un flujo venoso portal invertido se conoce como *hepatófugo* (como en la fuerza centrífuga).

INDICACIONES

Un porcentaje significativo de pacientes remitidos para la valoración ecográfica del hipocondrio derecho presentan habitualmente una elevación de las enzimas hepáticas de etiología desconocida, detectada incidentalmente en análisis de sangre de ruti-

na. Aunque la valoración ecográfica del hígado puede poner de manifiesto una alteración difusa o una lesión focal, la mayoría de estudios de estos pacientes son a menudo normales (tabla 7.1). La ecografía Doppler debe aplicarse a la vena porta, la arteria hepática y las venas hepáticas de estos pacientes y, de hecho, a todos los estudios del hipocondrio derecho⁷. Esto puede revelar alteraciones del flujo ocasionadas por una enfermedad inflamatoria, neoplasias u otros trastornos demasiado sutiles o pequeños como para causar alteraciones de la imagen. Las alteraciones de los perfiles y velocidades del flujo en los vasos hepáticos pueden ser el resultado tanto de una hepatopatía como de una cardiopatía, lo que ayuda, por tanto, a diferenciar aquellos pacientes que necesitan valoración cardíaca de los que pueden beneficiarse de una biopsia hepática o requerir otras pruebas de imagen, como una tomografía computarizada (TC), una resonancia magnética (RM) o una angiografía.

Cuando se sospecha hipertensión portal, la ecografía Doppler caracteriza los cambios en la hemodinámica portal e identifica las vías colaterales portosistémicas^{8,9}. El Doppler puede confirmar la permeabilidad de las derivaciones quirúrgicas o percutáneas que se le hayan practicado a pacientes con varices esofágicas sangrantes¹⁰.

La identificación y diferenciación entre un trombo blando y un trombo tumoral en el interior de venas hepáticas o portales mediante el Doppler tiene una importante implicación en la planificación del tratamiento médico o quirúrgico.

La ecografía Doppler juega un papel fundamental en la monitorización postoperatoria de re-

Tabla 7.1 Indicaciones para la ecografía Doppler del hígado

- Como parte de la exploración de rutina del hígado y del hipocondrio derecho
- Valoración de la hipertensión portal
- Valoración previa y posterior al procedimiento de una derivación transyugular portosistémica
- Seguimiento postoperatorio de trasplantes hepáticos
- Valoración de lesiones hepáticas focales

ceptores de trasplantes hepáticos y en la confirmación de la permeabilidad de la vena porta, la arteria hepática y las venas hepáticas.

El papel del Doppler en la caracterización de las hepatopatías parenquimatosas y en la detección del carcinoma hepatocelular (CHC) resulta controvertido. Se pueden ver y se han descrito en la literatura marcadas alteraciones en los perfiles y en las velocidades del flujo¹¹⁻²⁰. Es raro, no obstante, alcanzar un diagnóstico específico y preciso a partir de los hallazgos del Doppler, ya que hay una considerable superposición en las alteraciones de velocidad y morfología de la onda entre distintas enfermedades²¹.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN

Se suele explorar al paciente en posición de decúbito supino o en decúbito lateral izquierdo (tabla 7.2). Dependiendo de la orientación del vaso y del hábito corporal del paciente, la vena porta y la arteria hepática se estudian mejor a través de un acceso subcostal apuntado en dirección posterocefálica, o mediante un acceso intercostal derecho apuntando medialmente. Como la vena porta y la arteria hepática discurren conjuntamente en la tríada portal, junto con el colédoco, con estos accesos se debería acceder satisfactoriamente a ambos vasos.

El estudio de la vena hepática izquierda (y en ocasiones el de la hepática media) se logra mejor a través de una aproximación subesternal. Debe orientarse el transductor transversalmente, apuntando en dirección posterocefálica, y realizar un barrido del hígado arriba y abajo. Para la hepática derecha se utiliza una aproximación intercostal lateral derecha con el transductor apuntando cefálicamente. Si el hígado del paciente se extiende por debajo del margen costal durante la inspiración,

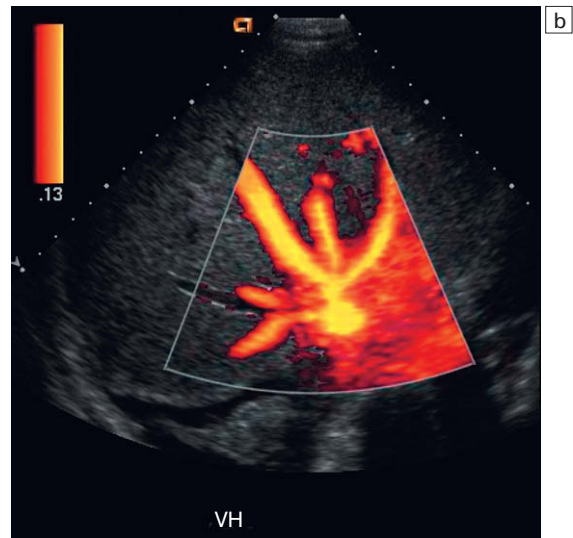
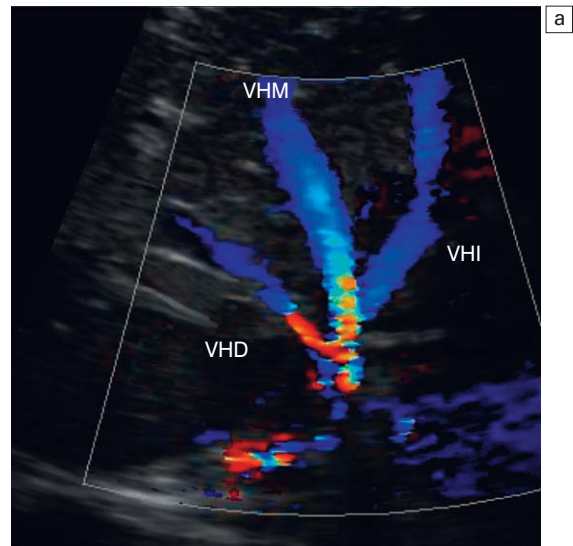


Fig. 7.4 a) Vista transversal de Doppler color del hígado a través de una aproximación subcostal. Esta apariencia de «pata de gallo» en color de las tres venas hepáticas confirma su permeabilidad. La dirección del flujo se aleja del transductor y se dirige hacia el corazón. Venas hepáticas derecha, media e izquierda (VHD, VHM, VHI). b) Imagen de Doppler energía de este paciente, que muestra la convergencia de cinco venas hepáticas (VH). La presencia de ramas accesorias es muy frecuente.

una vista subcostal transversal con angulación cefálica resulta útil para la confluencia de las venas hepáticas (fig. 7.4).

Algunos pacientes, cuando se les solicita que aguanten la respiración, realizan una maniobra de

Tabla 7.2 Principios de la exploración

- Exploración general del parénquima hepático y del abdomen
- Valoración con Doppler color y espectral de la vena porta y las venas mesentérica superior y esplénica, conjuntamente con las principales ramas portales intrahepáticas
- Valoración con Doppler color y espectral de la arteria hepática desde el tronco celiaco hasta la porta, junto con sus ramas intrahepáticas principales
- Valoración mediante Doppler color y espectral de las venas hepáticas principales y de la parte superior de la vena cava inferior

Valsalva intensa. Con ella aumenta la presión intratorácica, lo que puede impedir el retorno venoso y afectar a los perfiles y velocidades del flujo, en particular en las venas hepáticas y en la vena cava inferior (VCI). Este efecto puede alterar el perfil venoso hepático, y crear la percepción de una obstrucción del flujo venoso hepático de salida (FVHS). La valoración en estos pacientes debe intentarse con una suspensión neutra de la respiración para evitar la obtención de un trazado Doppler erróneo.

ANATOMÍA VASCULAR Y PERFILES DE FLUJO NORMALES

(tabla 7.3)

Vena porta

La *vena porta* conduce en condiciones normales aproximadamente el 70% del flujo sanguíneo que entra en el hígado. Esta sangre relativamente desoxigenada alcanza este órgano tras perfundir el intestino y el bazo. Es rica en nutrientes tras la ingesta, y en el hígado se procesa en las células de los sinusoides hepáticos. La vena porta está formada por la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior. Se acompaña de la arteria hepática y del colédoco para formar la tríada portal (fig. 7.5); presenta bordes ecogénicos a medida que discurre dentro del hígado debido a la extensión paraportal de la cápsula de Glisson y a la presencia de algo de grasa perivascular. En el hígado, estos vasos se ramifican progresivamente para irrigar los segmentos hepáticos; las variaciones anatómicas de la vena porta son raras. El sistema Couinaud de segmentación de la anatomía hepática divide el hígado verticalmente a lo largo de los planos de las venas hepáticas y horizontalmente a lo largo de los planos de las ramas venosas derecha e izquierda de la porta. Las ramas segmentarias de la vena porta penetran en el centro de los segmentos de Couinaud, cuya apariencia ecográfica fue descrita por La Fortune y cols.²². El perfil de flujo venoso portal típico muestra una

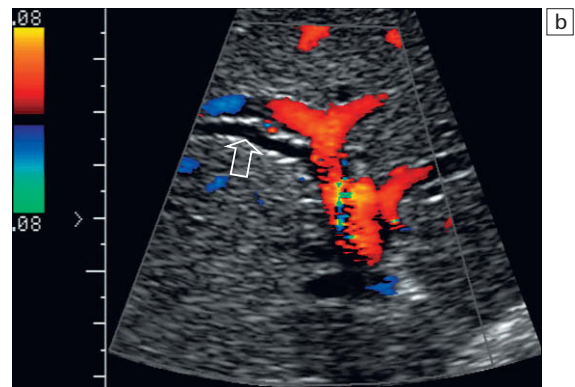
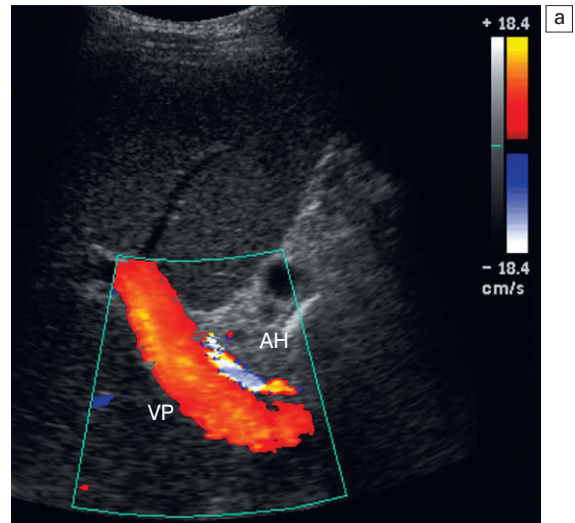


Fig. 7.5 Imágenes oblicuas de Doppler color del hilio hepático. a) La arteria hepática (AH) acompaña a la vena porta (VP) y a los conductos biliares. Con una escala de color ajustada adecuadamente para el flujo lento intraportal, el flujo de la arteria hepática muestra a menudo un falso espectro del color durante la sístole. b) Si hay dilatación de la vía biliar, el Doppler color permite una discriminación clara entre venas y conductos (flecha).

velocidad relativamente constante de aproximadamente 20 cm/seg (± 5 cm/seg) en dirección al hígado (fig. 7.6a)²³. La velocidad del flujo es uniforme porque el pulso cardíaco se ve atemperado por los capilares del intestino en un extremo del sistema portal y por los sinusoides hepáticos en el otro extremo. Se puede ver cierta fascicidad en el trazado del espectro venoso portal de forma secundaria a la respiración del paciente, así como un grado leve de periodicidad, debido a la pulsación retrógrada transmitida desde el corazón derecho a través de las venas hepáticas (onda A) o al flujo

Tabla 7.3 Velocidades normales en los vasos hepáticos (en ayunas)

Arteria hepática	30-40 cm/seg sistólica, 5-10 cm/seg diastólica
Vena porta	15-20 cm/seg

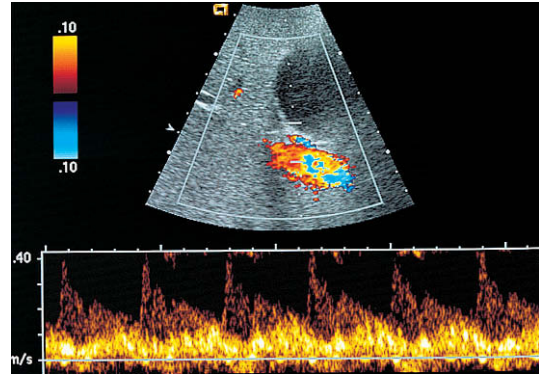
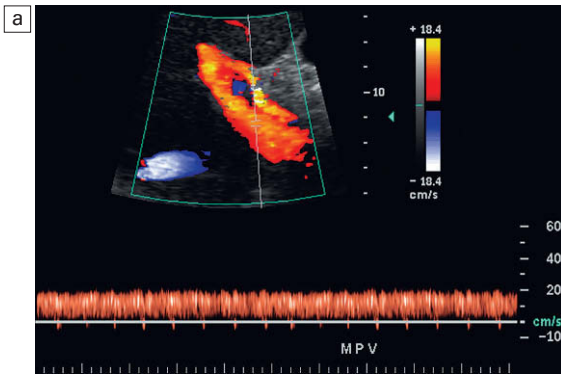


Fig. 7.6 a) Trazado espectral Doppler del flujo normal en la vena porta. La velocidad de flujo de 20 cm/seg es relativamente uniforme en dirección hepatópeta. b) Trazado espectral Doppler del flujo normal en la vena porta. Hay cierta periodicidad en el trazado venoso portal de este paciente. La breve disminución de la velocidad anterógrada coincide con la sístole en la arteria hepática. La variación de velocidad también puede producirse debido a los cambios de presión con la onda A de las venas hepáticas.

entrante de sangre durante la sístole de la arteria hepática²⁴. Como estas breves elevaciones de presión en el hígado aumentan transitoriamente la resistencia al flujo venoso portal entrante, se produce una lentificación momentánea del flujo anterógrado en la vena porta normal (fig. 7.6b)²⁵. En estudios sobre el flujo venoso portal, Hosoki²⁶ y Wachsberg²⁷ señalaron la presencia de cierto grado de periodicidad en el 7 y el 64% de sus respectivas poblaciones normales de estudio. Aunque es de esperar cierta periodicidad en el flujo venoso portal, la inversión del flujo, incluso breve, debe considerarse un hallazgo anómalo.

Arteria hepática

El aporte sanguíneo arterial del hígado proviene únicamente del tronco celíaco en aproximadamente el 76% de los individuos. La *arteria hepática común* se origina en el tronco celíaco y tras dar origen a la arteria gastroduodenal se denomina *arteria hepática propia*; de esta forma entra en el hígado conjuntamente con la vena porta (fig. 7.5a) y se divide en las arterias hepáticas derecha e izquierda. Existen numerosas variantes en la anatomía de la arteria hepática. Entre ellas se incluyen vasos accesorios que coexisten conjuntamente con ramas normales de la arteria hepática y arterias sustitutas

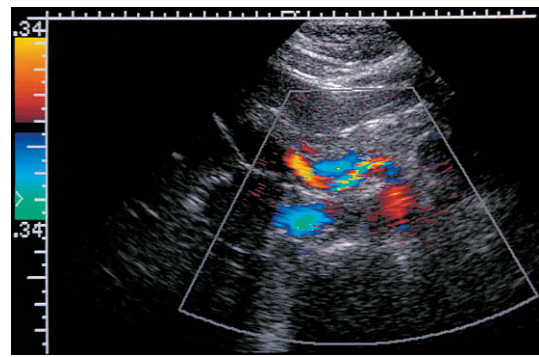
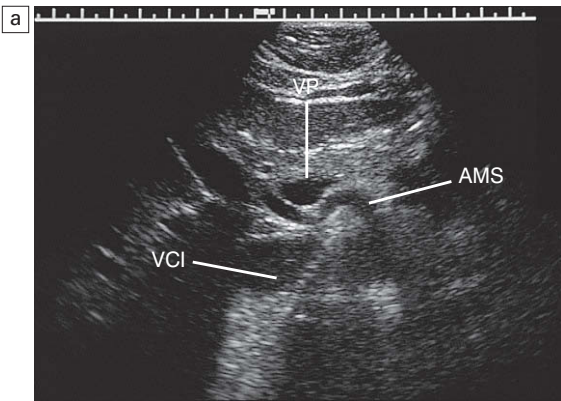


Fig 7.7 a) Corte transversal en la zona central del abdomen a la altura del origen de la arteria mesentérica superior. Se puede ver una estructura tubular que discurre desde la arteria mesentérica superior (AMS) hasta el lóbulo hepático derecho, entre la vena porta (VP) y la vena cava inferior (VCI). b) Con el Doppler color se identifica dicha estructura tubular como un vaso. Una señal arterial en el espectro Doppler, la identificación de su origen en la arteria mesentérica superior y su trayecto hacia el lóbulo hepático derecho confirman que se trata de una variante de la arteria hepática derecha.

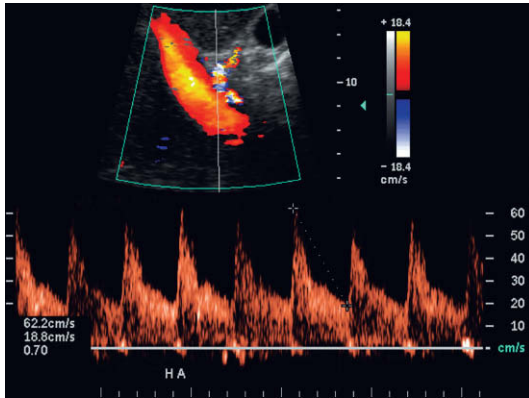


Fig. 7.8 Trazado espectral Doppler de la arteria hepática normal. La elevación sistólica es brusca con un tiempo de aceleración $<0,07$ seg. El índice de resistencia alcanza el 70%. La velocidad al final de la diástole se aproxima a los 19 cm/seg.

que constituyen el único aporte de un segmento o lóbulo. Por ejemplo, una arteria hepática derecha sustituta originada en la arteria mesentérica superior puede ser el único aporte sanguíneo para todo el lóbulo hepático derecho, una situación que tiene lugar en cerca del 11-25% de la población²⁸. En un paciente delgado, con ecografía Doppler color se puede llegar a identificar la arteria hepática derecha variante por detrás de la vena porta principal según se dirige hacia el lóbulo derecho desde la arteria mesentérica superior (fig. 7.7). Otras variantes aparecen con menor frecuencia y son más difíciles de identificar por ecografía Doppler.

La arteria hepática normal en un paciente en ayunas presenta un perfil de flujo Doppler de baja

resistencia (índice de resistencia [IR] del 60-70%, aproximadamente) (fig. 7.8). Durante la sístole, la velocidad es de 30-60 cm/seg, mientras que durante la diástole disminuye normalmente hasta 10-20 cm/seg, velocidad que es habitualmente inferior a la del flujo en la vena porta. El tiempo de aceleración sistólico es corto, normalmente inferior a 0,07 seg. Técnicamente, una buena forma de valorar velocidades relativas de flujo entre la arteria hepática y la vena porta es incrementar el tamaño del volumen de muestreo de forma que ambos vasos queden incorporados en el mismo trazado o alternar el volumen de muestreo de un vaso al otro en el mismo trazado (fig. 7.9).

Venas hepáticas

Las venas hepáticas son estructuras tubulares relativamente rectas y anecogénicas que convergen en la VCI aproximadamente 1 cm por debajo de la entrada de ésta en la aurícula derecha. Las paredes de las venas hepáticas son relativamente hipocogénicas, lo que ayuda a diferenciarlas de las venas portales en las tríadas portales más ecogénicas. Las venas hepáticas no tienen válvulas.

En la mayoría de personas, las venas hepáticas *derecha, media e izquierda* desembocan en la VCI en una configuración en «pata de gallo» cuando se las ve en un plano axial (fig. 7.4). Las venas hepáticas izquierda y media pueden desembocar como un tronco común a lo largo de la superficie anterolateral izquierda de la VCI. Cerca del 30% de los individuos presenta venas hepáticas adicionales que pueden identificarse por Doppler color; se pueden ver una vena segmentaria anterosuperior

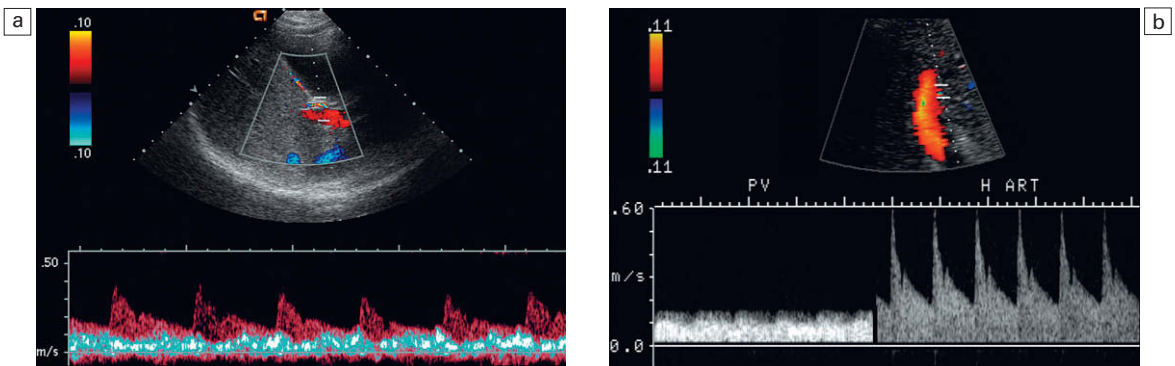


Fig. 7.9 Trazado espectral Doppler combinado de la arteria hepática y de la vena porta. Al ensanchar el volumen de muestreo (a) o al alternar el transductor entre la arteria hepática y la vena porta dentro del mismo trazado (b), se pueden comparar directamente las velocidades relativas de la arteria hepática y la vena porta. Hay una relación de velocidad normal entre la arteria hepática y la vena porta en estos pacientes. La velocidad diastólica en la arteria hepática en un paciente en ayunas es normalmente igual o ligeramente inferior a la velocidad en la vena porta.

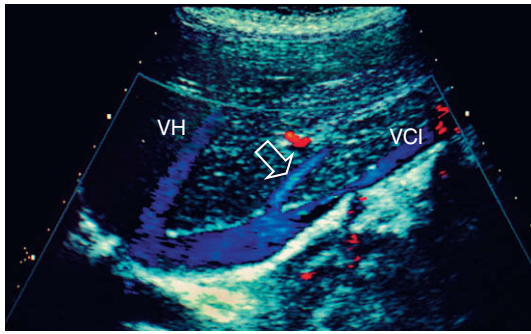


Fig. 7.10 Imagen longitudinal de Doppler color del hígado y la vena cava inferior (VCI) a lo largo del flanco derecho. Existe una vena hepática accesoria prominente (flecha) desde el segmento posteroinferior del lóbulo hepático derecho (segmento 6 de Couinaud). Esta vena desemboca en la vena cava inferior aproximadamente 3 cm por debajo de la confluencia de las venas hepáticas (VH) derecha, media e izquierda.

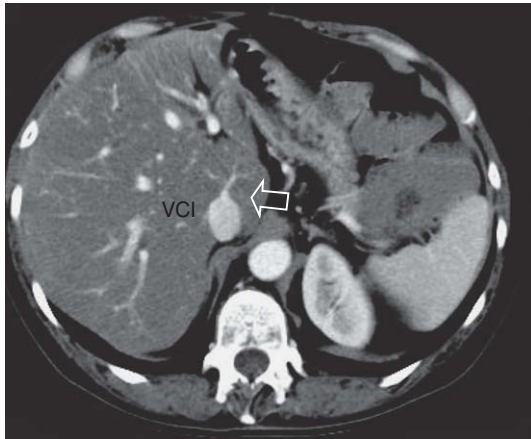


Fig. 7.11 Corte de TC a la altura de la parte central del hígado en un paciente con esteatosis marcada. Obsérvanse varias venas hepáticas pequeñas (flecha) que drenan directamente a la vena cava inferior (VCI). Debido a este exclusivo drenaje del centro del hígado, este segmento se comporta de forma diferente en pacientes con trombosis de las venas hepáticas principales o con cirrosis. Su apariencia ecográfica puede estar alterada. Puede percibirse como hipertrofiado.

derecha drenando en la vena hepática media, venas hepáticas marginales que drenan en las venas hepáticas izquierda o derecha, y una gran vena hepática accesoria derecha que desemboca en la VCI varios centímetros por debajo de la confluencia de las tres venas hepáticas principales en aproxima-

damente el 6-10% de las personas (fig. 7.10). El drenaje venoso de la parte central del parénquima hepático, incluyendo el lóbulo caudado, se realiza directamente a la VCI y normalmente no puede apreciarse por Doppler color, ya que estas venas son pequeñas y centrales (fig. 7.11). Esta vía de drenaje separada es la responsable del comportamiento exclusivo del lóbulo caudado en una hepatopatía y del patrón único de realce que se ve en los estudios de TC con contraste en los pacientes con trombosis de las venas hepáticas.

La forma de onda en las venas hepáticas

La forma de onda normal en las venas hepáticas es trifásica, como resultado de la actividad cardíaca transmitida (fig. 7.12), y es similar a la de la vena yugular; de hecho, las marcas de los componentes de las venas hepáticas se han trasladado desde el trazado de presión venosa yugular. La mayoría de las ventanas ecográficas del hígado muestra las venas hepáticas de forma que el flujo hacia el corazón se aleja del transductor, lo que se registra como flujo por debajo de la línea basal; pero durante la sístole de la aurícula derecha la sangre se ve forzada a retornar al hígado y queda, por tanto, registrada por encima de dicha línea basal. Se describen mejor estas direcciones como anterógrada (hacia el corazón) y retrógrada (alejándose del corazón).

Abu-Yousef²⁴ ha descrito este complicado trazado y ha establecido las medidas de velocidad normales. En la figura 7.12b se muestra la forma de onda de las venas hepáticas en relación con el trazado del electrocardiograma (ECG), el estudio tricuspídeo en modo M y la situación auricular y ventricular. Se pueden identificar las siguientes etapas:

1. El rasgo más distintivo es la onda A retrógrada, que es el resultado de la contracción de la aurícula derecha y coincide con la onda P del ECG. Dado que no existen válvulas entre la aurícula derecha y la VCI, un brote de flujo invertido viaja de forma descendente por la VCI hacia las venas hepáticas, el cual tiene una velocidad media de aproximadamente 18 cm/seg.
2. Al final de la contracción auricular, el flujo retoma una dirección anterógrada a medida que la aurícula se relaja. Sin embargo, con la sístole ventricular derecha la válvula tricúspide se cierra de golpe y protruye de vuelta hacia la aurícula derecha, produciendo de esta forma

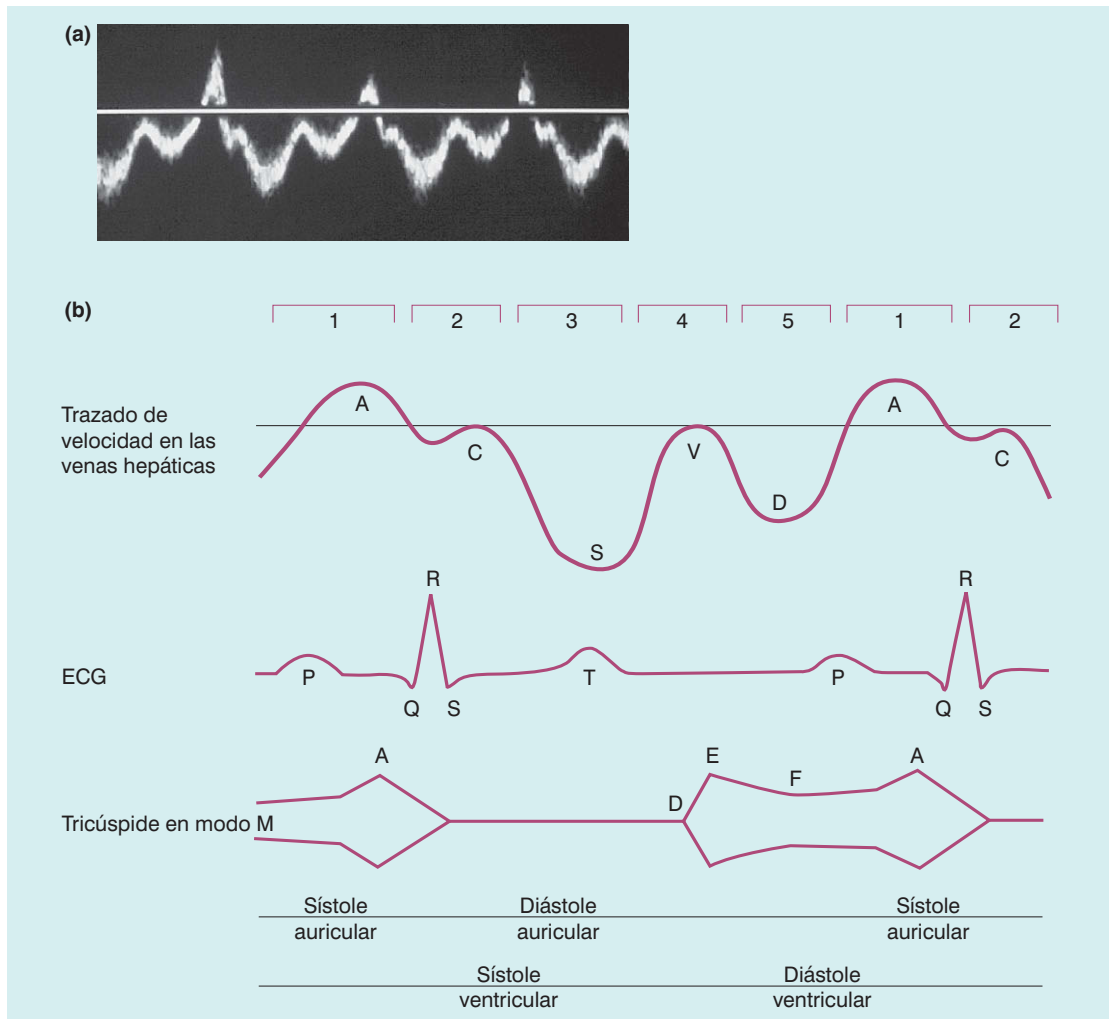


Fig 7.12 a) Espectro Doppler normal en las venas hepáticas. b) Trazados simultáneos de ECG, espectro Doppler de las venas hepáticas y trazado en modo M de la válvula mitral en relación con la sístole y la diástole auricular y ventricular. Las divisiones en la parte superior de estos trazados (1-5) se corresponden con la exposición del texto.

su propia onda de presión, la onda C, que puede percibirse como una pausa breve en un flujo anterógrado en crecimiento paulatino. Esta onda C coincide con el comienzo de la sístole ventricular y se produce inmediatamente después del complejo QRS del ECG.

3. La aurícula derecha continúa dilatándose y el flujo anterógrado crece hasta una velocidad relativamente elevada de 30 cm/seg. Al final, el llenado auricular se acerca a completarse y el flujo anterógrado comienza a lentificarse. Esta transición, conocida como la onda S, se produce durante la sístole ventricular, en un intervalo de 0,15 seg a partir del complejo QRS.

4. Al final del llenado auricular, la velocidad anterógrada disminuye o puede incluso invertirse brevemente, lo que se conoce como onda V, con una velocidad media de aproximadamente $-1,1$ cm/seg. Respecto al ECG, se produce inmediatamente después de la onda T.

5. A medida que el ventrículo derecho entra en la diástole, la válvula tricúspide se abre y el flujo en las venas hepáticas aumenta en dirección anterógrada, ya que se están llenando tanto la aurícula como el ventrículo derechos. La velocidad crece hasta una media de aproximadamente 22 cm/seg, en una fase que se conoce como onda D. Finalmente, las cámaras cardíacas

cas derechas se llenan pasivamente y el flujo anterógrado comienza a lentificarse. Se retorna entonces a la onda A, ya que la aurícula vuelve a contraerse para comenzar otro ciclo cardíaco.

Esta forma de onda se ve en las venas hepáticas y en la parte superior de la VCI en la gran mayoría de pacientes. Sin embargo, no todas las personas presentan un grado similar de periodicidad dentro de las venas hepáticas. El porcentaje de pacientes que manifiestan una onda C identificable es relativamente pequeño (fig. 7.13). El grado de inversión del flujo de las ondas A y V puede variar en función del estado del corazón del paciente, su estado de hidratación, la frecuencia cardíaca y la distancia entre el transductor Doppler y el corazón. En un estudio sobre una población de voluntarios normales se ha descrito una incidencia del 9% de perfiles de flujo venoso hepático aplanados²⁹.

Como el corazón se encuentra localizado dentro del tórax, los cambios de presión producidos por la respiración afectan al perfil de flujo venoso hepático. Cuando el paciente realiza una espiración forzada o un esfuerzo con la glotis cerrada, el aumento de la presión intratorácica se opone al flujo anterógrado, lo que hace que las ondas S y D sean menos prominentes. El componente de inversión del flujo aumenta, de forma que las ondas A y V se vuelven más pronunciadas. Por el

contrario, durante una inspiración forzada con una presión intratorácica negativa creciente, las ondas S y D se hacen más prominentes, mientras que las ondas A y V son menos pronunciadas y pueden no manifestarse realmente como un flujo invertido (fig. 7.14).

DETECCIÓN DE ANOMALÍAS

Vena porta

Hipertensión portal

En la hepatopatía, los sinusoides se lesionan, se destruyen o son reemplazados por otro tejido. A medida que el volumen de parénquima hepático funcionalmente normal disminuye, la resistencia al flujo venoso portal aumenta, la vena porta se dilata y el flujo venoso portal disminuye y finalmente se invierte^{8,30-33}. Hay una elevación de la presión venosa portal por encima de lo normal, de unos 5-10 mmHg, lo que da lugar a hipertensión portal³⁴. Se ha recomendado la utilización de un «índice de congestión» como ayuda al diagnóstico de hipertensión portal. Este índice es el cociente del área de sección de la vena porta (cm²) dividida entre la velocidad media del flujo portal (cm/seg), con lo que se tiene en cuenta, por tanto, la dilatación de la vena porta y la disminución de la velocidad del flujo, los dos cambios fisiológicos asociados a la hipertensión portal³⁵. En personas sanas, este cociente es inferior a 0,7. Se han propuesto otros índices diferentes como útiles para la predicción de la hepatopatía y su gravedad. Entre ellos se inclu-

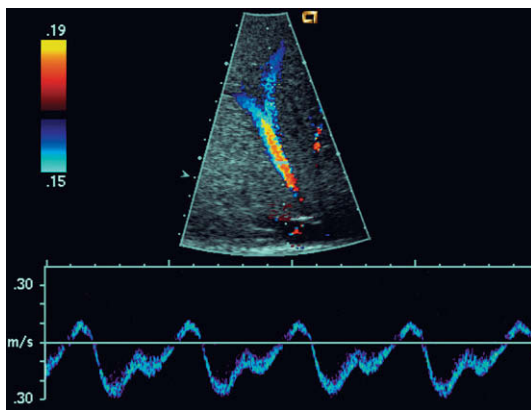


Fig. 7.13 Espectro Doppler en las venas hepáticas normales. Incluso aunque el trazado se toma a unos centímetros del corazón, no se puede identificar la onda C en el mismo. Éste es, de hecho, el trazado que más a menudo se visualiza en las venas hepáticas y en la vena cava inferior. Sólo existe un pequeño componente de flujo retrógrado.

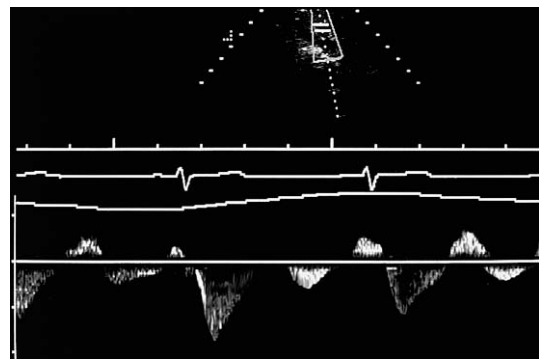


Fig 7.14 Espectro Doppler en un paciente con cirrosis alcohólica grave. La velocidad en la vena porta ha disminuido, aunque el flujo sigue siendo hepatópeto durante la mayor parte del ciclo cardíaco. Obsérvese, sin embargo, la marcada periodicidad, que coincide con la sístole en la arteria hepática.

yen los IR de las arterias hepática y esplénica, el índice vascular hepático modificado (velocidad del flujo portal/IR de la arteria hepática) y el índice de hipertensión portal³⁶,

$$\frac{(\text{IR de la arteria hepática} \times 0,69) \times (\text{IR de la arteria esplénica} \times 0,87)}{\text{velocidad del flujo venoso portal}}$$

A medida que empeora la hepatopatía, la periodicidad en la vena porta puede volverse más pronunciada, lo que habitualmente coincide con la sístole en la arteria hepática (fig. 7.15)^{30,37}. Finalmente, con la hepatopatía terminal, se observa un flujo hepatófugo continuo, generalmente con marcada periodicidad. La sangre que entra al hígado por la arteria hepática pasa normalmente a través de los sinusoides hepáticos hacia las venas hepáticas, pero con la enfermedad hepatocelular progresiva, la cicatrización y la fibrosis, la ruta de salida de mínima resistencia para el flujo arterial entrante pasa a ser la vena porta, hacia la que se deriva la sangre arterial a través de los vasa vasorum o mediante una derivación arteriovenosa directa en los sinusoides. Por tanto, el flujo hepatófugo que abandona el hígado a través de la vena porta corresponde a sangre arterial derivada a partir de la arteria hepática³⁸ (fig. 7.16).

Se puede ver una periodicidad pronunciada en la vena porta, la cual no coincide con la sístole de la arteria hepática. Habitualmente se debe a una cardiopatía, como una disfunción del ventrí-

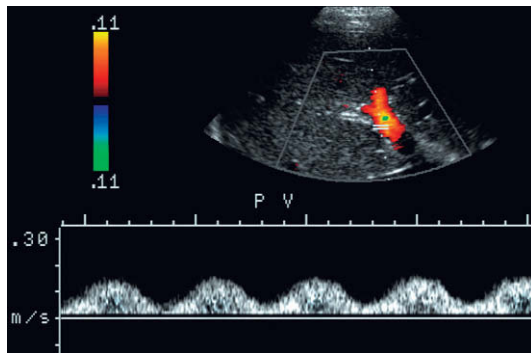


Fig. 7.15 Espectro Doppler en un paciente con cirrosis alcohólica grave. El flujo en la vena porta permanece hepatópeto continuamente, pero el perfil ha desarrollado una marcada periodicidad hasta un punto en el que el flujo anterógrado casi cesa. Esto coincide con la sístole arterial.

culo derecho o insuficiencia tricuspídea, y se produce a causa de un componente de inversión del flujo en las venas hepáticas, bien una onda A «cañón» o una onda S invertida^{39,40} (fig. 7.17).

Varices

A medida que la hipertensión progresa y la presión se eleva a 15 o 20 mmHg, hay presión suficiente como para provocar el desarrollo de varices. Estas vías colaterales derivan sangre de la circulación portal a la sistémica. Los canales más

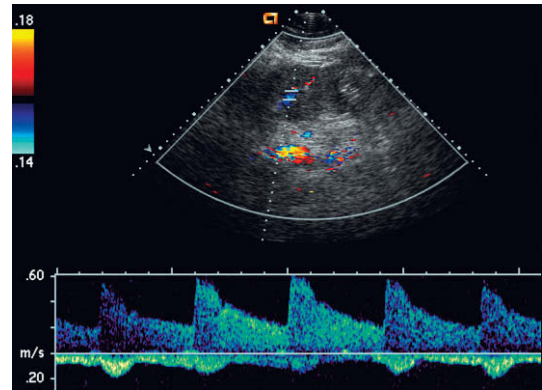


Fig 7.16 Espectro Doppler de la vena porta en un paciente con una hepatopatía grave secundaria a sobredosis de paracetamol. El flujo venoso portal es hepatófugo a lo largo de todo el ciclo cardíaco.

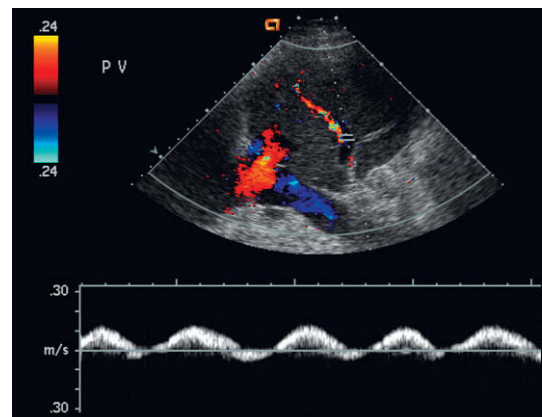


Fig 7.17 Espectro Doppler de la vena porta en un paciente con disfunción grave del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea. Hay una marcada periodicidad en la forma de la onda venosa portal. El flujo hepatópeto disminuye y se invierte brevemente, lo que coincide con el gran componente de regurgitación del flujo venoso hepático durante la insuficiencia tricuspídea.

habituales son las venas gástricas cortas, gástrica izquierda y coronaria; las venas paraumbilicales recanalizadas, y las colaterales esplenorrenales-mesentéricas (fig. 7.18). Otras rutas, más atípicas, incluyen las venas perivesiculares, iliolumbares, gonadal, hemorroidales y ascendentes retroesternales. De hecho, casi cualquier vena en el abdomen puede servir como una potencial colateral hacia la circulación sistémica y puede quedar incorporada en derivaciones muy complejas⁴¹.

Las *varices gástricas cortas* discurren entre el bazo y la curvatura mayor del estómago y se ven mejor a través del flanco izquierdo, utilizando el bazo agrandado como ventana (fig. 7.19). Las *varices de la vena gástrica izquierda o coronaria* que discurren desde las venas esplénica o portal hacia la curvatura menor del estómago se valoran mejor a través del lóbulo izquierdo del hígado (figs. 7.19b y 7.20a). Ambos grupos de varices convergen entonces en la unión gastroesfágica.

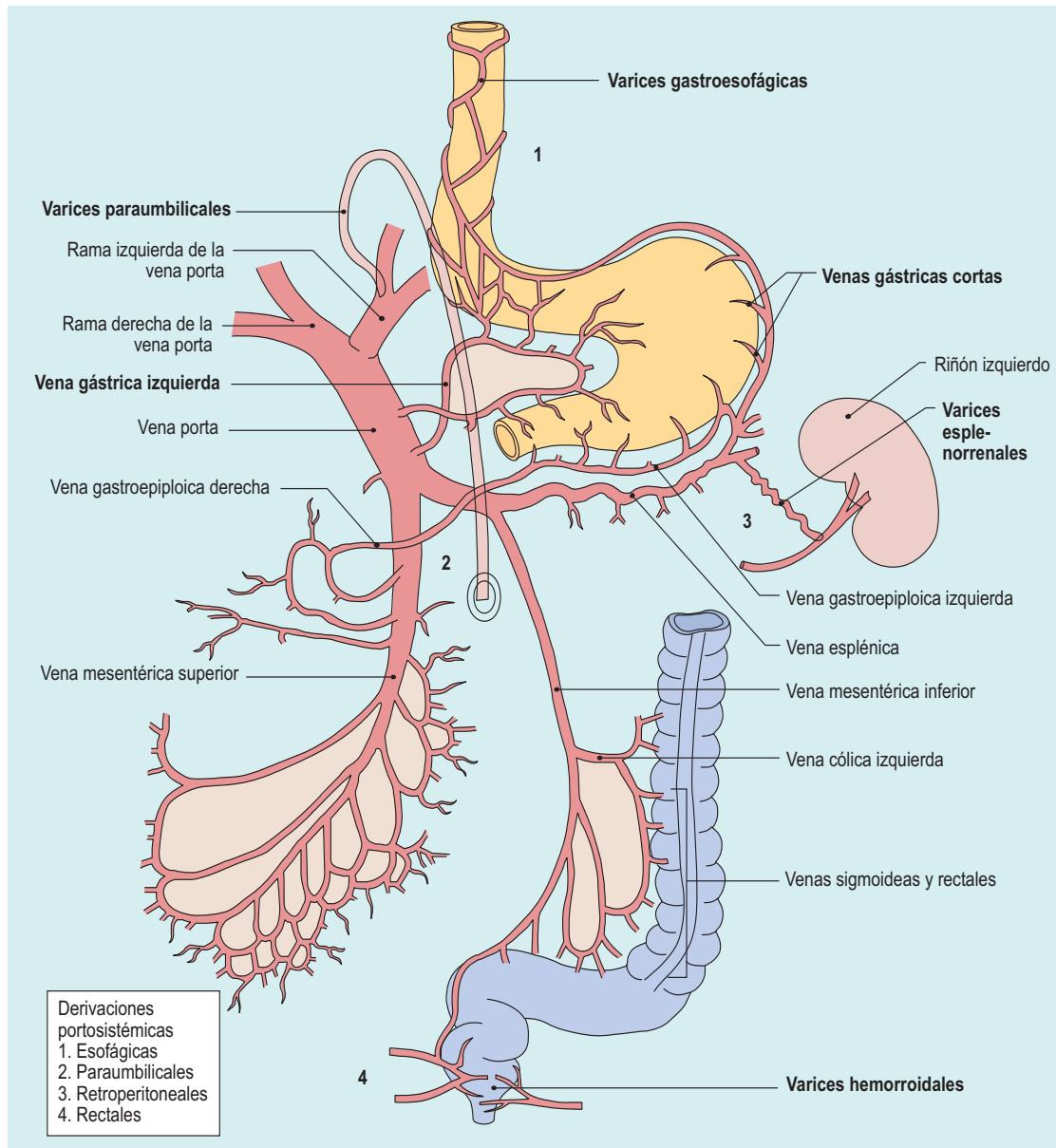


Fig 7.18 Principales varices portosistémicas que se desarrollan en la hipertensión portal.

Desde allí, el flujo sanguíneo se dirige en sentido ascendente a través de varices esofágicas para finalmente comunicar con la vena ácigos y la circulación sistémica (fig. 7.20b). Ante el riesgo letal potencial de una hemorragia repentina espontánea de estas varices, se puede emplear una diversidad de procedimientos endoscópicos, quirúrgicos o percutáneos para desviar y alejar el flujo de ellas⁴².

En el feto la sangre oxigenada fluye desde la placenta a través de la vena umbilical hasta la vena porta izquierda y, a través del conducto venoso, a la VCI y la aurícula derecha. Tras el nacimiento, estas conexiones involucionan y la vena umbilical queda representada como el ligamento teres dentro del ligamento falciforme. En la hipertensión portal, en este ligamento se pueden dilatar *venas paraumbilicales* y transportar sangre desde la vena

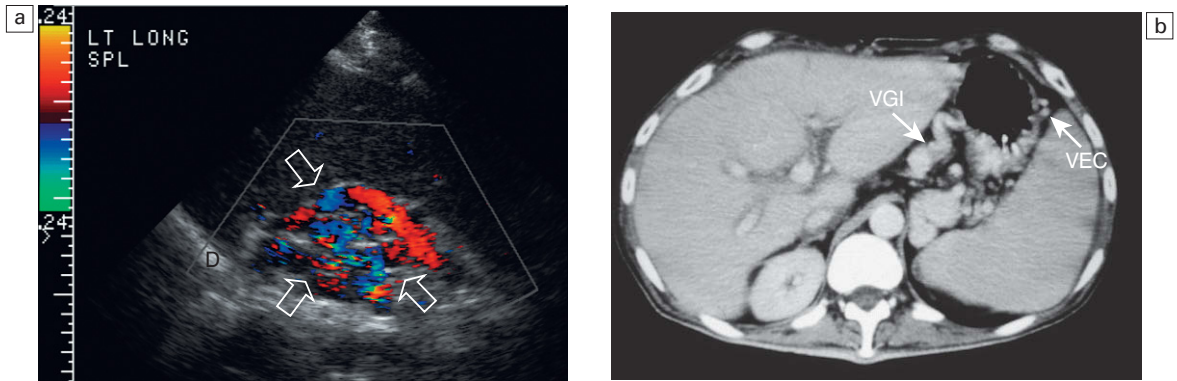


Fig. 7.19 a) Imagen longitudinal de Doppler color del flanco izquierdo de un paciente con hipertensión portal. Se ve un ovillo vascular (flechas) en el hilio esplénico que se extiende cefálicamente hacia el diafragma (D). Son varices gástricas cortas que discurren desde venas esplénicas al estómago y desde éste hacia la circulación sistémica a través de varices esofágicas. b) TC con contraste de un paciente con hipertensión portal. Se ven mejor las varices esofágicas cortas (VEC) desde el flanco izquierdo utilizando el bazo como ventana ecográfica. La variz gástrica izquierda (VGI) se ve mejor a través del lóbulo hepático izquierdo.

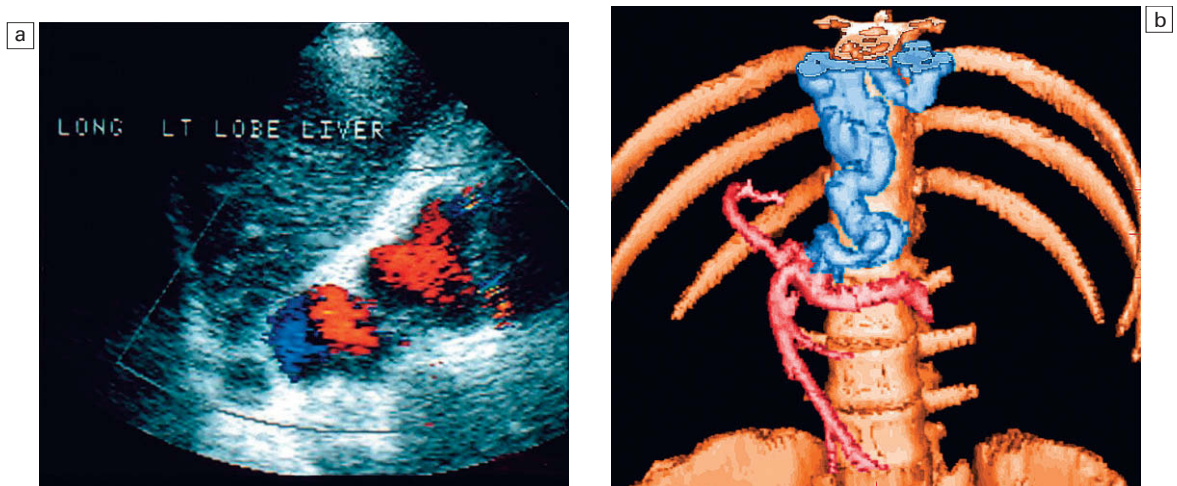


Fig. 7.20 a) Imagen longitudinal de Doppler color en la línea media de un paciente con hipertensión portal. Se puede ver una gran variz gástrica izquierda tortuosa que discurre desde la zona del tronco celiaco hacia la unión gastroesofágica. Mientras que las varices gástricas cortas tienden a formar un plexo de vasos pequeños, la variz gástrica izquierda suele ser un vaso único grande y tortuoso. b) Imagen de sombreado de superficie que muestra una reconstrucción tridimensional de la vascularización portal. El sistema venoso portal aparece coloreado en rojo. El vaso representa una gran variz esofágica izquierda. Obsérvese la naturaleza tortuosa de este vaso a medida que discurre cefálicamente, que se ramifica finalmente en múltiples varices esofágicas.

porta izquierda a lo largo de la pared abdominal anterior hasta la región umbilical (fig. 7.21)⁴³. Desde el ombligo, la sangre puede pasar a las venas epigástricas superior o inferior, o a través de venas subcutáneas de la pared abdominal anterior, una «cabeza de medusa», para alcanzar el sistema venoso sistémico principal. Como las varices epigástricas inferiores discurren inmediatamente subyacentes a los músculos rectos, no resultan evidentes en la exploración clínica, pero se identifican fácilmente mediante Doppler color (fig. 7.22). Los pacientes con hipertensión portal conocida que presentan una vena umbilical deben ser sometidos a una prueba de imagen antes de la cirugía, ya que la hernia puede contener una variz dilatada en lugar de intestino (fig. 7.23). Una ventaja de esta vía colateral es que aleja la sangre de aquellas varices que pueden ocasionar una hemorragia varicosa que amenace la vida⁴⁴.

Las *colaterales esplenorreñales-mesentéricas* son bastante grandes habitualmente y muy tortuosas. Se ven en el flanco izquierdo discurrendo entre el hilio esplénico y la vena renal izquierda (fig. 7.24). En ocasiones, esta ruta puede continuarse a través de venas gonadales hasta la pelvis.

Las *varices perivesiculares* pueden aparecer en la pared de la vesícula y se asocian con trombosis de la vena porta. La exploración ecográfica puede

demostrar estructuras quísticas o tubulares en la pared vesicular. No deben confundirse con los senos de Rokitsky Aschoff de la colecistitis hiperplásica. El Doppler color resulta útil para demostrar flujo dentro de estos vasos; el trazado espectral es el de flujo venoso portal (fig. 7.25). Desde la vesícula, colaterales subhepáticas comunican con venas de la pared abdominal y subcostales. Las colaterales hemorroidales no se estudian de rutina mediante Doppler.

Trombosis venosa portal

La trombosis venosa portal puede ser completamente asintomática en pacientes con cirrosis; sin embargo, más de la mitad de los casos se presentan con complicaciones que ponen en peligro la vida, como una hemorragia gastrointestinal o un infarto intestinal⁴⁵. Debe considerarse la trombosis de la vena porta cuando no se detecta señal Doppler dentro de dicho vaso. Puede deberse a un trombo o a invasión tumoral. Sin embargo, el ecografista debe revisar primero la configuración del sistema y reevaluar los parámetros de escala, ganancia y filtración (fig. 7.26). Si éstos son los adecuados y aun así no hay flujo perceptible, hay que solicitar al paciente que realice una maniobra de Valsalva. Con ella se eleva la presión intratorácica y la de la aurícula derecha, y se transmite mayor presión a la

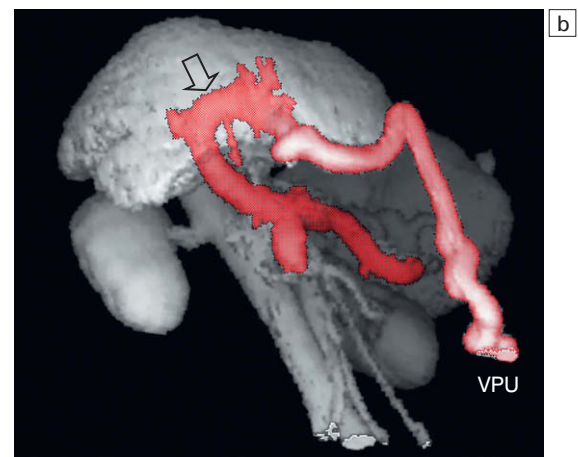
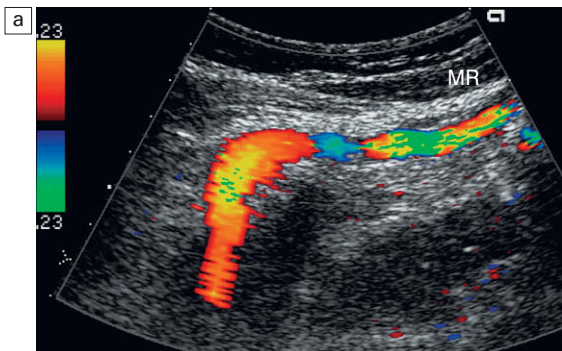


Fig. 7.21 a) Imagen longitudinal de Doppler color de un paciente con hipertensión portal. Una gran vena transporta flujo de la vena porta izquierda hacia el transductor. Discurre a lo largo del ligamento falciforme y gira entonces en sentido caudal a lo largo de la zona interna de la pared abdominal, dirigiéndose hacia el ombligo, subyacente a los músculos rectos (MR) anteriores. b) Reformateo tridimensional de sombreado de superficie de los órganos sólidos del abdomen superior y del sistema venoso portal. El flujo en la vena porta principal se dirige hacia el hígado, pero inmediatamente se canaliza a una gran vena izquierda (flecha). El flujo discurre entonces en sentido anterior hacia la pared abdominal anterior e inferiormente hacia el ombligo a través de una gran vena paraumbilical (VPU) recanalizada (rosa).

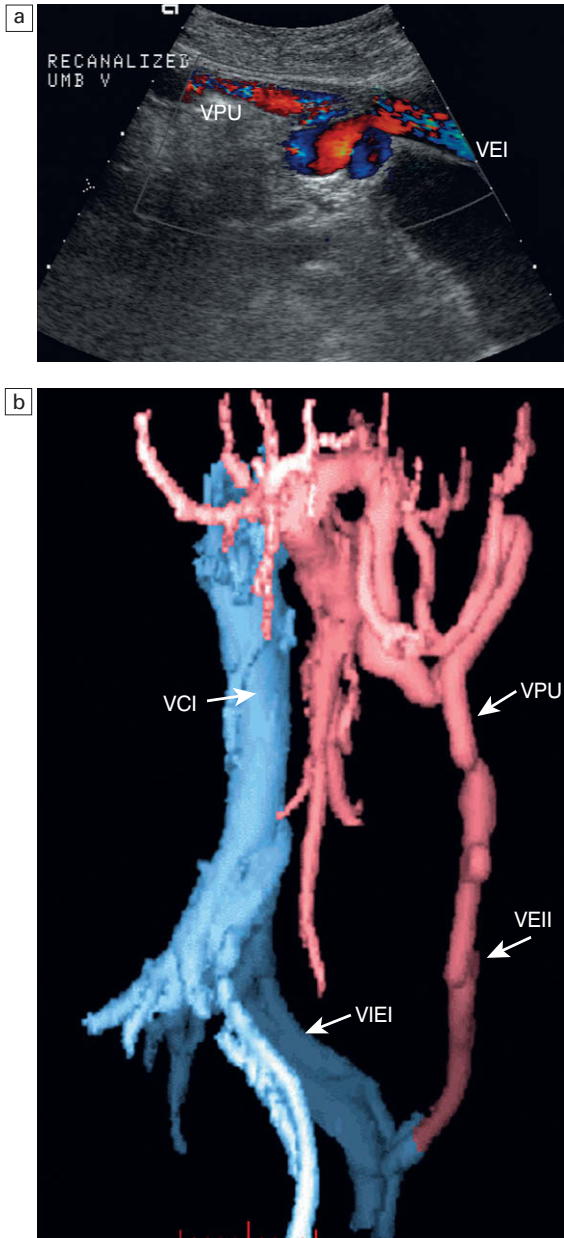


Fig. 7.22 a) Imagen longitudinal de Doppler color obtenida directamente sobre el ombligo. Una vena paraumbilical (VPU) recanalizada lleva la sangre hacia el ombligo. No había cabeza de medusa en este paciente ya que el flujo se continuaba desde la región umbilical a través de una vena epigástrica inferior (VEI). b) Angiograma en 3D por TC de un paciente con hipertensión portal. Obsérvese la gran vena paraumbilical (VPU) recanalizada que se dirige hacia el ombligo. Desde allí el flujo retorna a la circulación sistémica a través de la vena epigástrica inferior izquierda (VEII) hacia la vena iliaca externa izquierda (VIEI) y la vena cava inferior (VCI).

VCI, a las venas hepáticas y, a continuación, al parénquima hepático. Esta presión aumentada produce una resistencia aún mayor al flujo venoso portal entrante y puede transformar un flujo portal estancado en un flujo hepatófugo (fig. 7.27). También se puede considerar la utilización de un medio de contraste ecográfico intravenoso para potenciar la percepción de flujos muy lentos.

La *trombosis* precoz de la vena porta puede resultar difícil de visualizar por ecografía ya que un trombo fresco puede ser marcadamente hipocogénico (fig. 7.28)⁴⁶. A medida que el trombo madura, se vuelve más ecogénico y se retrae, permitiendo una recanalización parcial de la vena porta (fig. 7.29). Los pacientes con trombosis de la vena porta de larga evolución pueden desarrollar un flujo colateral dentro del hígado a través de una red entrelazada de venas. Este hecho se conoce como transformación cavernomatosa de la vena porta o cavernoma^{47,48}. Los estudios en escala de grises por sí solos raramente pueden visualizar estos vasos a causa de su pequeño tamaño, pero el Doppler color pone de manifiesto una red de numerosas venillas serpiginosas que suelen afectar a un área bastante amplia del hilio hepático (fig. 7.30). El espectro Doppler demuestra flujo portal en las ramas de los cavernomas.

Invasión neoplásica

El CHC tiene propensión a invadir las venas portales y hepáticas. Un tumor intravascular se clasifica como estadio IV de la enfermedad, lo que se considera irresecable. La afectación de la vena porta por un tumor puede producir un aumento de su área seccional y una disminución del flujo venoso portal. Un tumor en la vena porta recibirá su aporte vascular de la arteria hepática y el trazado espectral Doppler del «trombo» mostrará una forma de onda arterial, la cual suele proyectarse en dirección hepatófuga, nutriendo el tumor a medida que crece fuera del hígado. Un trombo blando no mostrará tal trazado Doppler, de forma que es posible diferenciar un tumor invasivo de un trombo blando y confirmar el diagnóstico de CHC en estadio IV con invasión vascular (fig. 7.31)⁴⁹.

Aneurismas de la vena porta

Se han descrito aneurismas de la vena porta, pero resultan extremadamente raros. La vena puede aumentar de tamaño hasta un diámetro de 3 cm o más. Debe utilizarse el trazado espectral para confirmar que se trata de una forma de onda venosa

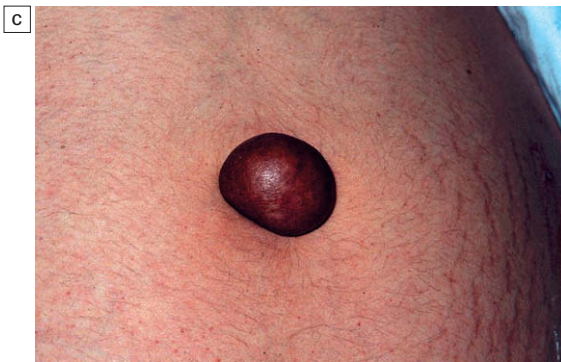
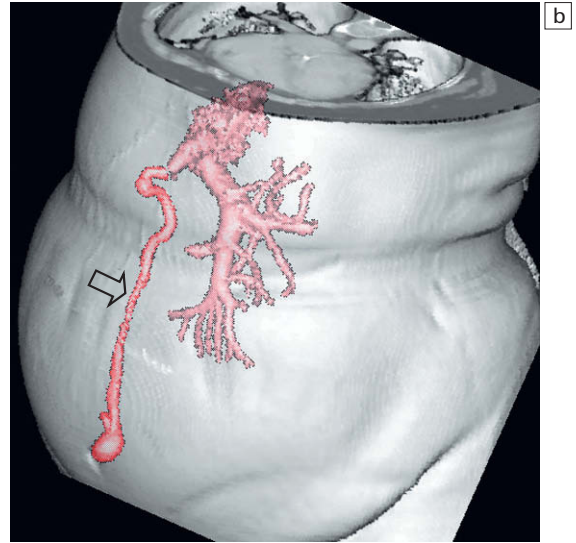
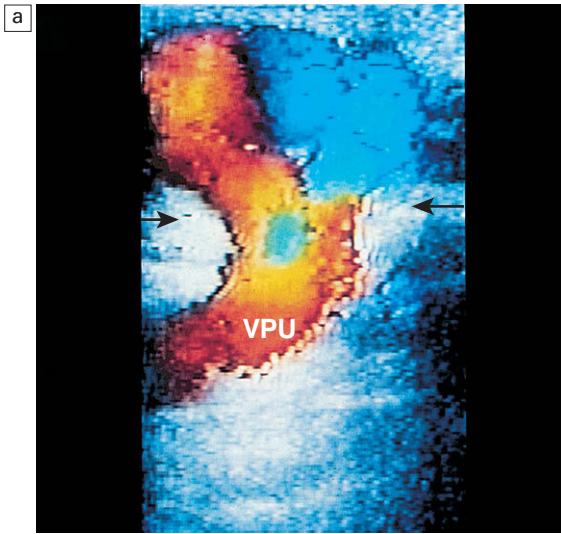


Fig. 7.23 a) y b) Reconstrucción tridimensional de sombreado de superficie. Fase venosa portal del angiograma por TC de un paciente con hipertensión portal. Una gran vena paraumbilical (VPU) recanalizada se dirige en sentido descendente por la pared abdominal anterior (flecha). En la región subumbilical se ve este vaso dilatarse en el componente aneurismático de esta variz. c) Fotografía del ombligo en un paciente con cirrosis alcohólica y hepatopatía terminal. Esta masa de color parduzco es una variz paraumbilical herniada que se ha extendido a la vaina de los rectos y exteriormente a través de la pared abdominal anterior. Esta variz está siguiendo sencillamente el camino anatómico de la vena umbilical original.

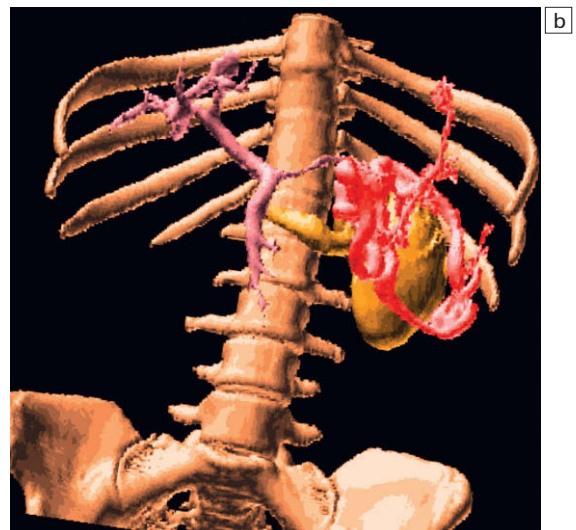
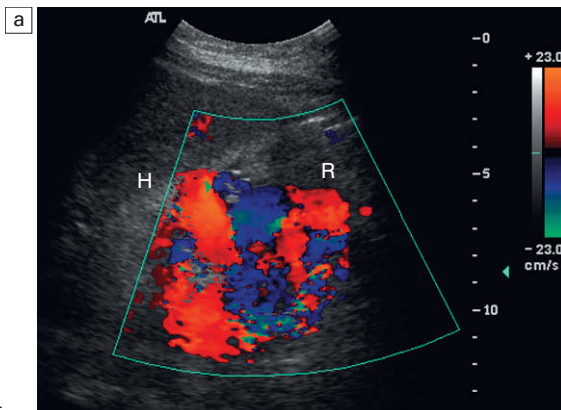


Fig. 7.24 a) Imagen longitudinal de Doppler color en el flanco izquierdo. Una gran variz ocupa el espacio entre el hilio esplénico (H) y el riñón izquierdo (R). Representa una variz esplenorrenal tortuosa. b) Reformateo tridimensional de la fase portal de un angiograma por TC. Se ilustra el sistema venoso portal en rosa. El vaso rojo representa una variz esplenorrenal tortuosa. El riñón y la vena renal se ilustran en amarillo. (Se ha suprimido el bazo para facilitar la visualización de esta variz.)

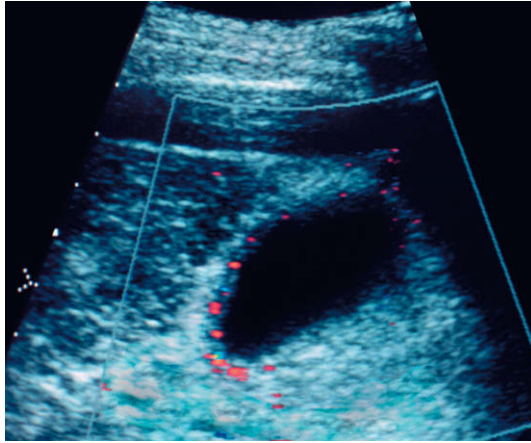


Fig. 7.25 Imagen de Doppler color de la vesícula biliar en un paciente con hipertensión portal y trombosis de la vena porta. Se identifican numerosos vasos en la pared de la vesícula. El espectro Doppler puso de manifiesto una forma de onda venosa portal, como sería de esperar en varices, y no una onda arterial, como se vería en la arteria cística.

portal y descartar que el aneurisma sea de la arteria hepática, ya que este último caso conlleva una incidencia mucho más elevada de complicaciones y rotura^{50,51}.

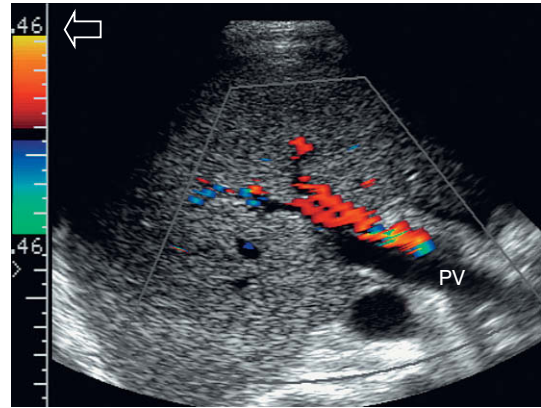


Fig. 7.26 Imagen de Doppler color a lo largo del eje del hilio hepático en un paciente con hipertensión portal. El flujo en color es claramente apreciable en la arteria hepática. La vena porta, sin embargo, no presenta un flujo evidente, lo que sugiere trombosis. La evaluación de la frecuencia de repetición del pulso (flecha) demuestra que el valor era excesivamente elevado, lo que suprime, en efecto, la presentación en color de un flujo lento, dando la falsa impresión de trombosis.

Gas en la vena porta

Es posible ver gas en la vena porta y en sus ramas en diferentes trastornos gastrointestinales, tales como sepsis, obstrucción con distensión, entero-

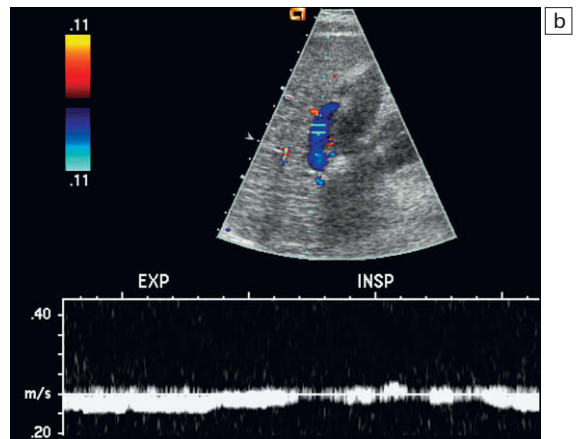
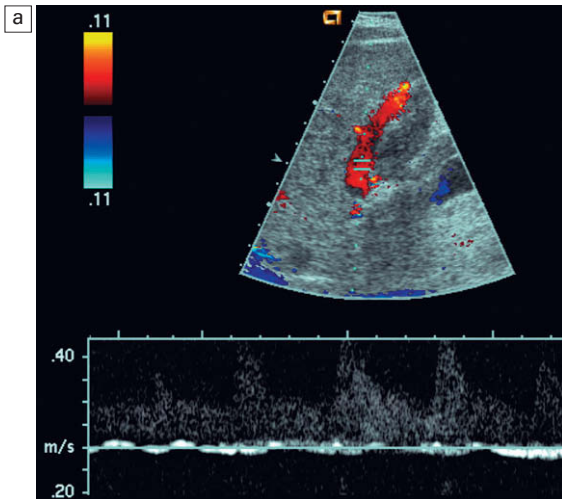


Fig. 7.27 Trazados espectrales Doppler de un paciente con hepatopatía en estadio terminal que estaba siendo valorado de cara a un trasplante. a) Con una respiración neutra sostenida, apenas se percibe flujo en la vena porta. Oscila entre hepatófugo durante la sístole arterial y hepatópeto durante la diástole arterial. b) Cuando se indica al paciente que realice inspiraciones y espiraciones forzadas, el flujo venoso portal de este paciente se vuelve mucho más dinámico. Durante la espiración forzada con elevación de la presión intratorácica, hay un aumento de la resistencia al flujo venoso saliente del hígado, lo que obliga a que el flujo venoso portal se vuelva hepatófugo. Durante la inspiración con presión intratorácica negativa se disminuye la resistencia al flujo venoso de salida hepático, haciendo, por tanto, que el flujo sanguíneo casi se estanque.

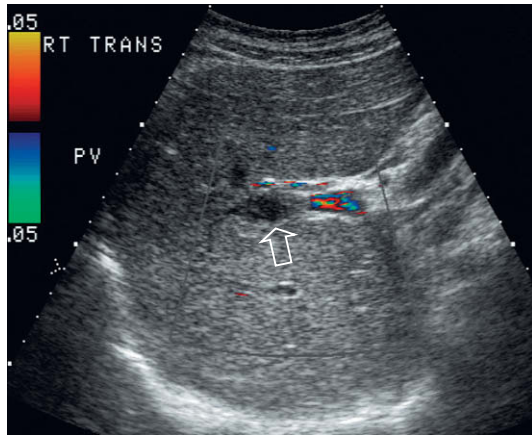


Fig. 7.28 Imagen oblicua de Doppler color del hilio hepático. Se ha establecido adecuadamente una frecuencia de repetición de pulsos a nivel bajo. No obstante, el chorro de flujo resulta visible en la vena porta extrahepática, pero dentro del propio hígado no se identifica flujo en color. De hecho, hay ecos de bajo nivel en la vena porta que indican un trombo fresco (flecha).

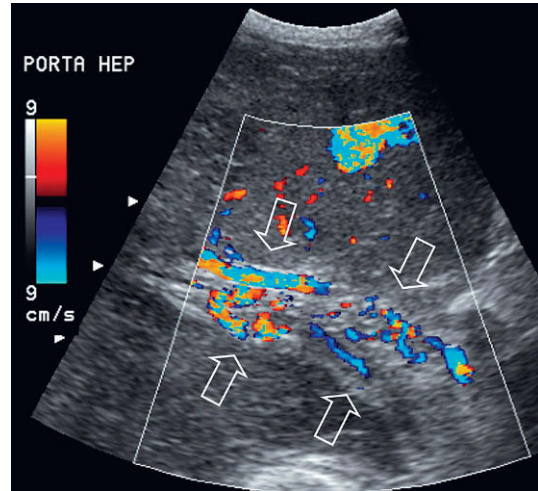


Fig. 7.30 Imagen oblicua de Doppler color del hilio hepático. No se visualiza una vena porta normal. En su lugar hay un plexo de pequeños vasos con flujo hepatópeto (flechas). Tras una trombosis de la vena porta, esta red de pequeños vasos reconstituye el flujo portal hacia el hígado, lo que se conoce como transformación cavernomatosa de la vena porta.

colitis necrosante, infartos o úlceras. Se pueden ver numerosos focos pequeños hiperecogénicos en la vena porta fluyendo hacia el hígado. Dado que estas burbujas se mueven con bastante rapidez, su percepción se ve mejorada con un aumento temporal de la resolución del equipo al limitar el campo de visión al área de la vena porta y minimizar o desactivar la promediación de imágenes. El trazado del espectro Doppler muestra pi-

cos agudos bidireccionales superpuestos a un trazado Doppler de la vena porta⁵². Estos picos no reflejan una mayor velocidad de las burbujas de aire sino que representan un artefacto producido al estar preparado el equipo para mostrar la variación Doppler de los hematíes, de forma que ecos mucho más intensos debidos a las burbujas de aire quedan registrados como picos de ruido en el trazado (fig. 7.32)⁵³.

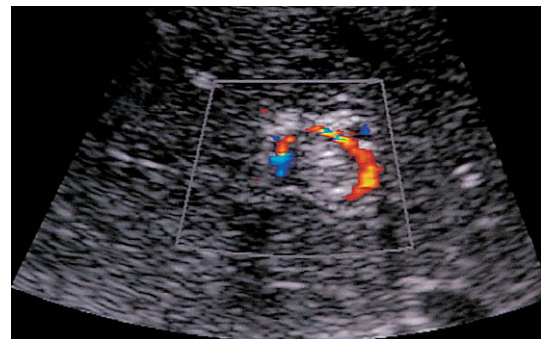
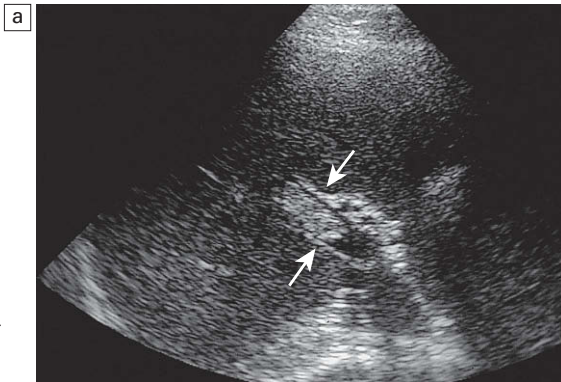


Fig. 7.29 a) Imagen oblicua de la vena porta en un paciente con hipercoagulabilidad. Se puede ver un trombo ecogénico adherido a la pared de la vena porta (flechas). b) Imagen transversal de Doppler color de la porta hepática. Se ve el flujo discurriendo a través del trombo parcialmente oclusivo en dirección hepatópeta.

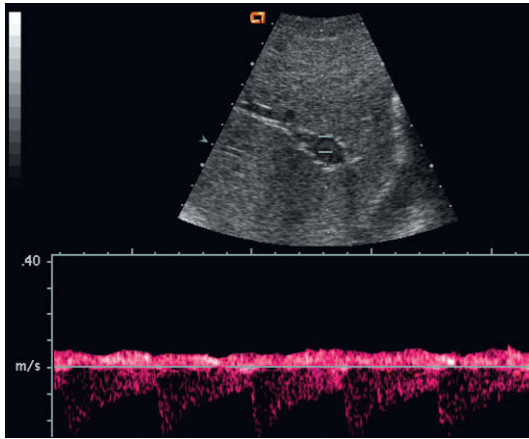


Fig. 7.31 Trazado espectral Doppler de la vena porta en un paciente con carcinoma hepatocelular (CHC). Se puede apreciar una forma de onda arterial en una placa de tejido que se identifica extendiéndose al interior de la vena porta. Esto representa CHC perfundido principalmente por flujo arterial.

Arteria hepática

Se puede utilizar una comparación de las velocidades de la arteria hepática y de la vena porta como un indicador de hepatopatía. La velocidad normal en la vena porta de un paciente en ayunas es de aproximadamente 18 cm/seg, la velocidad sistólica normal en la arteria hepática es de 25-40 cm/seg y la diastólica, de 10-15 cm/seg. Si se pueden registrar las formas de onda de la arteria hepática y de la vena porta simultáneamente en un trazado Doppler, la velocidad diastólica normal de la arteria hepática aparecerá, por tanto, ligeramente por debajo de la de la vena porta (fig. 7.9).

Casi todas las enfermedades hepáticas reciben su aporte sanguíneo a través de la arteria hepática. A medida que el trastorno se vuelve más grave o afecta a un área más extensa del hígado, el flujo en la arteria hepática aumenta. A medida que empeora la hepatopatía, el flujo venoso portal entrante encuentra una resistencia progresivamente mayor, lo que da lugar a una disminución de la velocidad portal hepatópeto. Por tanto, si la exploración Doppler muestra velocidades diastólicas en la arteria hepática superiores a las de la vena porta hay que valorar cuidadosamente el parénquima hepático para descartar hepatopatía focal o difusa⁸. Sin embargo, este hallazgo es inespecífico y puede verse en neoplasias (tanto primarias como metastásicas) e infecciones (virales, bacterianas, parasitarias o fúngicas) (fig. 7.33). Entidades benignas (p. ej., he-

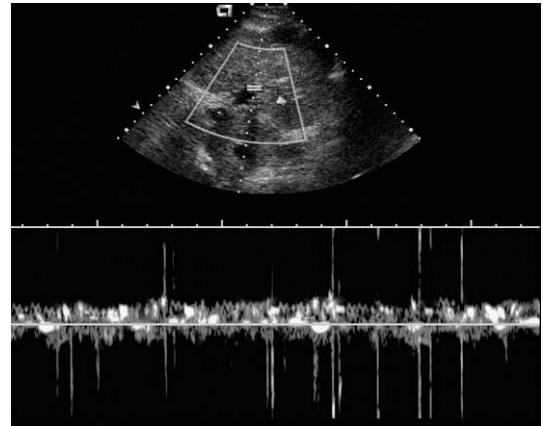


Fig. 7.32 Trazado espectral Doppler de la vena porta en un paciente con neumatosis intestinal. Los picos presentes en este trazado espectral están producidos por las burbujas aéreas en la vena porta. Estas burbujas están viajando a la misma velocidad que el resto de la sangre de la vena porta. Con una ganancia establecida para sangre, la intensa reflexión del sonido que producen las burbujas aéreas da lugar a picos de ruido.

mangiomas, infiltración grasa), en cambio, no afectan perceptiblemente al flujo de la arteria hepática principal o de la vena porta (fig. 7.34).

Se ha estudiado la resistencia en la arteria hepática en varias situaciones patológicas. Se pueden apreciar alteraciones en la resistencia, pero, hasta la fecha, no han demostrado ser lo suficientemente específicas ni sensibles para el diagnóstico de ninguna entidad determinada^{54,55}. Una rápida instauración de edema o inflamación del hígado puede dar lugar a una congestión importante, lo que conduce a una mayor resistencia al flujo entrante por la arteria hepática y a una elevación del IR. Se ha descrito un IR elevado en la arteria hepática como factor predictor de una insuficiencia hepática aguda fulminante y grave^{56,57}. Alteraciones hipervasculares, en especial aquéllas con derivación arteriovenosa, tales como neoplasias, pueden disminuir la resistencia arterial. Una forma de onda tardus parvus y una baja resistencia al flujo pueden también percibirse distalmente a una estenosis significativa de la arteria hepática o a una compresión sobre el tronco celiaco de los pilares diafragmáticos (fig. 7.35).

Aneurismas de la arteria hepática

Los aneurismas de la arteria hepática suelen ser extrahepáticos y pueden ser congénitos o adquiri-

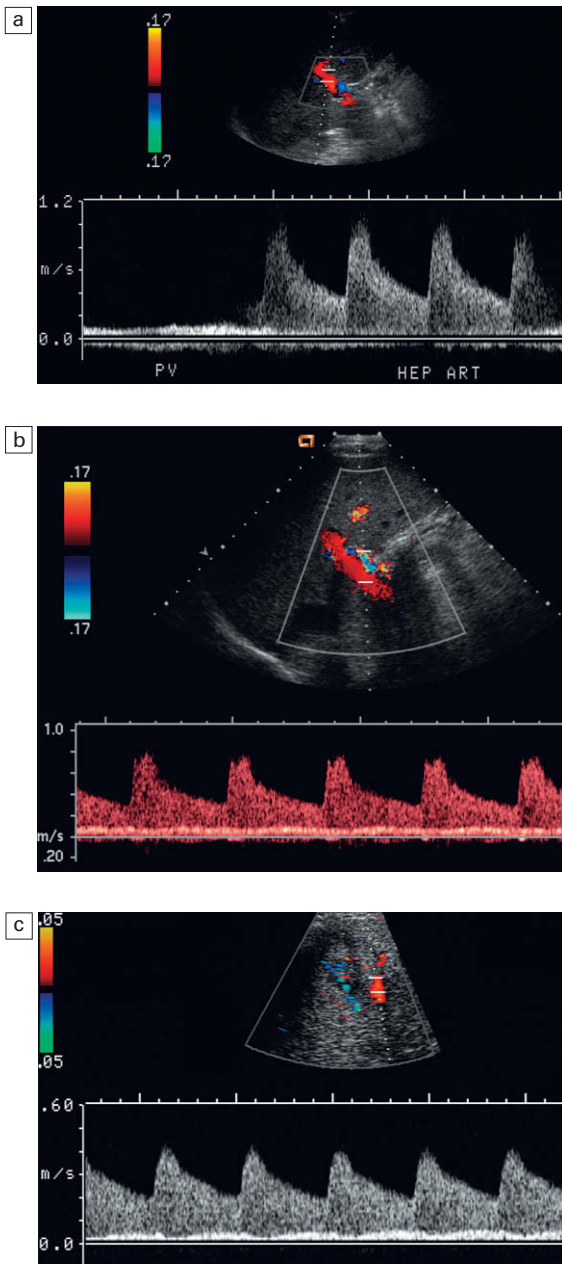


Fig. 7.33 a) Trazado espectral Doppler del hilio hepático en un paciente con hepatitis tóxica demostrada por biopsia. Se obtuvo este trazado con un ligero cambio en la orientación del transductor durante la exploración, alternando entre la vena porta y la arteria hepática. Las velocidades en la arteria hepática se encuentran muy aumentadas, con un índice de resistencia bajo y un flujo diastólico elevado. El flujo en la vena porta se ha reducido hasta el punto en que prácticamente es imperceptible. b) Trazado combinado de la arteria hepática y la vena hepática a la altura del hilio hepático en un paciente con VIH. A diferencia de (a), este trazado se obtuvo con un volumen de muestreo muy amplio, incluyendo los perfiles de flujo de la arteria hepática y de la vena porta en el mismo trazado. De nuevo se ve una alteración similar en las velocidades con un flujo arterial intenso y marcado y un flujo portal venoso entrante muy disminuido. c) Trazado combinado similar en un paciente con carcinoma pulmonar con metástasis. El flujo arterial pronunciado está irrigando las metástasis en rápido crecimiento. El flujo venoso portal está disminuido a medida que los sinusoides hepáticos se ven reemplazados por el tumor.

dos. Pancreatitis, traumatismos o una biopsia hepática son las etiologías más habituales. Se pueden ver aneurismas micóticos en pacientes inmunocomprometidos, en aquéllos con una endocarditis bacteriana o en adictos a drogas intravenosas. La ecografía demuestra un área redondeada con un flujo en remolinos en el color. Puede percibirse un trazado espectral arterial, pero suele encontrarse bastante distorsionado a causa de las turbulencias.

En ocasiones se puede desarrollar un coágulo dentro del aneurisma o pseudoaneurisma (fig. 7.36). Puede aparecer una comunicación entre el aneurisma y la vena porta o una vena hepática, lo que convierte al aneurisma en una fístula arteriovenosa. Los perfiles del espectro Doppler muestran velocidades cambiantes de entrada del flujo arterial, un flujo turbulento en remolinos dentro del aneurisma y la arterialización del flujo venoso de salida^{58,59}.

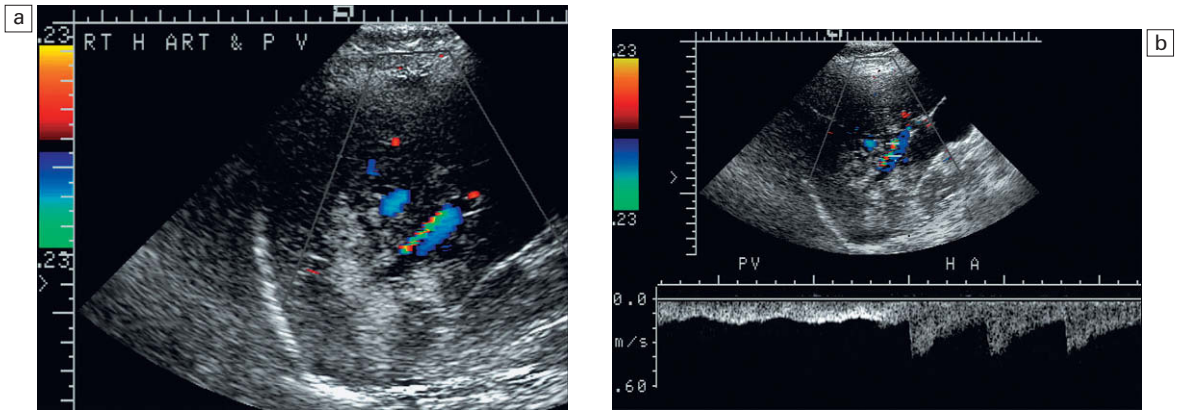


Fig. 7.34 a) Imagen transversal del lóbulo hepático derecho. Un infiltrado globuloso pseudotumoral muy ecogénico resulta visible en la parte inferior del lóbulo derecho. Las ramas posteroinferiores de la arteria y la vena hepáticas derechas son visibles atravesando esta zona en el Doppler color. b) Los trazados espectrales Doppler de la arteria hepática y la vena porta que nutren esta zona muestran que las velocidades son relativamente normales. El índice de flujo entre ambos vasos no se ve alterado. La biopsia demostró que esta masa correspondía a una infiltración de grasa focal.

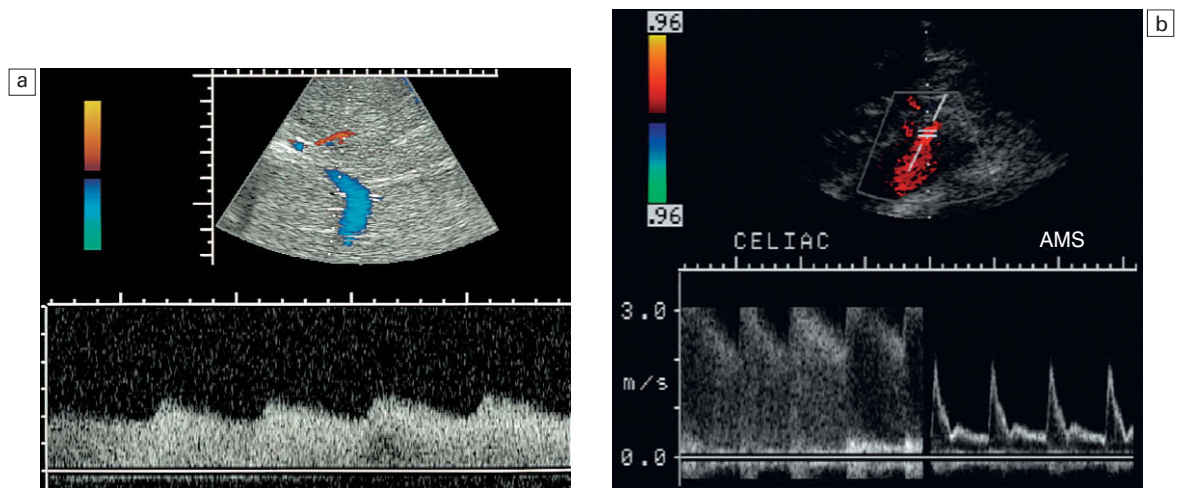


Fig. 7.35 a) Trazado espectral Doppler de la arteria hepática en un paciente joven con dolor en el piso abdominal superior. La forma de onda muestra una marcada configuración de pulso tardus parvus. Hay una aceleración lentificada en la sístole y un índice de resistencia muy bajo, lo que indica compromiso del flujo entrante. b) Trazado espectral combinado del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior (AMS), donde se aprecia una velocidad de flujo normal en el vaso arterial. El tronco celiaco, sin embargo, presenta una onda muy turbulenta con una velocidad superior a 3 m/seg. La angiografía por RM confirmó la compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato del diafragma.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Osler-Rendu-Weber)

Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de múltiples pequeñas telangiectasias aneurismáticas distribuidas por la piel, las membranas mucosas, el tracto alimentario, el hígado, el cerebro y el bazo. Estos pacientes presentan una tendencia a sufrir he-

morragias frecuentes que requieren transfusiones. Las lesiones vasculares hepáticas pueden evolucionar a fistulas arteriovenosas y aneurismas^{60,61}. La ecografía puede poner de manifiesto grandes arterias hepáticas que alimentan grandes malformaciones arteriovenosas serpiginosas y ectásicas, las cuales drenan a su vez a través de grandes venas^{61,62}.

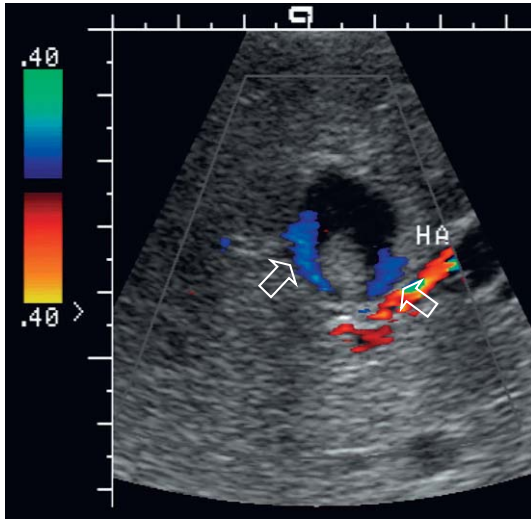


Fig. 7.36 Imagen transversal de Doppler color en la zona media del hígado. Se observa una lesión redondeada con detritos internos en su zona declive. Se puede apreciar flujo alrededor de dicho detritus (flechas). Se identificó una forma de onda arterial en el espectro Doppler de los vasos nutrientes. La angiografía confirmó que la lesión correspondía a un aneurisma intrahepático de la arteria hepática parcialmente trombosado.

Venas hepáticas Obstrucción del flujo venoso saliente del hígado

El término de síndrome de Budd-Chiari suele utilizarse para referirse a la trombosis de las venas hepáticas. Budd-Chiari, sin embargo, designa la alteración hepática debida a cualquier causa que comprometa el flujo venoso saliente del hígado, ya sea trombótica o no trombótica. Ludwig y cols. han recomendado la utilización del término obstrucción del flujo venoso saliente del hígado (OFVSH) en vez del de síndrome de Budd-Chiari⁶³. Esto resulta adecuado, ya que con el Doppler espectral y en color se pueden identificar numerosas causas no trombóticas de OFVSH y diferenciarlas de la trombosis de las venas hepáticas⁶⁴. La etiología puede estar relacionada con gestación, tumores, estados de hipercoagulabilidad o membranas en la VCI, pero la mayoría de casos es idiopática⁶⁵. La presentación clínica del OFVSH variará en función de la rapidez con que se desarrolle y del grado de obstrucción. Aproximadamente el 50% de los pacientes presenta inicialmente dolor en el

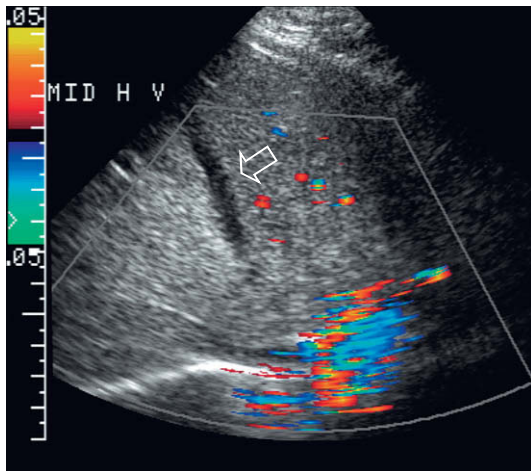


Fig. 7.37 Imagen transversal de Doppler color en la zona superior del hígado. Incluso con el Doppler con máxima sensibilidad no se detectaba flujo en la vena hepática media de este paciente (flecha). La vena hepática se había trombosado cuando de forma inadvertida se había avanzado un catéter central a través del corazón a la vena cava inferior y a la parte superior de la vena hepática media. Este trombo relativamente agudo es hipocogénico en comparación con el parénquima hepático circundante. A medida que el trombo madura, sin embargo, tiende a volverse isoecogénico con el hígado adyacente y más difícil de identificar.



Fig. 7.38 Imagen ecográfica transversal de la zona media del hígado. Hay un trombo en la vena hepática media (flechas). Afortunadamente, se ha producido cierta recanalización del flujo alrededor del coágulo, que es isoecogénico con el hígado circundante. En ausencia de este flujo hubiera sido difícil visualizar este trombo.

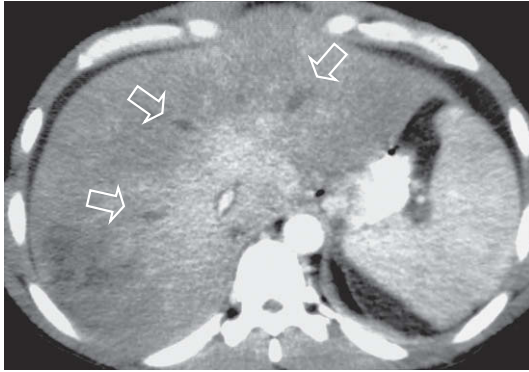


Fig. 7.39 Imagen axial de TC con contraste de la zona media del hígado. Obsérvese en la zona central el realce uniforme del lóbulo caudado, mientras que periféricamente el realce está disminuido y es irregular. Las tres venas hepáticas (flechas) aparecen sin contraste debido a que están trombosadas.

hipocondrio derecho y hepatomegalia. Casi todos desarrollan ascitis, mientras que unos pocos presentan ictericia leve. Los pacientes con una obstrucción crónica parcial pueden desarrollar cirrosis e hipertensión portal. Si la obstrucción progresa a una oclusión completa, pueden ocasionarse shock, coma hepático y el fallecimiento.

Los rasgos ecográficos de la OFVSH pueden incluir material intraluminal ecogénico (un trombo o un tumor), un estrechamiento difuso y compresión de las venas a causa del edema hepático generalizado o el compromiso vascular focal producido por una masa. Entre los hallazgos del Doppler se incluyen la ausencia completa de flujo venoso hepático (fig. 7.37) o alteraciones localizadas del flujo debidas a obstrucción focal parcial. Además, las zonas centrales de las venas hepáticas (alejadas de la VCI) que permanecen permeables presentarán un flujo continuo de baja velocidad, en vez del patrón de flujo periódico normal. Finalmente, la congestión hepática debida a la OFVSH también dará lugar a alteraciones en el flujo venoso portal, tales como un flujo hepatópeto disminuido, bidireccional o hepatófugo (invertido). El diagnóstico por ecografía de una trombosis completa resulta difícil, ya que la ecogenicidad del trombo es a menudo similar a la del parénquima hepático adyacente (fig. 7.38). Debido a que la identificación de ausencia de flujo mediante el Doppler es un diagnóstico de exclusión, es difícil determinar con absoluta certeza que la causa sea la trombosis.

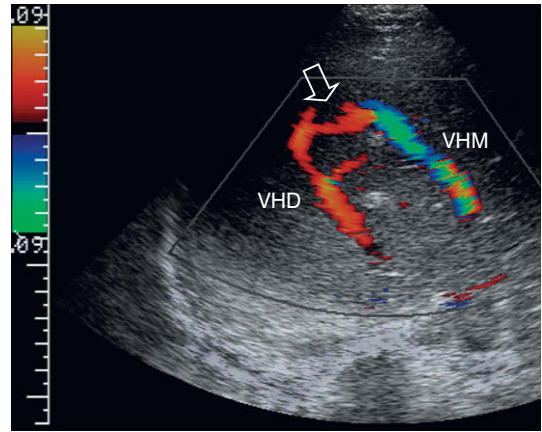


Fig. 7.40 Imagen transversal de Doppler color en la zona media del hígado de un paciente con un trombo en la vena cava inferior relacionado con un catéter. El flujo en la vena hepática derecha (VHD) está invertido y se dirige hacia el transductor. Una vena colateral prominente (flecha) lleva entonces flujo a la vena hepática media (VHM) y de ésta al corazón. Obsérvese el falso espectro cuanto más distal en la vena hepática debido a la mayor velocidad producida por el volumen de sangre aumentado..

Puede verse una OFVSH en tres situaciones patológicas: trombosis de las venas hepáticas, compromiso focal no trombótico del drenaje venoso hepático (p. ej., estenosis, membranas o neoplasias) o una disminución de la distensibilidad del parénquima hepático (p. ej., hepatitis, cirrosis o rechazo de un trasplante).

La *trombosis de las venas hepáticas* se produce con mayor frecuencia en pacientes con un trastorno de hipercoagulabilidad; la utilización de anti-conceptivos orales aumenta dos veces y media el riesgo de dicha trombosis. La lesión de las venas hepáticas y la flebitis también pueden asociarse a trombosis, pero en aproximadamente dos terceras partes de los casos la causa es idiopática. El lóbulo caudado tiene un drenaje venoso separado hacia la VCI, que habitualmente queda a salvo de la trombosis, lo que da lugar a un crecimiento del caudado y a su realce normal en la TC con contraste (fig. 7.39). En ocasiones, la trombosis puede verse limitada a una o dos de las venas hepáticas, lo que da lugar a una derivación de sangre del lóbulo afectado a los no afectados a través de colaterales venosos hepáticos (fig. 7.40). Una masa estratégicamente situada (ya sea benigna o maligna) puede crecer y presionar los orificios de desembo-

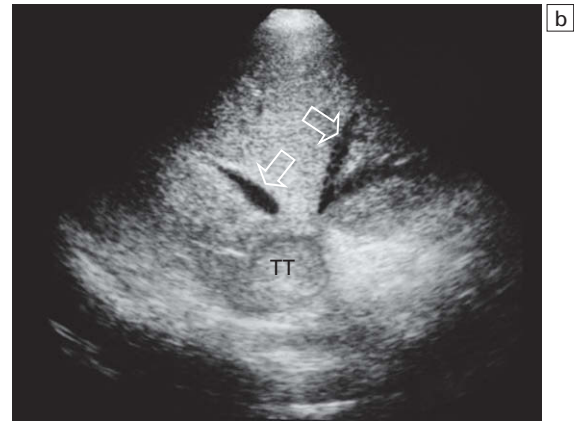
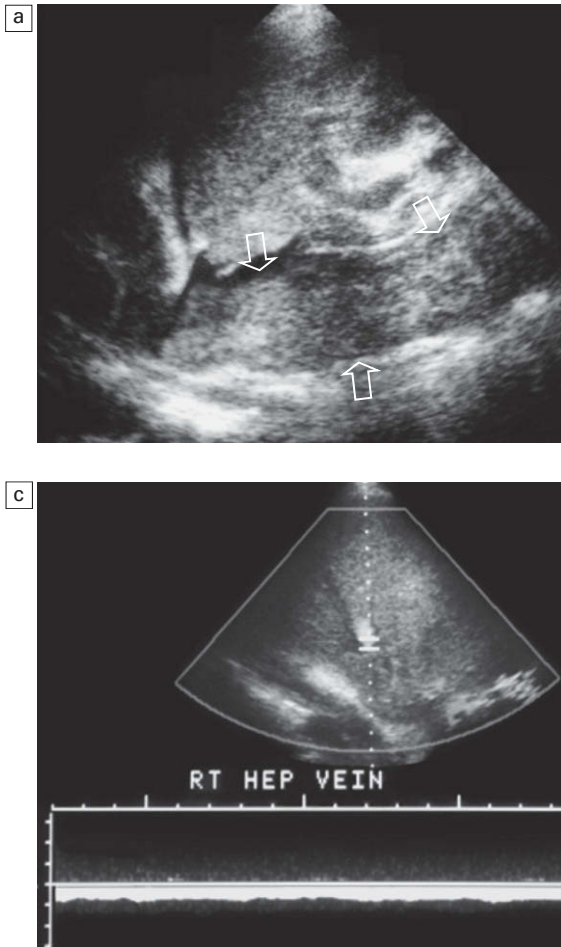


Fig. 7.41 a) Imagen longitudinal de la vena cava inferior en un paciente con carcinoma de células renales. Se observa una gran placa de trombo tumoral extendiéndose desde la vena cava inferior hasta el nivel del corazón (flechas). b) Corte hepático transversal. El trombo tumoral (TT) de la vena cava inferior obstruye el orificio de desembocadura de la vena hepática. Obsérvese la distensión de ésta (flechas). c) Trazado espectral Doppler que muestra un aplanamiento en el perfil del flujo de la vena hepática y la ausencia completa de periodicidad. No hay forma de onda trifásica dado que la retro pulsación cardíaca no puede atravesar el trombo tumoral.

cadura de las venas hepáticas y alterar su drenaje. Un carcinoma de células renales puede extenderse desde la vena renal a la VCI en el 5% de los casos. En raras ocasiones se puede extender cranealmente hacia la aurícula derecha y comprometer los orificios de desembocadura de las hepáticas, lo que puede originar la elevación de las enzimas hepáticas (fig. 7.41). Las metástasis del carcinoma renal en el hígado mantienen esa misma tendencia a la invasión vascular (fig. 7.42).

La *obstrucción membranosa (membranas fibrosas)* de la VCI se ha descrito como una de las principales causas de OFVSH en el sur de África y Asia^{66,67}. Probablemente su etiología es adquirida, ya que la infección crónica por el virus de la hepatitis B es común en estos pacientes y más del 50% puede desarrollar un CHC. Hay ciertos apoyos, no obstante, para una hipótesis sobre su carácter congénito. La obstrucción suele producirse en los orificios de desembocadura de las venas hepáticas o

inmediatamente por encima de ellos, lo que se traduce en una atenuación de la transmisión de los cambios de presión cardíacos hacia la VCI y las venas hepáticas y en un aplanamiento del trazado Doppler. La obstrucción puede dar lugar finalmente a una trombosis de las venas hepáticas.

Una *hepatopatía parenquimatosa difusa* que ocasiona una disminución de la distensibilidad hepática puede comprometer fácilmente el drenaje venoso hepático, ya que éste es un sistema de baja presión (básicamente, la misma de la aurícula derecha; p. ej., $-2/+7$ mmHg). Tanto el edema de una inflamación aguda como la fibrosis de una enfermedad parenquimatosa crónica (fig. 7.43a) pueden afectar a las venas hepáticas, produciendo una OFVSH relativa. Se puede percibir cierta periodicidad en regiones muy próximas a la confluencia de las venas hepáticas y la VCI, pero rápidamente desaparece a medida que se desplaza el volumen de muestreo alejándolo del corazón (fig. 7.43b)^{68,69}.

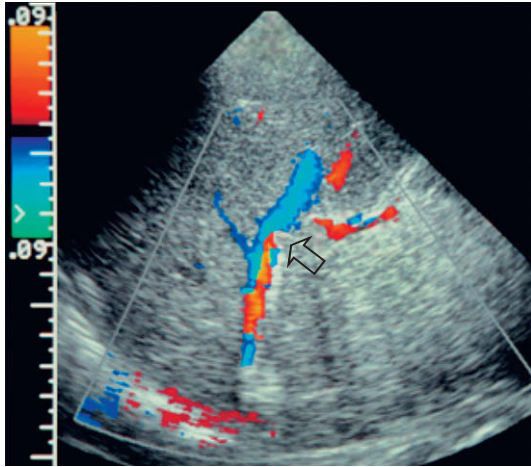


Fig. 7.42 Imagen oblicua de la vena hepática derecha en un paciente con carcinoma de células renales metastatizado en el hígado. Se ve un pequeño foco tumoral (flecha) que se extiende desde la gran masa ecogénica del lóbulo derecho hasta la vena hepática derecha. Obsérvese la distensión de dicha vena por encima del trombo tumoral y el flujo turbulento con corrientes circulares más allá del tumor invasivo.

Enfermedad venooclusiva hepática

Se puede producir la oclusión no trombótica de pequeñas venas hepáticas en receptores de trasplantes de médula ósea, por toxicidad de alcaloides o de forma secundaria a quimio o radioterapia. La obstrucción de vénulas hepáticas terminales por tejido conjuntivo y colágeno debuta con ictericia, hepatomegalia, dolor, ascitis y alteración de

la función hepática. La coagulopatía asociada suele contraindicar la biopsia diagnóstica⁷⁰. El espectro Doppler de las venas hepáticas muestra habitualmente un perfil normal. El flujo venoso portal, sin embargo, se encuentra disminuido normalmente e incluso puede estar invertido⁷¹. El flujo en la arteria hepática presenta característicamente un aumento de la resistencia⁷².

Periodicidad alterada o aumentada en las venas hepáticas

Cerca del corazón, el trazado espectral Doppler normal de las venas hepáticas muestra un pequeño componente retrógrado de flujo por encima de la línea basal, la onda A. Es relativamente pequeño si se compara con los componentes anterógrados por debajo de dicha línea, las ondas S y D. El índice entre el flujo retrógrado y el anterógrado disminuye durante la inspiración (que reduce la presión intratorácica) o cuando se aleja el volumen de muestreo Doppler del corazón (fig. 7.14). Un componente constantemente aumentado de flujo retrógrado es un hallazgo anómalo y, cuando se identifica, obliga al ecografista a considerar la presencia de enfermedad cardíaca o pulmonar (fig. 7.44). La distorsión de la forma de onda tri-fásica de las venas hepáticas puede producirse por muchas enfermedades cardíacas diferentes incluyendo miocardiopatías, pericarditis constrictiva, taponamiento, valvulopatía tricuspídea o pulmonar, disociación auriculoventricular, fibrilación auricular y disfunción del ventrículo derecho. La hipertensión pulmonar y la embolia pulmonar ma-

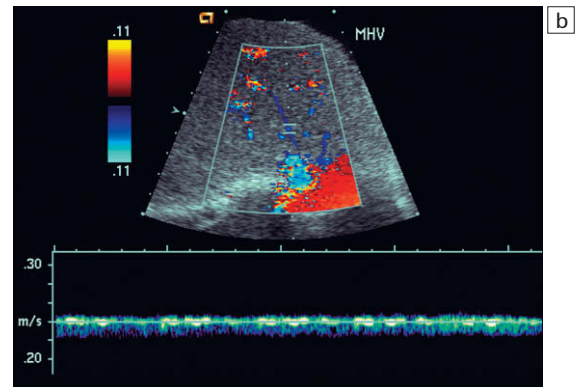
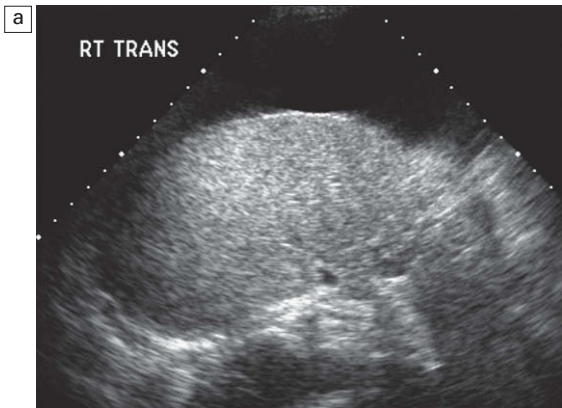


Fig. 7.43 a) Imagen transversal del hígado en un paciente con cirrosis grave. El hígado es pequeño, nodular y muy ecogénico. b) Trazado espectral Doppler de la vena hepática media dentro del hígado. Se confirma la permeabilidad del vaso mediante el Doppler color, pero el flujo está muy comprometido por la compresión del vaso. Hay una ausencia completa de periodicidad y una velocidad relativamente lenta.

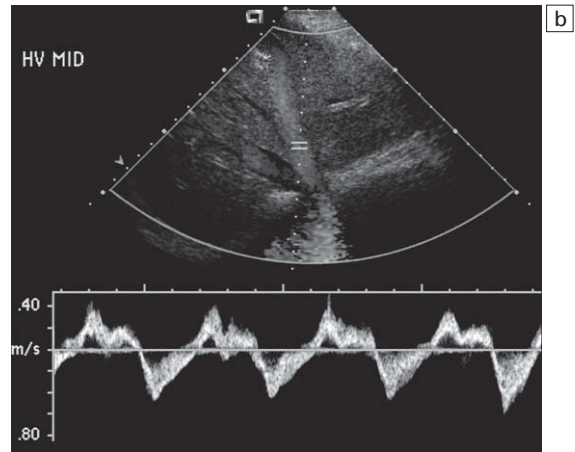
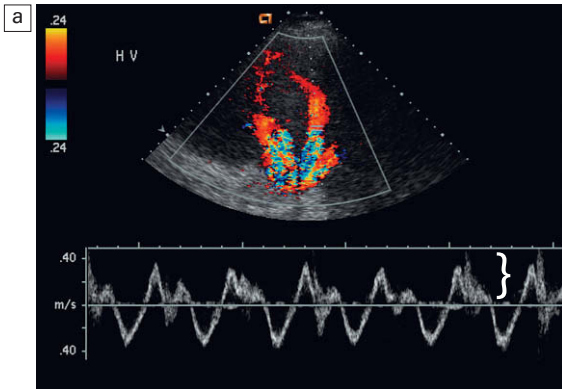


Fig. 7.44 a) Imagen transversal del espectro y de Doppler color de las venas hepáticas. Las venas hepáticas se encuentran muy ingurgitadas como sería de esperar en una insuficiencia cardíaca crónica. La forma de onda del espectro Doppler muestra una periodicidad adecuada en estos vasos. La cantidad global de flujo retrógrado, sin embargo, es desproporcionadamente grande. Cuando se suma el área de flujo por encima y por debajo de la línea media resulta evidente que hay relativamente poco flujo anterógrado total, como sería de esperar con la insuficiencia cardíaca. b) Trazado Doppler espectral de otro paciente con insuficiencia cardíaca. Aunque se aprecia periodicidad en el trazado, está más desordenado que en la onda trifásica estándar. El flujo que se aleja del corazón (por encima de la línea basal) sólo es ligeramente inferior al flujo que se dirige al corazón (por debajo de la línea basal). La disminución del flujo anterógrado total es una manifestación de congestión cardíaca.

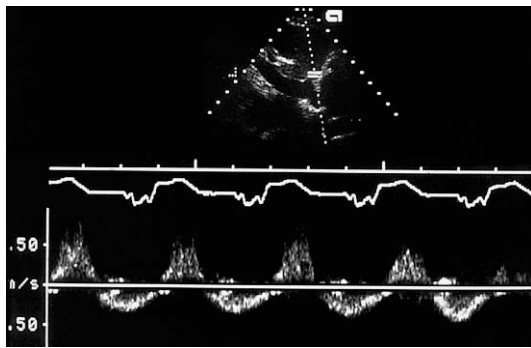


Fig. 7.45 Trazado espectral Doppler de la vena hepática de un paciente con insuficiencia tricuspídea grave obtenido conjuntamente con el registro del ECG. Obsérvese que la forma de onda es bifásica. Hay un gran componente invertido de flujo, pero se produce durante la onda T del ciclo cardíaco (durante la sístole ventricular). Se trata de una onda S invertida, fusionada con la onda V. En ausencia de trazado de ECG, puede resultar difícil determinar que se trata de hecho de una onda S invertida. La identificación de este gran componente retrógrado de flujo y la forma desordenada de la onda deberían ser suficientes, sin embargo, para inducir a una valoración más exhaustiva del corazón.

siva también pueden alterar la forma de onda de las venas hepáticas.

Se han descrito patrones específicos de perfiles de velocidad en las venas hepáticas en la *miocardiopatía restrictiva*, la *pericarditis constrictiva* y el *taponamiento cardíaco*. Una gran elevación de la amplitud de la onda D en pacientes con miocardiopatía restrictiva refleja una presión aumentada en la aurícula derecha y un llenado diastólico precoz rápido, característicos de la restricción. La inversión de la onda A se ve en la pericarditis constrictiva y el taponamiento cardíaco, y representa una alteración del llenado diastólico tardío del ventrículo derecho. Es máxima durante la espiración forzada debido al aumento de la presión intratorácica transmitida al pericardio.

La *insuficiencia tricuspídea* (IT) da lugar a grandes volúmenes de sangre dirigidos en sentido retrógrado a través de una válvula tricúspide incompetente o patológica. En la IT leve, el perfil de flujo venoso hepático se caracteriza por una atenuación de la onda S y un aumento relativo de la amplitud de la onda V. En la IT grave, se aprecia una inversión sistólica de la onda S y la fusión de las ondas S y V. En vez de que un flujo ante-

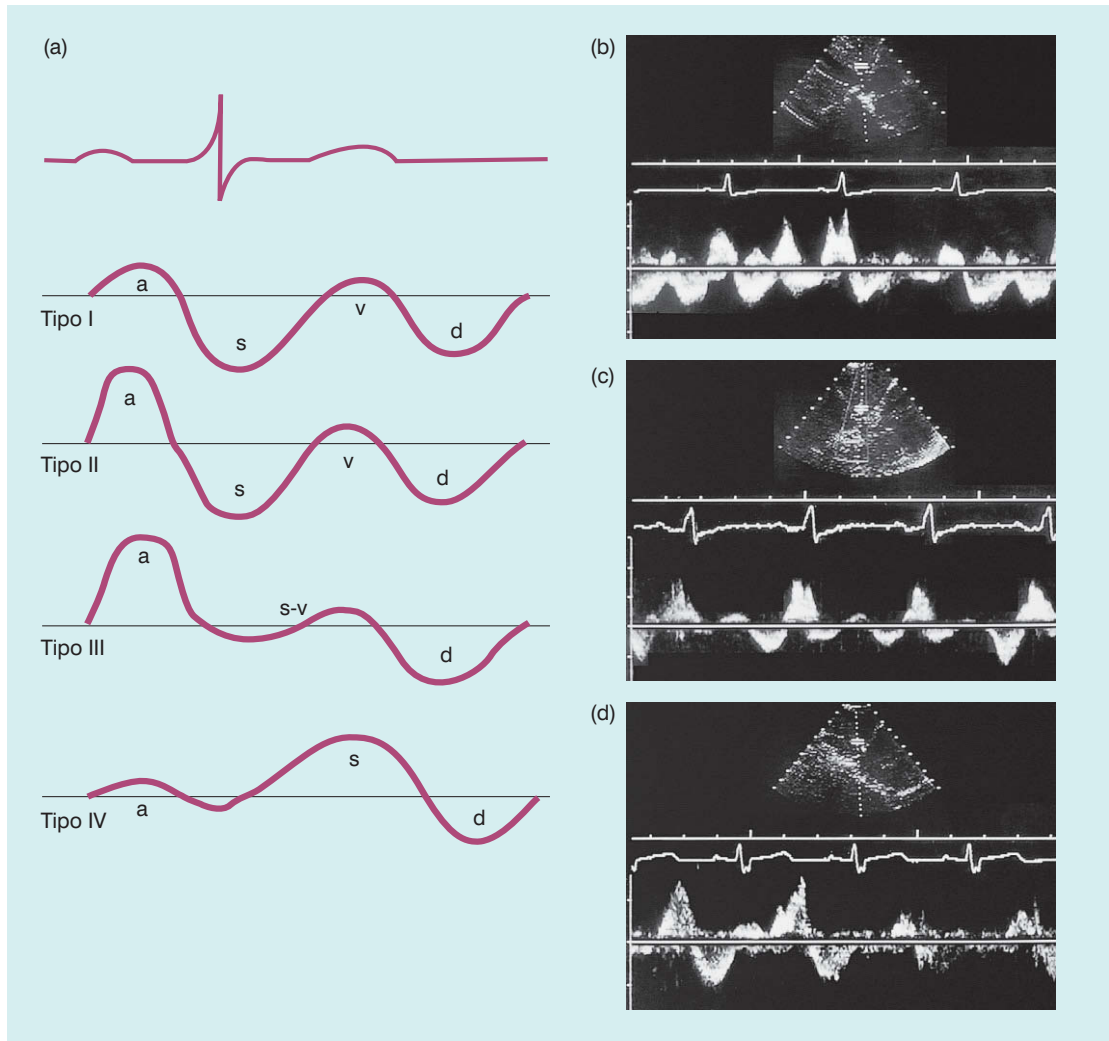


Fig. 7.46 a) Perfiles de flujo en las venas hepáticas caracterizados en cuatro tipos en relación con la disfunción del ventrículo derecho. Con el empeoramiento progresivo de la disfunción ventricular derecha, el trazado espectral Doppler en las venas hepáticas se distorsiona cada vez más. *Tipo I* (patrón normal), véase figura 7.13. El componente retrógrado del flujo (onda A) aparece inmediatamente después de la onda P del trazado del ECG. b) En el patrón *tipo II* se ha acentuado la onda A. La mayor inversión del flujo es secundaria a la menor distensibilidad del ventrículo derecho y/o a una mayor fuerza sistólica auricular. c) El patrón *tipo III* muestra un flujo sistólico anterógrado (onda S) atenuado. Esto se debe a una disminución del descenso de la base del ventrículo derecho. Además, se ve un aumento del flujo diastólico precoz durante la onda D debido a un aumento del llenado diastólico precoz del ventrículo derecho. Nuevamente, obsérvese la amplitud aumentada de la onda A. d) El patrón *tipo IV* se ve con la disfunción grave del ventrículo derecho, que suele acompañarse de una insuficiencia tricuspídea grave. Obsérvese que el componente invertido dominante del flujo aparece ahora bastante después del QRS. No está relacionado con la onda P.

rógrado llene la aurícula durante la diástole auricular, la presión sistólica ventricular relativamente elevada fuerza al flujo retrógradamente a través de la válvula tricúspide hacia la VCI y las venas hepáticas⁷³ (fig. 7.45).

En la *disociación auriculoventricular* los acontecimientos electromecánicos auricular y ventricular se producen de forma independiente entre sí. Cuando el bloqueo cardíaco es completo, la contracción auricular contra una válvula tricúspide

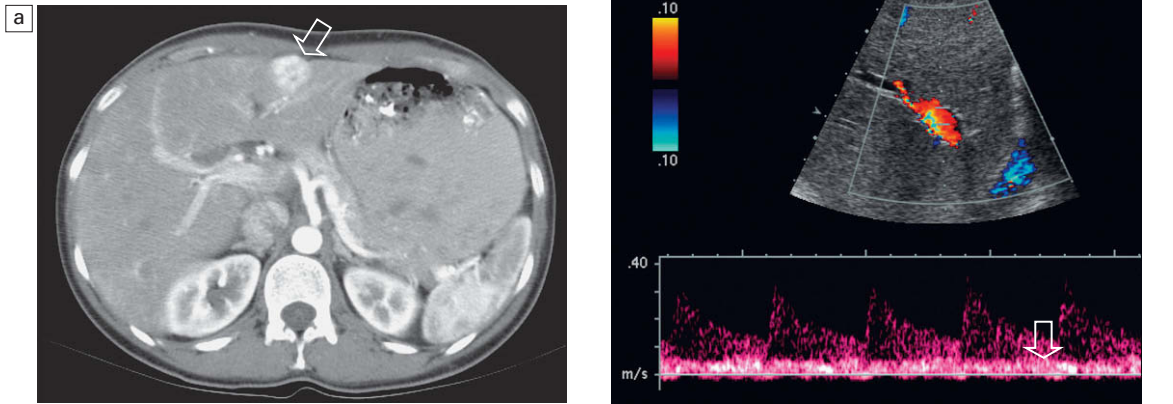


Fig. 7.47 a) Imagen axial de TC con contraste en un paciente con carcinoma hepatocelular demostrado por biopsia. Se identifica una lesión con intenso realce en la fase arterial precoz en el segmento 2 (segmento lateral del lóbulo izquierdo) (flecha). b) Trazado espectral Doppler de la arteria hepática izquierda y de la vena porta donde se muestran los cambios característicos de hepatopatía y neoplasia. Obsérvense el flujo diastólico arterial relativamente elevado y la baja resistencia. Se aprecia, sin embargo, atenuación del flujo venoso portal entrante (flecha).

cerrada puede dar lugar a una onda A muy acentuada. Clínicamente, las pulsaciones aumentadas en la vena yugular se describen como ondas A «cañón». Se puede producir el mismo fenómeno en pacientes con extrasístoles ectópicas ventriculares prematuras seguidas de la contracción auricular.

En las *arritmias auriculares* la onda A puede presentar relaciones variables con la onda S debido a una contracción auricular prematura o a un intervalo PR variable, como se ve en el bloqueo cardíaco Mobitz I. En el aleteo auricular pueden aparecer múltiples ondas A de pequeña amplitud. La ausencia de una actividad auricular organizada en la fibrilación auricular conduce a la pérdida de ondas A distinguibles en el trazado venoso hepático.

En pacientes con *disfunción del ventrículo derecho (VD)* de moderada a grave, los perfiles del flujo Doppler en las venas hepáticas siguen tres patrones básicos. La primera indicación en el Doppler de disfunción del VD es una acentuación de la onda A auricular, debida a que la distensibilidad reducida del VD no puede acomodar todo el volumen enviado por la aurícula derecha. Un deterioro mayor de la función del VD da lugar a una atenuación del flujo sistólico anterógrado (onda S) debido a la reducción del descenso de la base del ventrículo derecho. Hay un aumento del flujo anterógrado diastólico (onda D) debido a un mayor llenado diastólico precoz del ventrículo derecho y al aumento de la amplitud de la onda A. Los pacientes con disfunción grave del VD suelen llevar

asociada una insuficiencia tricuspídea, lo que da lugar a inversión de la onda S. Los cambios en la amplitud de la onda S también pueden reflejar una distensibilidad disminuida de la aurícula derecha, reducción de la función sistólica del VD o insuficiencia tricuspídea. Los cambios en la amplitud de la onda A indican una disminución de la distensibilidad del VD o un aumento del inotropismo de la aurícula derecha (fig. 7.46).

Flujo arterializado en las venas hepáticas

Una onda arterial en las venas hepáticas es un hallazgo extremadamente raro. Puede verse con una fistula entre la arteria hepática y una vena hepática tras una biopsia o cirugía. En raras ocasiones, la erosión del aneurisma de la arteria hepática en una vena hepática producirá pulsaciones arteriales en las venas.

Lesiones hepáticas focales malignas Carcinoma hepatocelular

El CHC es la neoplasia hepática maligna primaria más común. Aparece con mayor frecuencia en pacientes con hepatopatía crónica subyacente, como una infección por hepatitis B, y menos frecuentemente en la cirrosis alcohólica. La exploración ecográfica es relativamente pobre para la detección del CHC, con una sensibilidad de sólo el 50% para la identificación ecográfica de lesiones malignas en hígados cirróticos⁷⁴. La ecoestructura distorsionada del parénquima hepático, conjuntamente con la

apariciencia ecográfica variable de estos tumores, dificulta la identificación de la neoplasia.

El CHC es una neoplasia habitualmente hipervascular y varios autores han propuesto la utilización del Doppler espectral y de color como ayuda para su diagnóstico^{75,76}. El tumor muestra habitualmente abundante neovascularización, lo que da lugar a una disminución de la impedancia y la resistencia vasculares. También se producen conexiones entre las arterias y las ramas de la vena porta a lo largo del tumor⁷⁷. Por tanto, la forma de onda Doppler en estos tumores manifiesta normalmente un flujo diastólico aumentado, con un perfil de baja resistencia al flujo (fig. 7.47). Se ha descrito con el Doppler color un patrón en cesta del flujo dentro de la lesión como característico del CHC⁷⁶; los vasos que se ramifican dentro del tumor, en combinación con la red de vasos circundantes, son los responsables de dicha apariencia. Sin embargo, hallazgos similares se ven en otros trastornos. En la arteria hepática principal pueden verse un IR bajo y un flujo de alta velocidad con variaciones en la frecuencia sistólica aproximándose a 3 m/seg, pero las metástasis hepáticas, especialmente de tumores primarios hipervasculares, pueden manifestarse con cambios similares en el perfil de flujo de la arteria hepática.

Algunos investigadores han sugerido que las alteraciones en el flujo venoso portal periférico son valorables a la hora de diferenciar lesiones benignas de malignas. Se puede percibir un flujo hepatofugo en el Doppler espectral y color en la zona próxima a un CHC o a una lesión metastásica. Sin embargo, Miller y cols.⁷⁸ demostraron que este tipo de perfil de flujo también puede identificarse en la vecindad de grandes hemangiomas, hematomas subcapsulares y otras afecciones benignas. Por tanto, este hallazgo no puede modificar el diagnóstico diferencial estándar en base a los hallazgos en escala de grises.

La baja sensibilidad y especificidad limita, desafortunadamente, el valor de la exploración ecográfica y por Doppler en el diagnóstico de CHC. La TC bifásica está considerada como la herramienta más precisa para la detección precoz del CHC, con la que una lesión hepática con realce intenso durante la fase arterial de la inyección de contraste se considera CHC mientras no se demuestre lo contrario.

Metástasis

Las lesiones hepáticas metastásicas aparecen con una frecuencia aproximadamente 20 veces supe-

rior a la de las neoplasias hepáticas primarias. Sus apariencias ecográficas son muy variables, pero no tienen correlación con el tipo celular. Una de las apariencias que se ve con mayor frecuencia es la de patrón en diana o de signo del halo. El anillo hipocogénico que rodea la lesión está producido por el parénquima hepático comprimido o por la proliferación tumoral en los márgenes de la lesión.

El Doppler color puede poner de manifiesto el desplazamiento de la vascularización hepática normal a causa de la lesión metastásica en expansión. Suele verse un flujo escaso, si no ausente, dentro de la propia metástasis. El Doppler espectral puede revelar un flujo de baja resistencia y alta velocidad en la arteria hepática (fig. 7.33c). Sin embargo, no es lo suficientemente consistente como para resultar útil a la hora de caracterizar una lesión desconocida. Si se sospecha una metástasis, el cambio en la forma de onda del espectro Doppler de la arteria hepática puede considerarse como muy indicativo, pero no elimina la necesidad de una biopsia. Las imágenes de Doppler energía pueden valorar la vascularización en la mayoría de nódulos hepáticos de pequeño tamaño, pero el patrón de distribución de las señales vasculares tumorales no aporta criterios fiables de diagnóstico diferencial⁷⁹.

Lesiones hepáticas focales benignas ***Esteatosis hepática (hígado graso)***

Como respuesta a un trastorno hepatocelular, el hígado puede acumular triglicéridos dentro de los hepatocitos. Se puede ver esta respuesta celular reversible en la obesidad, la hepatopatía alcohólica, la diabetes, la nutrición parenteral y otras enfermedades⁸⁰. La ecografía habitualmente revela un hígado muy ecogénico con pobre transmisión a través de él. A menudo se visualizan mal las estructuras vasculares centrales debido a su compresión por un parénquima circundante cargado de grasa. Es bien sabido que la esteatosis puede ser parcheada e irregular. En ocasiones su apariencia puede ser nodular, pero en la mayoría de casos no tiene forma esférica sino márgenes geométricos o una distribución segmentaria en cuña. La ecografía Doppler muestra normalmente la ausencia de alteraciones hemodinámicas hepáticas y de la distribución vascular. Las velocidades en la arteria hepática y en la vena porta mantienen índices normales al contrario de las neoplasias, que suelen mostrar un aumento de la velocidad en la arteria hepática. La ausencia de estas alteraciones en la velocidad pue-

de resultar de ayuda para reforzar la impresión de una infiltración grasa benigna en aquellos casos en los que el aspecto en la imagen resulta confuso (fig. 7.34). Si persisten dudas razonables, pueden ser precisas la TC, la RM o una biopsia para establecer el diagnóstico^{81,82}.

Hemangiomas

Son las neoplasias sólidas benignas más frecuentes en el hígado. Cuando son pequeños (<3 cm) son hiperecogénicos, pero la ecogenicidad de los hemangiomas mayores puede ser variable. El Doppler color añade poco al diagnóstico de hemangioma, ya que su flujo es normalmente demasiado lento como para registrarlo, incluso con los parámetros a su nivel más sensible. En ocasiones se puede demostrar flujo con el Doppler energía (fig. 7.48). Desafortunadamente, esto sólo puede servir para confundir el diagnóstico, ya que un concepto clásico es que el flujo en los hemangiomas es imperceptible. Al igual que ocurre con otras masas benignas, raramente se ven en el Doppler espectral alteraciones en el flujo arterial entrante por la arteria hepática. Puede ser necesaria una valoración más exhaustiva con gammagrafía o RM para lograr el diagnóstico.

Hiperplasia nodular focal

La hiperplasia nodular focal (HNF) es una lesión hepática relativamente rara que habitualmente se

ve en mujeres jóvenes y de mediana edad. Se cree que es hormonodependiente y no premaligna. La ecografía suele mostrar una lesión solitaria de pequeño tamaño (<3 cm), con frecuencia en la periferia del hígado. Su ecogenicidad es variable y se han descrito HNF hipo, hiper e isoecogénicas con igual frecuencia. Se ha observado una cicatriz central como rasgo dominante de la HNF; sin embargo, sólo en pocas ocasiones se ve por ecografía y, aun así, no ayuda a obtener el diagnóstico de benignidad, ya que el CHC fibrolamelar también presenta a menudo una cicatriz central. La HNF es hipervascular normalmente con una arteria central prominente y ramas que radian de ella con una configuración en estrella o rueda de carro de flujo centrífugo; ésta es una característica exclusiva de la lesión (fig. 7.49). Si aún existen dudas diagnósticas, hay que realizar un estudio con sulfuro de tecnecio 99 coloidal, ya que la presencia de células de Kupffer en la lesión puede diferenciar con éxito una HNF de otras alteraciones patológicas^{83,85}.

Adenoma

El adenoma hepático, un tumor hepático benigno raro, se ve cada vez con mayor frecuencia. En las mujeres está relacionado con los anticonceptivos orales y en varones, con los esteroides anabólicos⁸⁶. Los adenomas se presentan como masas sólidas de ecogenicidad variable debido a diferencias en el contenido graso o a hemorragia. El Dop-

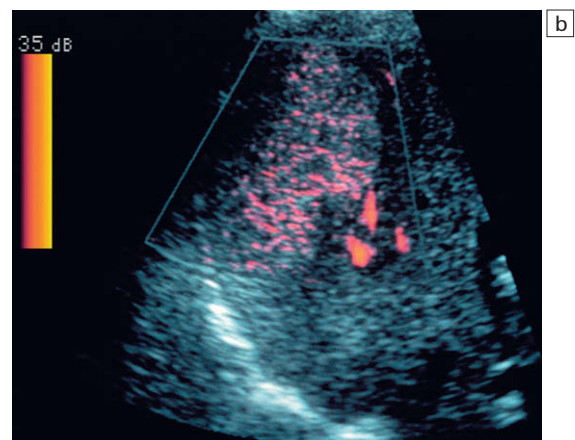
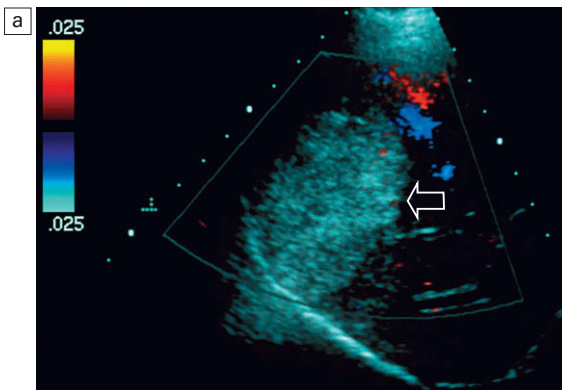


Fig. 7.48 a) Imagen transversal de Doppler color del lóbulo hepático derecho. Se identifica fácilmente una gran masa ecogénica (flecha). No se aprecia flujo dentro de la masa con el Doppler color a pesar de haberse establecido los parámetros para una máxima sensibilidad. b) La imagen del Doppler de energía de la lesión muestra un patrón de señal en forma de hoja dentro de la masa. Esto representa con mayor probabilidad un artefacto basado en la discriminación de movimiento. Con el Doppler energía el artefacto tiende a producirse en los píxeles de alta intensidad de reflexión. La biopsia confirmó que esta lesión era un hemangioma.

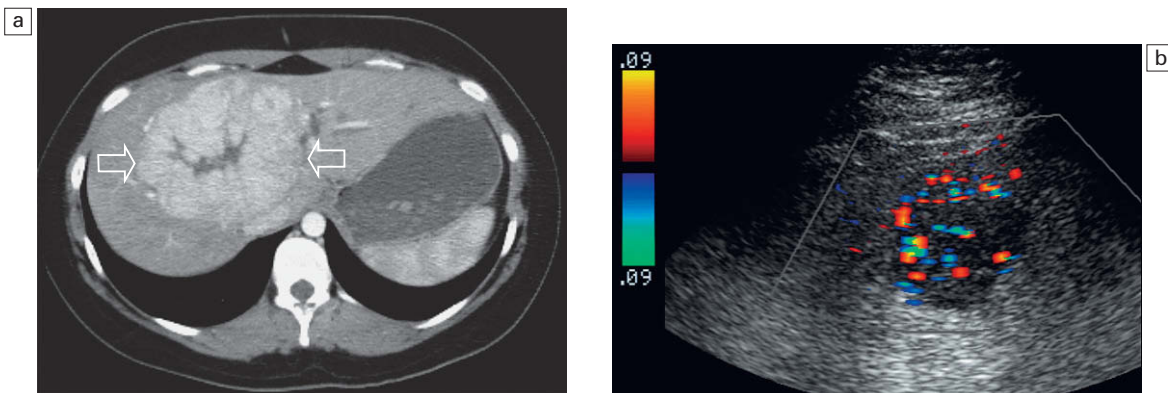


Fig. 7.49 a) Fase arterial de un estudio de TC con contraste en la parte superior del hígado. Resulta evidente una masa redondeada con un realce precoz e intenso y una cicatriz central (flechas). b) El Doppler color de la lesión muestra que debería ser hipervascular. La biopsia confirmó que la lesión era una hiperplasia nodular focal.

pler no ha demostrado utilidad para diferenciarlo de otras masas.

Hemangioendelioma infantil

El hemangioendelioma infantil es un raro tumor hepático que aparece en los primeros años de vida. Se presenta habitualmente como múltiples lesiones dispersas por el hígado con áreas de infarto, hemorragia y en ocasiones calcificación. El tumor está constituido por canales vasculares anastomosados y tapizados por una o más capas de células endoteliales. La incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva es elevada debido a la comunicación arteriovenosa del interior de las masas. Se considera un tumor benigno y la mayoría involuciona gradualmente desde su aparición. Algunos niños, sin embargo, fallecen a consecuencia de la insuficiencia cardíaca congestiva asociada al alto grado de derivación arteriovenosa. La apariencia ecográfica de estas lesiones suele mostrar una ecogenicidad mixta o variable. Es posible visualizar grandes arterias nutrientes y venas de drenaje (fig. 7.50) mediante el Doppler color, con la observación de un flujo turbulento en el espectro Doppler⁸⁷⁻⁸⁹.

MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LAS HEPATOPATÍAS

Derivaciones portosistémicas quirúrgicas

Se han diseñado numerosas variantes de derivaciones quirúrgicas a lo largo de los años, incluyendo

mesocavales, esplenorreñales distales (derivación de Warren), esplenorreñal proximal, portocaval y mesoauricular⁹⁰. Como en cualquier anastomosis quirúrgica, se pueden desarrollar estenosis y, en ocasiones, trombosis. La evaluación de la integridad de la derivación mediante ecografía Doppler resulta sensible, pero como suele ser de localización retroperitoneal, su visualización puede resultar muy difícil. Es imperativo que el ecografista conozca el tipo exacto y la localización de la derivación para focalizar la exploración en la zona correcta. Un flujo hepatófugo brusco en la vena porta principal es un hallazgo secundario que indica la permeabilidad de la derivación, pero el diagnóstico definitivo se realiza mediante visualización directa de la derivación con el Doppler color⁹¹ (fig. 7.51).

Derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares

El tratamiento de la hipertensión portal y de las varices sangrantes mediante la diversión quirúrgica del flujo portal como alternativa a la cirugía o la escleroterapia se propuso por primera vez en 1969⁹². La instauración de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, del inglés *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) incluye la creación percutánea de una comunicación entre el sistema portal de alta presión de un paciente cirrótico y unas venas hepáticas con baja presión. Se crea una comunicación transparenquimatoso entre una vena hepática y la vena porta, la cual se dilata para colocar a continuación una endoprótesis que la mantenga permeable. Aunque la TIPS suele situarse con mayor frecuencia entre la

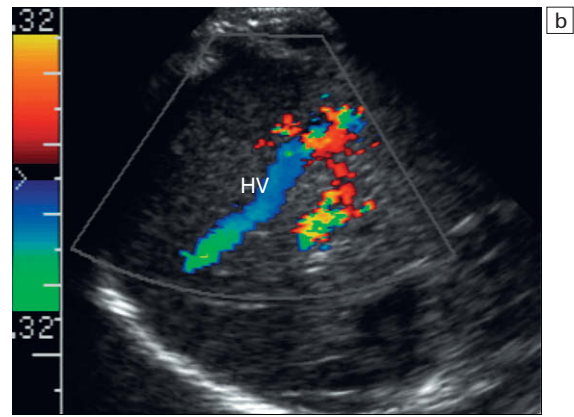
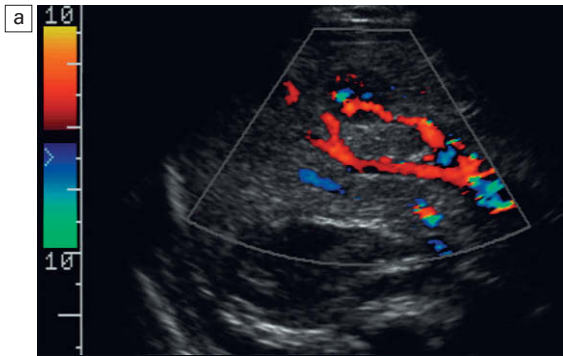


Fig. 7.50 a) Imagen oblicua de Doppler color del lóbulo hepático derecho. Se identifica una gran arteria nutriente cuyo flujo se introduce en una malformación vascular compleja. b) Desde esta lesión se puede ver flujo que drena en una gran vena hepática. Se confirmó un hemangioendoteloma infantil en la autopsia.

vena hepática derecha y la rama derecha de la vena porta, puede también seleccionarse una ruta entre la vena hepática izquierda y la rama izquierda de la porta por razones técnicas o anatómicas.

Valoración previa al procedimiento

Hay que realizar una valoración por imagen antes de la colocación de una TIPS con el fin de estimar

el tamaño del hígado, valorar la presencia de un tumor, confirmar la permeabilidad de la vena porta y de las venas hepáticas, descartar trombosis, medir el tamaño de los vasos y buscar la presencia de varices portosistémicas. Esto se consigue mejor mediante angio-TC. La evaluación con el Doppler previa al procedimiento permite una apreciación comparativa de los resultados del procedimiento, en concreto, los cambios en la hemodinámica, el tamaño del bazo y la cantidad de ascitis. Las varices (especialmente la gástrica izquierda y la paraumbilical recanalizada) deben identificarse antes del procedimiento de forma que puedan ocluirse mediante colocación de espirales (*coils*).

Valoración tras el procedimiento

Por desgracia, las complicaciones de las TIPS son muy frecuentes; la más significativa es el estrechamiento progresivo con una posible trombosis y oclusión. La monitorización clínica del funcionamiento de una TIPS no es sensible. Cuando su alteración se vuelve clínicamente evidente, la TIPS ya suele estar ocluida. La mejor forma de monitorizar una TIPS es la ecografía Doppler y su evaluación a intervalos de tiempo regulares debe considerarse obligatoria. La identificación precoz de una estenosis y su reparación a tiempo puede evitar la progresión a trombosis. Una TIPS recién trombosada puede recanalizarse con éxito, pero si se permite que el coágulo madure, el tratamiento suele precisar la colocación de una segunda TIPS.

Debe considerarse obligatoria una monitorización de rutina con el Doppler tras la colocación de una derivación, ya que ésta es una excelente

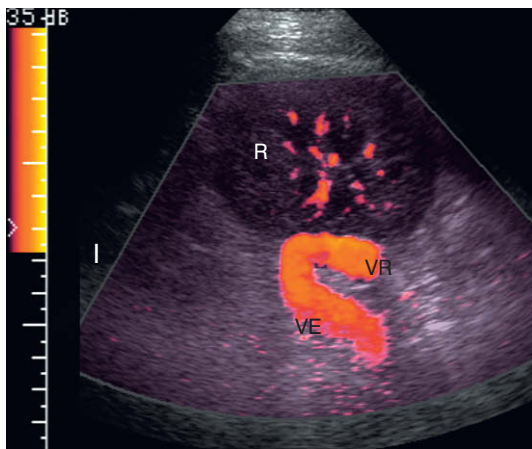


Fig. 7.51 Imagen longitudinal oblicua del flanco izquierdo (I) centrada en el polo superior del riñón izquierdo (R). Se identifica un gran vaso con forma de cayado. La parte superior representa la vena esplénica cuyo flujo se dirige hacia el transductor. Se ha arqueado quirúrgicamente hacia la vena renal (VR). Éste es el estado de la anastomosis postesplenectomía de la vena esplénica (VE) distal con la vena renal. La anastomosis se muestra ampliamente permeable con flujo confirmado por Doppler.

modalidad no invasiva de evaluación secuencial de la permeabilidad de la TIPS. Hay que realizar una valoración de la TIPS en las primeras 24 horas posteriores a su colocación, con el fin de confirmar su permeabilidad y establecer las velocidades y direcciones del flujo basal. La siguiente valoración se lleva a cabo inmediatamente antes de dar el alta al paciente y, a partir de ese momento, de forma periódica; la frecuencia varía entre centros, pero en la mayoría la derivación se reevalúa a intervalos de aproximadamente 3 meses.

Numerosos investigadores han descrito los parámetros óptimos para la exploración y los hallazgos ecográficos normales tras una TIPS⁹³⁻⁹⁷. Suelen resultar necesarios transductores de 2,25-3,5 MHz debido a la ecogenicidad frecuentemente elevada y a las características de atenuación del sonido del hígado cirrótico, conjuntamente con el hecho de que la derivación suele encontrarse bastante profunda en el cuerpo. La ganancia Doppler debe establecerse tan alta como sea posible sin que se llegue a producir ruido. El transductor se focaliza hacia la derivación o el vaso de interés; el volumen de muestreo se sitúa en el centro con un ángulo de insonación inferior a 60°, siempre que sea posible. Esto puede llegar a ser difícil de conseguir, especialmente en el segmento medio de la derivación, donde la dirección del flujo discurre con frecuencia perpendicular al haz del sonido. Se programa la frecuencia de repetición del pulso tan baja como sea posible, pero evitando el falso espectro. La optimización de los parámetros de exploración ayudará a minimizar las probabilidades de realizar un diagnóstico falso positivo de trombosis de la derivación^{93,97}.

Hallazgos normales

Una valoración completa de la TIPS incluye una exploración del abdomen para cuantificar la ascitis. El radiólogo también debe buscar hematomas intrahepáticos, perihepáticos o subcapsulares; hemorragia intraperitoneal (como indicaría un aumento del volumen o de la ecogenicidad de la ascitis); obstrucción biliar, y contenido ecogénico en el colédoco o en la vesícula que indique hemobilia^{95,98}. La derivación se encuentra entonces localizada entre la vena porta derecha y la vena hepática derecha. La endoprótesis es muy ecogénica y se visualiza en el parénquima como dos líneas paralelas curvas, habitualmente de diámetro uniforme pero ligeramente ensanchadas en los extremos portal y de la vena hepática (fig. 7.52). El diámetro de la derivación se mide con facilidad⁹⁶,

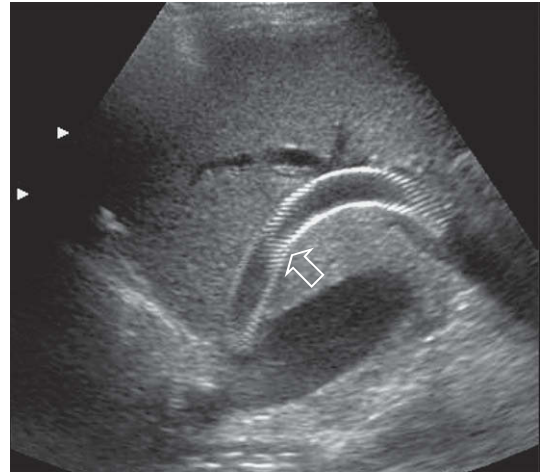


Fig. 7.52 Imagen longitudinal del lóbulo hepático derecho en escala de grises. Se puede ver el catéter TIPS atravesando desde la región del hilio hepático hasta la confluencia de la vena hepática derecha con la vena cava inferior (flecha). Esta larga derivación está compuesta de dos elementos endopróticos. Obsérvese el sutil estrechamiento en la zona media de la derivación donde se produce el solapamiento de las dos endoprótesis. La aparición en malla de la derivación se debe a la reflexión de ecos de los alambres individuales de las endoprótesis.

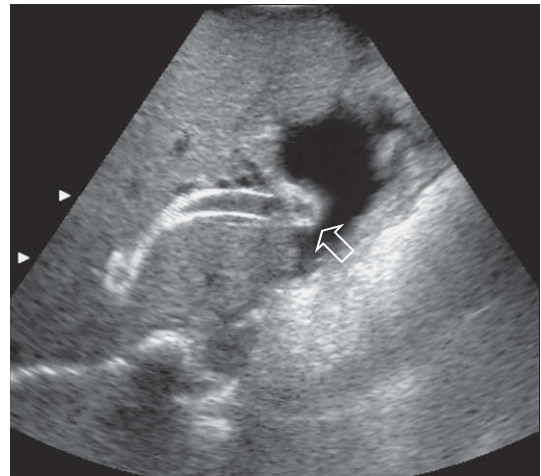


Fig. 7.53 Imagen transversal de la TIPS a la altura de su unión con la vena cava inferior. Se puede ver la apertura de la endoprótesis proyectándose en la aurícula derecha (flecha).

pero una TIPS curva que discorra oblicuamente a través del plano de incidencia del sonido puede aparecer estenosada artificialmente⁹⁵. La endoprótesis debería extenderse desde la vena porta, atravesando el parénquima, hasta la vena hepáti-

ca. La pruebas de imagen revelan en ocasiones una malposición de la endoprótesis como resultado de su apertura inadecuada o de una posterior migración a lo largo de la vena porta o, en sentido ascendente, hacia la vena hepática y la aurícula derecha (fig. 7.53).

El flujo dentro de la endoprótesis se valora mediante ecografía Doppler. La presencia de flujo sanguíneo se confirma con facilidad, ya que toda la luz de la derivación se llena de color debido al flujo relativamente rápido y turbulento (fig. 7.54). Suponiendo una TIPS entre la rama derecha de la vena porta y la hepática derecha, las velocidades, direcciones del flujo y formas de onda se comprueban en el extremo de la vena porta, en mitad de la derivación y en el extremo de la vena hepática. Se evalúan la vena porta principal y su rama izquierda y se valora la vena hepática derecha tanto proximal como inmediatamente posterior a su confluencia con la endoprótesis (fig. 7.55). Mediante el estudio del espectro Doppler se debe verificar que la dirección del flujo en la derivación va desde la vena porta hasta la hepática. El flujo a través de una derivación normal es no pulsátil, pero puede mostrar periodicidad en el caso de una derivación muy permeable debido a la transmisión retrógrada de los cambios de presión en la aurícula derecha hacia la derivación, en contra de la dirección del flujo (fig. 7.56). La periodicidad es más

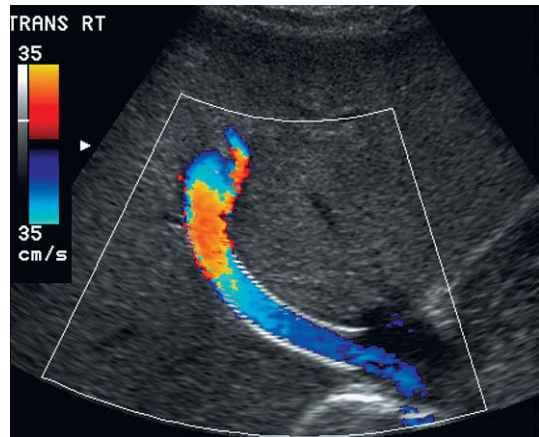


Fig. 7.54 Imagen oblicua de Doppler color de una TIPS. Toda la luz se ve saturada con el color, lo que indica permeabilidad. Obsérvese la no uniformidad de la codificación Doppler, derivada del estrechamiento de la zona de solapamiento de las endoprótesis.

prominente cerca del extremo venoso hepático⁹⁷. En un estudio, la mitad de los pacientes con una TIPS permeable presentaba periodicidad en el extremo venoso hepático de la derivación, mientras que en la otra mitad el flujo era turbulento de alta velocidad⁹⁶. La periodicidad puede acentuarse en la derivación en pacientes con valvulopatía tricuspídea o insuficiencia cardíaca congestiva⁹³.

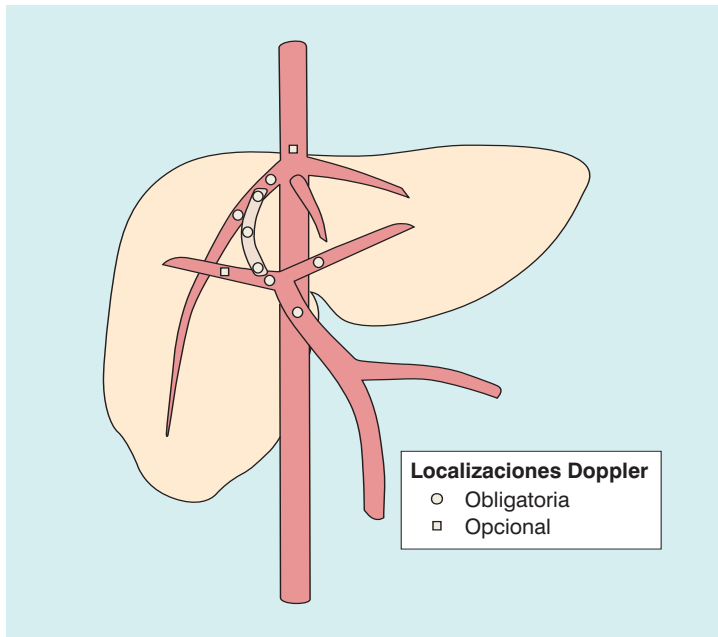


Fig. 7.55 Ilustración de una TIPS y su vascularización relacionada en una configuración estándar entre la vena hepática derecha y la rama derecha de la vena porta. Los círculos azules indican aquellos puntos en los que se debe obtener el trazado Doppler para una valoración ecográfica completa de la TIPS. Figura por cortesía de Gerald Mulligan, MD.

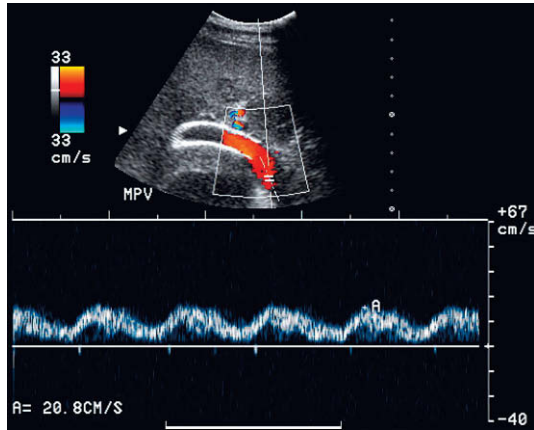


Fig. 7.56 Trazado Doppler obtenido al final de la vena porta de una TIPS. Obsérvese la marcada periodicidad del flujo dentro de la TIPS. La forma de onda es la que se ve con frecuencia en las venas hepáticas y en la vena cava inferior. La identificación de este grado de periodicidad en la vena porta y en la endoprótesis es un indicador fiable de derivación ampliamente permeable.

Las velocidades del flujo en la derivación varían ampliamente, en un rango entre aproximadamente 50 y 270 cm/seg^{94,96,97}. Las velocidades también pueden ser muy variables a través de la propia derivación, aumentando habitualmente desde el lado venoso portal hacia el extremo venoso hepático de la misma. Se ha señalado una velocidad media de derivaciones permeables de 95 cm/seg en el lado próximo al extremo venoso portal⁹³ y de 120 cm/seg en la zona central de la derivación⁹⁴. El flujo a través de la derivación suele ser bastante turbulento, especialmente cuando se utilizan varias de endoprótesis y éstas, solapadas, pueden producir un estrechamiento relativo de la luz de la derivación. Las velocidades normales en la vena porta principal son variables. Tras la colocación de una TIPS se ha descrito que la velocidad media en la porta principal aumentó de 7 a 24 cm/seg en un estudio⁹⁶ y de 20 a 38,4 cm/seg en otro⁹⁷. Se ha demostrado también aumento del flujo arterial hepático tras una TIPS, presumiblemente porque la derivación desvía el flujo venoso portal entrante alejándolo del hígado⁹⁵.

En una TIPS con funcionamiento adecuado, la dirección del flujo en el sistema venoso portal es hacia el extremo venoso portal de la endoprótesis. Por tanto, el flujo en la vena porta principal es hepatópeto y su velocidad es habitualmente bastante elevada (entre 20 y 50 cm/seg). Debe tenerse

en cuenta que las velocidades medidas en la parte de la vena porta que aloja la endoprótesis representan flujo en la vena porta y no en la derivación⁹⁵. El flujo en las ramas derecha e izquierda de la porta suele volverse hepatófugo, alejándose del hígado patológico y acercándose hacia la entrada de la derivación⁹³ (fig. 7.57). Sin embargo, en función del diámetro de ésta y de la gravedad de la hepatopatía, el flujo puede continuar siendo hepatópeto en el parénquima. Si el paciente tiene venas colaterales paraumbilicales permeables, éstas continuarán derivando sangre lejos del hígado. El flujo en la rama izquierda de la vena porta, por tanto, seguirá en dirección hepatópeta a pesar de un funcionamiento normal de la TIPS. Si el flujo de una rama portal cambia de dirección a lo largo del tiempo de hepatófugo a hepatópeto, se presume que debe existir en la TIPS una lesión significativamente limitante del flujo.

Los datos del Doppler se registran y se mantienen en un formato de tabla para su seguimiento (fig. 7.58). La seriación de dicha información proporciona el mejor medio para identificar cualquier variación en la velocidad o la dirección del flujo a lo largo del tiempo, cambios que son el mejor indicador precoz de compromiso de la derivación.

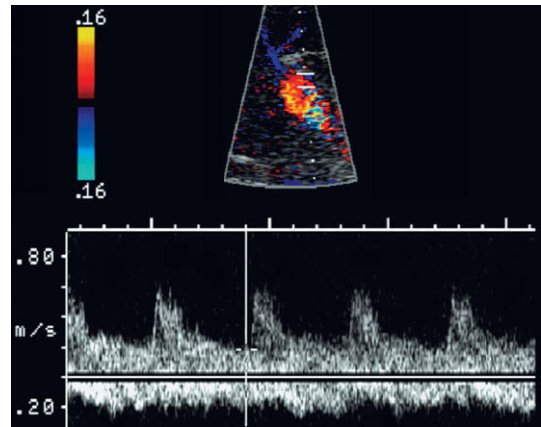


Fig. 7.57 Trazado Doppler combinado de la rama izquierda de la vena porta y de la arteria hepática en un paciente con una TIPS que funciona adecuadamente. El volumen de muestreo se ha ampliado en una posición en la que se pueden valorar ambos vasos en un mismo trazado. Obsérvese que el flujo en la arteria hepática se dirige hacia el transductor, entrando, por tanto, en el lóbulo hepático izquierdo. El flujo en la rama porta izquierda, sin embargo, se aleja del transductor, por lo que es hepatófugo y se dirige hacia la zona de entrada de flujo en la derivación.

Nombre:		Número:					
	VELOCIDADES				DIRECCIONES		
Fecha	VP final	Centro	VH final	VP principal	VP izqda.	VH ↑TIPS	Comentarios

Fig. 7.58 Ficha de datos de una TIPS. Cada paciente al que se le practique una TIPS debería disponer de una ficha de datos actualizada con las velocidades y direcciones del flujo reflejadas en cada visita. De esta forma, puede diagnosticarse con más facilidad el compromiso progresivo de la TIPS a medida que se ponen de manifiesto las variaciones progresivas en las velocidades o los cambios de la dirección del flujo. La medida de la velocidad en la zona media de la TIPS suele ser la más variable. Una disminución persistente de la velocidad en la vena porta principal a lo largo de la secuencia de estudio es el indicador más concluyente de compromiso de la derivación.

Estenosis de la derivación

Las dos causas más habituales de compromiso de la TIPS son la *hiperplasia neointimal* a través de la derivación y la estenosis focal en el extremo venoso hepático. En la mayoría de las TIPS se producirá algún grado de hiperplasia neointimal, pero ésta puede progresar hasta un nivel en que limite el flujo a través de la TIPS. En el punto de máxima estenosis dentro de la TIPS se puede percibir un chorro de alta velocidad mediante el Doppler (fig. 7.59). Otros componentes de la TIPS y del sistema venoso portal, sin embargo, mostrarán disminución de las velocidades. Cuando el compromiso es lo suficientemente importante, el flujo en las ramas venosas portales se vuelve hepatópe- to y en la vena porta principal hepatófugo.

Se puede producir una *estenosis focal de la vena hepática* cuando el extremo proximal de la TIPS comprime dicho vaso. La irritación focal de la vena por los alambres de la endoprótesis puede hacer que crezca una placa de tejido de granulación, lo que, a su vez, da lugar a disminución de las velocidades a través de la derivación⁹⁵. Un hallazgo clave de esta estenosis focal en el Doppler es la presencia de alteraciones en el flujo postestenótico con un chorro de alta velocidad y turbulencias en la vena hepática o en la VCI⁹⁹ (fig. 7.60). El ecografista debe entonces valorar el flujo más allá del final de la endoprótesis, a veces incluso tan alejadamente como en la aurícula derecha. El flujo en las tres venas hepáticas se dirige normalmente hacia el corazón, pero una estenosis en la unión entre la TIPS y la vena hepática puede ocasionar un compromiso en el flujo de la vena periféricamente,

con atenuación de su periodicidad o inversión segmentaria de dicho flujo (fig. 7.61).

Varios investigadores han intentado determinar las velocidades de flujo que definen la existencia de estenosis de la TIPS^{93-95,100}, pero los hallazgos descritos presentan una variación considerable. En un estudio, una velocidad <50 cm/seg al final de la vena porta era sensible al 100% y específica al 93%⁹³. En otro estudio, una velocidad <50 cm/seg en el segmento medio de la TIPS era sensible al 78% y específica al 99%, con un valor predictivo positivo del 96%, un valor predictivo negativo del 91% y una exactitud del 92%⁹⁴. (Cuando estos investigadores utilizaron una velocidad <60 cm/seg como criterio, la sensibilidad aumentaba al 84%, pero la especificidad caía al 87% y la exactitud al 87%. Con <70 cm/seg, la sensibilidad era del 89%, pero la especificidad era del 83% y la exactitud del 85%. En otro estudio, se aplicó una velocidad de 90 cm/seg, pero la sensibilidad era de únicamente el 87,5%, con una especificidad del 95%.)¹⁰¹ Estos variados hallazgos subrayan el hecho de que las velocidades varían ampliamente entre paciente y paciente y de que el mejor método para valorar una TIPS es la utilización de las velocidades basales individuales del paciente obtenidas poco después de la colocación de la TIPS¹⁰². Se ha propuesto un cambio de velocidad de ± 50 cm/seg respecto a la línea base como valor umbral para predecir un compromiso de la derivación hemodinámicamente significativo⁷⁴. Es obvio que con este espectro de estudios exista controversia respecto a la precisión de la ecografía Doppler para la detección de mal funcionamiento

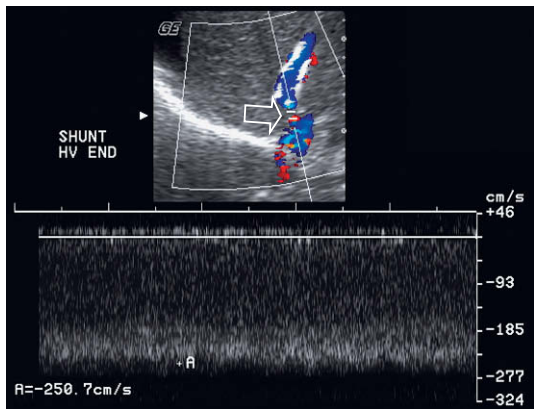
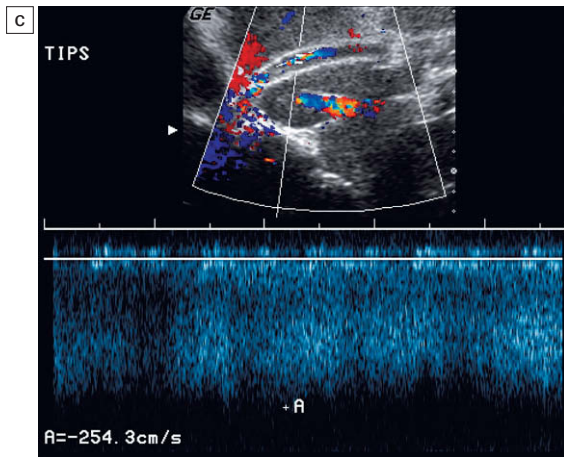
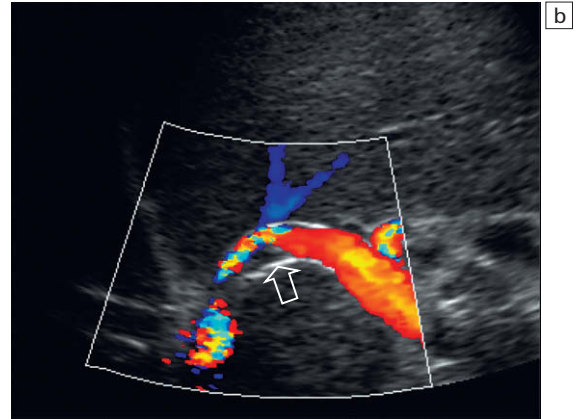
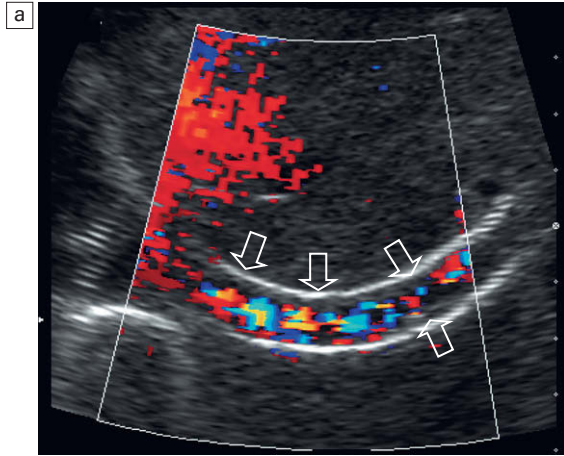


Fig. 7.60 Imagen espectral y de Doppler color en el extremo venoso hepático de un catéter TIPS. Obsérvese en la imagen en color que el catéter finaliza distal en la vena cava inferior. El diámetro de la vena hepática por encima de la TIPS es relativamente estrecho (flecha). El trazado espectral Doppler muestra una velocidad de 2,5 m/seg. Este chorro de alta velocidad se debe a estenosis focal producida por una barra hipertrófica de tejido.

Fig. 7.59 a) Imagen oblicua de Doppler color a lo largo de la derivación TIPS. Se identifica flujo turbulento a través de la misma. Obsérvese la ausencia de flujo en su pared (flechas), lo que indica hiperplasia neointimal a lo largo de casi la totalidad de la longitud de la TIPS. b) Se ve flujo a lo largo de la longitud de la TIPS. En la vena porta es relativamente uniforme. En la zona central de la TIPS hay estrechamiento y turbulencia, con estenosis de la luz por la hiperplasia neointimal. c) Trazado espectral Doppler en la zona media de la TIPS que demuestra flujo turbulento con una velocidad superior de más de 2,5 m/seg, muy por encima de los 1,2 m/seg aceptados como límite superior normal para la parte central de la TIPS.

de la TIPS, aunque, no obstante, es el mejor medio no invasivo para su seguimiento¹⁰³.

Si hay un compromiso significativo a través de la TIPS, disminuye la velocidad en la vena porta principal. El flujo en la rama izquierda de la porta puede cambiar de nuevo a un sentido hepatópeto (fig. 7.62), lo que representa el retorno a la hemodinámica pre-TIPS (tabla 7.4)^{95,97,99}.

Tabla 7.4 Criterios de alteración del funcionamiento de una TIPS

- Velocidad en la derivación de <50 cm/seg
- Aumento o disminución de la velocidad en la derivación de >50 cm/seg en comparación con los valores iniciales tras el procedimiento
- Zona focal de aumento de velocidad en la derivación o en la vena hepática
- Flujo hepatópeto en las ramas derecha o izquierda de la vena porta
- Flujo hepatófugo en la vena porta principal

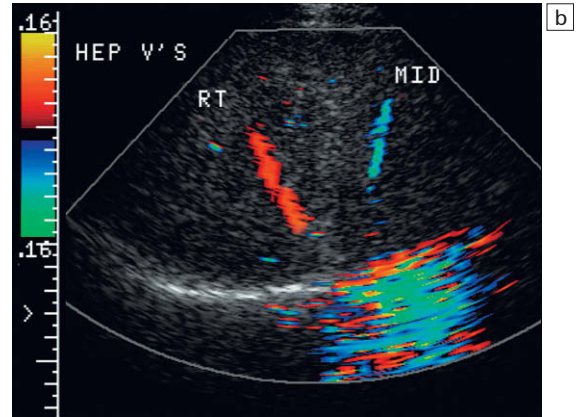
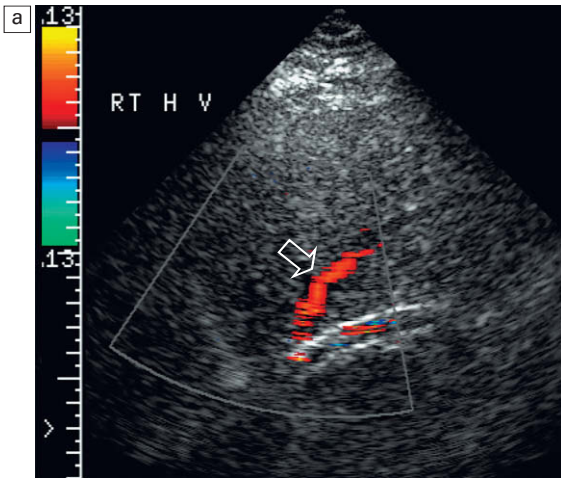


Fig. 7.61 a) Imagen longitudinal de Doppler color que incluye la vena hepática derecha y la derivación TIPS. Obsérvese la poca saturación de color en la TIPS, lo que indica escaso flujo. La señal de color de la vena hepática derecha muestra flujo que se dirige hacia el transductor, alejándose de la vena cava inferior. Éste es el resultado de una estenosis focal en la confluencia de la vena hepática con la TIPS. b) Imagen transversal del mismo paciente de la figura (a). El flujo en la vena hepática derecha se aleja, de hecho, del corazón. Presenta colaterales con la vena hepática media, la cual muestra una dirección de flujo adecuada de retorno hacia la VCI.

Oclusión de la derivación

Si no se logra detectar flujo en la derivación y la velocidad y la dirección del flujo en la vena porta son las mismas de antes de la colocación de la TIPS, hay que considerar la oclusión del mismo.

La ausencia de flujo dentro de la TIPS con el Doppler color es un indicador muy específico de trombosis de la derivación (fig. 7.63)^{92,93}. Sin embargo, antes de concluir que la endoprótesis está ocluida debe llevarse a cabo una meticulosa exploración en busca de flujo lento, ya que la velocidad del mismo puede ser extremadamente baja en

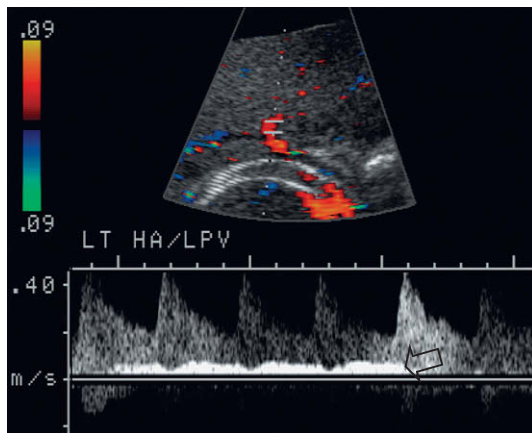


Fig. 7.62 Imagen del trazado espectral Doppler de la arteria hepática izquierda y de la vena porta incluyendo una parte del catéter TIPS. La ausencia de señal de color en la derivación indica trombosis de la TIPS. Esto se confirmó aún más por la dirección del flujo en la rama izquierda de la vena porta, que es hepatópeto, lo cual a su vez contrasta con la dirección normal del flujo en la vena porta izquierda y en la arteria hepática, como se muestra en la figura 7.57.

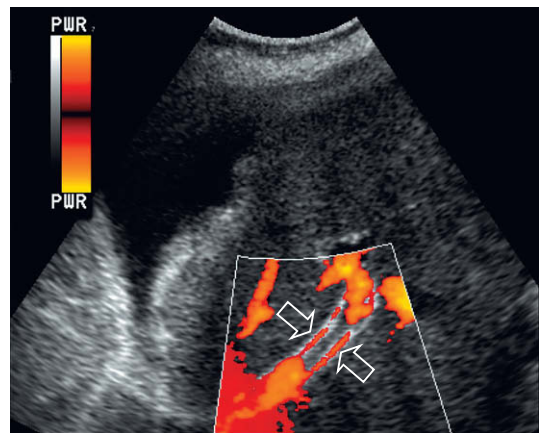


Fig. 7.63 Imagen de Doppler energía de un catéter TIPS. La ausencia de señal de color en la zona central de la derivación indica trombosis completa de la TIPS. Obsérvese el artefacto de color producido por los alambres de la endoprótesis, que no se debe confundir con flujo a lo largo de la pared.

una derivación altamente estenosada pero permeable. Los parámetros del Doppler color (incluyendo la frecuencia de repetición del pulso, la ganancia y el filtro) deben estar optimizados para diferenciar entre una oclusión completa y un flujo muy lento. Una TIPS con funcionamiento adecuado, sin embargo, no es un sistema de bajo flu-

jo, de forma que una malinterpretación de trombosis por causas técnicas raramente resulta un problema. La identificación de flujo lento, sin embargo, tiene la misma implicación que una oclusión, y es la necesidad de revisar la TIPS. De hecho, las valoraciones repetidas son la clave del éxito a largo plazo de las TIPS¹⁰⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beissert M, Delorme S, Mutze S, et al. Comparison of B-mode and conventional colour/power Doppler ultrasound, contrast-enhanced Doppler ultrasound and spiral CT in the diagnosis of focal lesions of the liver: results of a multicentre study. *Ultraschall Med* 2002; 23(4):245–250.
2. Rao BK. Colour flow Doppler sonography of the abdomen. *Curr Opin Radiol* 1991; 3:225–229.
3. Czembirek H. Value of abdominal pulsed duplex sonography. *Radiologe* 1987; 27:98–105.
4. Mostbeck G, Mallek R, Gebauer A, et al. Duplex ultrasound and colour-coded Doppler ultrasound of visceral blood vessels in abdominal diseases. *Wien Klin Wochenschr* 1992; 4:227–233.
5. Grant EG, Schiller VL, Millener P, et al. Colour Doppler imaging of the hepatic vasculature. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:943–950.
6. Kruskal JB, Newman PA, Sammons LG, et al. Optimizing Doppler and colour flow US: application to hepatic sonography. *Radiographics* 2004; 24(3):657–675.
7. Ralls PW. Colour Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155:517–525.
8. Iwao T, Toyonaga A, Oho K, et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1012–1017.
9. Harada A, Nonami T, Kasai Y, et al. Systemic haemodynamics in non-cirrhotic portal hypertension – a clinical study of 19 patients. *Jpn J Surg* 1988; 18:620–625.
10. Grant EG, Tessler FN, Gomes AS, et al. Colour Doppler imaging of portosystemic shunts. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:393–397.
11. Sacerdoti D, Merkel C, Bolognesi M, et al. Hepatic arterial resistance in cirrhosis with and without portal vein thrombosis: relationships with portal haemodynamics. *Gastroenterology* 1995; 108:1152–1158.
12. Zironi G, Gaiani S, Fenyves D, et al. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension. *J Hepatol* 1992; 16:298–303.
13. Ohta M, Hashizume M, Kawanaka H, et al. Prognostic significance of hepatic vein waveforms by Doppler ultrasonography in cirrhotic patients with portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:1853–1857.
14. Pierce ME, Sewell R. Identification of hepatic cirrhosis by duplex Doppler ultrasound value of the hepatic artery resistive index. *Australas Radiol* 1990; 34:331–333.
15. Iwao T, Toyonaga A, Shigemori H, et al. Hepatic artery haemodynamics responsiveness to altered portal blood flow in normal and cirrhotic livers. *Radiology* 1996; 200:793–798.
16. Vilgrain V, Lebecq D, Menu Y, et al. Comparison between ultrasonographic signs and the degree of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Gastrointest Radiol* 1990; 15:218–222.
17. Shikare SV, Bashir K, Abraham P, et al. Hepatic perfusion index in portal hypertension of cirrhotic and non-cirrhotic aetiologies. *Nucl Med Commun* 1996; 17:520–522.
18. Leen E, Goldberg JA, Anderson JR, et al. Hepatic perfusion changes in patients with liver metastases: comparison with those patients with cirrhosis. *Gut* 1993; 34:554–557.
19. Moriyasu F. Doppler ultrasound in diagnosis of liver tumour and portal hypertension. *Radiol Med (Torino)* 1993; 85:44–55.
20. Yasuhara K, Kimura K, Nakamura H, et al. Doppler velocity histogram analysis of hepatocellular carcinoma. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 225–231.
21. Gorka W, Kagalwalla A, McParland BJ, et al. Diagnostic value of Doppler ultrasound in the assessment liver cirrhosis in children: histopathological correlation. *J Clin Ultrasound* 1996; 24:287–295.
22. Lafortune M, Madore F, Patriquin H, et al. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. *Radiology* 1991; 181:443–448.
23. Zwiebel WJ. Sonographic diagnosis of hepatic vascular disorders. *Semin Ultrasound CT MR* 1995; 16(1):34–48.

24. Abu-Yousef MM. Normal and respiratory variations of the hepatic and portal venous duplex Doppler waveforms with simultaneous electrocardiographic correlation. *J Ultrasound Med* 1992; 11:263–268.
25. Gallix BP, Taourel P, Dauzat M, et al. Flow pulsatility in the portal venous system: a study of Doppler sonography in healthy adults. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169:141–144.
26. Hosoki T, Arisawa J, Marikawa T, et al. Portal blood flow in congestive heart failure: pulsed duplex sonographic findings. *Radiology* 1990; 174:733–736.
27. Wachsberg RH, Needleman L, Wilson DJ. Portal vein pulsatility in normal and cirrhotic adults without cardiac disease. *J Clin Ultrasound* 1995; 23:3–15.
28. Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Munchen: JF Bergmann; 1985:32–33.
29. Shapiro RS, Winsberg F, Maldjian C, et al. Variability of hepatic vein Doppler tracings in normal subjects. *J Ultrasound Med* 1993; 12:701–703.
30. Westra SJ, Zaninovic AC, Vargas J, et al. The value of portal vein pulsatility on duplex sonograms as a sign of portal hypertension in children with liver disease. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:167–172.
31. Gibson PR, Gibson RN, Donlan JD, et al. Duplex Doppler ultrasound of the ligamentum teres and portal vein: a clinically useful adjunct in the evaluation of patients with known or suspected chronic liver disease or portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6:61–65.
32. Kuo CH, Changchien CS, Tai DI, et al. Portal vein velocity by duplex Doppler ultrasound as an indication of the clinical severity of portal hypertension. *Chan Keng I Hsueh* 1995; 18: 217–223.
33. Kozaiwa K, Tajiri H, Yoshimura N, et al. Utility of duplex Doppler ultrasound in evaluating portal hypertension in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21:215–219.
34. Gorg C, Schwerk WB, Gorg K, et al. Focal involvement of malignant lymphoma in the liver. *Bildegebung* 1991; 58:67–70.
35. Moriyasu F, Nishida O, Ban N, et al. Congestion index of the portal vein. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146:735–739.
36. Piscaglia F, Donati G, Serra C, et al. Value of splanchnic Doppler ultrasound in the diagnosis of portal hypertension. *Ultrasound Med Biol* 2001; 27(7):893–899.
37. Barakat M. Portal vein pulsatility and spectral width changes in patients with portal hypertension: relation to the severity of liver disease. *Br J Radiol* 2002; 75(893):417–421.
38. Rector WG, Hoefs JC, Hossack KF, et al. Hepatofugal portal flow in cirrhosis: observations on hepatic haemodynamics and the nature of the arteriportal communications. *Hepatology* 1988; 8:16–20.
39. Abu-Yousef MM, Milam SG, Farner RM. Pulsatile portal vein flow: a sign of tricuspid regurgitation on duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155:785–788.
40. Loperfido F, Lombardo A, Amico CM, et al. Doppler analysis of portal vein flow in tricuspid regurgitation. *J Heart Value Dis* 1993; 2:174–182.
41. Gorg C, Riera-Knorrenschild J, Dietrich J. Pictorial review: colour Doppler ultrasound flow patterns in the portal venous system. *Br J Radiol* 2002; 75(899):919–929.
42. Wachsberg RH, Simmons MZ. Coronary vein diameter and flow direction in patients with portal hypertension: evaluation with duplex sonography and correlation with variceal bleeding. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162:637–641.
43. Saddekni S, Hutchinson DE, Cooperberg PL. The sonographically patent umbilical vein in portal hypertension. *Radiology* 1982; 145:441–443.
44. Gupta D, Chawla YK, Dhiman RK, et al. Clinical significance of patent paraumbilical vein in patients with liver cirrhosis. *Dig Dis Sci* 2000; 45(9):1861–1864.
45. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, et al. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol* 2004; 40(5):736–741.
46. Parvey HR, Raval B, Sandler CM. Portal vein thrombosis; imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162:77–81.
47. Raby N, Meire HB. Duplex Doppler ultrasound in the diagnosis of cavernous transformation of the portal vein. *Br J Radiol* 1988; 61:586–588.
48. Weltin G, Taylor KJ, Carter AR, et al. Duplex Doppler: identification of cavernous transformation of the portal vein. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144:999–1001.
49. Pozniak MA, Baus K. Hepatofugal arterial signal in the main portal vein – an indicator of intravascular tumour spread. *Radiology* 1991; 180:663–666.
50. Vine HS, Sequeira JC, Widrich WC, et al. Portal vein aneurysm. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 132:557–560.
51. Mhanna T, Bernard P, Pilleul F, et al. Portal vein aneurysm: report of two cases. *Hepatogastroenterology* 2004; 51(58):1162–1164.
52. Merritt CRB, Goldsmith JP, Sharp MJ. Sonographic detection of portal venous gas in infants with necrotizing enterocolitis. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143:1059–1062.
53. Maher MM, Tonra BM, Malone DE, et al. Portal venous gas: detection by grey-scale and Doppler sonography in the absence of correlative findings on computed tomography. *Abdom Imaging* 2001; 26(4):390–394.

54. Joynt LK, Platt JF, Rubin JM, et al. Hepatic artery resistance before and after standard meal in subjects with diseased and healthy livers. *Radiology* 1995; 96:489–492.
55. Han SH, Rice S, Cohen SM, et al. Duplex Doppler ultrasound of the hepatic artery in patients with acute alcoholic hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34(5):573–577.
56. Tanaka K, Numata K, Morimoto M, et al. Elevated resistive index in the hepatic artery as a predictor of fulminant hepatic failure in patients with acute viral hepatitis: a prospective study using Doppler ultrasound. *Dig Dis Sci* 2004; 49(5):833–842.
57. Deasy NP, Wendon J, Meire HB, et al. The value of serial Doppler ultrasound as a predictor of clinical outcome and the need for transplantation in fulminant and severe acute liver failure. *Br J Radiol* 1999; 72(854):134–143.
58. Ramchandani P, Goldenberg NJ, Soulen RL, et al. Isobutyl 2-cyanoacrylate embolization of a hepatoportal fistula. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140:137–140.
59. Falkoff GE, Taylor KJW, Morse S. Hepatic artery pseudoaneurysm: diagnosis with real-time and pulsed Doppler ultrasound. *Radiology* 1986; 158:55–56.
60. Cloogman HM, DiCapo RD. Hereditary hemorrhagic telangiectasis: sonographic findings in the liver. *Radiology* 1984; 150:521–522.
61. Ralls PW, Johnson MB, Radin DR, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasis: findings in the liver with colour Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:59–61.
62. Ocran K, Rickes S, Heukamp I, et al. Sonographic findings in hepatic involvement of hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Ultraschall Med* 2004; 25(3):191–194.
63. Ludwig J, Hashimoto E, McGill DB, et al. Classification of hepatic venous outflow obstruction: ambiguous terminology of the Budd-Chiari syndrome. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:51–55.
64. Hosoki T, Kuroda C, Tokunaga K, et al. Hepatic venous outflow obstruction: evaluation with pulsed duplex sonography. *Radiology* 1989; 170:733–737.
65. Singh V, Sinha SK, Nain CK, et al. Budd-Chiari syndrome: our experience of 71 patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15(5):550–554.
66. Lee DH, Ko YT, Yoon Y, et al. Sonography and colour Doppler imaging of Budd-Chiari syndrome of membranous obstruction of the inferior vena cava. *J Ultrasound Med* 1994; 13:159–163.
67. Sakugawa H, Higashionna A, Oyakawa T, et al. Ultrasound study in the diagnosis of primary Budd-Chiari syndrome (obstruction of the inferior vena cava). *Gastroenterol Jpn* 1992; 27:69.
68. Barakat M. Non-pulsatile hepatic and portal vein waveforms in patients with liver cirrhosis: concordant and discordant relationships. *Br J Radiol* 2004; 77(919):547–650.
69. Janssen HL, Tan AC, Tilanus HW, et al. Pseudo-Budd-Chiari Syndrome: decompensated alcoholic liver disease mimicking hepatic venous outflow obstruction. *Hepatogastroenterology* 2002; 49(45):810–812.
70. Boyer TD. Portal hypertension and bleeding esophageal varices: portal hypertension. In: Zakim D, Boyer TD, eds. *Hepatology: a textbook of liver disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1990:592.
71. Brown BP, Abu-Yousef M, Farner R, et al. Doppler sonography: a non-invasive method for evaluation of hepatic veno-occlusive disease. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:721–724.
72. Herbetko J, Grigg AP, Buckley AR, et al. Veno-occlusive liver disease after bone marrow transplantation: findings at duplex sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158:1001–1005.
73. Abu-Yousef MM. Duplex Doppler sonography of the hepatic vein in tricuspid regurgitation. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156:79–83.
74. Dodd GD 3rd, Miller WJ, Baron RL, et al. Detection of malignant tumours in end-stage cirrhotic livers: efficacy of sonography as a screening technique. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:727–733.
75. Taylor KJW, Ramos I, Morse SS, et al. Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed Doppler ultrasound. *Radiology* 1987; 164:643–647.
76. Tanaka S, Kitamura T, Fujita M, et al. Colour Doppler flow imaging of liver tumours. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:509–514.
77. Suzuki M, Takahashi T, Sato T. Medial regression and its functional significance in tumour-supplying host arteries: a morphometric study of hepatic arteries in human livers with hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1987; 59:444–450.
78. Miller MA, Balfe DM, Middleton WD. Peripheral portal venous blood flow alterations induced by hepatic masses: Evaluation with colour and pulsed Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1996; 15:707–713.
79. Gaiani S, Casali A, Serra C, et al. Assessment of vascular patterns of small liver mass lesions: value and limitation of the different Doppler ultrasound modalities. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(12):3537–3546.
80. Marn CS, Bree RL, Silver TM. Ultrasonography of liver: technique and focal and diffuse disease. *Radiol Clin North Am* 1991; 29:1151–1170.
81. Wang S-S, Chiang J-H, Tsai Y-T, et al. Focal hepatic fatty infiltration as a cause of pseudotumours: ultrasonographic patterns and clinical differentiation. *J Clin Ultrasound* 1990; 18:401–409.

82. Yates CK, Streight RA. Focal fatty infiltration of the liver simulating metastatic disease. *Radiology* 1986; 159:83–84.
83. Golli M, Mathieu D, Anglade M, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: value of colour Doppler US in association with MR imaging. *Radiology* 1993; 187:113–117.
84. Learch TJ, Ralls PW, Johnson MB, et al. Hepatic focal nodular hyperplasia: findings with colour Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1993; 12:541–544.
85. Kudo M, Tomita S, Minowa K, et al. Colour Doppler flow imaging of hepatic focal nodular hyperplasia. *J Ultrasound Med* 1992;11:553–557.
86. Okuda K, Kojiro M, Okuda H. Neoplasms of the liver: benign tumours of the liver. In: Schiff L, Schiff E, eds. *Diseases of the liver*. Philadelphia: JB Lippincott; 1993:1236.
87. Dachman AH, Lichtenstein JE, Friedman AC, et al. Infantile hemangi endothelioma of the liver: a radiologic-pathologic-clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140:1091–1096.
88. Kew MC. Tumours of the liver: benign hepatic tumours. In: Zakim D, Boyer TD, eds. *Hepatology: a textbook of liver disease*. Philadelphia; WB Saunders, 1990:1232.
89. Pardes JG, Bryan PJ, Gauderer MWL. Spontaneous regression of infantile hemangi endotheliomatosis of the liver: demonstration by ultrasound. *J Ultrasound Med* 1982;1:349–353.
90. Boyer TD. Portal hypertension. In: Zakim D, Boyer TD, eds. *Hepatology: a textbook of liver disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1990:602.
91. LaFortune M, Patriquin H, Pomier G, et al. Haemodynamic changes in portal circulation after portosystemic shunts: use of duplex carotid sonography in 43 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149:701–706.
92. Rosch J, Hanafee WN, Snow H. Transjugular portal venography and radiologic portacaval shunt: an experimental study. *Radiology* 1969; 92:1112–1114.
93. Chong WK, Malisch TA, Mazer MJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: US assessment with maximum flow velocity. *Radiology* 1993; 189:789–793.
94. Feldstein VA, Patel MD, La Berge JM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: accuracy of Doppler US in determination of patency and detection of stenoses. *Radiology* 1996; 201:141–147.
95. Foshager MC, Ferral H, Finlay DE, et al. Colour Doppler sonography of transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS). *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:105–111.
96. Longo JM, Bilbao JI, Rousseau HP, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: evaluation with Doppler sonography. *Radiology* 1993; 188:529–534.
97. Surratt RS, Middleton WD, Darcy MD, et al. Morphologic and haemodynamic findings at sonography before and after creation of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:627–630.
98. Foshager MC, Finlay DE, Longley DG, et al. Duplex and colour Doppler sonography of complications after percutaneous interventional vascular procedures. *Radiographics* 1994; 14:239–253.
99. Zemel G, Katzen B, Grubbs G, et al. Sonographic indicators of unsuccessful transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994; 193(P)(suppl):167.
100. Dodd GD, Zajko AB, Orons PD, et al. Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction: value of duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:1119–1124.
101. Mituzani P, Saxon R, Alexander P, et al. Duplex US screening after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Radiology* 1993; 189(P)(suppl):254.
102. Nazarian GK, Ferral H, Castaneda-Zuniga WR, et al. Development of stenoses in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994; 192:231–234.
103. Wachsberg RH. Doppler ultrasound evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunt function: pitfalls and artifacts. *Ultrasound Q* 2003; 19(3):139–148.
104. Coldwell DM, Ring EJ, Rees CR, et al. Multicenter investigation of the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in management of portal hypertension. *Radiology* 1995; 196:335–340.

Paul A. Dubbins

El riñón es un órgano muy vascularizado que recibe aproximadamente el 20% del gasto cardíaco. Muchas de las enfermedades del riñón tienen un componente principal vascular, y enfermedades sistémicas como la hipertensión se ven condicionadas por el sistema de control vascular del aparato yuxtaglomerular. El riñón se muestra así como un campo fértil para la exploración con el Doppler. Las enfermedades renales y vasculorreñales pueden producir cambios en el aporte vascular, en la circulación microvascular y en el retorno venoso.

ANATOMÍA Y TÉCNICA

La exploración de las *arterias renales* requiere conocer la anatomía vascular, las relaciones y las variantes anatómicas, y la anatomía de superficie. También requiere comprender de los efectos de la geometría sobre la capacidad de registrar una señal Doppler. La arteria renal derecha es una rama anterolateral de la aorta que discurre hasta el hilio renal en dirección lateral y posterior por detrás de la vena cava inferior y, a continuación, de la vena renal ipsilateral (fig. 8.1). Sus relaciones anteriores son principalmente intestinales: el duodeno, las asas intestinales y el colon transverso. En el hilio renal se divide en las ramas anterior y posterior, después en arterias interlobares y, a continuación, en arterias arciformes, las cuales envían ramas estriadas (interlobulares) hacia la cortical (fig. 8.2). A la izquierda, la arteria renal se origina como una rama posterolateral de la aorta y discurre en dirección posterior, lateral e inferior inmediatamente por detrás de las porciones tercera y cuarta del duodeno, pasando a continuación por detrás del colon transverso y descendente (fig. 8.3). Por tanto, ambas arterias trazan un arco que se dispone en parale-

lo con la pared abdominal anterior. Geométricamente, esto favorece su visualización, pero dificulta la exploración Doppler; sin embargo, dicha visualización también se ve impedida por el intestino, que se superpone en gran parte del curso de ambas arterias renales.

Ninguna prueba de imagen aislada puede sortear estas dificultades relacionadas con la geometría, el curso de los vasos y las relaciones abdominales anteriores, con un intestino lleno de gas. Por tanto, cada arteria renal debe valorarse con una técnica flexible. Las variantes anatómicas resultan particularmente difíciles de visualizar por ecografía, aunque cada vez se identifican más arterias suplementarias con la mejora de resolución de los equipos y por la mayor sensibilidad del Doppler color y energía.

Las *venas renales* siguen un curso paralelo al de las arterias renales. La vena renal derecha es la más corta, y cursa en dirección anterior, medial y cefálica, por delante de la arteria renal derecha (fig. 8.4). Normalmente se une a la vena cava inferior inmediatamente por encima de donde la arteria renal derecha cruza posteriormente a la vena cava inferior. En la izquierda, la vena renal discurre medial y anteriormente (figs. 8.3 y 8.5), habitualmente por encima de la arteria renal, pasando entre la aorta y la arteria mesentérica superior, punto en el que en ocasiones puede verse comprimida por el «efecto pinza» entre los dos vasos. Esto puede causar la dilatación de la zona más proximal de la vena, pero no tiene importancia clínica alguna (fig. 8.6). La vena renal derecha no suele tener tributarias mayores, pero en la izquierda las venas adrenal, lumbar y gonadal suelen unirse a la vena renal; de ellas, sólo la vena gonadal resulta visible habitualmente en la ecografía cuando desemboca en la parte inferior de la vena renal cerca de la aorta.

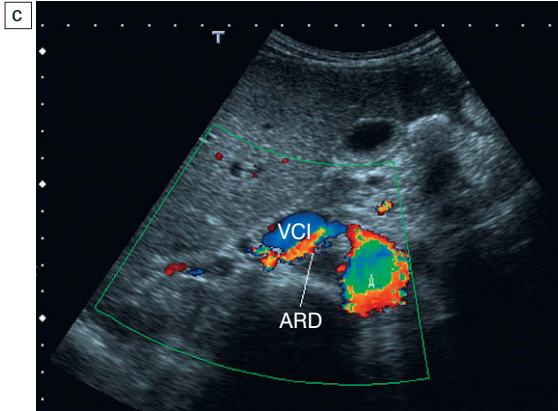
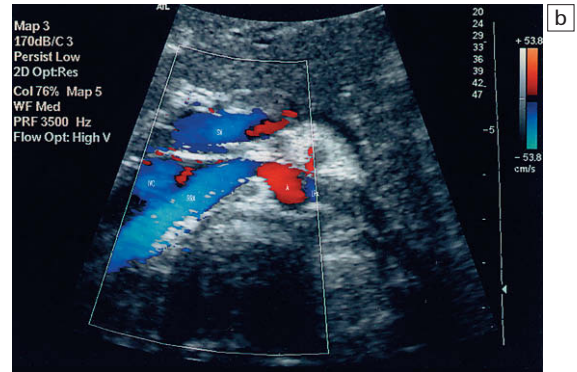
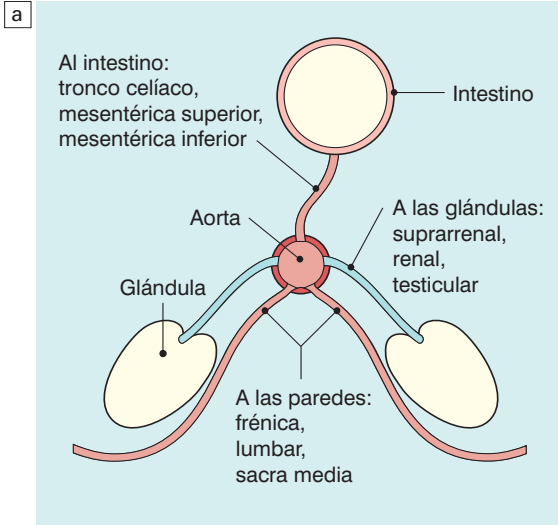


Fig. 8.1 a) Esquema de la distribución arterial hacia distintas regiones del abdomen y el tronco. b) Imagen axial de flujo en color a la altura del origen de las arterias renales. c) Se demuestra que el origen de la arteria renal derecha (ARD) es una rama anterolateral de la aorta que discurre posterior a la vena cava inferior (VCI).

Técnica: colocación del paciente y orientación del estudio

Con el paciente en decúbito supino, la aorta se localiza en un corte longitudinal inmediatamente a la izquierda de la línea media. Se rota el transductor 90° y se identifica la arteria mesentérica superior (fig. 8.7). Aproximadamente 1 cm por debajo del origen de la arteria mesentérica superior puede identificarse la arteria renal derecha surgiendo de la cara anterolateral de la aorta. En ocasiones también puede visualizarse el origen de la arteria renal izquierda en la superficie postero-lateral o lateral de la aorta. Tanto las venas renales como su desembocadura en la vena cava inferior pueden demostrarse habitualmente en este plano (figs. 8.4 y 8.6). Al desplazar el transductor ligeramente a la derecha de la línea media se pue-

de ver la arteria renal derecha girando en sentido posterior y lateral. En pacientes delgados a veces es posible seguir la arteria y la vena renales hasta su entrada en el hilio renal mediante la aplicación de presión con el transductor y una ligera angulación oblicua. Los registros de señal Doppler se consiguen mejor en el origen de la arteria, mediante un leve desplazamiento del transductor hacia la derecha de la línea media y su angulación hacia la izquierda para demostrar el curso del primer segmento corto de la arteria renal izquierda (figs. 8.7 y 8.8). Una inversión de la angulación hacia la derecha, aproximadamente a 20° desde la perpendicular, permite registrar la señal del curso posterior y lateral de la arteria renal derecha¹ (fig. 8.9).

Se gira entonces al paciente hasta una posición oblicua posterior izquierda. La exploración inme-

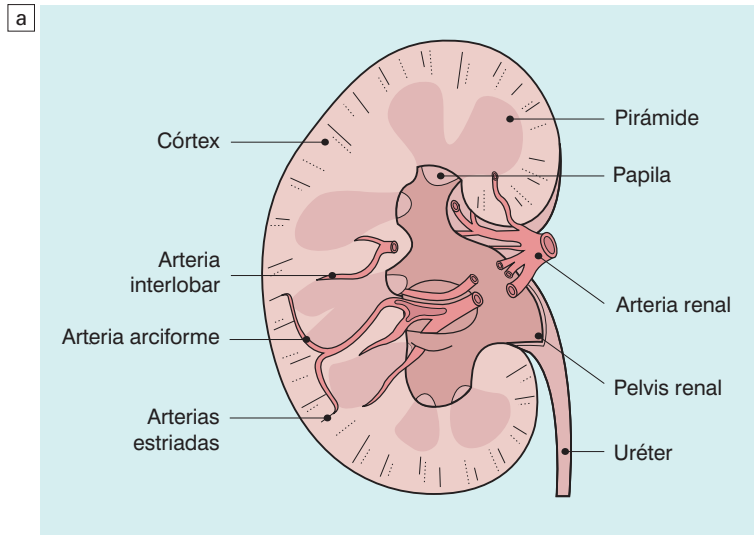


Fig. 8.2 a) Esquema de la vascularización arterial del riñón. b) Imagen Doppler de flujo en color en la que se demuestran los vasos segmentarios, interlobares, arciformes o estriados.

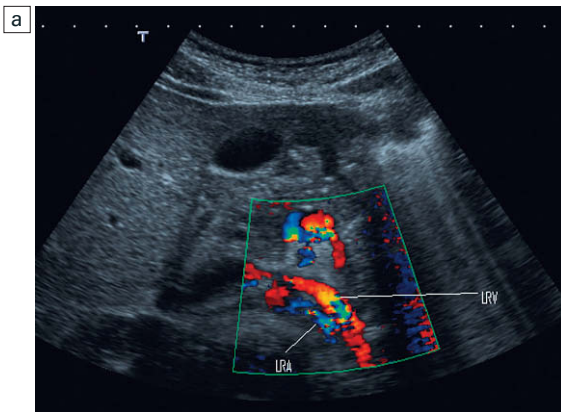
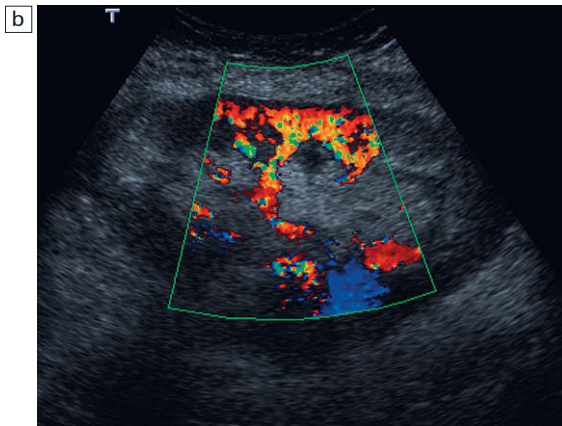


Fig. 8.3 a) Se demuestra el origen de la arteria renal izquierda desde la zona lateral de la aorta y su curso posterior a la vena renal izquierda. b) Se identifica el origen de la arteria renal izquierda en relación con la aorta, la vena renal izquierda y la arteria mesentérica superior.

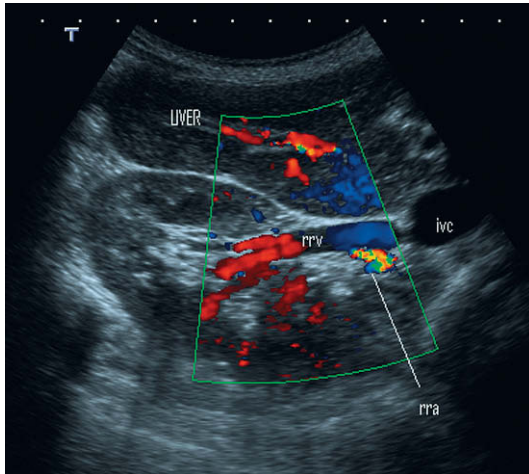


Fig. 8.4 Se demuestra el curso de la vena renal derecha en relación con la arteria renal derecha que discurre posteriormente.

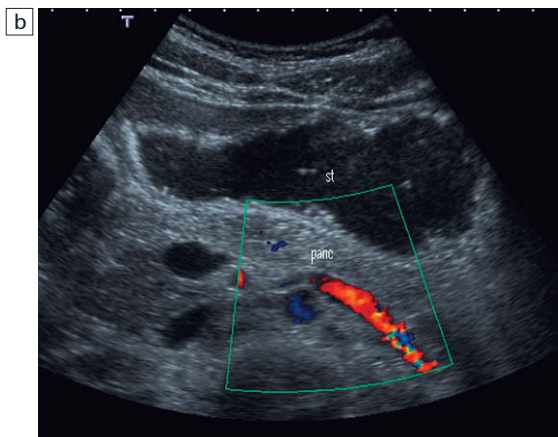


Fig. 8.5 a) Se demuestra el curso de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior. b) Imagen Doppler de flujo en color que demuestra la vena renal izquierda. Se ha conseguido una mejor ventana distendiendo el estómago con líquido.

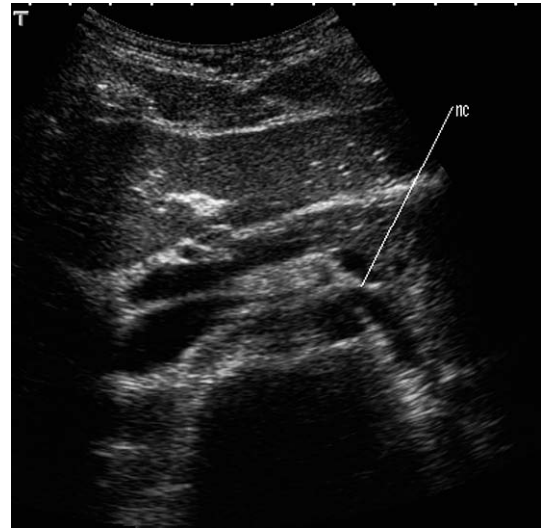


Fig. 8.6 Se identifica el aspecto en pinza de la vena renal izquierda según pasa entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Hay una continuidad aparente entre la vena renal izquierda y la aorta.

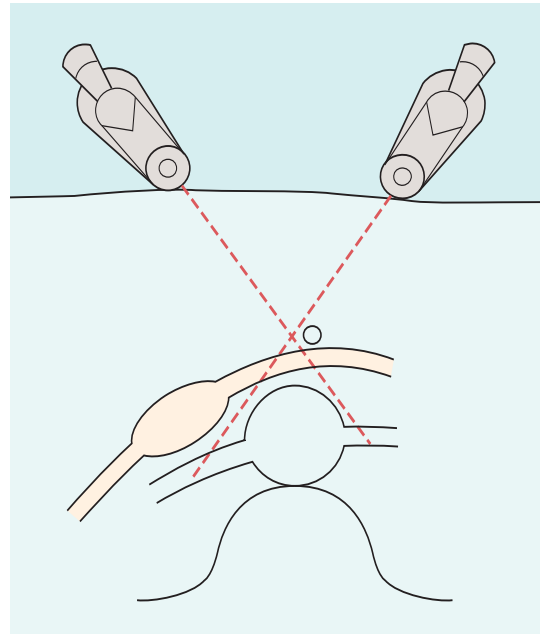


Fig 8.7 Representación de la aproximación para la valoración Doppler de las arterias renales desde un acceso anterior.

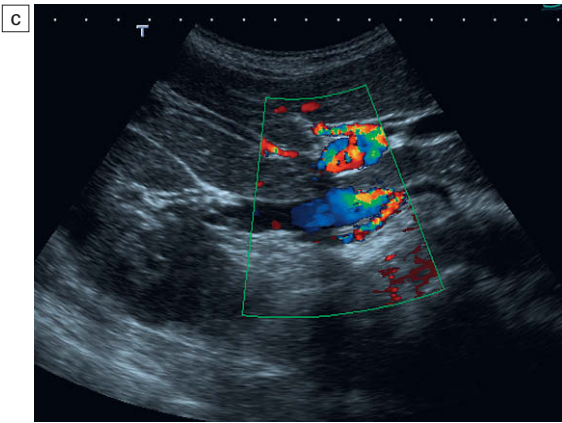
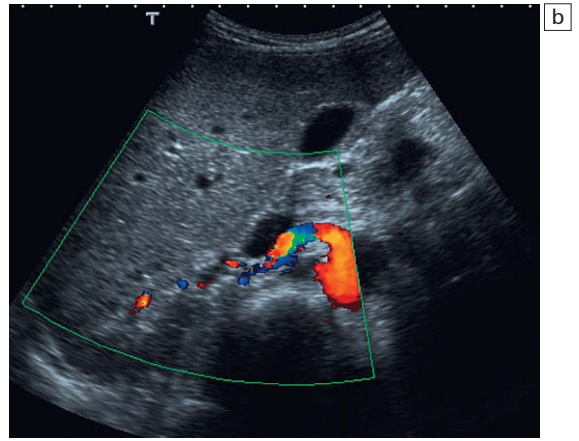


Fig. 8.8 a) Se demuestra el origen anterior de la arteria renal derecha. b) Un acceso anterior inmediatamente a la derecha de la línea media permite registrar la señal Doppler dentro del ostium de la arteria. c) Registro de señal Doppler de la arteria renal a medida que discurre posterior a la vena cava inferior.

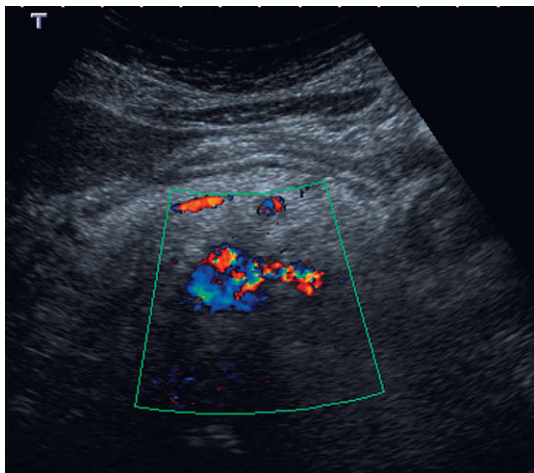


Fig. 8.9 Se angula ligeramente el transductor hacia la izquierda desde una posición inmediatamente a la derecha de la línea media para demostrar el origen de la arteria renal izquierda con el Doppler de flujo en color.

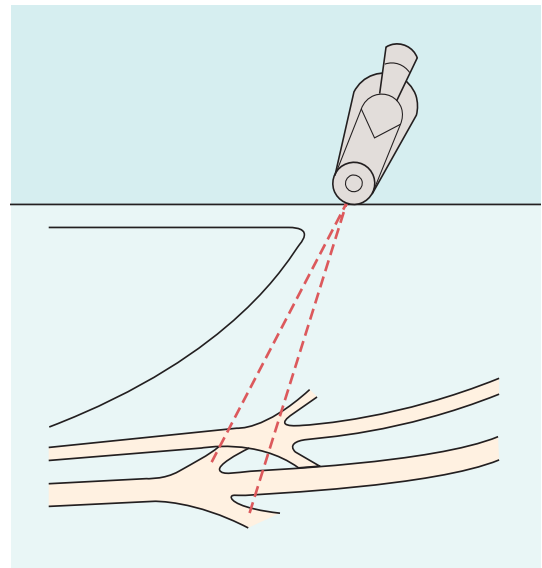


Fig 8.10 Representación del acceso para la valoración de las arterias renales desde el flanco derecho.

diatamente posterior a la línea axilar media derecha en un plano longitudinal y angulando hacia los vasos principales permite identificar tanto la aorta como la vena cava inferior, discurrendo ambas en paralelo (fig. 8.10). En este plano, la sección incluye las arterias renales tanto derecha como izquierda y pueden identificarse habitualmente sus orígenes (fig. 8.11). El cambio de la posición del paciente a oblicua posterior derecha permitirá identificar la unión de las venas renales con la vena cava inferior (fig. 8.12). Es posible registrar señal Doppler de ambas arterias en este plano (fig. 8.13) aunque, en ocasiones, particularmente en pacientes obesos o con sobrepeso, la señal de la arteria renal izquierda se recoge mal, bien por su profundidad o por dificultades con la frecuencia de repetición del pulso, o simplemente a causa de la atenuación del haz. La exploración desde el flanco derecho angulando el transductor anteriormente para alinear el plano ecográfico con el plano coronal renal permite valorar los vasos en el hilio renal y dentro del riñón. Se puede ver con el Doppler color cómo se disponen radialmente desde el hilio (fig. 8.14).

El lóbulo hepático derecho actúa como ventana acústica para la arteria renal derecha. En la izquierda no se dispone de tal ventana acústica, por lo que la visualización de la arteria renal izquierda desde su origen hasta el hilio resulta extremadamente difícil. Puede facilitarse mediante compresión o utilizando una aproximación coronal al riñón y siguiendo el recorrido de la arteria renal de

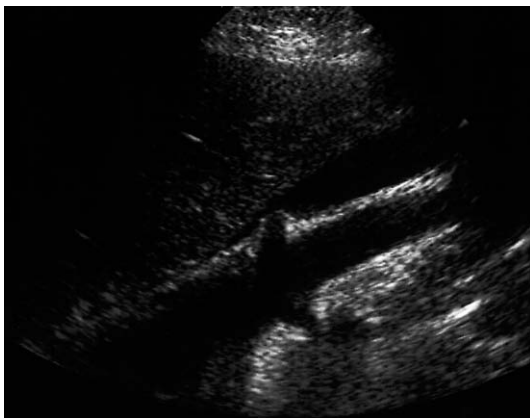


Fig 8.11 Imagen oblicua a través de la aorta obtenida desde el flanco derecho en la que se demuestra el origen de ambas arterias renales y la vena cava inferior adyacente. De Dubbins³³, con autorización.



Fig 8.12 Imagen oblicua obtenida desde el flanco derecho en la que se demuestran la aorta y la vena cava inferior, el origen de la arteria renal derecha y la desembocadura de la vena renal derecha en la vena cava inferior. De Dubbins³³, con autorización.

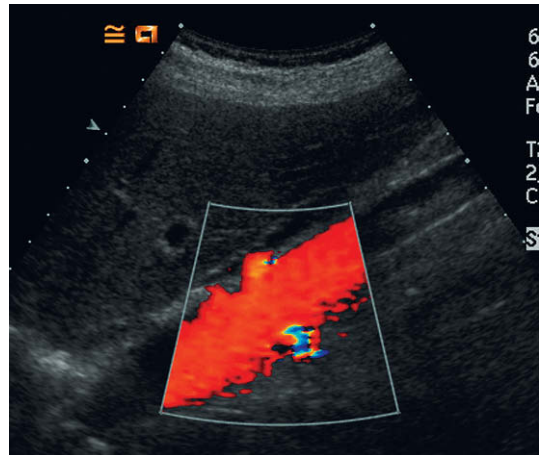


Fig 8.13 Imagen Doppler de flujo en color desde una posición oblicua posterior izquierda en la que se demuestra el origen de ambas arterias renales.

forma retrógrada hacia su origen, aunque, en la experiencia de este autor, raramente se ve la arteria renal izquierda en su totalidad. Se puede valorar su origen en un plano transversal, accediendo desde una aproximación anterior y angulando ligeramente hacia la izquierda (figs. 8.3 y 8.9), o con el paciente en una posición oblicua posterior izquierda como se describió antes (fig. 8.15). La porción más distal de la arteria renal principal puede demostrarse inmediatamente proximal al hilio en un acercamiento coronal, pero la parte media de la arteria renal izquierda sólo se ve en raras ocasiones,

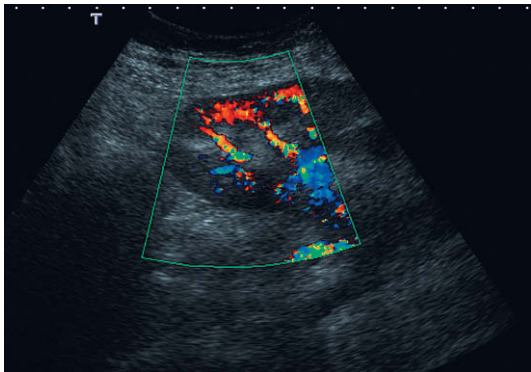
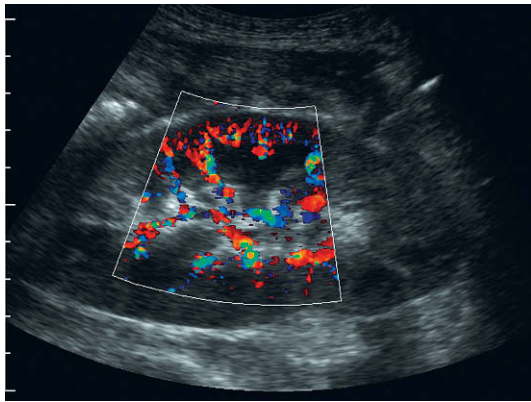


Fig. 8.14 a) Ventana de flujo de color de gran amplitud para demostrar flujo global dentro del riñón. b) Ventana de flujo en color en la que se identifica flujo focal hacia el polo superior del riñón izquierdo.

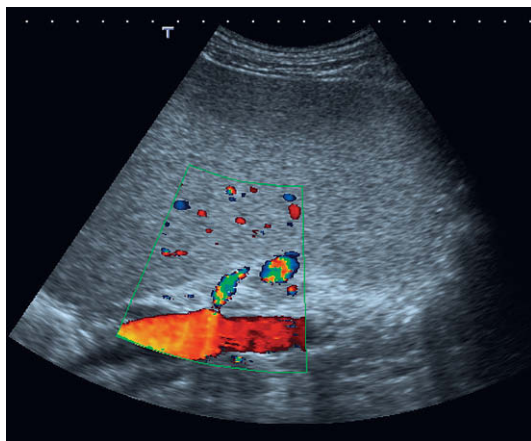


Fig. 8.15 El origen de la arteria renal izquierda y su curso proximal, identificados a través de un bazo agrandado.

a) excepto en pacientes delgados. Por el contrario, gran parte de la vena renal izquierda se valora con el paciente en decúbito supino; su localización más anterior y superior así como su mayor diámetro permiten su visualización utilizando el lóbulo hepático izquierdo como ventana acústica (fig. 8.16).

Variantes anatómicas

Se ha encontrado que el 40% de los individuos no presenta esta disposición anatómica simple, y muestra una o más arterias accesorias que nutren cualquiera o ambos riñones. Éstas pueden originarse en la aorta inmediatamente adyacentes a la arteria renal principal, pero su origen puede ser cualquiera a lo largo de la aorta abdominal en dirección distal, incluidas las arterias ilíacas (figs. 8.17 y 8.18). La arteria polar es otra variante frecuente, que se ramifica al principio de la arteria renal principal para dirigirse al polo superior o, más frecuentemente, al inferior sin atravesar el hilio renal (fig. 8.19). Con frecuencia hay múltiples venas renales, que aparecen en aproximadamente un tercio de la población. La más común de ellas es una vena renal izquierda accesoria que se dirige hacia la derecha por detrás de la aorta, una vena retroaórtica (fig. 8.20).

Los vasos intrarrenales

La demostración de la localización anatómica y del curso de los vasos intrarrenales queda casi exclusivamente restringida al Doppler color, aunque se pueden ver pulsaciones en tiempo real en el lugar de los vasos interlobares y, ocasionalmente, en las reflexiones brillantes de la unión corticomedular, que representan los vasos arciformes. Cada arteria va acompañada de una vena; se dividen en ramas hacia los polos superior e inferior y las zonas anterior y posterior del parénquima (fig. 8.14). Los vasos interlobares se introducen en el parénquima renal a cada lado de las papilas renales, aportan pequeñas ramas (invisibles) hacia la médula antes de arquearse por encima de la superficie de ésta como arterias arciformes, las cuales dan origen a múltiples ramas estriadas pequeñas que se extienden hacia la corteza externa. Con los equipos más modernos y sensibles, en ocasiones puede demostrarse la arteria capsular en los límites del riñón, curvándose sobre su superficie.

Es importante reconocer que en la valoración de los riñones hay factores diferentes de los del estudio Doppler que pueden contribuir al diagnós-

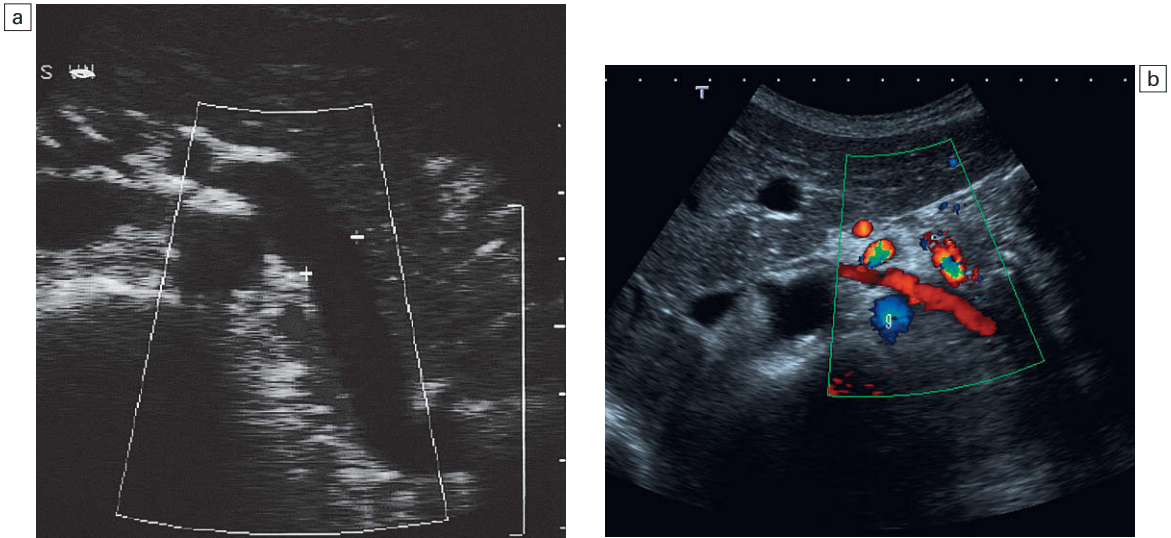


Fig. 8.16 a) y b) Imagen Doppler de flujo en color en la que se demuestra flujo hacia el transductor en la vena renal izquierda. Se puede ver una gran vena gonadal en la parte posterior (g).

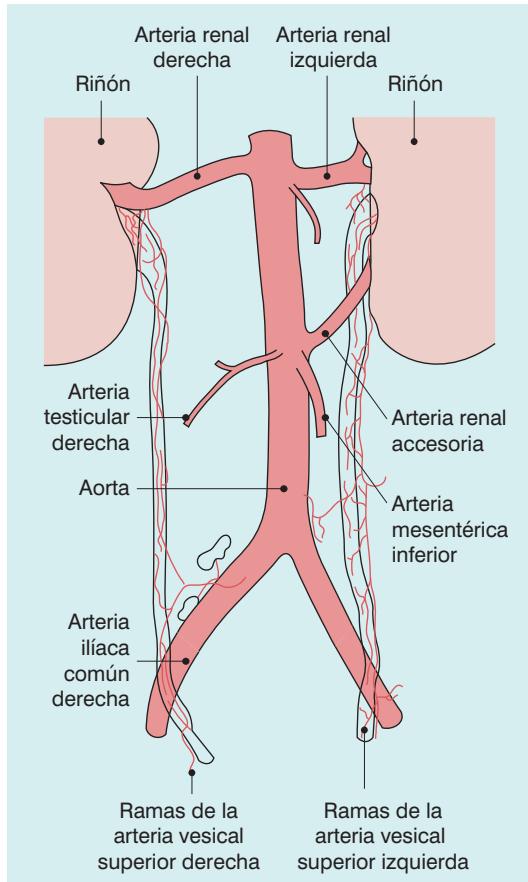


Fig 8.17 Origen de las arterias renales, incluyendo una accesoria que nutre el polo inferior del riñón izquierdo.

tico. Ambos riñones deben ser valorados cuidadosamente respecto a su tamaño, ecogenicidad y suavidad del contorno, conjuntamente con la evaluación de la diferenciación corticomedular. Las áreas adrenales también deben estudiarse con cuidado para descartar cualquier tipo de masa evidente. El tiempo que se tarda en realizar un estudio vascular completo del riñón será tiempo malgastado si la exploración inicial ha pasado por alto una masa renal, un tumor adrenal o un riñón pequeño o ausente.

Técnica: exploración Doppler

A lo largo del trascurso de la valoración de la arteria renal, se recurre frecuentemente al Doppler color para confirmar la naturaleza y dirección del flujo. Se selecciona la frecuencia óptima de repetición del pulso para detectar velocidades de flujo moderadas, aunque puede ser necesario modificarla con el fin de detectar velocidades altas si hay una estenosis con falso espectro de la señal Doppler. Para el Doppler espectral, el volumen de muestreo se sitúa en el vaso seleccionado que aparezca en la presentación en color. El registro del Doppler espectral se lleva a cabo mejor en modo dúplex que en tríplex, ya que el procesamiento necesario para una imagen tríplex reduce tanto la frecuencia de imágenes como la frecuencia de repetición del pulso, lo que compromete aún más la discriminación de señales de alta velocidad en la profundidad.

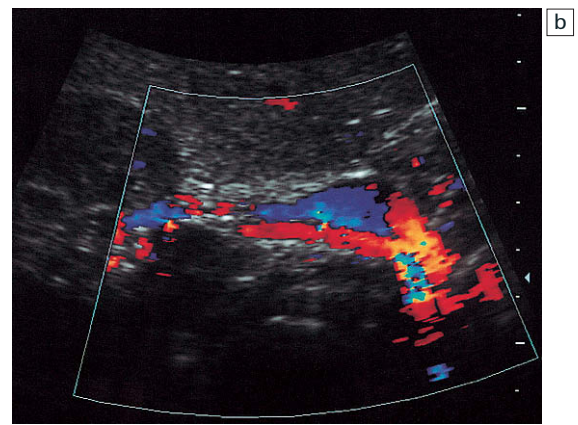
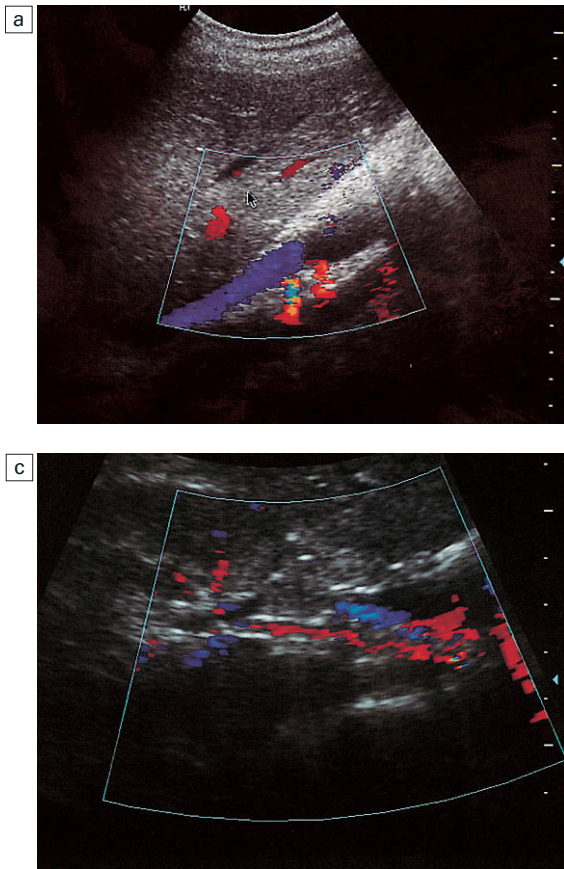


Fig 8.18 a) Dos arterias renales derechas. Imagen oblicua a través de la aorta y la vena cava inferior que demuestra el origen de las dos arterias renales de la parte lateral derecha de la aorta. b) Imagen transversal que demuestra la mayor de las dos arterias renales (en rojo), posterior a la vena renal correspondiente (en azul) y dirigiéndose hacia el hilio renal derecho. c) Imagen transversal similar de la arteria renal accesoria, que es mucho más pequeña que la arteria renal superior, pero que también se encuentra por detrás de la vena renal correspondiente y dirigiéndose hacia el hilio renal.

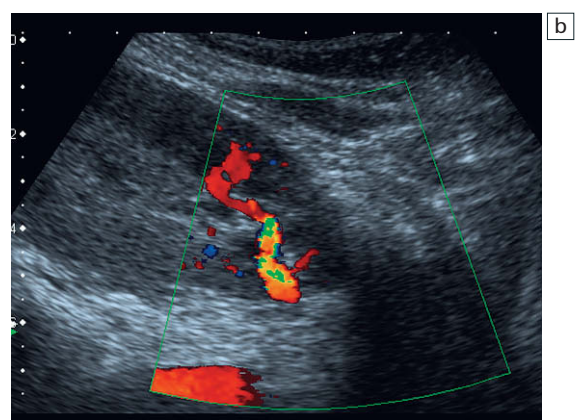
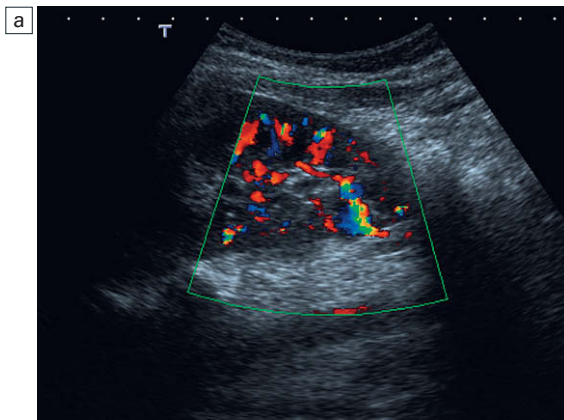


Fig. 8.19 a) Imagen coronal Doppler de flujo en color correspondiente al polo inferior del riñón izquierdo. Se demuestra un vaso no habitual en el polo inferior. b) Al reducir la sensibilidad al color, se identifica más claramente el vaso polar.

El Doppler color resulta muy valioso para la valoración de los vasos intrarrenales. Con el sistema ajustado para detectar velocidades bajas o moderadas, el flujo en los vasos del hilio renal puede

identificarse en casi todos los pacientes, particularmente si se adecua el ángulo de incidencia para lograr ángulos de menos de 60° en relación con el curso de un vaso. La angulación de la sonda me-

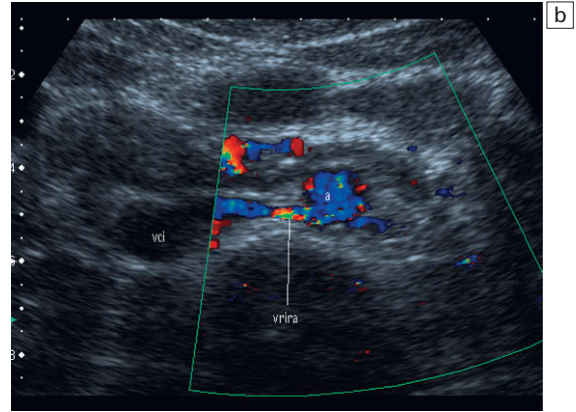
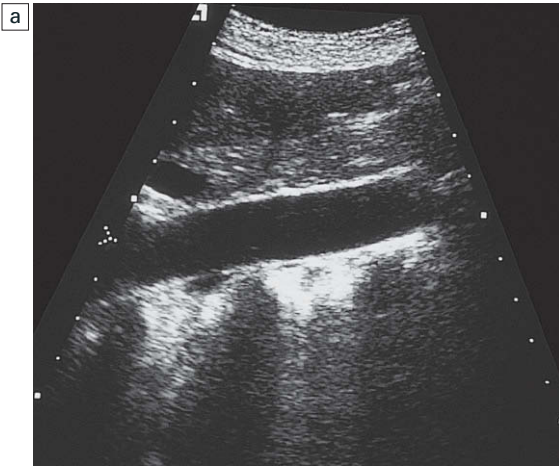


Fig. 8.20 a) y b) Se demuestra una vena renal izquierda retroaórtica (vrira) en color discurriendo posteriormente a la aorta (a) antes de su desembocadura en la parte izquierda de la vena cava inferior (vci).

dialmente desde el flanco derecho o izquierdo permitirá el estudio de los vasos intrarrenales. Los vasos periféricos de menor tamaño pueden demostrarse mejor con el Doppler energía, aunque en esta situación se pierde la información direccional. El mayor desarrollo de sistemas con más sensibilidad del Doppler color ha mejorado significativamente la identificación y discriminación de los vasos (fig. 8.21).

La valoración del flujo global de sangre requiere la apertura de la ventana de color a su máxima amplitud para visualizar la distribución relativa del flujo sanguíneo (fig. 8.22). Esto también es importante para la valoración de tumores renales, de forma que el flujo dentro de la lesión pueda compararse con el del tejido renal normal adyacente. Sin embargo, se compromete la resolución temporal

con una frecuencia de imágenes y una frecuencia de repetición del pulso menores; el tamaño de la ventana en color debe, por tanto, minimizarse antes de hacer un muestreo Doppler (fig. 8.23). Con frecuencia resulta valioso activar la función de ampliación del equipo antes de un estudio con Doppler color, ya que permite una mayor sensibilidad de la señal de color registrada dentro de los vasos intrarrenales. Utilizando esta técnica, se demuestran los vasos hiliares e interlobares en todos los pacientes, aunque las arterias arciformes y estriadas sólo se ven en los más delgados. En el caso de los vasos arciformes ello se debe en parte a su disposición, que suele ser en ángulo recto con el haz de

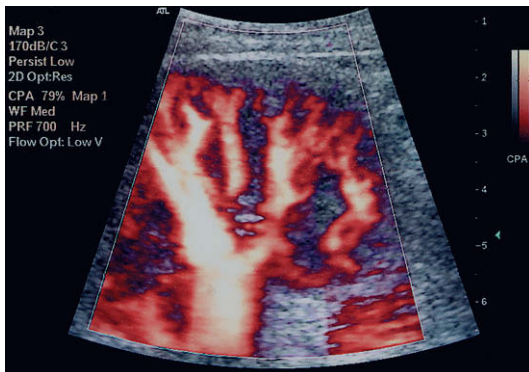


Fig. 8.21 Imagen de Doppler color y energía demostrando la perfusión del parénquima renal.

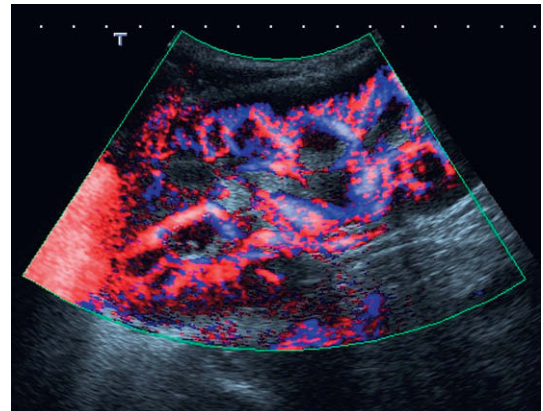


Fig. 8.22 La mayor sensibilidad del Doppler de flujo en color permite obtener información direccional así como la identificación de las arterias interlobares.

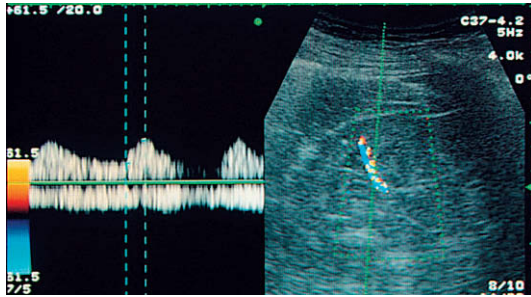


Fig 8.23 Ventana de color reducida de tamaño para demostrar un vaso intrarrenal único antes del muestreo para Doppler espectral.

incidencia. Los avances tecnológicos han ampliado el grupo de pacientes en los que se puede identificar todo el patrón vasculorrenal².

Características del espectro Doppler

Los espectros típicos de las arterias renales se muestran en la figura 8.24. Hay un ascenso sistólico rápido, que en ocasiones va seguido de otro secundario más lento hasta el pico sistólico (aunque esto se ve con mayor frecuencia con la edad avanzada, la hipertensión, etc.). A continuación hay una caída diastólica gradual, pero con un flujo anterógrado persistente durante la diástole.

Los espectros venosos renales reflejan normalmente las pulsaciones transmitidas desde la aurícula derecha. La vena renal derecha es corta y muestra este rasgo en todos los casos, excepto cuando hay un compromiso de las venas renal o cava. La vena renal izquierda, particularmente cuando se estudia a la izquierda de la arteria mesentérica superior, puede mostrar únicamente una ligera variabilidad de las velocidades del flujo.

Este patrón de flujo atenuado puede venir asociado al síndrome de la pinza y refleja la congestión venosa renal. Sin embargo, los hallazgos no resultan constantes en este cuadro y pueden encontrarse de forma similar en pacientes asintomáticos (fig. 8.25).

Índices utilizados en la valoración del flujo sanguíneo renal

Se utilizan múltiples índices para la evaluación del flujo sanguíneo renal. Este amplio rango indica que ningún índice aislado proporciona toda la información necesaria para una adecuada valoración de la fisiopatología renal. Los índices utilizados, junto a sus valores normales, se enumeran en la tabla 8.1, y algunos ejemplos se muestran en la figura 8.26. Los índices de pulsatilidad y resistencia de las arterias renales aumentan con la edad y en pacientes hipertensos. Esto es presumiblemente una consecuencia del efecto del aparato yuxtglomerular, que produce vasoconstricción, pero también quizá debido al desarrollo de una nefrosclerosis hipertensiva³⁻⁵. Una causa adicional de variabilidad de los índices Doppler está relacionada con las diferencias de opinión sobre el punto óptimo para el muestreo. Algunos autores sugieren el seno renal como sitio óptimo, mientras que otros recomiendan a la altura de las arterias interlobares y arciformes⁶. Hay una variedad significativa de índices espectrales normales, que en opinión de este autor se minimiza mejor utilizando el mismo punto, de cara a estandarizar las técnicas de medición.

Los *chorros ureterales* son los pulsos rítmicos de orina que se producen en la vejiga aproximadamente cuatro veces cada minuto. No son sincrónicos necesariamente, pero pueden identificarse en

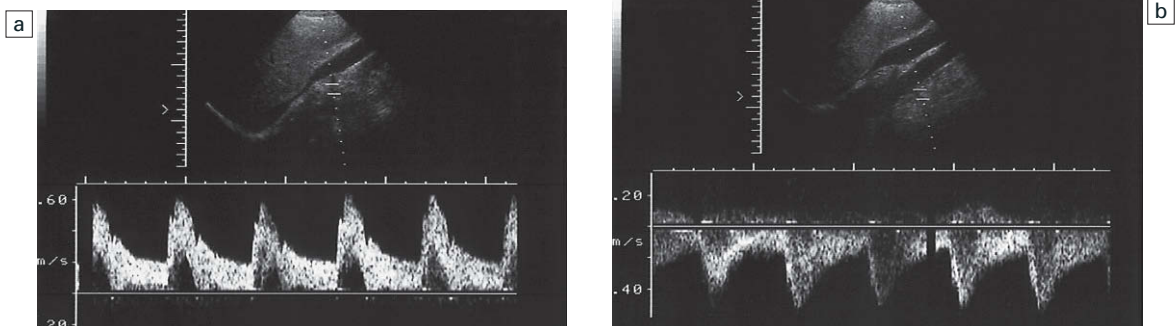


Fig 8.24 a) Espectro Doppler normal de la arteria renal derecha. b) El correspondiente espectro Doppler normal de la arteria renal izquierda utilizando una aproximación oblicua desde el flanco derecho.

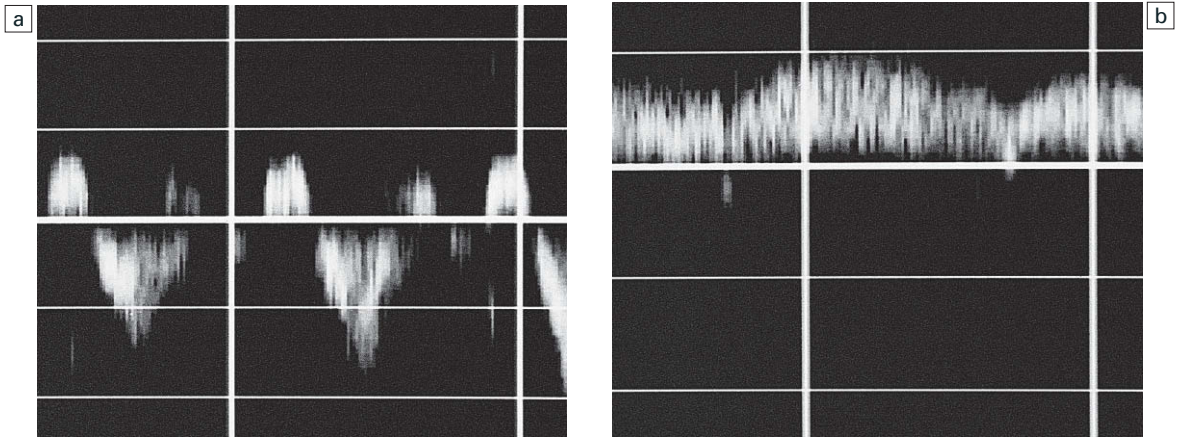


Fig 8.25 a) Flujo venoso en la vena renal derecha que refleja la naturaleza pulsátil del flujo en la vena cava inferior. b) Flujo atenuado en la vena renal izquierda, presumiblemente modificado por el efecto de la arteria mesentérica superior. Tomado de Dubbins³³, con autorización.

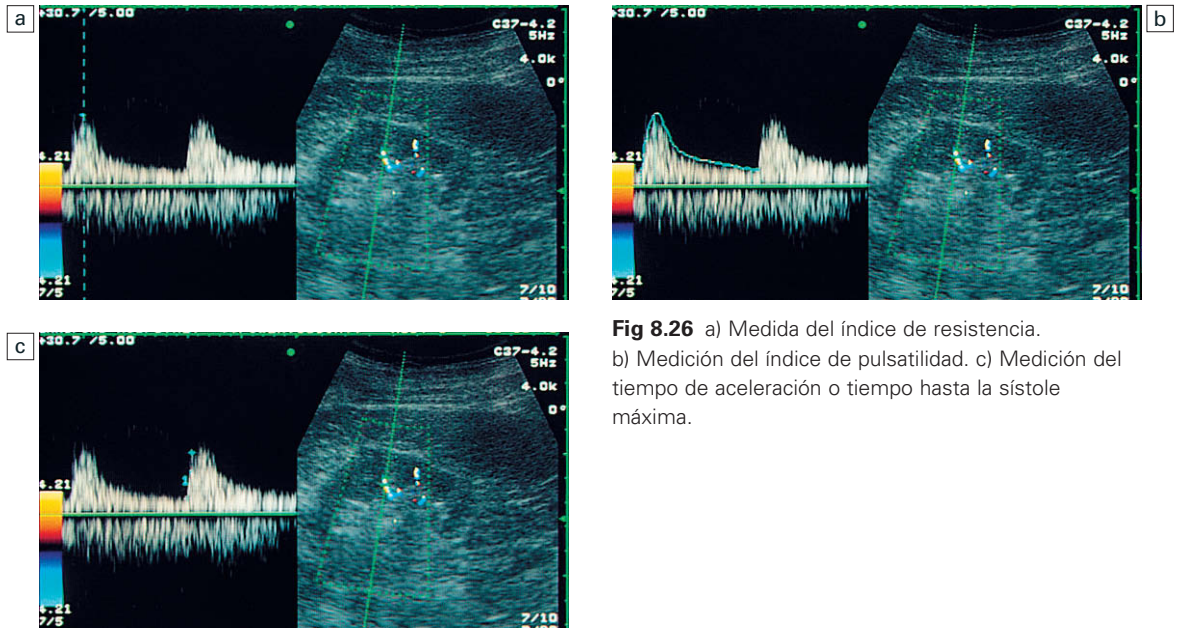


Fig 8.26 a) Medida del índice de resistencia. b) Medición del índice de pulsatilidad. c) Medición del tiempo de aceleración o tiempo hasta la sístole máxima.

Tabla 8.1 Índices Doppler en una arteria renal normal

Índice	Rango
Índice de pulsatilidad (IP)	0,7-1,4
Índice de resistencia (IR)	0,56-0,7
Velocidad del pico sistólico (VPS)	60-140 cm/seg (<180)
Índice diastólico/sistólico (D/S)	0,26-0,4
Índice arteria renal/aorta (IRA)	<3,5
Tiempo hasta sístole máxima (TSM) (tiempo de elevación sistólica)	42-57 msec
Índice de aceleración	250-380 cm/seg

aproximadamente el 90% de los pacientes de todos los grupos de edad. Aunque estos chorros pueden quedar demostrados únicamente con las imágenes en tiempo real, su frecuencia de demostración mejora mucho con la utilización del Doppler color. Se visualizan mejor con el paciente bien hidratado y con la vejiga llena, pero no sobredistendida. Se sitúa la sonda transversalmente en la línea media de la pelvis, angulando hacia los pies. El trigono vesical se identifica por los dos orificios ureterales levemente elevados, alejados entre sí unos 3 cm. Aunque se pueden ver los chorros en tiempo real, se valoran mejor con el color, cuando se pueden ver brotes bruscos de señal de color dirigidos medialmente hacia la vejiga (fig. 8.27).

Técnica: exploración con contraste

El papel del contraste ecográfico en la valoración del riñón aún no ha sido evaluado. Inicialmente propuesto como método de rescate Doppler en pacientes difíciles, ahora hace posible valorar la perfusión y la reperfusión renales.

Para el cometido de rescate Doppler, la metodología es fija. Se seleccionan una colocación y una angulación de la sonda óptimas para el vaso en estudio, y dicha posición se mantiene para la inyección de contraste. Se puede utilizar imagen en color o energía, aunque suele ser habitual reducir la sensibilidad del color de forma que no se produzca saturación o destellos en la imagen. Aunque esta técnica puede destruir las burbujas, esto no es importante en los vasos principales, ya que se reperfunden inmediatamente.

Los estudios del parénquima renal se llevaban a cabo inicialmente de la misma forma. Sin embargo, la utilización de imágenes y de parámetros

de color estándar produce cierta destrucción de las burbujas y compromete la demostración de ciertas características de perfusión, como defectos de perfusión, acúmulos de sangre y llenado venoso precoz.

La mayoría de fabricantes proporciona actualmente paquetes específicos para la obtención de imágenes con contraste, basados en la mayor sensibilidad de los armónicos a la oscilación de las burbujas. Pueden tener un índice mecánico (IM) bajo, con mínima destrucción de burbujas, o un algoritmo de obtención secuencial de imágenes de un destello de alto IM para destruir las burbujas, seguido de un IM bajo con el fin de demostrar la secuencia perfusión/reperfusión.

El transductor se sitúa en una posición de óptima visualización del riñón (habitualmente en coronal para demostrar mejor los vasos renales) o para mejorar la valoración de la alteración focal. Tras la inyección de contraste se mantiene el transductor en la misma posición y se cronometra automáticamente la exploración (fig. 8.28).

Se dispone actualmente de paquetes tiempo/intensidad, para trabajo en tiempo real o con imágenes capturadas, que permiten la selección de regiones de interés dentro del riñón y el registro de gráficos de perfusión/reperfusión (fig. 8.29).

ENFERMEDADES DE LOS VASOS RENALES PRINCIPALES

Principios generales

La evaluación de las arterias renales debe incluir una valoración de la aorta, particularmente alrededor de los orígenes de las arterias renales, en busca de placas ateromatosas. La demostración de

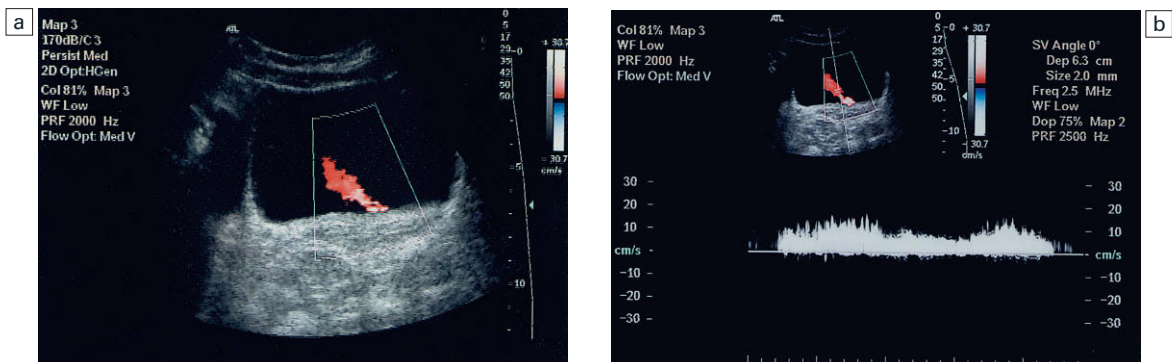


Fig. 8.27 a) Imagen Doppler de flujo en color del chorro ureteral izquierdo. b) Espectro Doppler de la inyección de orina en la vejiga.

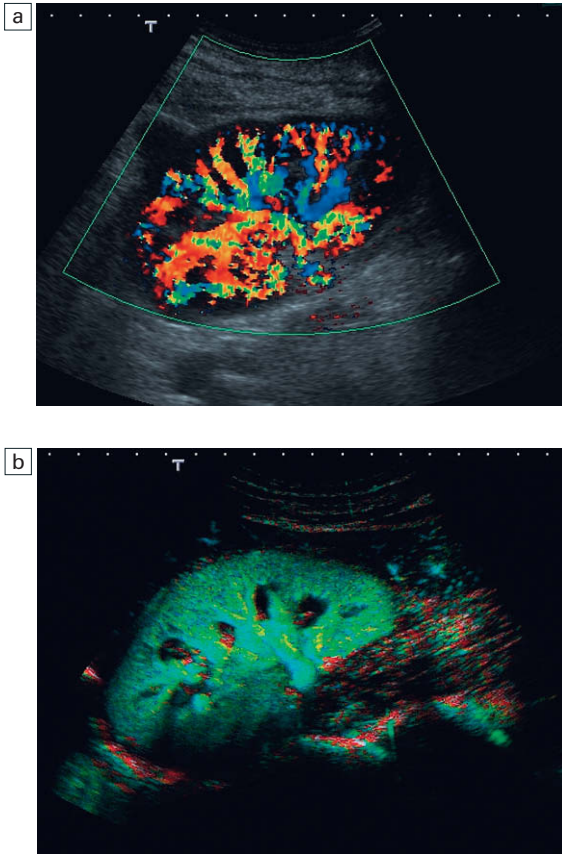


Fig. 8.28 a) Imagen Doppler de flujo en color que demuestra la potenciación de la señal de color en los vasos intrarrenales tras la inyección del contraste. b) Imagen de armónicos con pulso de inversión en modo de destrucción de burbujas-reperusión en la que se demuestra la perfusión parenquimatosa.

placas de ateroma en la zona más distal de las arterias renales mediante visualización directa suele ser bastante más difícil, y su presencia se deduce de las alteraciones en la señal Doppler. Con una meticulosa valoración a lo largo del trayecto de las arterias renales, en ocasiones es posible demostrar el aspecto irregular arrosariado que se asocia a la hiperplasia fibromuscular. Como en otras localizaciones vasculares, la dilatación focal de la arteria puede representar una dilatación postestenósica asociada a un segmento estenósico proximal.

Estenosis de la arteria renal

Los procesos estenosantes de la arteria renal se dividen a grandes rasgos en las estenosis producidas por ateroma y aquellas que se deben a hiperplasia

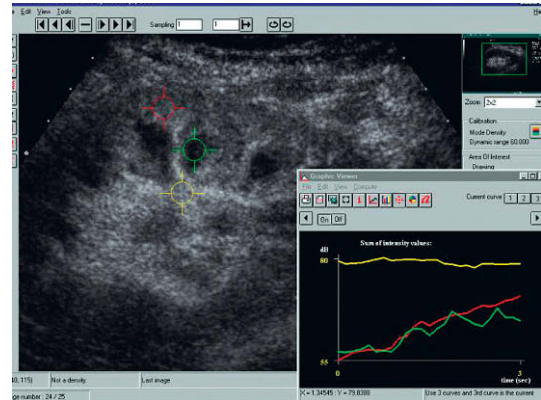


Fig. 8.29 Curvas de intensidad-tiempo de la perfusión en el seno, la corteza y la médula renales.

fibromuscular de la arteria renal. La prevalencia de los diferentes tipos de trastornos de este vaso depende en gran medida del grupo de edad; la displasia fibromuscular es predominantemente una enfermedad de grupos de edad joven, mientras que la ateromatosis se hace más habitual a medida que la edad aumenta. La estenosis ateromatosa es la causa de la mayoría de casos de estenosis de la arteria renal. Esto ocurre sobre todo en los pacientes que debutan con insuficiencia renal vascularrenal, más que con cuadros agresivos de hipertensión aislada. Los hallazgos por ecografía son diferentes en los dos cuadros.

En casos de enfermedad ateromatosa, la estenosis suele localizarse cerca del origen de la arteria (fig. 8.30), aunque puede aparecer en cualquier punto a lo largo de su trayecto. En la hiperplasia fibromuscular, el segmento afectado tiende a estar situado distal al origen del vaso. Los hallazgos del Doppler correspondientes al interior de la arteria renal principal son variables. En una estenosis hemodinámicamente significativa de reducción del diámetro en más de un 50%, típicamente hay un aumento de la velocidad del flujo superior a los 180 cm/seg asociado a un ensanchamiento del espectro (fig. 8.31); el índice entre los picos sistólicos de las arterias renal y aorta (IRA) se encuentra aumentado por encima de 3,5. El ensanchamiento espectral puede ser el único signo de estenosis de menor gravedad y puede predominar en la hiperplasia fibromuscular⁷. Los hallazgos en el Doppler color incluyen un estrechamiento del diámetro de la luz y un artefacto de escalonamiento de la señal del color (fig. 8.32). El valor de la utilización del índice arteria renal/aorta, más que las medidas ab-

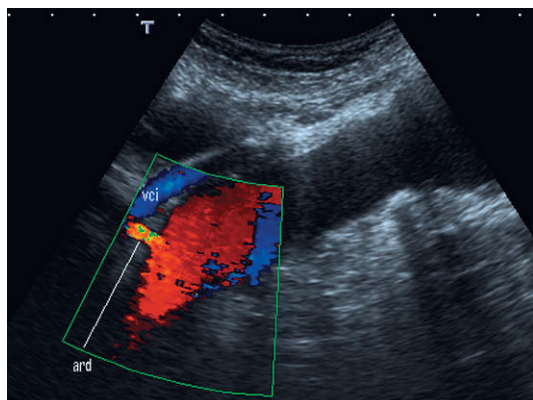


Fig. 8.30 Imagen Doppler de flujo en color de la aorta en plano coronal. Hay marcadas placas de ateroma en la pared aórtica. Se demuestra el origen de la arteria renal derecha (ard) por detrás de la vena cava inferior (vci). La arteria renal izquierda estaba ocluida.

solutas de velocidad, consiste en que tiene en consideración un posible flujo entrante escaso; es importante recordar que estos pacientes tienen a menudo enfermedad arterial y, en consecuencia, pueden presentar un gasto cardíaco bajo⁸.

Sin embargo, el entusiasmo inicial por la técnica de valoración directa de las arterias renales principales en busca de signos de estenosis renal ha quedado muy atemperado por los resultados de estudios más recientes. En algunos de ellos se ha señalado que la sensibilidad para la detección puede ser inferior al 20%, en comparación con estudios iniciales que indicaban sensibilidades por encima del 80%⁹.

Gran parte de la dificultad está relacionada con la mala visualización de toda la longitud de la arteria renal. Una mejor visualización de las arterias renales principales como resultado de la utilización de agentes de contraste ecográfico efectivos ha demostrado mejorar la eficacia de la técnica permitiendo el Doppler de rescate, pero la precisión en el diagnóstico de estenosis de la arteria renal siguen siendo inferior a la de otras técnicas de imagen, tales como la tomografía computarizada (TC) multicorte.

De forma similar, la demostración de arterias renales accesorias por ecografía resulta poco fiable. Cuando una arteria polar se encuentra estenosada y es la causa de hipertensión vascularrenal, raramente se podrá demostrar este hecho. Una cuidadosa atención a la técnica resulta vital para mejorar la oportunidad de visualización de

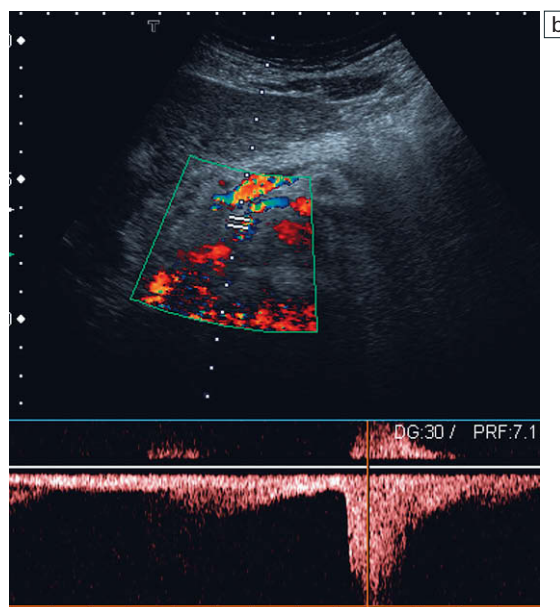
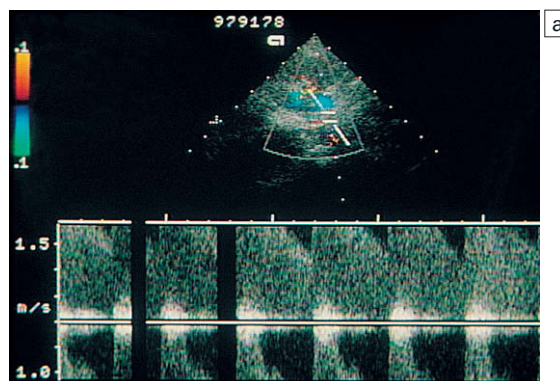


Fig. 8.31 a) Estenosis de la arteria renal derecha. Hay aumento de la velocidad del flujo con saturación del espectro Doppler. b) Estenosis de la arteria renal derecha. El paciente debutó con un edema pulmonar repentino. Sólo se muestra un ciclo cardíaco a causa de la disnea. La velocidad pico del flujo dentro de la arteria renal derecha es de 240 cm/seg.

vasos accesorios. Además de una aproximación formal estructurada a las arterias renales, un corte coronal a través del riñón, cuyo plano se dirige hacia la aorta, permitirá la visualización del hilio renal. El desplazamiento de la ventana de color hacia la aorta, un aumento de tamaño de dicha ventana y/o un leve cambio en el plano de corte permitirá la detección de vasos accesorios principales y, en ocasiones, de estenosis de las arterias renales (fig. 8.33).

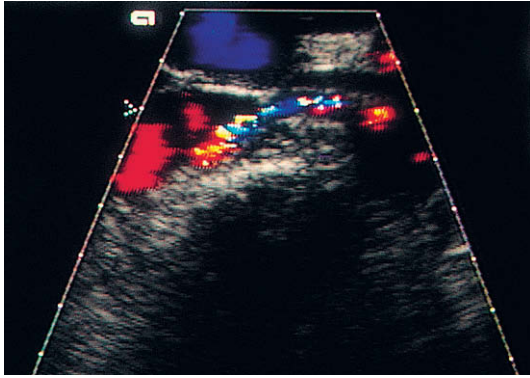


Fig 8.32 Imagen Doppler de flujo en color del origen de la arteria renal derecha en un paciente con estenosis de la arteria renal. Hay una turbulencia significativa del flujo con un patrón en mosaico de la señal en color.

Hallazgos en los vasos intrarrenales

Los vasos intrarrenales pueden visualizarse en la mayoría de pacientes. Las estenosis hemodinámicamente significativas producirán efectos importantes en el flujo anterógrado de las arterias intrarrenales. Se han descrito como el patrón «tardus parvus», con una señal de baja amplitud que tiene un tiempo de aceleración sistólica prolongado y que aparece retrasado en relación con el complejo QRS del electrocardiograma. Los índices Doppler utilizados para caracterizar esta forma de onda incluyen un tiempo de aceleración sistólica por encima de 0,07 seg, un aumento en el índice de aceleración por encima de 378 cm/seg, un índice de resistencia reducido de menos de 0,5 y velocidades pico sistólicas disminuidas (fig. 8.34)^{10,11}. En la práctica, estos cambios sólo identificarán con fiabilidad estenosis superiores a un 70% de reducción del diámetro. Es más, arterias con lesiones difusas sin estenosis focales significativas también pueden mostrar estos cambios, con un índice significativo de falsos positivos. Hay que tener mucha precaución a la hora de interpretar estas formas de onda intrarrenales.

Detección selectiva de estenosis de arterias renales

Los pacientes con hipertensión vascularrenal y aquéllos con insuficiencia renal compatible con enfermedad de la arteria renal principal pueden beneficiarse de varias técnicas posibles de revascularización tales como la angioplastia. La ecografía Doppler es una de las diversas técnicas que se han

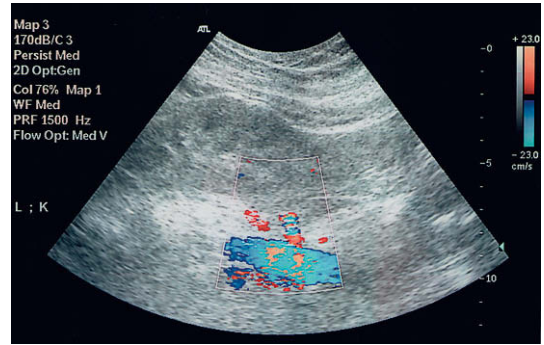


Fig. 8.33 Imagen coronal del riñón izquierdo. Hay una superposición significativa del color dentro de una arteria polar inferior. Diagnóstico de estenosis de arteria polar.

propuesto como posibles herramientas de detección selectiva. Sin embargo, los signos directos de estenosis de la arteria renal requieren la visualización de la arteria renal principal; la mayoría de los artículos señalan que eso es posible en, como mucho, el 70% de los casos, y que esta circunstancia sólo puede mejorarse marginalmente con la utilización de los medios de contraste ecográfico disponibles, debido a que los problemas relacionados con la obesidad y el gas intestinal persisten. Un gran interés se ha dirigido, por tanto, al papel de los signos indirectos relacionados con los vasos intrarrenales, ya que estas medidas son más sencillas y rápidas de llevar a cabo y se presentan como factibles en más del 90% de los pacientes. Sin embargo, hay amplias variaciones del 60-90% en la sensibilidad señalada con esta técnica, e incluso algunos autores indican valores inferiores^{11,12}.

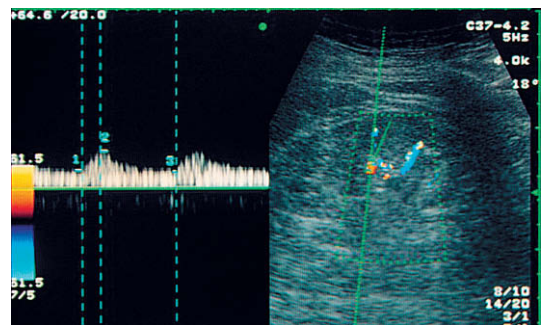


Fig 8.34 Patrón tardus parvus de estenosis de la arteria renal. La valoración de los vasos intrarrenales demuestra un retraso en el tiempo hasta la sístole máxima y una elevación del índice de aceleración.

La eficacia de las técnicas quirúrgicas y percutáneas para el tratamiento de la enfermedad vasculorrenal sigue siendo controvertida. Resulta importante, por tanto, asegurarse de que se seleccionan a aquellos pacientes con más probabilidades de beneficiarse de la intervención. Un índice de resistencia en la arteria renal de 0,8 o superior identifica con fiabilidad a aquellos pacientes con estenosis de la arteria renal en quienes la angioplastia o la cirugía no mejorarán la función renal, la presión sanguínea o la supervivencia del riñón. Cuando esto se combina con una longitud renal de menos de 9 cm, el pronóstico es globalmente malo (fig. 8.35).

Aunque no recomendaríamos, por tanto, la utilización del Doppler renal como prueba de detección selectiva de estenosis de arteria renal, esta técnica mantiene un papel en la selección de pacientes, en la evaluación de hallazgos angiográficos equívocos y en el seguimiento tras angioplastia¹³.

Aneurismas de la arteria renal

Los aneurismas de la arteria renal son poco frecuentes. Anteriormente, con las imágenes estáticas en modo B, la confusión de una vena renal izquierda dilatada, producida por el efecto pinza sobre la vena que causa la arteria mesentérica superior, conducía a falsos diagnósticos de aneurismas de arteria renal. Con los equipos modernos en tiempo real se puede identificar casi siempre un aneurisma en continuidad con la arteria renal. El Doppler color demostrará la dirección del flu-

jo y la pulsatilidad venosa característica en el caso de una vena prominente, o el flujo arterial desorganizado asociado a un aneurisma.

Aneurisma aórtico

La ecografía desempeña un papel central en la detección selectiva y el diagnóstico de aneurismas de la aorta abdominal. Aunque suele ser posible demostrar el origen de las arterias renales en relación con el aneurisma, la variabilidad de la anatomía vascular renal hace que puedan pasar desapercibidos vasos polares. Cuando están afectados los orificios de origen en el aneurisma, puede demostrarse y pueden detectarse las alteraciones del flujo (fig. 8.36).

Disección aórtica

La ecografía resulta valiosa a la hora de evaluar la disección de la aorta abdominal. Aunque esta entidad es significativamente menos habitual que la disección de la aorta torácica, puede producirse como consecuencia de la extensión de una disección torácica a la aorta abdominal, o tras procedimientos intervencionistas llevados a cabo por vía transfemoral. Se puede identificar el colgajo aórtico mediante ecografía en tiempo real, a la vez que se documenta el flujo en las luces tanto verdadera como falsa. Éste puede dirigirse hacia las piernas en ambos canales o puede encontrarse invertido en la luz falsa (fig. 8.37). El trayecto de la disección es a menudo espiral; en consecuencia, una arteria renal puede depender de la luz verdadera de una di-

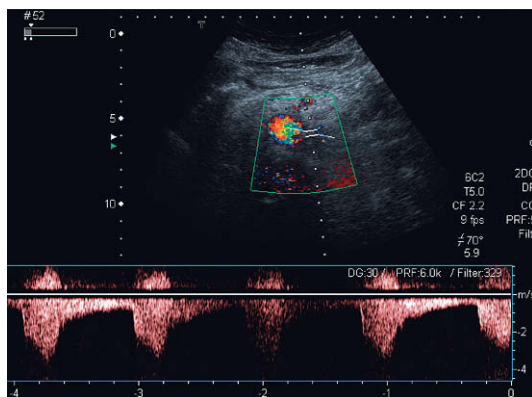


Fig. 8.35 Imagen Doppler de la arteria renal izquierda que demuestra una velocidad del flujo sistólico aumentada por encima de 2 m/seg, pero un flujo diastólico disminuido y, consecuentemente, un índice de resistencia aumentado.

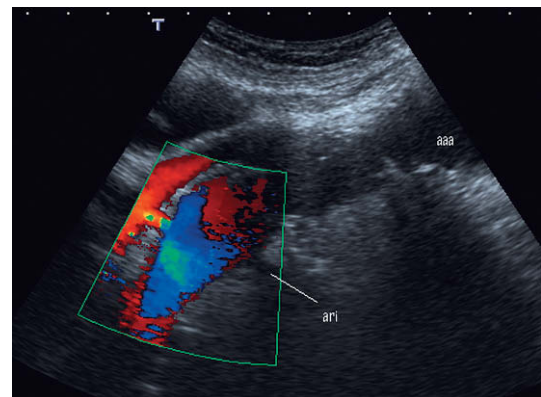


Fig. 8.36 Aneurisma de la aorta abdominal (aaa) distal. El mismo caso de la figura 8.30. Las arterias renales no están afectadas por el aneurisma, pero se identifica el origen de la arteria renal izquierda (ari). No hay flujo en color. Compromiso vascular renal causado por ateroma.

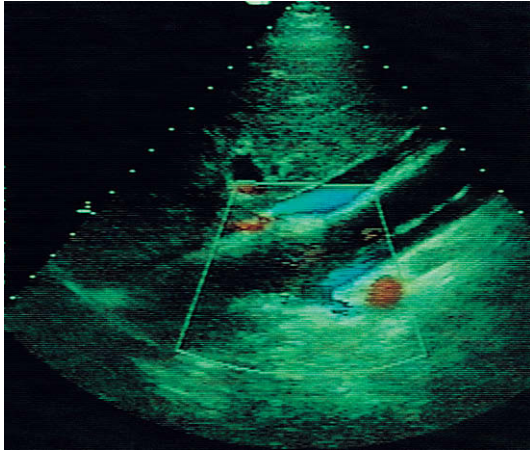


Fig 8.37 Imagen Doppler de flujo en color de la aorta en un caso de disección aórtica. Hay inversión del flujo en la luz falsa, lo que altera el flujo dentro de la arteria renal izquierda. El flujo invertido queda demostrado (en azul) por debajo del colgajo lineal ecogénico de la disección. De Dubbins³³, con autorización.

sección y la otra, de la luz falsa. La detección de flujos alterados en alguna de las arterias renales o en los vasos intrarrenales tiene valor pronóstico en casos como éste, ya que indicará que un riñón presenta riesgo de isquemia. En tales casos, se puede considerar una revascularización¹⁴.

Malformación arteriovenosa/fístula

En el riñón nativo suelen ser postraumáticas casi invariablemente, a consecuencia de una herida penetrante. Las pequeñas fistulas arteriovenosas tras una biopsia renal tienden a ser de corta duración, aunque cuando son grandes pueden afectar a la función y la supervivencia renales. Se describen en la sección sobre trasplante renal (v. cap. 9). Las fistulas arteriovenosas mayores pueden aparecer tras traumatismos como heridas punzantes. En estos casos, tanto la arteria renal como la vena renal principales pueden aumentar de tamaño, con velocidades de flujo aumentadas, disminución de la pulsatilidad y de los índices de resistencia en la arteria renal, y velocidades de alto flujo dentro de la vena renal.

Se identifica el punto de la comunicación arteriovenosa reduciendo la sensibilidad del color, de forma que sólo se detecten las velocidades elevadas. En esta situación no se demuestra flujo dentro del parénquima renal normal, pero sigue persistiendo una señal de color de alta intensidad en

el punto de la fistula. Se acompaña con frecuencia de un «soplo» tisular visible en el Doppler color como un mosaico de color que se extiende hacia el parénquima renal que rodea la fistula (fig. 8.38)¹⁵.

Enfermedad ateroembólica

La embolia de ateroma en el árbol vascular renal es una causa de alteración renal significativa, da origen a graves lesiones del parénquima secundarias a infartos en forma de cuña y a su posterior cicatrización. En teoría, el Doppler color, y particularmente el Doppler energía, con su mayor sensibilidad a estados de bajo flujo, debe ser capaz de proporcionar una vista global de la perfusión renal (fig. 8.39). Aunque es posible demostrar isquemia e infartos focales tanto con el Doppler color como con el energía, ambas técnicas presentan las limitaciones de una penetración inadecuada en la parte posterior del riñón. Por tanto, segmentos focales sin color en esa zona no pueden definirse de forma fiable como infartos, ya que sus características pueden ser simplemente el resultado de problemas técnicos con la sensibilidad del color. Se ha recomendado la ecografía con contraste como herramienta para solucionar algunas de estas dificultades. Los medios de contraste acumulados en sangre demuestran con certeza la perfusión tisular, incluso en pacientes difíciles, pero las microburbujas pueden causar una atenuación significa-

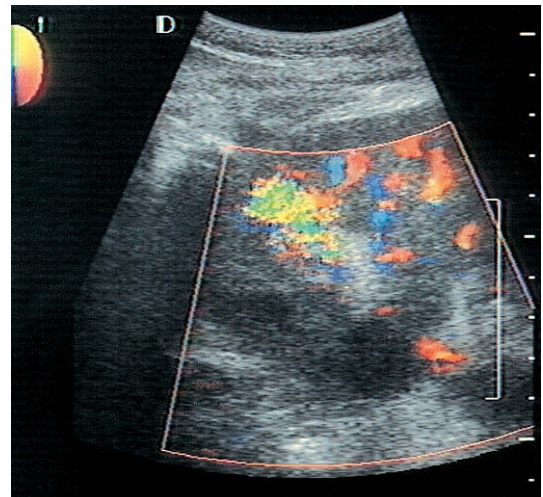


Fig 8.38 Fístula arteriovenosa. Imagen Doppler de flujo en color que demuestra un aumento focal del flujo intrarenal, con un soplo tisular de color fuera de los vasos renales producido por la vibración del parénquima renal adyacente.

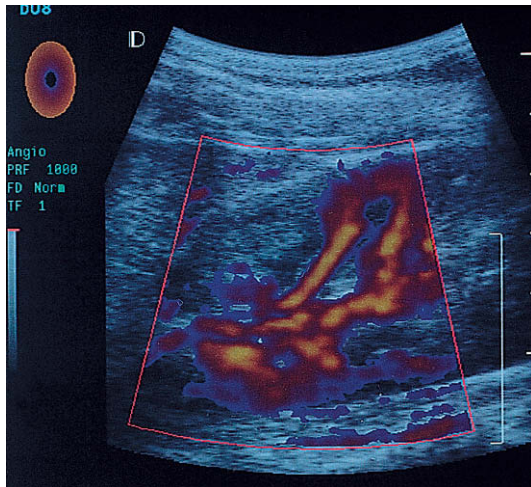


Fig 8.39 Imagen de la exploración con Doppler energía en un paciente con isquemia renal focal. Hay perfusión normal en la zona media y el polo inferior, pero la superficie anterior del polo superior es avascular.

tiva del sonido, que degradará la señal del parénquima renal situado a mayor profundidad con el mismo potencial de artefactos de defectos de perfusión. Con los medios de contraste más recientes parece posible maximizar la potencia Doppler a la vez que se minimiza el efecto de sombra¹⁶ (fig. 8.40).

Trombosis de la vena renal

Ésta es una situación poco común en adultos; se produce más habitualmente en asociación con la extensión de tumores renales (v. más adelante).

Raramente, la compresión extrínseca o enfermedades hematológicas que producen una mayor tendencia a la trombosis podrían predisponer a la trombosis de la vena renal. En lactantes, la trombosis de este vaso puede producirse como una complicación de la deshidratación.

El Doppler color puede no demostrar flujo en el parénquima renal o dar lugar a «destellos de flujo» en los que la señal de color sólo se ve transitoriamente, que corresponderían al pico sistólico (fig. 8.41). En ocasiones puede observarse un patrón «adelante y atrás» con señales de color rojo y azul alternantes, visibles dentro de las arterias renales. El Doppler espectral puede mostrar ausencia o inversión del flujo diastólico. Se cree que una forma en «W» del componente de flujo arterial diastólico, en asociación con la ausencia de flujo venoso en el Doppler color, es característico de la trombosis de la vena renal, aunque otros trastornos pueden causar inversión del flujo diastólico, incluyendo la necrosis tubular aguda y alteraciones cardíacas tales como la incompetencia aórtica (fig. 8.42)¹⁷.

Infección renal

Los hallazgos en la infección renal son extremadamente variables. La infección puede ser consecuencia de una ruta ascendente a través del uréter o venir por vía hematógena. Se ha descrito la infección parenquimatosa como global o focal, aunque los estudios patológicos sugerirían que estos patrones son parte de un continuo patológico. Los hallazgos en imagen incluyen un riñón agrandado, masas focales de ecogenicidad variable, engro-

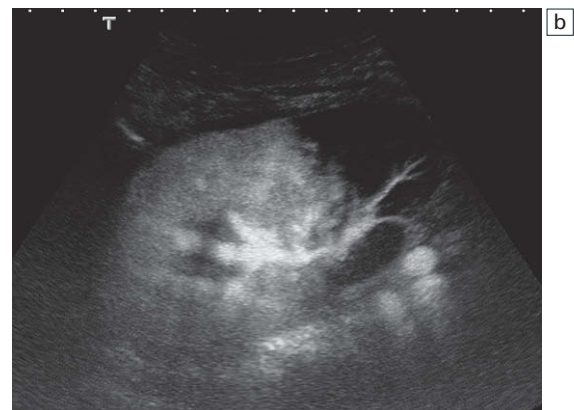


Fig. 8.40 a) Infarto renal focal. El riñón parece estructuralmente normal. Hay una posible disminución de la ecogenicidad en el polo inferior. De D. L. Cochlin, con autorización. b) Tras el contraste, el polo inferior no aparece perfundido.

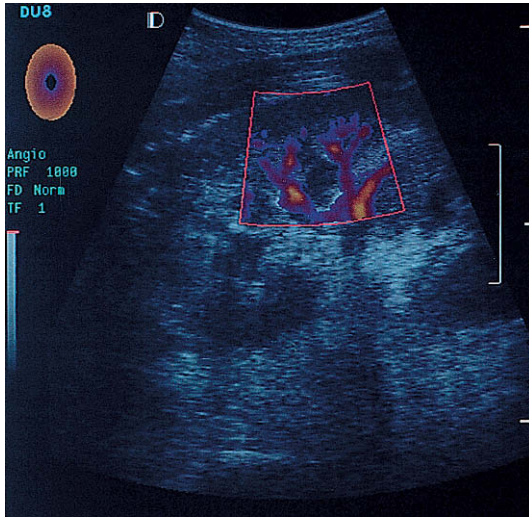


Fig 8.41 Destellos de flujo en la trombosis de la vena renal. Escasez de flujo en el riñón con una breve y única demostración de flujo dentro de los vasos centrales.

samiento capsular (bandas perirrenales) y formación de abscesos. Puede existir dilatación del sistema colector con engrosamiento del urotelio.

Los hallazgos del flujo sanguíneo dependen de la influencia del balance entre la hiperemia secundaria a la infección y la reducción del flujo como consecuencia del edema renal y el estiramiento de la cápsula. Por tanto, puede existir un aumento global o focal del flujo sanguíneo, con una disminución de los índices Doppler; o, más habitualmente, una reducción en el flujo sanguíneo y un

aumento en los índices Doppler. En la pielonefritis focal, esto puede permitir la demostración de una masa hipocogénica con un defecto de perfusión asociado (fig. 8.43)¹⁸. Los estudios con contraste utilizando técnicas de IM bajo permiten una demostración en tiempo real de la perfusión renal (fig. 8.44). Cuando se combina con paquetes específicos de obtención de imágenes con contraste, como los que incorporan armónicos tisulares o inversión del pulso, resulta posible demostrar defectos de perfusión focales que pueden correlacionar con el desarrollo posterior de cicatrices renales. Estas técnicas no han sido evaluadas completamente. Dependen del hábito corporal. El bajo IM permitirá únicamente una modesta penetración del haz ultrasónico y, aunque hay una potenciación significativa de la señal por las microburbujas, la atenuación del sonido debida a la grasa y a las propias burbujas pueden dificultar la valoración de estructuras profundas. Esto tiene particular importancia para el diagnóstico falso positivo de defectos de perfusión.

Abscesos renales

El desarrollo de un absceso renal o perirrenal es una complicación poco habitual de la infección del riñón. Sin embargo, sus aspectos son bastante característicos, con una masa renal que presenta necrosis central y se convierte en una lesión quística irregular de paredes gruesas. El flujo sanguíneo suele estar aumentado en torno a los márgenes de la lesión, lo que da lugar a un «halo de color», aunque es indistinguible de un tumor renal

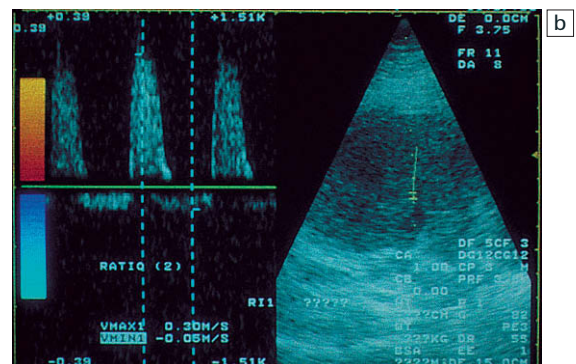
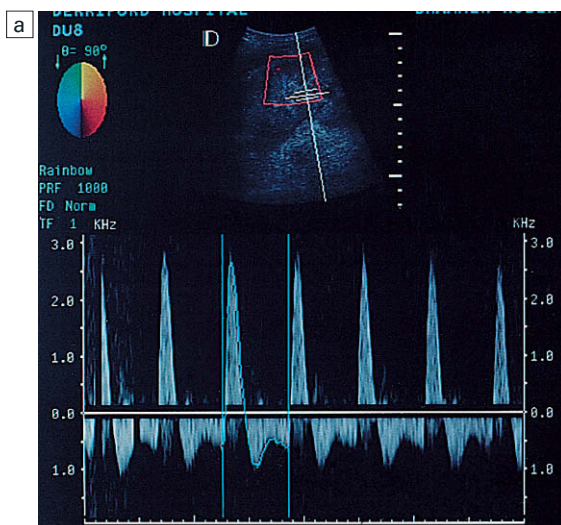


Fig 8.42 a) Trombosis de la vena renal. Patrón espectral que demuestra el flujo en forma de «W» en la diástole característico de la trombosis de la vena renal. b) Inversión del flujo en la diástole como consecuencia de una insuficiencia aórtica. Por cortesía de D. L. Cochlin.

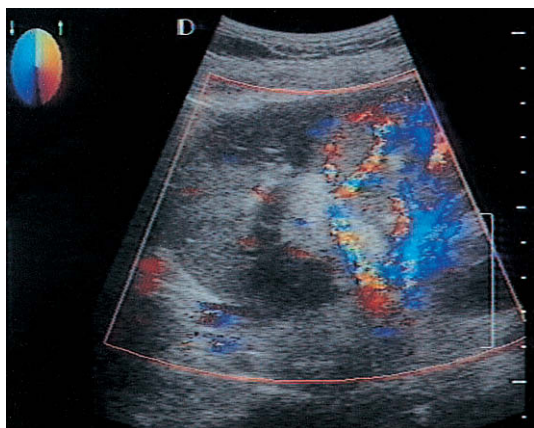


Fig 8.43 Imagen Doppler de flujo en color donde se demuestra flujo sanguíneo en el hilio e intrarenal. Obsérvese la ausencia de flujo en el polo superior en este paciente con una pielonefritis focal.

necrótico. Habitualmente, una combinación de historia clínica y hallazgos ecográficos en escala de grises, así como en Doppler color, permitirá alcanzar el diagnóstico correcto (fig. 8.45).

Tumores renales

La angiogénesis se produce como parte del crecimiento desordenado de los tumores renales. Como consecuencia, se pensó que tanto el Doppler color como el espectral podrían aportar medios para la valoración de los tumores renales. Sin

embargo, los trabajos difieren sobre el éxito del Doppler color a la hora de diferenciar la enfermedad renal maligna de la benigna¹⁹⁻²¹. Las comparaciones con la angiografía con contraste sugieren que la precisión de la técnica es probablemente inferior a la esperada, ya que tanto los tumores benignos como los malignos pueden ser tanto hipo como hipervasculares. Los angiomiolipomas, por ejemplo, pueden ser extremadamente vasculares y demostrar acúmulo de sangre; por el contrario, los tumores de células transicionales son característicamente hipovasculares²². Sin embargo, en la valoración de lesiones renales quísticas, la evaluación de su complejidad puede mejorarse por la demostración de flujo en color dentro de los septos, lo cual es un importante factor predictivo de malignidad (fig. 8.46).

La valoración de tumores renales con Doppler color requiere que se abra la ventana del color para incluir todo el tumor y una pequeña parte del parénquima renal adyacente normal, de forma que se puedan demostrar las diferencias en tamaño, distribución y comunicación de los vasos sanguíneos anómalos. Se han descrito patrones de flujo sanguíneo de alta y baja velocidad, predominantemente en los márgenes del tumor, pero también extendiéndose al interior de la propia masa tumoral. Los patrones de flujo en color característicos presentan grandes vasos marginales irregulares que se extienden hacia el centro del tumor ramificándose de forma irregular y anómala. El

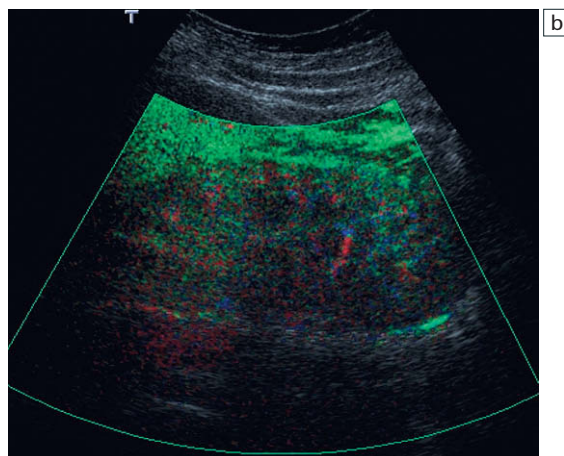
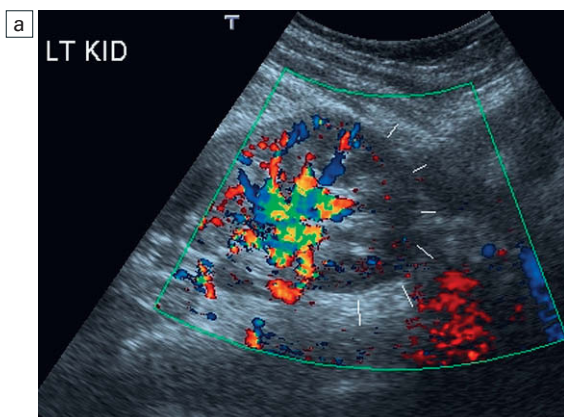


Fig. 8.44 a) Pielonefritis focal. El polo inferior del riñón izquierdo está aumentado de tamaño. Hay una posible zona de isquemia focal en el extremo del polo inferior. De D. L. Cochlin, con autorización. b) Todo el riñón aparece mal perfundido tras la inyección de contraste, pero con defectos de perfusión irregulares desde la zona media hasta el polo inferior. Sólo el polo superior y áreas del polo inferior aparecen bien perfundidas.

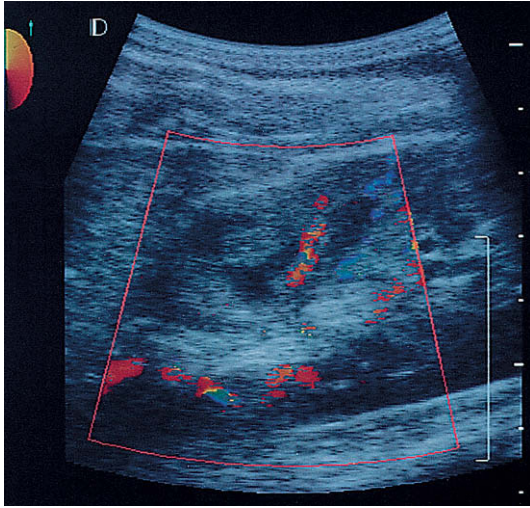


Fig 8.45 Absceso renal. Imagen Doppler de flujo en color del riñón. Hay una zona irregular en el polo superior del riñón. No existe flujo en el centro de la lesión aunque sí flujo circunferencial.

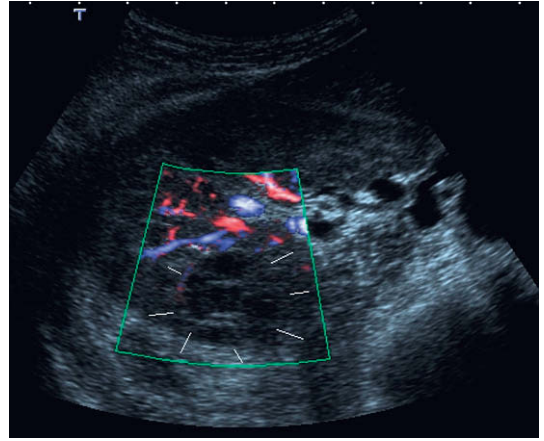


Fig. 8.46 Nefroma quístico benigno del riñón. No hay evidencia de flujo sanguíneo en los septos del tumor. De D. L. Cochlin, con autorización.

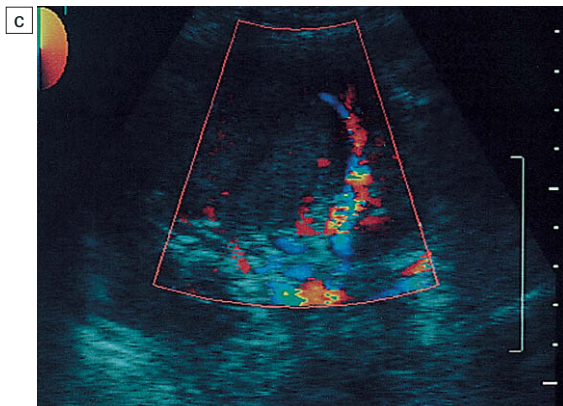
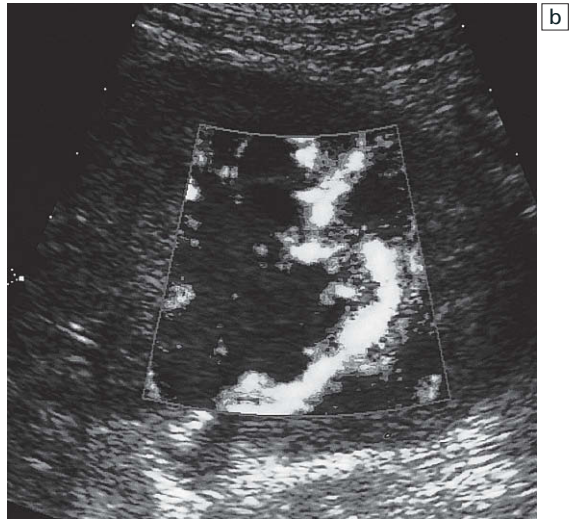
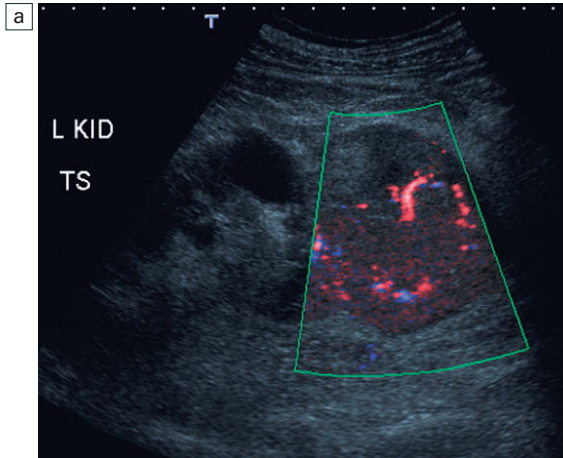


Fig. 8.47 a) Imagen Doppler de flujo en color de una masa en el polo renal inferior que muestra vasos irregulares y acumulación de color. b) Doppler color y energía del tumor renal con flujo periférico irregular y necrosis central. c) Imagen Doppler de flujo en color del tumor con un aspecto relativamente avascular y únicamente flujo periférico.

patrón de flujo es extremadamente variable. Algunos tumores son relativamente hipovasculares, mientras que otros muestran áreas de necrosis que producen un flujo en gran medida circunferencial e irregular (fig. 8.47).

La ecografía con contraste permite una mejor caracterización del flujo sanguíneo intratumoral. Hay mayor sensibilidad para la demostración de

vasos marginales irregulares y de la neovascularización de los septos con aumento de la fiabilidad en el diagnóstico de malignidad. El patrón de realce con el contraste permite la diferenciación entre tumor y pseudomasas como la hipertrofia de una columna de Bertin, así como la caracterización de masas renales concretas en algunos casos (fig. 8.48). Se está valorando la utilización de

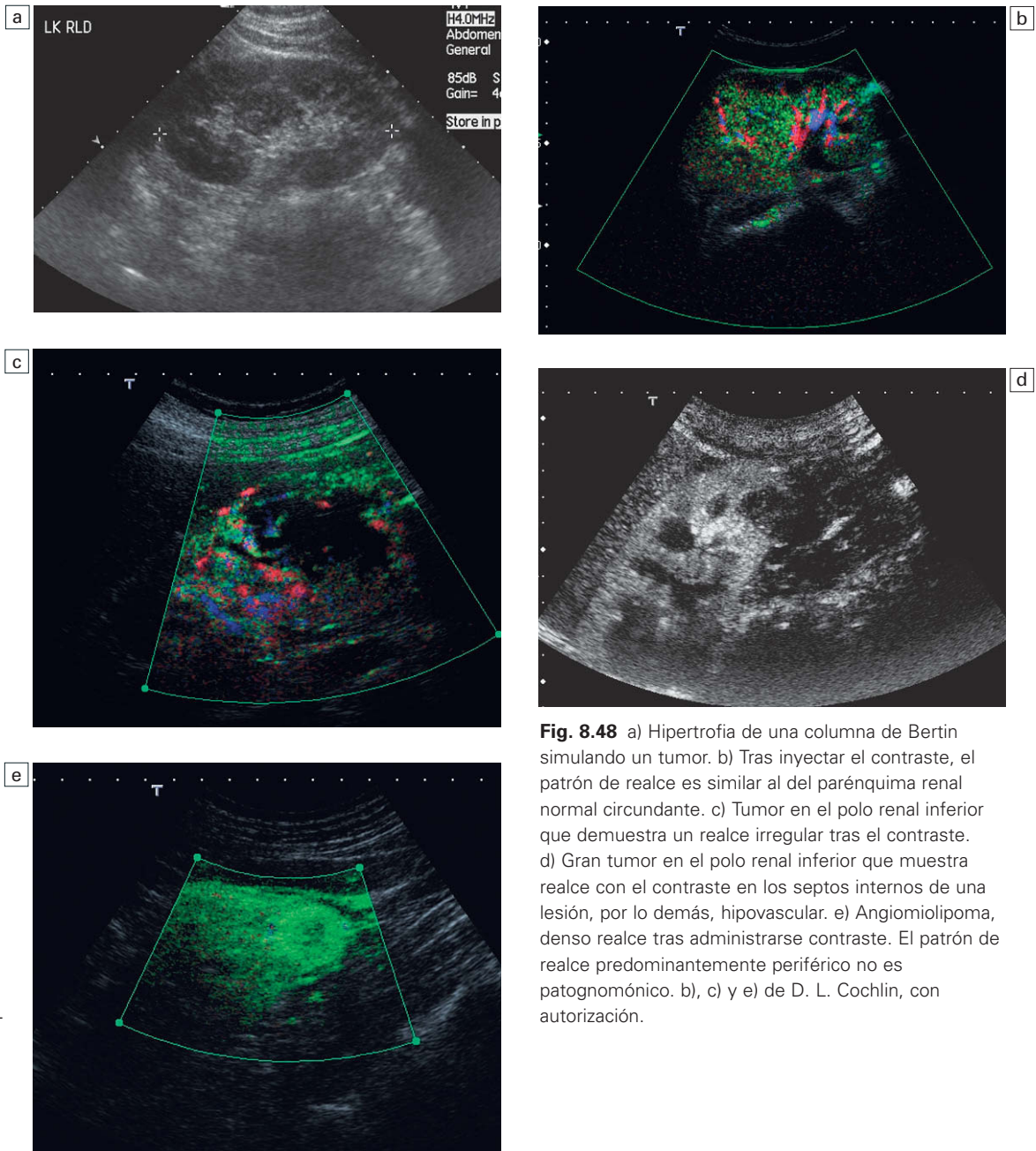


Fig. 8.48 a) Hipertrofia de una columna de Bertin simulando un tumor. b) Tras inyectar el contraste, el patrón de realce es similar al del parénquima renal normal circundante. c) Tumor en el polo renal inferior que demuestra un realce irregular tras el contraste. d) Gran tumor en el polo renal inferior que muestra realce con el contraste en los septos internos de una lesión, por lo demás, hipovascular. e) Angiomiolipoma, denso realce tras administrarse contraste. El patrón de realce predominantemente periférico no es patognomónico. b), c) y e) de D. L. Cochlin, con autorización.

Doppler energía tridimensional, con medios de contraste y sin ellos, en un intento de caracterizar patrones de flujo sanguíneo específicos de tumores benignos y malignos, pero este estudio está en fases iniciales. El Doppler espectral puede demostrar señales de alta frecuencia tanto en el margen como dentro de la masa del tumor, lo que probablemente representa un flujo a través de los vasos que nutren comunicaciones arteriovenosas²¹. En tumores hipervasculares muy grandes y con extensa comunicación arteriovenosa, el flujo sanguíneo en la arteria renal principal es anómalo, con aumento de las velocidades del flujo sistólico y con ensanchamiento del espectro.

El Doppler color puede refinar la capacidad de las exploraciones en tiempo real para la valoración de invasión/trombosis de la vena renal. Cuando hay trombosis, la vena renal está distendida y contiene ecos de bajo nivel (fig. 8.49). El

Doppler color demuestra flujo alrededor del trombo o del trombo tumoral. Sólo en raras ocasiones es posible identificar flujo sanguíneo dentro del propio trombo del tumor y distinguir, por tanto, entre trombosis tumoral y no tumoral. En la oclusión completa de la vena renal no se identifica señal de flujo en color, y el espectro de la arteria renal demuestra un patrón de flujo de alta resistencia, con flujo ausente o invertido en la diástole (fig. 8.50).

Obstrucción

La urografía intravenosa, otrora la prueba principal para el diagnóstico de obstrucción aguda, está siendo rápidamente reemplazada por la TC sin contraste. La ecografía ha desempeñado desde hace mucho tiempo un papel en la demostración de hidronefrosis, particularmente en obstrucciones de larga evolución de cualquier causa. Los

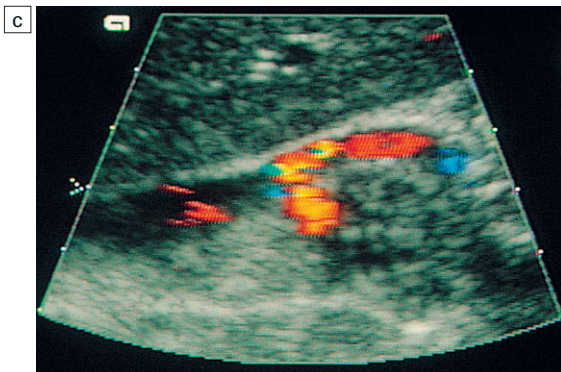
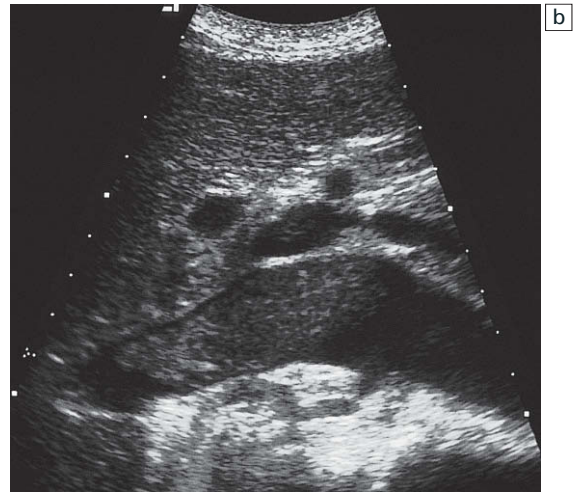
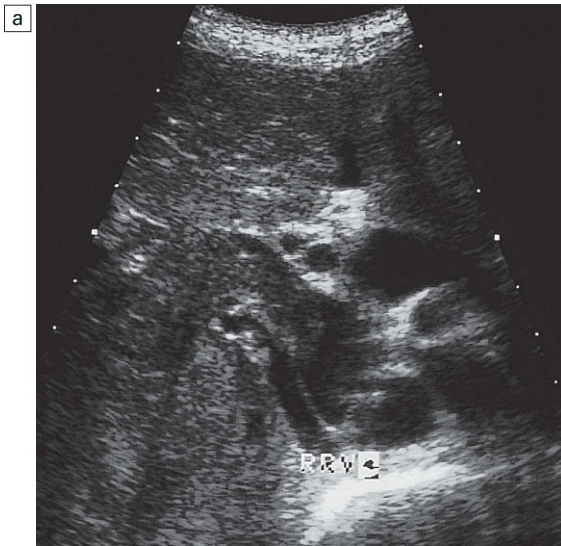


Fig 8.49 a) Corte transversal a través de la vena renal izquierda. La vena renal izquierda se encuentra distendida y llena de material ecogénico, lo que implica una extensión del tumor al interior de la vena o una trombosis de la vena renal. b) En el mismo paciente, extensión del trombo ecogénico/tumor en la vena cava inferior. c) Distorsión de la vena cava inferior y englobamiento de la arteria renal derecha adyacente por un tumor que se extiende por detrás de la vena cava inferior desde el riñón derecho adyacente.

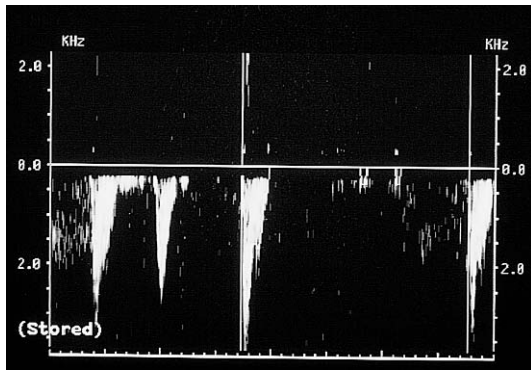


Fig 8.50 Ausencia de flujo diastólico en un paciente con afectación de la vena renal por un tumor.

rasgos de obstrucción en imágenes en tiempo real incluyen la dilatación de los cálculos y de la pelvis renal; los uréteres dilatados pueden identificarse también posteriores a la vejiga. En la obstrucción aguda, sin embargo, a menudo no hay evidencia de dilatación calicial o piélica y el riñón puede parecer estructuralmente normal en la ecografía. En esta situación, la repetición de la ecografía tras 8-12 horas permitirá demostrar habitualmente la dilatación pielocalicial.

Sin embargo, hay alteraciones en la presión intrarrenal como consecuencia de la obstrucción, que pueden detectarse mediante el uso de técnicas Doppler. Así, en la obstrucción aguda se ha descrito un aumento del índice de pulsatilidad y del índice de resistencia. Índices de resistencia superiores a 0,7 o con una diferencia entre los dos lados de más de 0,05 implican obstrucción renal (fig. 8.51)²³. Los hallazgos se dan en fun-

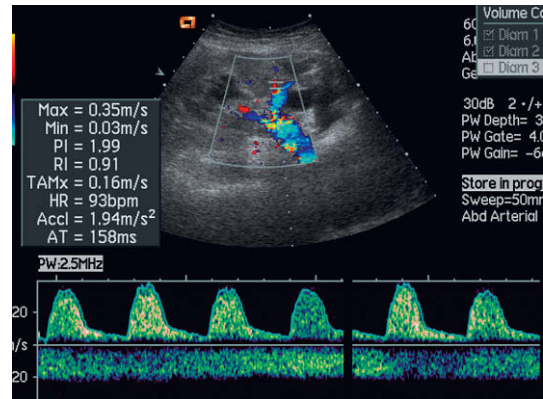


Fig. 8.51 Obstrucción renal. Hay una reducción significativa del componente diastólico del flujo, con un índice de resistencia de 0,91.

ción del tiempo. Habitualmente no hay alteraciones Doppler detectables en las primeras 6 horas, y el cambio en el espectro volverá a la normalidad tras 48 horas.

Sin embargo, no todos los investigadores han encontrado valiosa la ecografía Doppler en el diagnóstico de obstrucción; las sensibilidades varían entre el 44 y el 92%^{24,25}. La propia experiencia de este autor indica que en pacientes en quienes la urografía intravenosa está contraindicada, tales como las gestantes, la combinación de los índices Doppler con el hallazgo de chorros ureterales asimétricos en la vejiga es un discriminante fiable de obstrucción ureteral y una prueba útil de detección selectiva para determinar qué pacientes deben ser valorados con estudios radiológicos de contraste (fig. 8.52)²⁶.

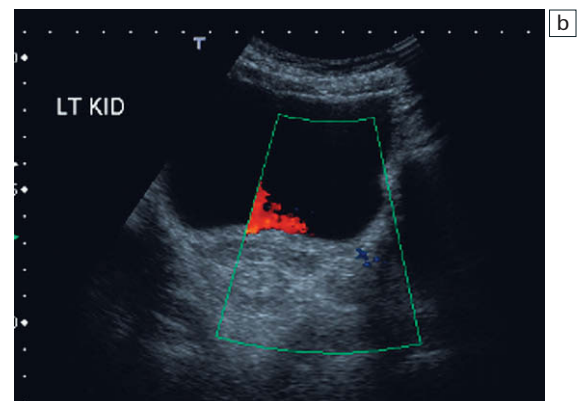
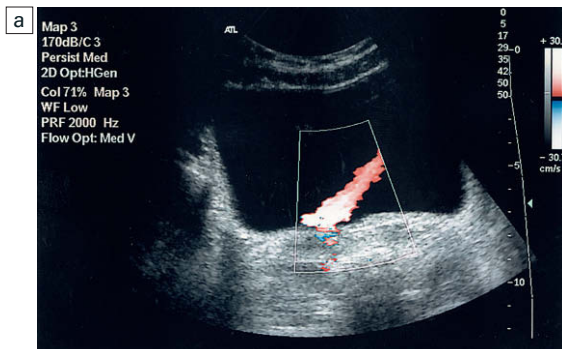


Fig. 8.52 a) Chorro ureteral normal. b) Escaso flujo a través del orificio ureteral derecho en la imagen Doppler de flujo en color por un cálculo ureteral derecho.

Aunque la entrada en orina en la vejiga no suele ser sincrónica, la demostración de tres o más chorros en un lado sin un solo chorro en el lado contralateral, o un chorro de dirección anómala con una señal de color anómala bastante difusa implica la obstrucción del uréter ipsilateral.

La exactitud de los hallazgos ecográficos, incluyendo el Doppler y la detección del chorro, es máxima en pacientes con obstrucción aguda y completa, y se ve disminuida en los pacientes en quienes ésta es incompleta.

Ecografía potenciada con diuréticos

En casos de obstrucción renal, incluyendo estenosis de la unión pieloureteral y obstrucción por cálculos, la utilización de un diurético intravenoso

como la furosemida puede aumentar la sensibilidad para la detección de obstrucciones. Si el uréter está obstruido, la administración de un diurético producirá, a menudo, una alteración más acentuada en el componente de flujo diastólico de la onda espectral y, por tanto, un mayor aumento del índice de resistencia²⁷. Además, la diuresis aumentará la frecuencia con la que se identificarán los chorros ureterales normales. Esto potenciaría, por tanto, la detección de alteraciones en la producción de los mismos. Efectos similares aparecen en respuesta a la sobrecarga de líquidos, y algunos autores prefieren este abordaje, particularmente en niños. La ecografía durante la diuresis, sin embargo, sólo está indicada cuando hay una fuerte contraindicación de medios de contraste radiológicos o de radiación ionizante.

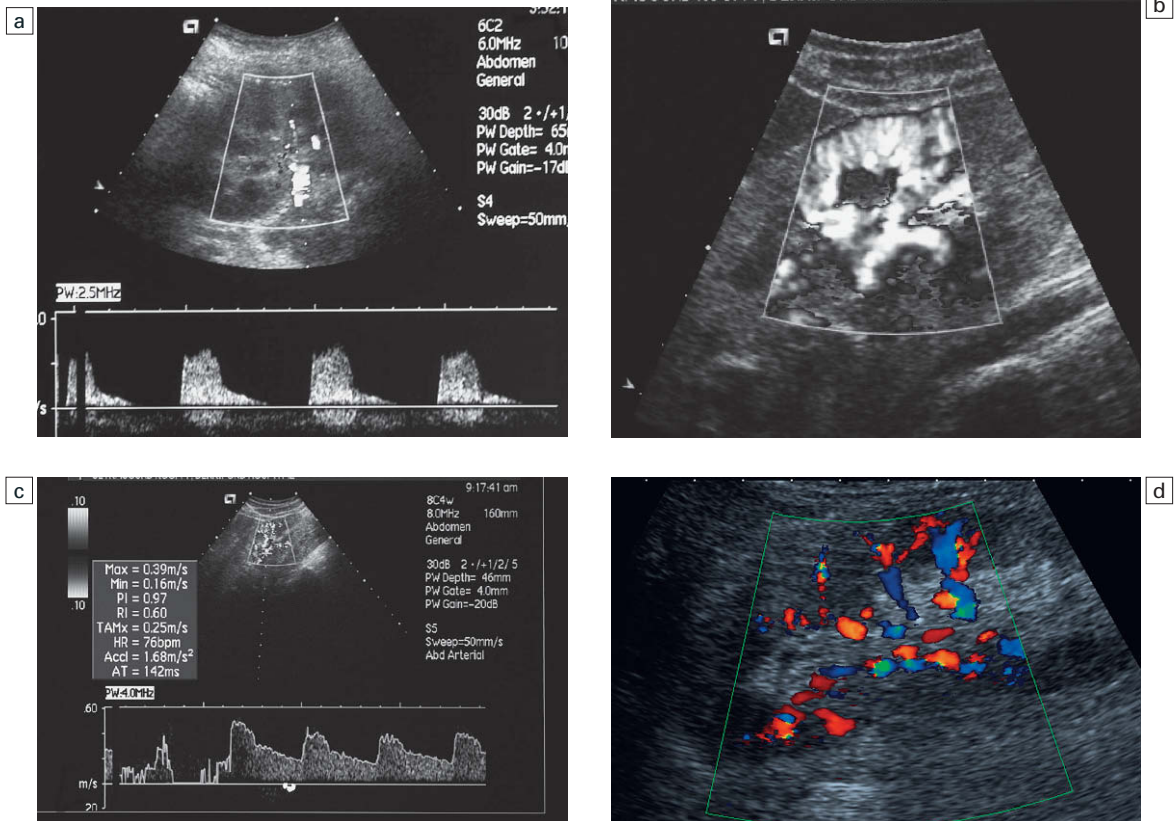


Fig. 8.53 a) Nefropatía parenquimatosa difusa. El paciente presentaba elevación de la creatinina. Hay ausencia de flujo diastólico. b) y c) Doppler espectral y energía en un paciente con nefropatía diabética incipiente. El riñón está bien perfundido. d) Perfusión en color parcheada en un paciente con nefropatía parenquimatosa difusa. La resolución actual no permite una demostración clara de derivación intrarrenal.

Traumatismos renales

En casos de traumatismo renal, se suele realizar la TC normalmente a pacientes en quienes la lesión renal resulta probable, aunque también puede emplearse la ecografía. El Doppler color puede demostrar un flujo reducido o ausente en el parénquima renal. Aunque esto no diferenciará entre sección vascular o espasmo grave, indica la necesidad de llevar a cabo una angiografía. Es importante optimizar los parámetros del Doppler color para la detección de flujos bajos y establecer, por tanto, el filtro pasabajas más bajo junto con una baja frecuencia de repetición del pulso, a la vez que se asegura la minimización del artefacto por destello.

Enfermedad renal difusa

Hay muchas causas diferentes de nefropatía difusa que pueden afectar la integridad glomerular, la región tubulointersticial medular o directamente los vasos. En su mayoría, para la enfermedad glomerular pura de cualquier etiología, la imagen de escala de grises y el espectro Doppler no se ven afectados hasta fases tardías del proceso patológico. En la enfermedad renal de distribución tubulointersticial o en la derivada de un proceso vasculítico, hay con frecuencia un aumento de la ecogenicidad cortical asociada a una acentuación de la diferenciación corticomedular. Al mismo tiempo aparece un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo, con un incremento de los índices de pulsatilidad y resistencia (fig. 8.53)²⁸.

En riñones con enfermedad en fase terminal de cualquier causa, resulta a menudo difícil detectar cualquier flujo sanguíneo con el Doppler color, energía o espectral. Cuando es detectable, los espectros Doppler son de amplitud sistólica baja y con flujo diastólico escaso o ausente.

El Doppler es, por tanto, de utilidad limitada en la nefropatía difusa. La especificidad de la técnica para diferenciar entre las diferentes causas de disfunción renal no resulta suficiente para que tenga utilidad clínica y permita evitar la biopsia^{29,30}. Existe una asociación entre el deterioro de la creatinina sérica y la elevación de los índices Doppler, pero no es lo suficientemente fiable como para permitir el uso del Doppler para monitorizar la enfermedad.

En un riñón pequeño, la demostración de ausencia de flujo diastólico en los vasos intrarrenales es una fuerte evidencia de que es consecuencia de nefropatía difusa o de enfermedad de un pequeño vaso. Esto puede ser importante para el diagnóstico diferencial. Un riñón pequeño como consecuencia de la estenosis de la arteria renal que pueda responder a la revascularización mostrará un patrón tardus parvus dentro de los vasos intrarrenales (fig. 8.34)³¹.

Medios de contraste

La aparición de medios de contraste ecográfico de tercera generación permite actualmente la demostración de acumulación de sangre en el ri-

Tabla 8.2 Indicaciones del Doppler renal

Investigación/propósito	Posible causa/indicación
1. Para confirmar la perfusión renal	Traumatismo renal Disminución del tamaño renal, etc.
2. Diagnóstico de trombosis de la vena renal	Tumor Deshidratación (lactantes) Hipovolemia Alteración de la coagulación
3. Obstrucción renal	Hipersensibilidad al contraste Embarazo
4. Tumor renal frente a pseudotumor	
5. Estenosis de la arteria renal	Angiograma equívoco Seguimiento de una angioplastia, etc. (detección selectiva)
6. Alteraciones arteriovenosas	
7. Aneurisma y disección aórticas	

ñón. En la actualidad, el realce con los medios de contraste ecográfico comercialmente disponibles es sólo de vida corta, del orden de 2-3 minutos tras la inyección del bolo; posiblemente puede alargarse mediante el empleo de técnicas de infusión. No se ha establecido aún un papel clínico definido para los medios de contraste en la potenciación de señales Doppler del riñón, aunque resulta posible demostrar defectos de perfusión en una pielonefritis focal, así como realizar un Doppler de rescate en ciertos casos en los que se está valorando la arteria renal principal. Roles adicionales para la ecografía en la valoración de todo el aporte vascular renal, la demostración de anastomosis vasculares anómalas en tumores y en la medición de volúmenes globales y regionales de flujo dependerán de intervalos de realce más prolongados, mejores algoritmos para la detección de flujo y programas informáticos para el cálculo de flujos y perfusiones.

RESUMEN

Las técnicas Doppler permiten en la actualidad la valoración de los vasos intrarrenales en la mayoría de pacientes (tabla 8.2). Actualmente, sin embargo, el papel del Doppler en el riñón es limitado. Puede ayudar a resolver problemas relacionados con masas, incluyendo la diferenciación entre tumores y pseudotumores como la hipertrofia de una columna de Bertin. Puede permitir la valoración de una obstrucción renal cuando hay contraindicación de medios de contraste radiológico. Puede clarificar el diagnóstico de estenosis de la arteria renal en el caso de un angiograma no concluyente, y permite la identificación de una enfermedad venosa renal significativa. La mayor sensibilidad de los equipos ecográficos modernos, combinada con la imagen mejorada por los medios potenciadores ecográficos, podría permitir en el futuro la visualización y valoración de todo el aporte vascular renal.

BIBLIOGRAFÍA

- Dubbins P. Renal artery stenosis – duplex Doppler evaluation. *Br J Radiol* 1986; 59:225–229.
- Taylor GA, Ecklund K, Dunning PS. Renal cortical perfusion in rabbits: visualization with colour amplitude imaging and an experimental microbubble-based US contrast agent. *Radiology* 1996; 201(1):125–129.
- Keogan MT, Kliewer MA, Hertzberg BS, et al. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population. *Radiology* 1996; 199(1):165–169.
- Gill B, Palmer LS, Koenigsberg M, et al. Distribution and variability of resistive index values in undilated kidneys in children. *Urology* 1994; 44(6):897–901.
- Boddi M, Sacchi S, Lammel RM, et al. Age-related and vasomotor stimuli-induced changes in renal vascular resistance detected by Doppler ultrasound. *Am J Hypertens* 1996; 9(5):461–466.
- Knapp R, Plotzeneder A, Frauscher F, et al. Variability of Doppler parameters in the healthy kidney: an anatomic-physiologic correlation. *J Ultrasound Med* 1995; 14(6):427–429.
- Taylor DC, Kezzler MD, Moneta GL, et al. Duplex ultrasound scanning in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation. *J Vasc Surg* 1988; 7:363–369.
- Strandness DE. The renal arteries. In: Strandness DE, ed. *Duplex scanning in vascular disorders*, 2nd edn. New York: Raven Press; 1993:197–215.
- Berland LL, Koslin DB, Routh WD, et al. Renal artery stenosis: prospective evaluation of diagnosis with colour duplex US compared with angiography: work in progress. *Radiology* 1990; 174:421–423.
- Handa N, Fukunaga R, Etani H, et al. Efficacy of echo Doppler examination for the evaluation of renovascular disease. *Ultrasound Med Biol* 1988; 14:1–15.
- Stavros AT, Parker SH, Yakes WF, et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of parvus and tardus abnormalities with duplex sonography. *Radiology* 1992; 184:487–492.
- Strunk H, Jaeger U, Teifke A. Intrarenal colour Doppler ultrasound for the exclusion of renal artery stenosis in cases of multiple renal arteries: analysis of the Doppler spectrum and tardus parvus phenomenon. *Ultraschall Med* 1995; 16:172–179.
- Baxter GM, Aitchison F, Sheppard D, et al. Colour Doppler ultrasound in renal artery stenosis, intrarenal waveform analysis. *Br J Radiol* 1996; 69:810–815.
- Thomas E, Dubbins PA. Duplex ultrasound of the abdominal aorta – a neglected tool in aortic dissection. *Clin Radiol* 1990; 42:330–334.
- Ozbek SS, Memis A, Killi R, et al. Image-directed and colour Doppler ultrasonography in the diagnosis of postbiopsy arteriovenous fistulas of native kidneys. *J Clin Ultrasound* 1995; 23(4):239–242.

16. Correas J-M, Kessler D, Worab D, et al. The first phase-shift ultrasound contrast agent: Echogen. In: Goldberg BB, ed. *Ultrasound contrast agents*. London: Martin Dunitz; 1997:101–120.
17. Tublin ME, Dodd GD. Sonography of renal transplantation. *Radiol Clin North Am* 1995; 33:447–459.
18. Winters WD. Power Doppler sonographic evaluation of acute pyelonephritis in children. *J Ultrasound Med* 1996; 15:91–96.
19. Hirai T, Ohishi H, Yamada R, et al. Usefulness of colour Doppler imaging in differential diagnosis of multilocular cystic lesions of the kidney. *J Ultrasound Med* 1995; 14(10):771–776.
20. Erden I, Beduk Y, Karalezli G, et al. Characterization of renal masses with colour flow Doppler ultrasonography. *Br J Urol* 1993; 71(6):661–663.
21. Yamashita Y, Takahashi M, Watanabe O, et al. Small renal cell carcinoma: pathologic and radiologic correlation. *Radiology* 1992; 184(2):493–498.
22. Horstman WG, McFarland RM, Gorman JD. Colour Doppler sonographic findings in patients with transitional cell carcinoma of the bladder and renal pelvis. *J Ultrasound Med* 1995; 14(2):129–133.
23. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Distinction between obstructive and non-obstructive pyelocaliectasis with duplex Doppler sonography. *Am J Radiol* 1989; 153:997–1000.
24. Platt JF. Duplex Doppler evaluation of native kidney dysfunction: obstructive and non-obstructive diseases. *Am J Radiol* 1992; 158:1035–1042.
25. Tublin ME, Dodd GD, Verdile VP. Acute renal colic: diagnosis with duplex Doppler US. *Radiology* 1994; 193:697–701.
26. Weston MJ, Dubbins PA. The diagnosis of obstruction: colour Doppler ultrasonography of renal blood flow and ureteric jets. *Curr Opin Urol* 1994; 4:69–74.
27. Renowden SA, Cochlin DL. The effect of intravenous frusemide on the Doppler waveform in normal kidneys. *J Ultrasound Med* 1992; 11:65–68.
28. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with non-obstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings. *Am J Radiol* 1990; 154:1223–1227.
29. Argalia G, d'Ambrosio F, Mignosi U, et al. Doppler echography and colour Doppler echography in the assessment of the vascular functional aspects of medical nephropathies. *Radiol Med* 1995; 89(4):464–469.
30. Yoon DY, Kim SH, Kim HD, et al. Doppler sonography in experimentally induced acute renal failure in rabbits. Resistive index versus serum creatinine levels. *Invest Radiol* 1995; 30(3):168–172.
31. Forsberg F, Goldberg BB. New imaging techniques with ultrasound contrast agents. In: Goldberg BB, ed. *Ultrasound contrast agents*. London: Martin Dunitz; 1997:177–191.
32. Cosgrove D. Ultrasound contrast enhancement of tumours. *Clin Radiol* 1996; 51(suppl. 1):44–49.
33. Dubbins P. *Urogenital ultrasound: a text atlas*. London: Martin Dunitz; 1998.

Valoración por ecografía Doppler de los trasplantes

9

Myron A. Pozniak

INTRODUCCIÓN

Los injertos y los índices de supervivencia de los pacientes sometidos al trasplante de un órgano sólido están mejorando progresivamente debido al refinamiento de la técnica quirúrgica, los avances en la tipificación del antígeno leucocitario humano (HLA) para compatibilizar al receptor y al donante¹, nuevos y muy mejorados agentes inmunosupresores², la amplia aceptación del sistema nacional coordinado de reparto de órganos y avances en la monitorización no invasiva de los trasplantes. A medida que crece el número de receptores de un trasplante, hay un aumento correspondiente de presentación de estos pacientes en urgencias de centros no trasplantadores. Las posibilidades de que un injerto sobreviva pueden mejorar significativamente por una identificación precoz de la etiología de la disfunción de un trasplante, ya que permitiría una temprana intervención médica y/o quirúrgica cuando fuera necesario.

TRASPLANTE RENAL

En Estados Unidos, los índices de supervivencia a un año de los aloinjertos renales se aproximan actualmente al 89% para los trasplantados renales de cadáver y al 95% para los de donante vivo, con índices de supervivencia a un año de los pacientes del 94% de los trasplantados renales de cadáver y del 97% para los trasplantados renales de un familiar³. Cuando los resultados de las pruebas de detección selectiva en laboratorio indican disfunción de un trasplante renal, a menudo se precisan estudios de imagen para evaluar la morfología y la perfusión renales. La ecografía Doppler es una herramienta idónea para este fin gracias a su naturaleza no invasiva, la fácil disponibilidad y su capacidad para detectar y diferenciar muchas de las

alteraciones vasculares que se pueden encontrar en la disfunción de un trasplante. En ocasiones, la ecografía puede sugerir problemas funcionales, tales como rechazo o necrosis tubular aguda.

La valoración de un riñón trasplantado requiere una cuidadosa atención a la técnica de exploración y ser consciente de los potenciales problemas. Una exploración ecográfica completa de un trasplante renal debe cubrir los puntos enumerados en la tabla 9.1. Los hallazgos anómalos más habituales que se pueden demostrar se enumeran en la tabla 9.2.

Anatomía ecográfica de un trasplante renal

En la mayoría de los casos, el riñón trasplantado se sitúa retroperitonealmente en la fosa iliaca con

Tabla 9.1 Lista de puntos que hay que comprobar ecográficamente en un trasplantado renal

- Revisar cualquier estudio previo de imagen disponible. Revisar el registro quirúrgico, especialmente en lo concerniente a la vasculatura
- Valorar el sistema colector renal. Si está dilatado, asegurarse de que una obstrucción del flujo saliente de la vejiga no es la causa subyacente
- Obtener una medida de la longitud renal. Registrar cualquier cambio
- Descartar colecciones perinefricas. Indicar cualquier cambio en su tamaño si ya estaban presentes
- Descartar linfocelos
- Verificar la uniformidad de la perfusión parenquimatosa mediante Doppler color. Descartar una forma de onda tardus parvus examinando las formas de onda en las arterias interlobares o segmentarias en relación con la resistencia y las elevaciones sistólicas retrasadas
- Valorar la arteria renal principal, en particular cerca de su anastomosis (en especial si se aprecia una forma de onda tardus parvus dentro del riñón trasplantado)
- Verificar la permeabilidad de la vena renal

Tabla 9.2 Hallazgos ecográficos en los trasplantes renales y sus posibles causas

Aumento de tamaño del riñón trasplantado

- Hipertrofia renal
- Rechazo del aloinjerto
- Infección postoperatoria
- Trombosis de la vena renal

Disminución del tamaño del riñón trasplantado

- Isquemia
- Rechazo crónico

Aumento de la resistencia al flujo arterial renal

- Efecto compresivo del transductor, masa adyacente o colección de líquido
- Infección
- Etapas avanzadas de rechazo
- Obstrucción de alto grado
- Necrosis tubular aguda

Disminución de la resistencia al flujo arterial renal

- Estenosis de la arteria renal
- Aterosclerosis aortoiliaca grave
- Fístula arteriovenosa

Dilatación del sistema colector renal

- Hidronefrosis obstructiva
- Estenosis de la anastomosis ureteral
- Distensión crónica de un sistema flácido por deservación
- Secuela de un episodio obstructivo previo
- Obstrucción de la evacuación vesical (vejiga neurógena)

una anastomosis terminolateral de la vasculatura renal con la arteria y vena ilíacas común o externas. El uréter trasplantado se implanta directamente en la superficie superior de la vejiga o en el uréter nativo (fig. 9.1). En aproximadamente el 20% de los trasplantados pueden requerirse múltiples anastomosis arteriales o venosas. Como existen numerosas variaciones técnicas en la forma en que se trasplantan los riñones, resulta muy importante que los ecografistas estén familiarizados con la técnica quirúrgica habitual en su centro y con los detalles anatómicos concretos de cada paciente en estudio^{4,5}. Con las numerosas variantes posibles, la documentación e informe quirúrgico adecuados son muy importantes para asegurar una correcta comprensión e interpretación de los hallazgos en imagen y de los perfiles de flujo Doppler en los trasplantes renales. De forma ideal, si el paciente presenta una variante anató-

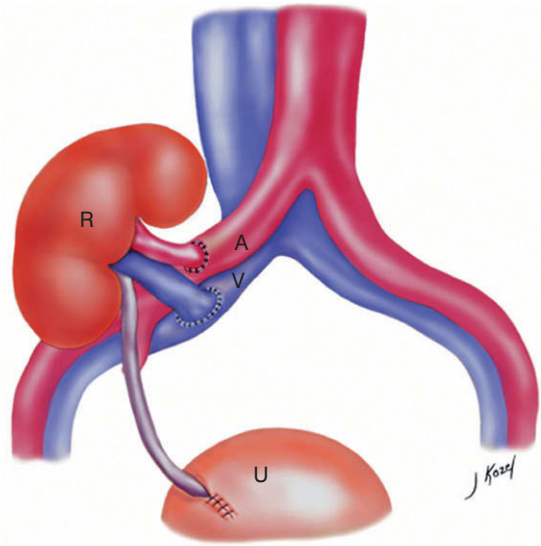


Fig. 9.1 Dibujo esquemático de un trasplante renal (R) localizado en la fosa ilíaca derecha. La arteria del trasplante renal se suele anastomosar a la arteria ilíaca común (A). La vena del riñón trasplantado se anastomosa con la vena ilíaca común (V). El uréter se conecta a la vejiga urinaria (U).

mica vascular, se debe proporcionar un gráfico que muestre la orientación del riñón y de su vasculatura, el número de anastomosis y cualquier otra información anatómica atípica. Si el paciente ha sido sometido a un trasplante simultáneo de riñón y páncreas, entonces el riñón suele encontrarse en la fosa ilíaca izquierda.

Técnica de la ecografía Doppler

Sólo se puede llevar a cabo una buena exploración Doppler de un riñón trasplantado cuando la calidad de imagen es la mejor, lo cual requiere la utilización de un equipo con alta sensibilidad del Doppler. El ecografista debe optimizar los parámetros del Doppler, ya que un ajuste inadecuado puede hacer que se pase por alto un flujo lento y que se diagnostique incorrectamente una trombosis. Dos factores de exploración particularmente importantes que hay que tener en cuenta a la hora de garantizar una buena exploración de un trasplante renal son la optimización del ángulo de incidencia del sonido en relación con la orientación de los vasos del pedículo vascular renal y la realización de una presión mínima con el transductor.

La exploración ecográfica del riñón debe, en primer lugar, confirmar su adecuada localización

en ausencia de cualquier colección significativa. Se utiliza entonces el Doppler color para identificar el pedículo vascular renal. Se aplica el Doppler espectral sobre la arteria renal principal, la vena renal principal y las ramas intrarrenales segmentarias o interlobares en la zona media y en los polos superior e inferior del riñón. Si se sospecha cualquier compromiso del flujo entrante, entonces puede aplicarse el Doppler energía para confirmar una perfusión renal uniforme a lo largo de todo el riñón (fig. 9.2).

Establecimiento de la escala (frecuencia de repetición del pulso)

Para la exploración inicial, las escalas del Doppler color y espectral deben ajustarse a un nivel tan bajo como sea posible. Al hacerlo, el ecografista deberá localizar el vaso en cuestión mediante Doppler color y demostrará a continuación un adecuado movimiento en el trazado espectral Doppler. Si se produce un falso espectro, el ecografista siempre puede elevar el nivel de la escala hasta alcanzar un nivel óptimo para ese vaso concreto.

Ganancia Doppler

La ganancia debe situarse al máximo nivel posible sin producir ruido en la imagen o en el trazado.

Nivel del filtro

El filtro Doppler disminuye el ruido en los modos tanto de color como espectral. Si el nivel del filtro

está establecido muy alto, se puede impedir la presentación de flujo muy lento en el vaso. Inicialmente, el filtro debe situarse en el nivel más bajo posible y sólo se eleva gradualmente cuando el nivel bajo no permita una valoración efectiva.

Optimización del ángulo de incidencia del sonido respecto a la orientación del vaso

Para garantizar una percepción adecuada del flujo con el Doppler color, o una adecuada representación de la velocidad espectral, el ángulo de incidencia del sonido debe ser inferior a 60° . El logro de un ángulo adecuado puede resultar especialmente problemático cuando se están valorando riñones trasplantados, porque sus vasos pueden ser muy tortuosos y se requiere la búsqueda meticulosa de una ventana acústica Doppler adecuada⁶.

Minimización de la presión del transductor

A menudo, el estudio de imagen se encuentra limitado porque el tejido adiposo aumenta la distancia entre la piel del paciente y el riñón trasplantado o porque hay gas en el intestino superpuesto. La aplicación de una presión suficiente posibilita apartar la grasa o las asas intestinales. Al hacerlo, sin embargo, se compromete la exploración Doppler, ya que el parénquima renal también se ve comprimido y se puede eliminar el flujo diastólico entrante (fig. 9.3). Esto da lugar a una elevación del índice de resistencia percibido. Por tanto, hay que tener cuidado de no aplicar presión al riñón o sus vasos, de forma que sea más exacto cualquier diagnóstico realizado a partir del índice de resistencia o de la medida de velocidad⁷.

Complicaciones del trasplante renal

Complicaciones funcionales

Entre ellas se incluyen el rechazo hiperagudo, la isquemia perioperatoria, la necrosis tubular aguda, el rechazo agudo, el rechazo crónico y la toxicidad por fármacos (con mayor frecuencia, por agentes inmunosupresores)^{8,9}. Las técnicas de imagen, incluyendo la ecografía con Doppler, se ven limitadas en su capacidad para identificar y diferenciar estas complicaciones funcionales¹⁰.

Con el rechazo hiperagudo (rechazo mediado humoralmente), el fracaso del injerto se produce rápidamente (a los minutos de su implantación) de forma secundaria a la presencia de anticuerpos circulantes preformados. Esta condición se presenta normalmente en pacientes sensibilizados

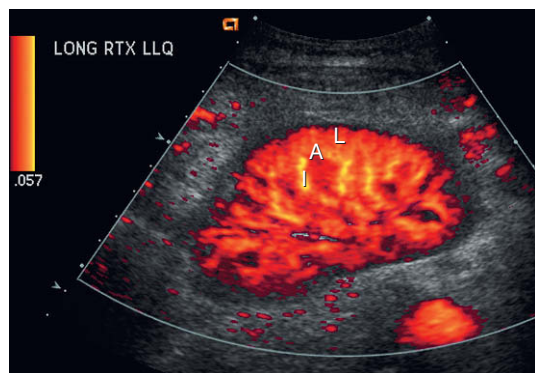


Fig. 9.2 Imagen longitudinal de Doppler energía de un riñón trasplantado normal. Con los parámetros ajustados a un nivel muy sensible, se puede percibir flujo en arterias interlobar (I), arciforme (A) e interlobular (L) hasta la superficie capsular del riñón. Se trata de un hallazgo normal e indica buena perfusión renal con resistencia normal al flujo entrante.

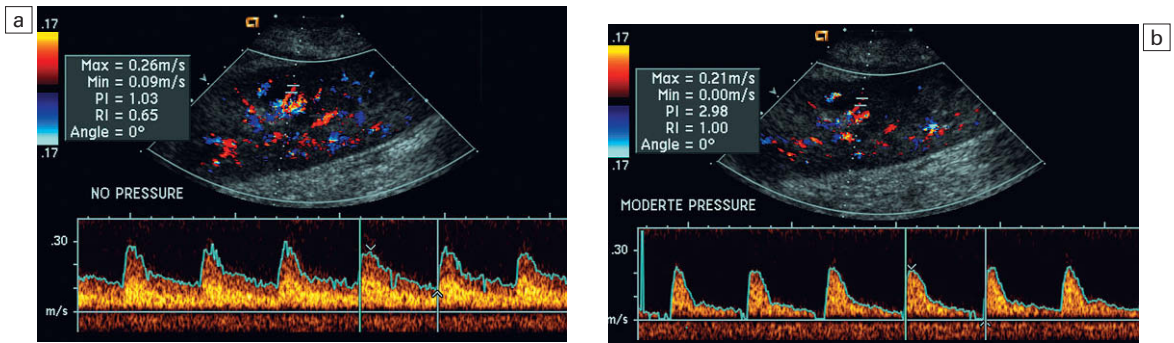


Fig. 9.3 a) Trazado espectral Doppler de la arteria interlobar de un riñón trasplantado, obtenido con un suave contacto del transductor. Obsérvese la forma de onda normal y el índice de resistencia del 65%. b) Cuando se aplica una presión moderada con el transductor, el trazado de la misma arteria muestra ahora un índice de resistencia elevado, del 100%. La presión del transductor es por sí sola responsable de este aumento de la impedancia vascular y de la elevación resultante de la resistencia.

por un trasplante de órgano previo o por una transfusión sanguínea. Este diagnóstico suele realizarse en el quirófano, a los pocos minutos de liberarse el pinzamiento del pedículo vascular. Dado que el trasplante renal se encuentra tan reciente, la ecografía juega un escaso papel para la valoración de esta situación. Sería previsible una resistencia al flujo entrante extremadamente elevada.

El rechazo agudo es un proceso mediado por células, en el que el sistema inmunitario ataca al aloinjerto renal extraño. Se controla mediante el empleo de esteroides, ciclosporina, tacrolimus, sirolimus y otros agentes inmunosupresores. Una elevación ocasional del estado inmunitario del receptor del trasplante (producido por una enfermedad viral o por un incumplimiento con el tratamiento farmacológico inmunosupresor) puede dar lugar a una aceleración del rechazo agudo hasta a un nivel crítico. El riñón se vuelve edematoso e hinchado, la presión intracapsular aumenta y por último se eleva la resistencia a la perfusión vascular (fig. 9.4). Aunque en investigaciones iniciales se propuso que la elevación del índice de resistencia resultaba útil a la hora de identificar el rechazo agudo como causa de disfunción del riñón trasplantado, posteriores estudios clínicos y de laboratorio han demostrado que esto es poco fiable, por lo que sigue siendo un diagnóstico anatomopatológico. De hecho, en un estudio con perros se ha encontrado que el índice de resistencia disminuye en realidad en las etapas leve y moderada de rechazo agudo. Durante las fases precoz y media del rechazo, los efectos físicos de un aumento

de la presión dentro del órgano se ven contrarrestados por los mecanismos de autorregulación hormonal intrarrenales. El aumento del índice de resistencia, por tanto, no se manifiesta hasta que el proceso del rechazo agudo es bastante grave¹¹. Si una exploración llevada a cabo de forma anticipada a la biopsia del trasplante identifica que el riñón está edematoso e hinchado, con pérdida de los ecos de la grasa de la zona central y con índices de resistencia muy elevados, debe considerarse el aplazamiento de la biopsia. La punción en la cápsula de un riñón tenso por rechazo puede hacer que se rompa.

El índice de resistencia raramente se ve afectado en las etapas leve y moderada del rechazo agudo y, cuando lo está, su especificidad es baja¹². Sólo cuando el rechazo agudo progresa a estados graves el índice de resistencia se eleva de forma consistente. La elevación del índice de resistencia, sin embargo, también puede producirse por muchas otras causas, como hidronefrosis, necrosis tubular aguda, infección y compresión del riñón por una masa o una colección líquida adyacentes. Por tanto, la especificidad de la ecografía Doppler para el diagnóstico de rechazo agudo es inaceptablemente baja y todavía será necesaria una biopsia renal para establecer dicho diagnóstico¹¹⁻¹⁶.

El rechazo crónico es ante todo un proceso multifactorial que incluye el rechazo condicionado por antibióticos, cuya fisiopatología aún no se comprende en su totalidad. Los índices Doppler raramente muestran alguna alteración significativa de los perfiles del flujo durante el rechazo crónico¹⁵.

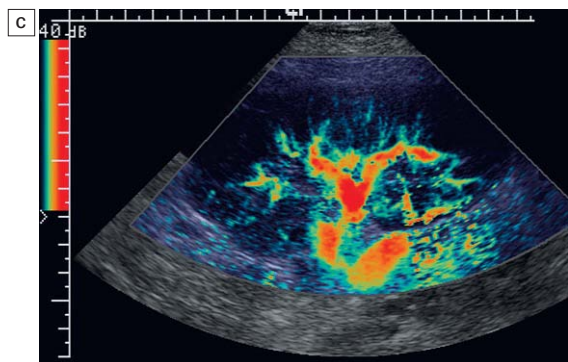
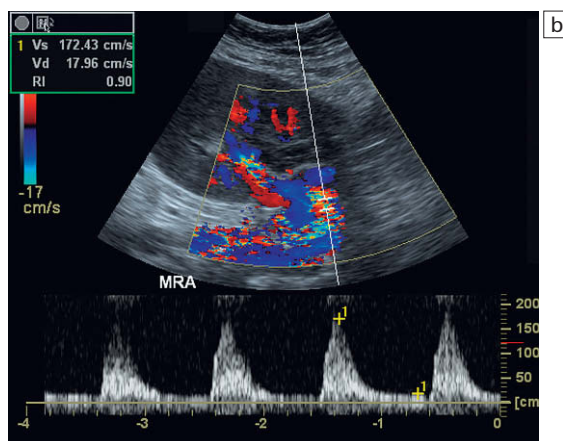
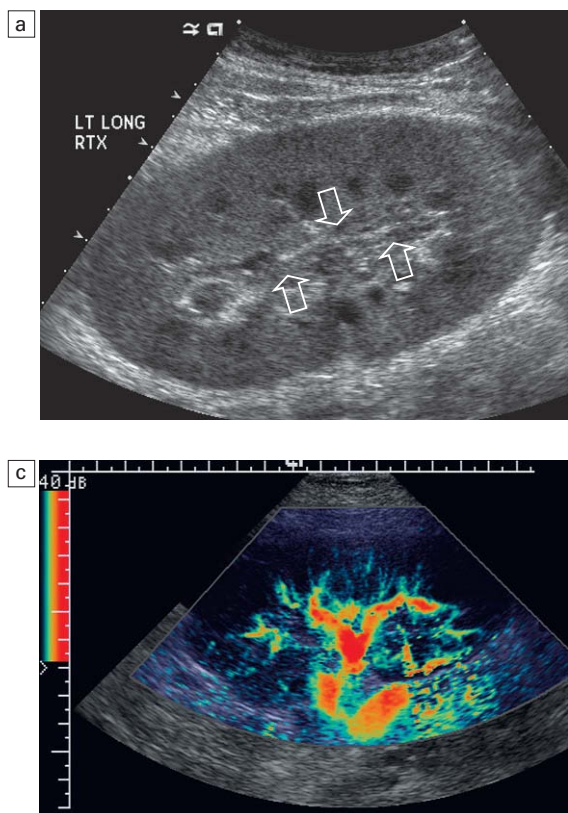


Fig. 9.4 a) Imagen longitudinal en escala de grises de un riñón trasplantado. Obsérvese la configuración redondeada y globulosa del riñón. La zona hilar central (flechas) está comprimida debido al edema y la hinchazón, desplazando, por tanto, la grasa hilar central. b) Trazado espectral Doppler a la altura de la arteria renal principal que muestra un índice de resistencia del 90%. La biopsia confirmó un rechazo agudo grave. c) Imagen de Doppler energía de un trasplante renal con rechazo grave que muestra la vasculatura central principal y unos pocos vasos interlobares, pero no se ve flujo en la periferia de este riñón rechazado. La alta resistencia generada por el proceso de rechazo da lugar a este aspecto de «árbol en flor» con el Doppler color. Compárese con el aspecto de flujo renal normal en el Doppler de potencia de la figura 9.2.

La isquemia perioperatoria puede dar lugar a un compromiso transitorio de la función renal, particularmente en los túbulos distales, que son los más sensibles a la hipoxia. Esta condición es autolimitada y normalmente se resuelve en 1-2 semanas tras el trasplante. El riñón aparece edematoso, especialmente las pirámides medulares, y los estudios Doppler mostrarán un aumento del índice de resistencia. Aunque los hallazgos de imagen y del Doppler pueden sugerir una necrosis tubular aguda, no son específicos^{11,17} (fig. 9.5).

Complicaciones anatómicas

En ellas se incluyen hematomas, seromas, urinomas, abscesos, linfocelos, hidronefrosis obstructiva, masas focales, estenosis o trombosis arteriales y venosas, y fístulas arteriovenosas y pseudoaneurismas intrarrenales^{8,9,18}. A diferencia de las complicaciones funcionales, la mayoría de las compli-

caciones anatómicas se identifican fácilmente por ecografía.

El líquido perirrenal es una secuela habitual del trasplante renal y no se considera significativo si tiene forma semilunar o disminuye de tamaño a lo largo del tiempo. La mayoría de colecciones líquidas son hematomas o seromas, como resultado del encharcamiento del lecho del trasplante; los urinomas son relativamente poco frecuentes y suelen ser el resultado de la rotura de la anastomosis ureteral a la vejiga. La exploración Doppler es de valor limitado en estos casos. Colecciones a alta presión, como hematomas tras la biopsia o rotura del órgano, pueden ejercer un efecto masa sobre el riñón y afectar a la hemodinámica local. En este caso, el Doppler puede revelar un trazado espectral de alta resistencia en la proximidad del líquido acumulado (fig. 9.6).

Una colección redondeada y expansible que presenta detritus internos y signos asociados de

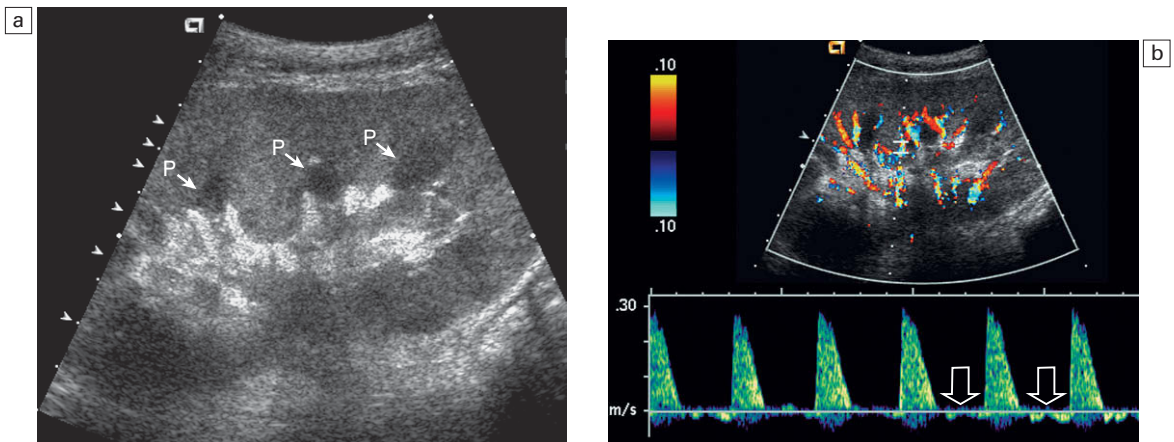


Fig. 9.5 a) Imagen longitudinal en escala de grises obtenida a las 24 horas del trasplante. Este órgano de cadáver sufrió un tiempo de isquemia prolongada. Obsérvese que el riñón no está particularmente redondeado y que la grasa del seno está conservada. Las pirámides medulares (P), sin embargo, son prominentes, hipocogénicas y están edematosas. b) Imagen espectral y de Doppler color del mismo riñón. El índice de resistencia está elevado por encima del 100%, ya que se puede percibir flujo invertido en la diástole (flechas). Esta combinación de hallazgos, en el contexto clínico adecuado, es compatible con necrosis tubular aguda. Esto se puede ver en el estado postoperatorio inmediato, pero también lo puede causar la toxicidad farmacológica.

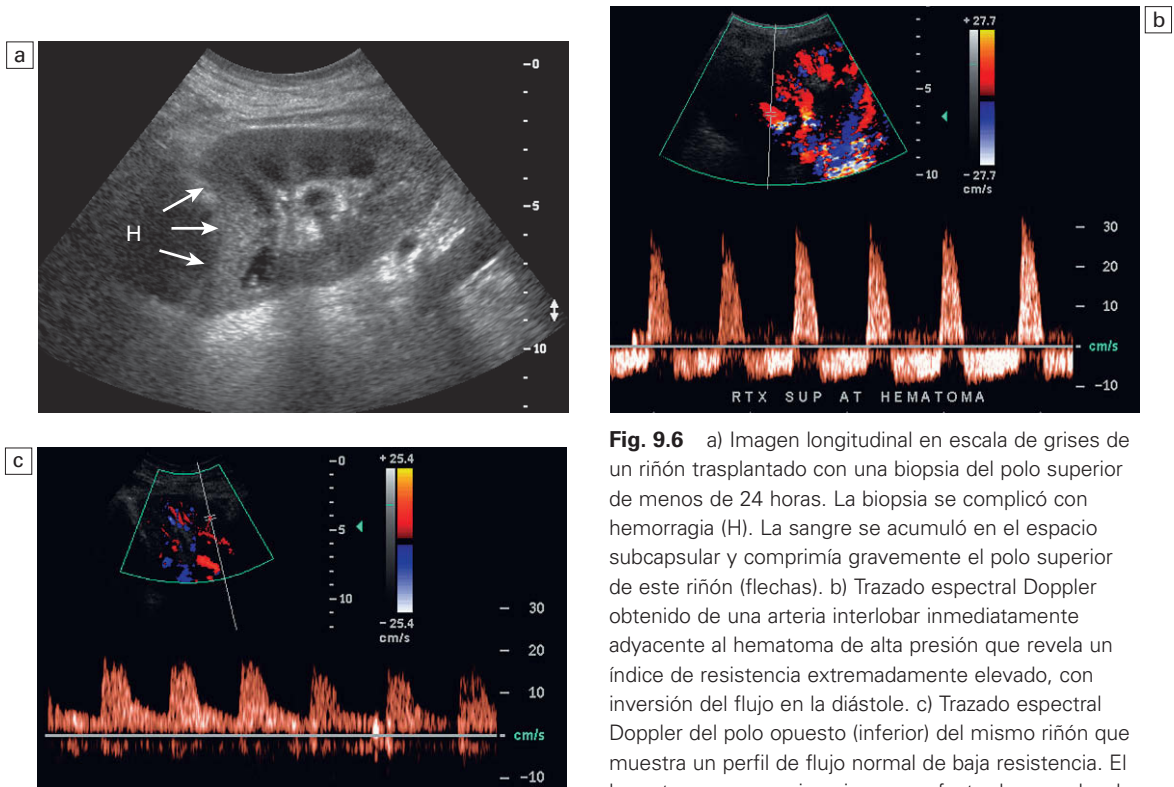


Fig. 9.6 a) Imagen longitudinal en escala de grises de un riñón trasplantado con una biopsia del polo superior de menos de 24 horas. La biopsia se complicó con hemorragia (H). La sangre se acumuló en el espacio subcapsular y comprimía gravemente el polo superior de este riñón (flechas). b) Trazado espectral Doppler obtenido de una arteria interlobar inmediatamente adyacente al hematoma de alta presión que revela un índice de resistencia extremadamente elevado, con inversión del flujo en la diástole. c) Trazado espectral Doppler del polo opuesto (inferior) del mismo riñón que muestra un perfil de flujo normal de baja resistencia. El hematoma compresivo ejerce un efecto de masa local y eleva la resistencia al flujo.

infección suele corresponder a un absceso. En general resulta difícil diagnosticar un absceso sólo por ecografía, por lo que se considera la tomografía computarizada (TC) una prueba de imagen más adecuada para este fin, sobre todo para determinar su extensión y valorar el potencial drenaje percutáneo. En ocasiones, el Doppler color puede poner de manifiesto hiperemia en los tejidos que rodean el absceso.

Los linfoceles suelen aparecer aproximadamente 6-8 semanas después de la operación y se ven como colecciones redondeadas o lobuladas próximas a las anastomosis vasculares. Son el resultado de la disrupción quirúrgica de los canales linfáticos cuando se crean las anastomosis vasculares del riñón trasplantado. Un linfocele en expansión puede comprimir el uréter y causar hidronefrosis. Si un linfocele crece lo suficiente puede comprimir o angular el pedículo vascular renal. En esta situación, el examen Doppler puede mostrar hallazgos similares a los de una estenosis arterial o venosa (fig. 9.7).

Los trasplantes intraperitoneales, como es habitual cuando se combinan con el trasplante de páncreas, dan lugar a un riñón más móvil. En ocasiones se puede producir ptosis o rotación y tor-

sión del riñón en torno a su pedículo, lo que puede complicar el flujo arterial entrante o el venoso de salida (fig. 9.8).

La dilatación transitoria del sistema colector como resultado del edema en la anastomosis ureteral tiene lugar, con frecuencia, inmediatamente después del trasplante renal o tras la retirada de la endoprótesis ureteral. La presencia de un sistema colector dilatado en el trasplante no significa automáticamente que se trate de un sistema obstruido a presión, ya que un sistema colector flácido y desnervado puede dilatarse intensamente, particularmente cuando la vejiga urinaria está distendida^{17,19,20}. Platt y cols.¹⁹ propusieron que la identificación de un índice de resistencia elevado era útil a la hora de diferenciar entre una hidronefrosis obstructiva y una dilatación crónica de baja presión del sistema colector del trasplante. Aunque esta observación puede ser sensible, su especificidad es muy baja por los muchos otros factores que afectan de forma similar la hemodinámica renal. Actualmente, el test de Whitaker sigue siendo el «patrón oro» para diferenciar una hidronefrosis obstructiva de alta presión de una distensión a baja presión del sistema colector renal flácido de un trasplante.

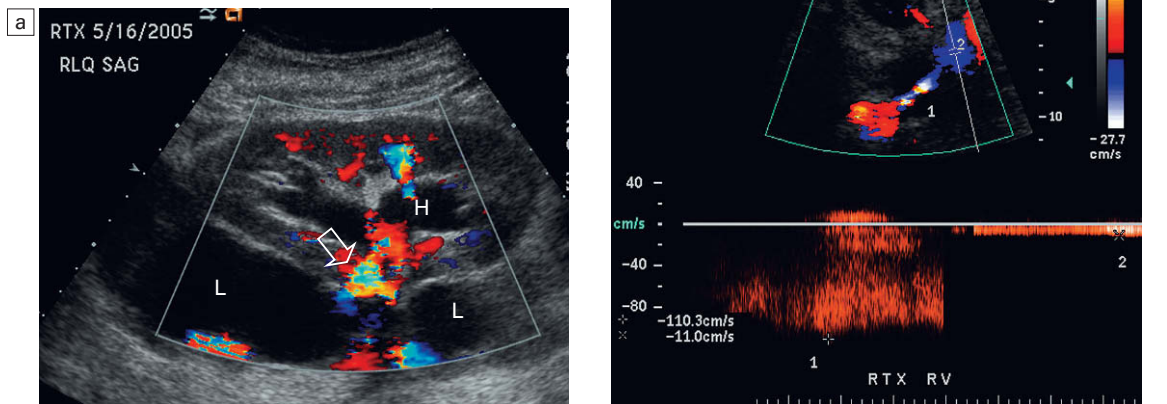


Fig. 9.7 a) Imagen longitudinal de Doppler color de un riñón trasplantado que muestra una gran colección medial al riñón, rodeando el pedículo vascular renal. Se trata de un linfocele (L) y ha ocasionado una distorsión del pedículo. Se puede ver falso espectro de color en la arteria renal (flecha). También existe una evidente hidronefrosis (H) producida por la compresión del uréter. b) Trazado espectral Doppler de la vena renal que muestra una compresión marcada en la zona donde discurre junto al linfocele [1], con una velocidad medida en esta área de 1,1 m/seg, mientras que dentro del riñón (proximal al linfocele [2]), la velocidad es de sólo 0,1 m/seg. Este gradiente de velocidad diez veces superior indica que hay una obstrucción del flujo de salida venoso renal verdaderamente significativa.

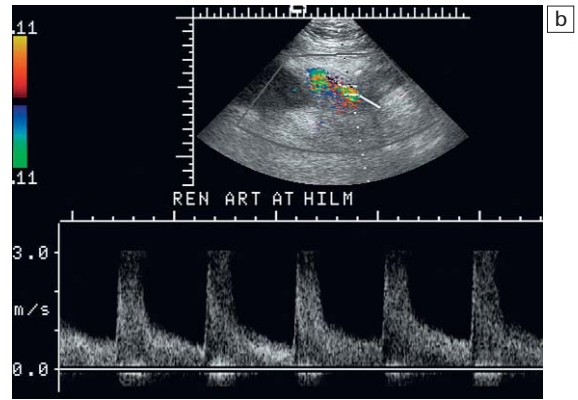
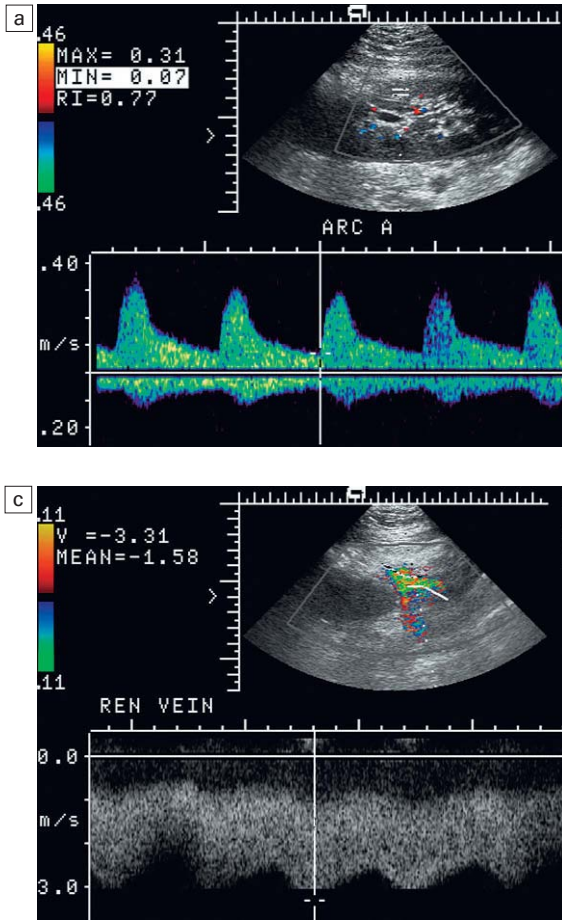


Fig. 9.8 a) Imagen longitudinal de Doppler color a lo largo del eje mayor de este riñón trasplantado intraperitoneal, con el trazado espectral Doppler de una arteria arciforme. La forma de onda arterial muestra una configuración tardus parvus, lo que indica un compromiso del flujo arterial entrante. b) La arteria renal principal en el hilio revela un chorro de velocidad de aproximadamente 3 m/seg. c) Inmediatamente adyacente a la arteria renal principal, el trazado espectral de la vena renal principal también muestra un flujo turbulento de alta velocidad. Este hallazgo de trazados Doppler turbulentos de alta velocidad tanto en la arteria como en la vena se debe a la torsión del pedículo vascular renal como resultado del acodamiento de la arteria y la vena principales. Afortunadamente, se trató sólo de una torsión parcial del riñón y se corrigió mediante nefropexia. Se ha descrito la torsión intraperitoneal de un riñón trasplantado como origen de un infarto.

Complicaciones vasculares

Tras un trasplante renal, se aprecian complicaciones vasculares en menos del 10% de los receptores; sin embargo, cuando se presentan, están asociadas a una elevada morbilidad y mortalidad. Las complicaciones incluyen estenosis de la arteria o la vena renales, compresión, acodamiento, trombosis, fistulas arteriovenosas y pseudoaneurismas. Si se identifican precozmente, a menudo pueden solucionarse con éxito antes de que fracase el trasplante. La ecografía Doppler es una modalidad de detección selectiva muy eficaz y no invasiva para identificar complicaciones vasculares significativas²¹⁻²³.

Estenosis de la arteria del trasplante renal

Se aprecia con mayor frecuencia a 1-2 cm de la anastomosis, habitualmente como resultado de isquemia en la pared del vaso debida a la disrupción quirúrgica de los vasa vasorum. Se debe sospechar

una estenosis cuando se aprecia una onda tardus parvus y un flujo de baja resistencia en los vasos intrarrenales. La forma de onda tardus parvus se caracteriza por un latido tardío en la sístole (tiempo de aceleración prolongado $>0,07$ seg), el redondeamiento del pico sistólico y la obliteración de la muesca sistólica precoz. Una velocidad del flujo superior a 2 m/seg con turbulencias distales asociadas cerca de la anastomosis de la arteria renal es diagnóstica de estenosis de la arteria renal (fig. 9.9). Si se observa una forma de onda intrarrenal tardus parvus^{24,28}, el ecografista debe llevar a cabo una valoración meticulosa desde el hilio renal hasta la arteria iliaca en busca de una estenosis focal (fig. 9.10). En ocasiones, en la estenosis grave de la arteria renal, la forma de onda intraarterial se vuelve aplanada hasta el punto de que resulta muy difícil percibir la variación sístole-diástole. Un sutil flujo pulsátil es suficiente

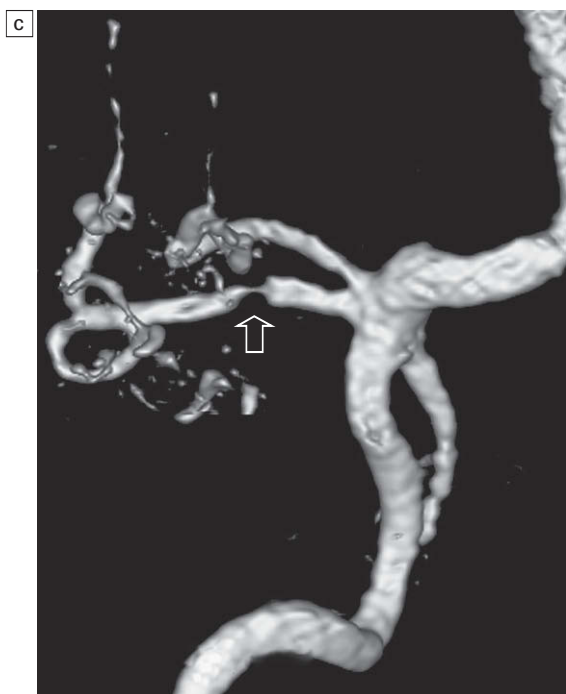
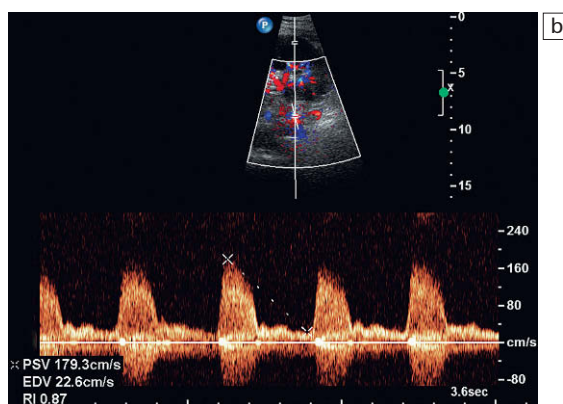
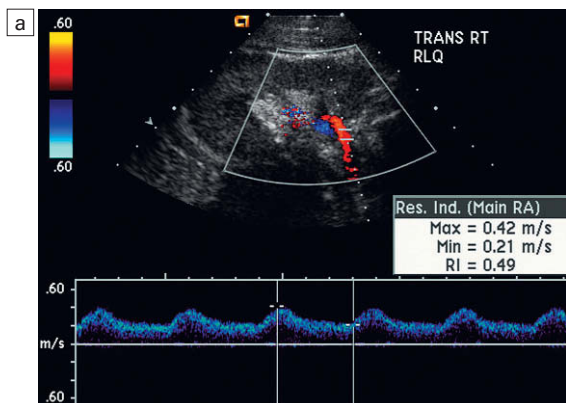


Fig. 9.9 a) Trazado espectral Doppler de la arteria arciforme de un riñón trasplantado en un receptor hipertenso con elevación de la creatinina en suero. La forma de onda de la arteria renal manifiesta un aspecto tardus parvus, con una elevación sistólica lenta y un pico sistólico redondeado con una relativa baja resistencia. Estos hallazgos sugieren una estenosis más proximal. b) Trazado espectral Doppler inmediatamente distal a la anastomosis de la arteria renal principal con la arteria iliaca. Obsérvese la alta velocidad (1,79 m/seg) y el flujo turbulento característicos de la estenosis de la arteria renal. c) Angio-RM de este riñón trasplantado que puso de manifiesto una doble anastomosis arterial. La arteria del polo inferior presenta una estenosis de alto grado (flecha) a menos de 1 cm de su anastomosis.

para documentar la permeabilidad de la arteria y evitar un diagnóstico erróneo de trombosis, algo que debe verse aún más reforzado por la presencia de flujo de salida constante a través de la vena renal (fig. 9.11).

Aproximadamente el 20% de los riñones trasplantados requieren más de una anastomosis arterial debido a la presencia de arterias accesorias. Si se ve comprometido uno de estos vasos, la perfusión hacia el segmento del riñón dependiente del mismo se verá disminuida. De nuevo, se puede ver una onda tardus parvus, en este caso limitada al segmento perfundido por la arteria afectada. Si se

produce la trombosis de dicha arteria, entonces el área dependiente de ella no mostrará flujo en el Doppler color o energía y no se identificará trazo en el Doppler espectral. El área afectada variará en función de la distribución anatómica vascular (fig. 9.12).

Las cicatrices en el parénquima renal secundarias a rechazo crónico pueden producir una estenosis focal en ramas arteriales, que se debe sospechar si hay una distribución irregular del flujo a través del riñón en el Doppler color. La estenosis de arterias renales segmentarias o interlobares puede confirmarse por la presencia de flujo intrarrenal de alta

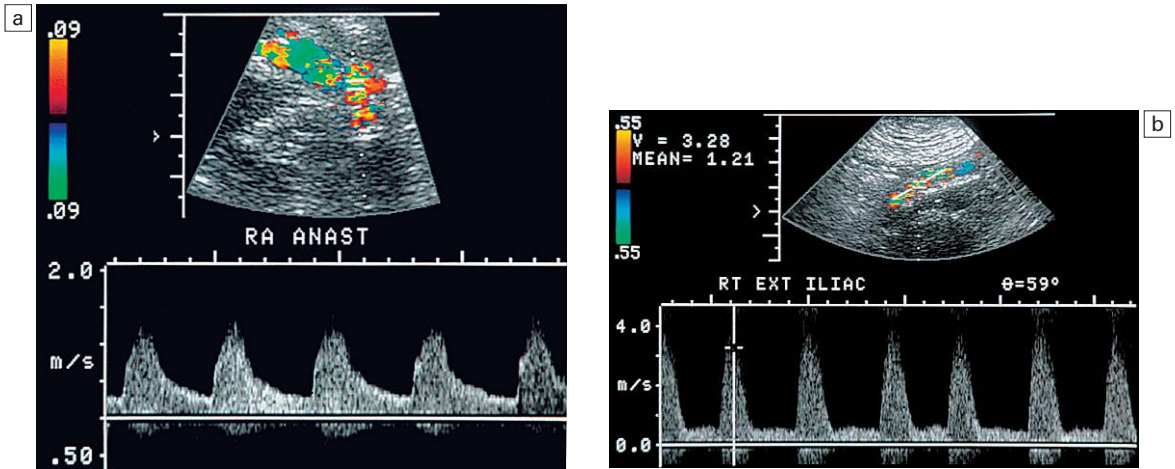


Fig. 9.10 a) Trazado espectral Doppler de la arteria renal principal de un riñón trasplantado. Había cambios tardus parvus en el trazado pero no se apreció estenosis anastomósica. b) Trazado espectral Doppler de la arteria ilíaca externa. Se identificó un chorro de alta velocidad con velocidades >3 m/seg. Este receptor diabético presentaba una lesión ateromatosa en la arteria ilíaca que comprometía el flujo entrante al riñón trasplantado.

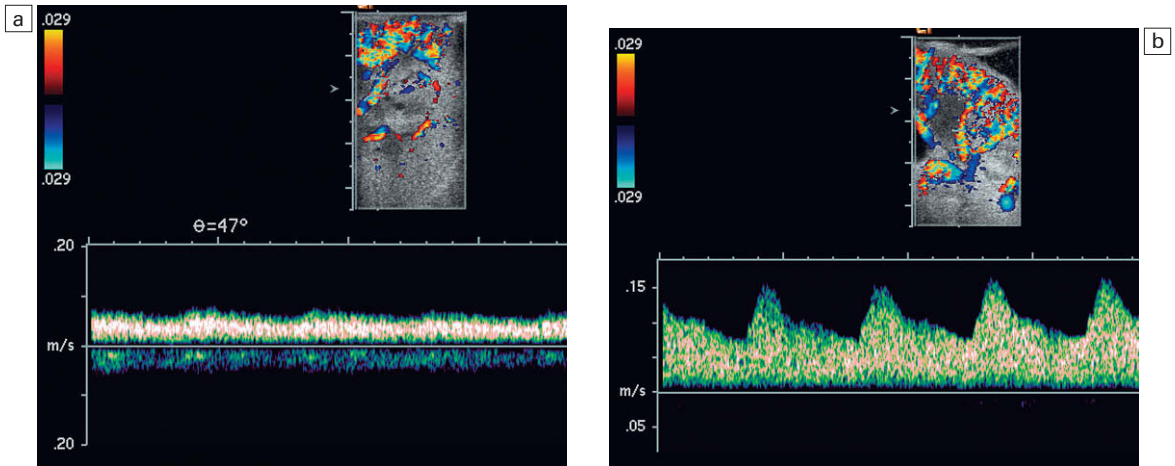


Fig. 9.11 Ecografía espectral y de Doppler color intraoperatorias del receptor de un trasplante renal reciente que estaba siendo reintervenido por ausencia de funcionamiento y sugerencia en el Doppler de estenosis arterial.

a) Este trazado espectral Doppler de una arteria segmentaria y de su vena adyacente muestran únicamente una sutil ondulación en el espectro arterial (hacia el transductor). La grave estenosis proximal eliminaba completamente la variación esperada de la velocidad sistólica. El trazado por debajo de la línea de base no es una imagen en espejo del trazado, sino flujo venoso saliente. b) Cuando se estaba manipulando quirúrgicamente la anastomosis, se hizo evidente en el espectro Doppler un aumento repentino de la velocidad arterial con un trazado arterial más marcado.

velocidad. Como estas lesiones son múltiples y distales normalmente, las opciones terapéuticas son limitadas²⁹.

Se puede ver un aspecto similar con las cicatrices de la biopsia de un trasplante. Si la aguja de biopsia se dirige centralmente hacia el hilio renal, hay una mayor probabilidad de lesión vascular. La

punción directa de una arteria principal suele hacerse evidente de inmediato como un área de turbulencia en el Doppler color, un hematoma en rápido crecimiento o una hematuria brusca debido a una fistula arterioureteral. La biopsia en estrecha proximidad a una arteria principal puede presentarse como una perfusión segmentaria retardada a

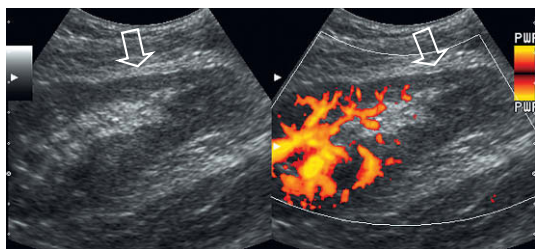


Fig. 9.12 Imágenes lado a lado en escala de grises y de Doppler color del polo inferior de un riñón trasplantado con escaso funcionamiento. Obsérvese la cortical fina (flecha) y la ausencia completa de flujo con el Doppler de potencia en el polo inferior. Este trasplante renal precisó dos anastomosis arteriales. Se sugirió y confirmó con angiografía la trombosis de la arteria del polo inferior. Además, la biopsia guiada por ecografía del polo superior identificó un rechazo agudo.

medida que la cicatrización da lugar a un compromiso progresivo del flujo hacia esa zona del riñón.

Trombosis de la arteria renal del trasplante

La trombosis de la arteria renal principal del trasplante es un hecho raro. De forma habitual se debe a un problema técnico con la anastomosis quirúrgica. No se consigue demostrar flujo arterial con el Doppler.

En raras ocasiones un rechazo grave agudo puede causar trombosis microvascular. Los Doppler color y energía no demuestran flujo dentro del riñón. El flujo puede encontrarse aún presente en las ramas segmentarias o interlobares, pero el Doppler espectral muestra una resistencia muy alta porque el flujo no tiene adónde ir (fig. 9.13). Puede resultar difícil diferenciar las dos etiologías, pero el riñón sin rechazo y con trombosis arterial no suele estar tan hinchado y edematoso como el riñón trombosado por rechazo agudo.

El trazado Doppler espectral del flujo en la vena renal en una trombosis microvascular puede resultar muy confuso. La sangre dentro de la vena puede aparecer circulando atrás y adelante con periodicidad cardíaca transmitida retrógradamente a través de la vena cava inferior (VCI). Este flujo oscilante puede simular flujo arterial de alta resistencia, excepto por el hecho de que el ascenso sistólico no es brusco. En un flujo arterial de alta resistencia, el golpe sistólico es repentino, en forma de pico, mientras que el flujo venoso oscilante atrás y adelante toma un aspecto redondeado.

Estenosis de la vena del trasplante renal

La estenosis de la vena renal es una complicación poco frecuente tras un trasplante renal, pero cuando se presenta es una causa importante de disfunción del injerto. Se puede ver la estenosis venosa como un estrechamiento focal con dilatación asociada de la vena proximal. Sin embargo, para confirmar el diagnóstico de estenosis significativa debe existir al menos un gradiente de velocidad cuatro veces superior a través de la lesión. Si el gradiente es menor, en muy pocas ocasiones se considera clínicamente significativo, incluso aunque pueda tener un aspecto llamativo en el examen Doppler (figs. 9.7b y 9.14).

Trombosis de la vena del trasplante renal

Ésta también es una complicación postrasplante relativamente rara. Suele verse durante la primera semana después de la cirugía. Resulta más probable que suceda cuando ha habido dificultades técnicas con la anastomosis venosa. Puede ocurrir como lesión aislada o puede evolucionar durante un episodio de rechazo agudo grave del aloinjerto. Se apreciará una resistencia extremadamente elevada (normalmente, el índice será mayor del 100%) en las formas de onda arteriales renales con el Doppler espectral. En la mayoría de los casos, la trombosis da lugar a una estenosis parcial más que a una completa oclusión de la vena y resulta posible detectar cierto flujo venoso de salida con el Doppler espectral. Para evitar diagnósticos falsos negativos, es importante que el ecografista lleve a cabo una cuidadosa valoración de la vena en imagen y en Doppler color cuando se aprecie una resistencia arterial muy elevada³¹ (fig. 9.15).

Fístulas arteriovenosas y pseudoaneurismas intrarrenales

Suelen ser el resultado de la biopsia de un trasplante renal. La verdadera incidencia de estas complicaciones varía de centro a centro en función de la técnica de biopsia. Las fístulas arteriovenosas se manifiestan como destellos de color, o «soplos visibles», en el parénquima adyacente cuando se está valorando el riñón con parámetros normales de Doppler color. Este fenómeno se produce por la vibración de los tejidos circundantes secundaria al flujo rápido de la sangre a través de la fístula. A menudo es posible identificar la arteria nutriente y la vena de drenaje dilatada al ajustar los parámetros del Doppler color a mayor velocidad. Los trazados del espectro Doppler de-

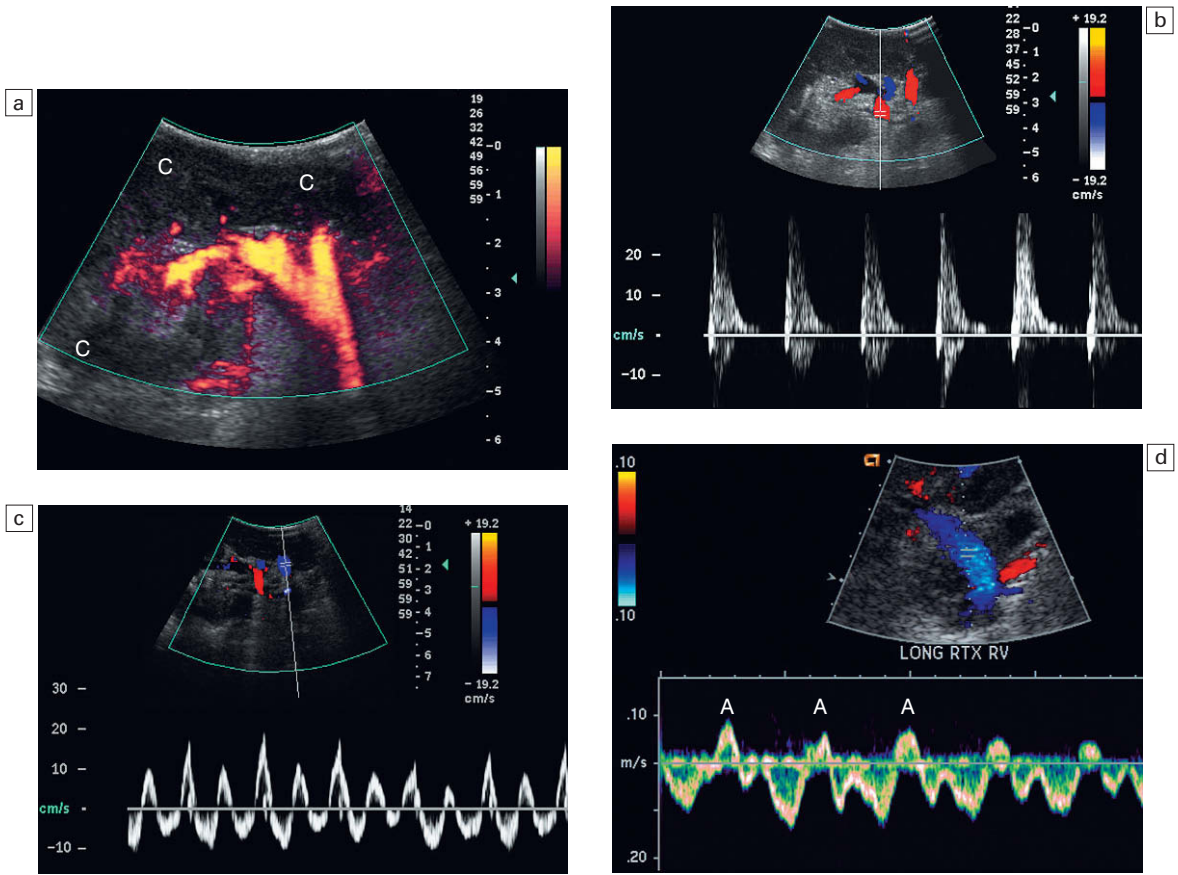


Fig. 9.13 Imágenes longitudinales de Doppler energía, color y espectral en este receptor de un trasplante renal con niveles de creatinina en rápido ascenso. a) La imagen de Doppler energía muestra flujo central dentro del hilio renal, pero ausencia de flujo en la cortical (C) o medular. Se sospechó microtrombosis. b) El trazado del Doppler espectral de la arteria muestra una repentina punta en la sístole y una práctica ausencia de flujo durante la diástole. c) La forma de onda del espectro Doppler de la vena renal muestra un patrón no habitual adelante y atrás. Al sumar el área bajo el trazado por encima y por debajo de la línea base se hace evidente que el flujo anterógrado total es muy escaso. Debido a la trombosis microvascular, el flujo dentro de la vena se encuentra sencillamente estancado y moviéndose adelante y atrás en respuesta a los cambios de presión intrarrenales entre sístole y diástole y a los cambios de presión en la vena cava inferior. Compárese este trazado con el de una vena renal normal (d). El componente de flujo retrógrado conocido como la onda A (A) se produce durante la sístole auricular, pero obsérvese el componente relativamente escaso de flujo invertido en comparación con la cantidad de flujo por debajo de la línea basal que está retornando hacia el corazón.

mostrarán un flujo de velocidad elevada y baja resistencia en la arteria nutriende. En la vena segmentaria de drenaje se observará un flujo turbulento y pulsátil (arterializado). Si la fistula arteriovenosa es lo suficientemente grande, puede resultar posible apreciar flujo pulsátil dentro de la vena renal principal (fig. 9.16).

Los pseudoaneurismas son normalmente el resultado de una biopsia que capturó de forma parcial el grosor de una pared arterial. Por tanto, son

extremadamente raros. Suelen aparecer como una estructura quística simple o como una pequeña colección de líquido paravasculoso. El Doppler color, sin embargo, revelará inmediatamente que este hallazgo no corresponde a un quiste simple (fig. 9.17). Los trazados espectrales Doppler muestran flujo sanguíneo adelante y atrás en el cuello del pseudoaneurisma y se puede apreciar una forma de onda distorsionada, turbulenta y pulsátil dentro del mismo. La inmensa mayoría de las fis-

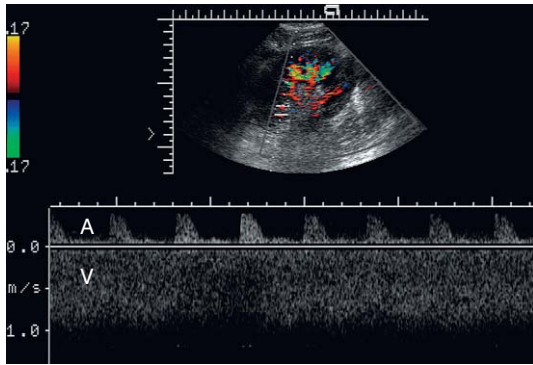


Fig. 9.14 Trazado espectral Doppler del pedículo vascular renal que incorpora la forma de onda tanto arterial (A) como venosa (V). Obsérvense la elevada velocidad en la vena, que se aproxima a 1 m/seg, y la alta resistencia correspondiente en el trazado arterial. Se identificó en la cirugía una estenosis de la vena renal secundaria a cicatrices.

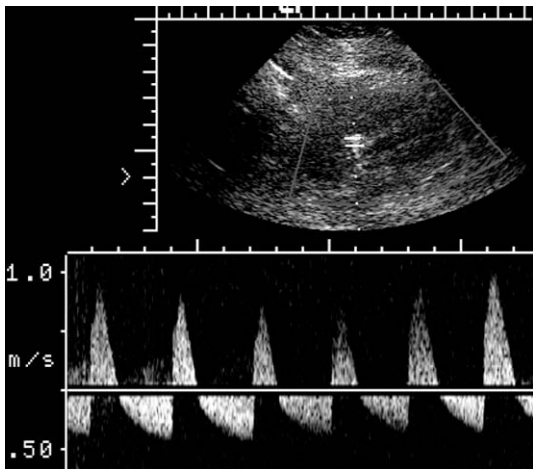


Fig. 9.15 Trazado espectral Doppler de la arteria renal principal de un riñón trasplantado en un receptor con elevación rápida de la creatinina. El trazado arterial revela flujo oscilante adelante y atrás, con un componente retrógrado prácticamente igual que el flujo anterógrado. El índice de resistencia mide aproximadamente un 140%. No se pudo identificar flujo mediante Doppler color o espectral en las venas renales. En la angiografía se confirmó una trombosis venosa completa.

tulas arteriovenosas y pseudoaneurismas intrarrenales se resuelven espontáneamente, pero si aumentan de tamaño a lo largo de un período de tiempo, puede resultar necesaria su embolización angiográfica^{32,33}.

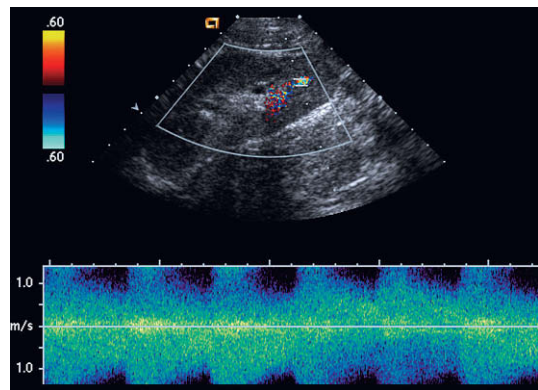
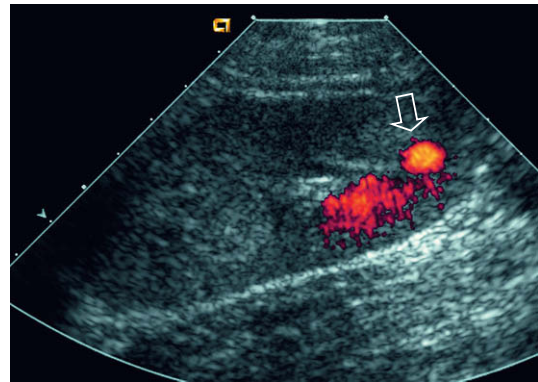


Fig. 9.16 a) Imagen de Doppler energía de un trasplante renal aproximadamente dos semanas después de una biopsia. Se puede ver un destello de color sobre el polo inferior (flecha). Este artefacto de destello, debido a la vibración tisular, sugiere una fístula arteriovenosa subyacente. b) Trazado Doppler espectral obtenido en el punto de la fístula, que revela un trazado arterial turbulento y de alta velocidad; esto lo diferencia de un pseudoaneurisma, que muestra flujo adelante y atrás.

TRASPLANTE HEPÁTICO

Se han llevado a cabo más de 22.000 trasplantes hepáticos en el mundo desde 1988. La tasa de supervivencia a un año del injerto en Estados Unidos es de aproximadamente el 82,4%, con una tasa de supervivencia a un año de los pacientes de aproximadamente el 86%³⁴. La mejora de las técnicas quirúrgicas, el desarrollo de medicaciones inmunosupresoras eficaces, la tipificación HLA para la compatibilidad del receptor y el establecimiento de unos sistemas coordinados de reparto de trasplantes han mejorado en gran medida la tasa de buenos resultados del trasplante hepático. Las estadísticas

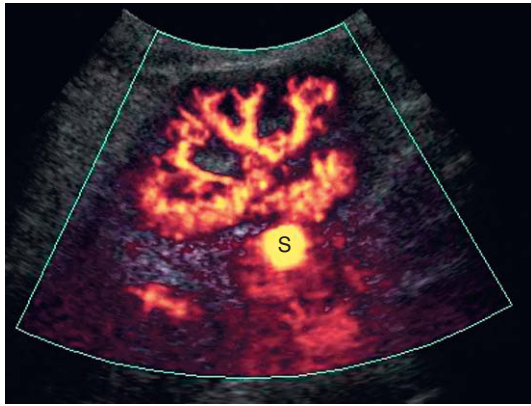


Fig. 9.17 Imagen de Doppler energía de un trasplante renal tres semanas después de una biopsia. Un área redondeada de flujo brillante representa un pseudoaneurisma (S). Hay una mayor probabilidad de esta complicación en las biopsias dirigidas más centralmente, como fue el caso de este paciente.

de supervivencia de los injertos se han visto también beneficiadas por una rápida identificación de la disfunción de un trasplante hepático y la intervención inmediata cuando resulta necesaria.

Valoración preoperatoria

La valoración preoperatoria consta de la confirmación de la permeabilidad vascular, la obtención de un mapa de la anatomía vascular nativa, la cuantifi-

cación del volumen de hígado patológico, la identificación de colaterales vasculares secundarias a hipertensión portal y una búsqueda de neoplasias malignas intra o extrahepáticas (fig. 9.18). Hay muchas formas de llevar a cabo estos cometidos, incluyendo la angiografía y la ecografía, pero la angio-TC en las fases arterial y portal es el método de elección para adultos en la actualidad. En algunos centros se basan en el Doppler y en la resonancia magnética (RM), especialmente para candidatos pediátricos³⁵. Una exploración ecográfica completa del candidato a un trasplante hepático debe incluir los puntos enumerados en la tabla 9.3.

Valoración postoperatoria

Las principales complicaciones del trasplante hepático son el rechazo, la estenosis o trombosis vascular, la fuga o la obstrucción biliares y la progresión de una enfermedad maligna desconocida. El rechazo agudo se monitoriza clínicamente mediante las enzimas hepáticas en suero, la bilirrubina y los niveles de amoníaco, y el diagnóstico se establece por biopsia. La ecografía y el Doppler tienen poco que ofrecer al diagnóstico de rechazo hepático agudo. La ecografía Doppler, sin embargo, desempeña un papel clave en la monitorización de potenciales complicaciones vasculares. Una exploración ecográfica completa del receptor de un trasplante hepático debe cubrir los puntos enumerados en la tabla 9.4. La evaluación de un

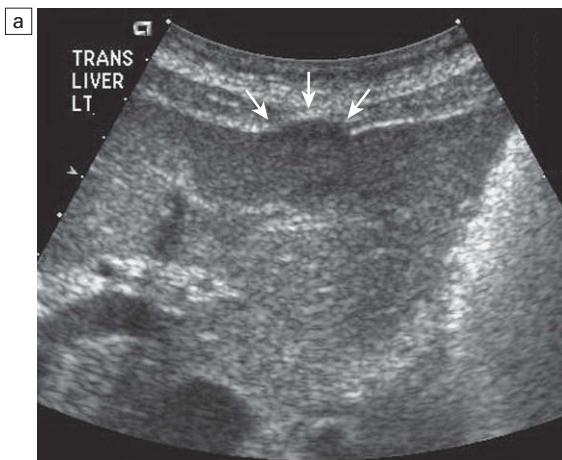


Fig. 9.18 Imagen ecográfica transversal del lóbulo hepático izquierdo en la que se aprecia un nódulo focal prominente sobre el contorno capsular (flechas) (a). La imagen ecográfica aislada no permite caracterizar mejor esta lesión. Fase arterial de una TC con contraste (b) que demuestra que la lesión es una masa hipervascular (flecha), con más probabilidad un carcinoma hepatocelular. Al incorporar contraste ecográfico, algunos centros son capaces de utilizar el Doppler para identificar malignidad durante la valoración de un trasplante.

Tabla 9.3 Lista de puntos que hay que comprobar en la exploración ecográfica previa al trasplante hepático

- Confirmar la permeabilidad de la vena porta. Aportar medidas de la longitud y el diámetro de la vena porta extrahepática
- Identificar cualquier variante anatómica de la arteria hepática
- Confirmar la permeabilidad de la vena cava inferior
- Identificar y describir las colaterales entre la porta y la circulación sistémica
- Identificar cualquier masa hepática que pueda parecer un carcinoma hepatocelular
- Cuantificar la cantidad de ascitis
- Estimar el tamaño del hígado patológico
- Proporcionar una medida del tamaño del bazo

hígado recién trasplantado requiere una comprensión exacta de la anatomía quirúrgica. Hay muchas variantes posibles, incluyendo trasplantes segmentarios y de reducido tamaño, especialmente en la población pediátrica^{36,37}. Se precisan variaciones en las anastomosis arteriales cuando la anatomía arterial hepática del donante es anómala, al igual que en las anastomosis venosas cuando la vena porta del receptor se encuentra trombosada. El ecografista debe ser consciente de dichas variaciones de forma que no pase por alto una arteria hepática accesoria trombosada o un injerto puente estenósico (fig. 9.19).

La evaluación ecográfica de un trasplante hepático debe incluir una valoración general del abdomen y de la pelvis para identificar y cuantificar cualquier hematoma o colección líquida. Se estudia después el parénquima hepático para descartar cualquier alteración focal, de forma específica colecciones líquidas, áreas de infarto o posibles neoplasias. Debe valorarse el sistema biliar para descartar la obstrucción o la acumulación de barro, en especial en pacientes con trombosis de la arteria hepática. Se estudian las porciones intra y extrahepática de la arteria hepática para confirmar su permeabilidad y se analizan sus espectros para descartar estenosis. Hay que confirmar la permeabilidad de la vena porta y analizar su espectro de onda, en particular a través de la anastomosis (fig. 9.20). Se confirma la permeabilidad de las tres venas hepáticas y se analizan sus espectros. Finalmente se valora la VCI, con especial atención a su anastomosis superior (fig. 9.21).

Tabla 9.4 Lista de puntos que hay que comprobar en la exploración ecográfica posterior al trasplante hepático

- Valorar el parénquima hepático para descartar cualquier lesión focal, especialmente colección, áreas de infarto y posibles neoplasias
- Evaluar los recessos perihepáticos y laterales y la pelvis para identificar y cuantificar cualquier hematoma o colección
- Evaluar el sistema biliar, tanto intra como extrahepático para descartar obstrucción, barro intraductal y formación de cálculos
- Confirmar la presencia de flujo en las arterias tanto intra como extrahepáticas y analizar sus trazados espectrales
- Confirmar la permeabilidad de la vena porta y analizar su trazado Doppler, particularmente a través de la anastomosis
- Confirmar la permeabilidad de las tres venas hepáticas y evaluar sus trazados espectrales
- Valorar el flujo en la vena cava inferior con especial atención a las anastomosis

Hallazgos anómalos

Los hallazgos abdominales anómalos más comunes en el trasplante hepático aparecen enumerados en la tabla 9.5.

La anastomosis de la arteria hepática es la más difícil de llevar a cabo desde el punto de vista técnico y sus problemas, como estenosis, trombosis y la formación de fistulas, tienen el impacto más importante sobre el éxito del trasplante hepático, ya que predisponen a infartos, abscesos intrahepáticos, estenosis biliares y formación de bilomas. Entre los hallazgos del Doppler que indican estenosis de la arteria renal se incluyen un espectro de onda intrahepático tardus parvus con flujo de baja resistencia y un chorro de alta velocidad con turbulencias en el punto de la estenosis. Un chorro focal de alta velocidad inmediatamente distal a la anastomosis de la arteria hepática por encima de 200 cm/seg o superior a tres veces la velocidad en la arteria hepática preestenótica es muy indicativo de estenosis clínicamente significativa³⁸. La identificación de un espectro de onda intrahepático tardus parvus con flujo de baja resistencia (índice de resistencia <60%), un latido prolongado en la sístole (>0,08 seg)³⁸ y un redondeamiento del pico sistólico obligan a una cuidadosa valoración en la región preanastomótica en busca del chorro de alta velocidad (fig. 9.22)^{38,39}. Se ha demostrado que la búsqueda de un patrón de onda tardus

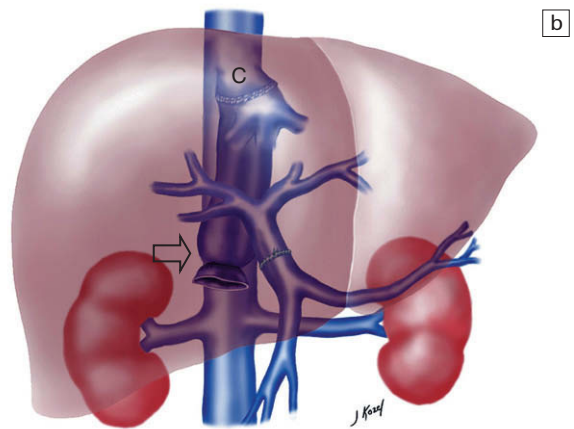
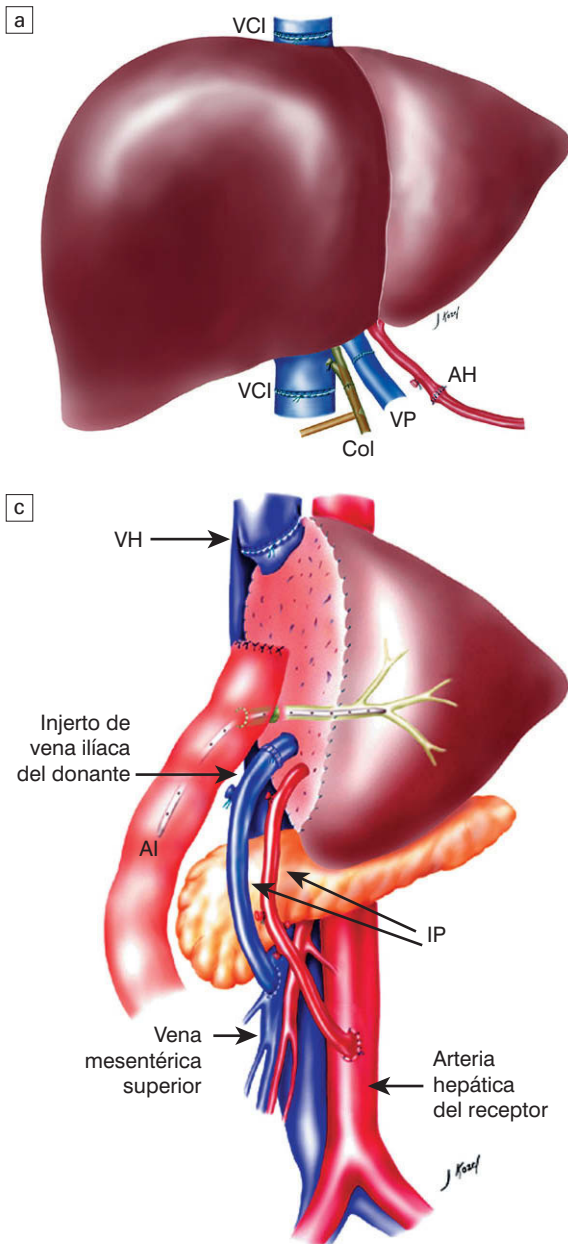


Fig. 9.19 Tres dibujos gráficos de las variantes de un trasplante renal. a) Un trasplante renal en línea consta de un total de cinco anastomosis. En el hilio hepático se encuentran las anastomosis de la arteria hepática (AH), la vena porta (VP) y el colédoco (Col). La vena cava inferior del receptor se reseca junto con el hígado extirpado. Se implanta la vena cava inferior del donante en línea con las anastomosis superior e inferior de la vena cava inferior (VCI). b) La técnica de encadenamiento requiere las tres mismas anastomosis en el hilio hepático. La vena cava inferior del receptor permanece en su sitio. Al hígado nativo extirpado se le retira la vena cava inferior. Se coloca entonces el hígado del donante encima y se fija a la vena cava inferior del receptor a través de una cloaca (C), formada a partir de los orificios de las venas hepáticas del receptor. Se liga el extremo inferior de la cava del donante (flecha), que se convierte así en una vena hepática accesoria. c) El trasplante de hígado reducido o de donante tiene la anatomía más compleja. La arteria hepática y la vena porta requieren frecuentemente un injerto puente (IP) (un segmento interpuesto de vasculatura del donante). El sistema biliar drena, a menudo, a través de un asa intestinal (AI) aferente. La vena hepática que drena el segmento trasplantado se anastomosa a la vena cava inferior, casi siempre a través de una vena hepática (VH) del donante.

parvus es una excelente prueba de detección selectiva de la presencia de estenosis de la arteria hepática tras un trasplante hepático⁴⁰. Un artículo sugiere que en la población pediátrica donante, el hallazgo de un índice de resistencia arterial hepático $<60\%$ es altamente predictivo de trombosis incipiente de la arteria hepática debida a estenosis, por lo que es necesario considerar la trombectomía y la reanastomosis⁴¹. Aunque se puede demostrar un trazado arterial intrahepático, debe recordarse que una este-

nosis grave puede provocar todavía una isquemia biliar o progresar a una trombosis completa.

La ausencia de señal arterial a lo largo de la vena porta principal y sus ramas en la ecografía Doppler espectral y de color indica trombosis de la arteria hepática. Ya que éste es un diagnóstico basado en la ausencia de flujo, hay que prestar gran atención a la instauración de unos parámetros Doppler adecuados. Se aconseja la valoración por un segundo ecografista con experiencia, ya

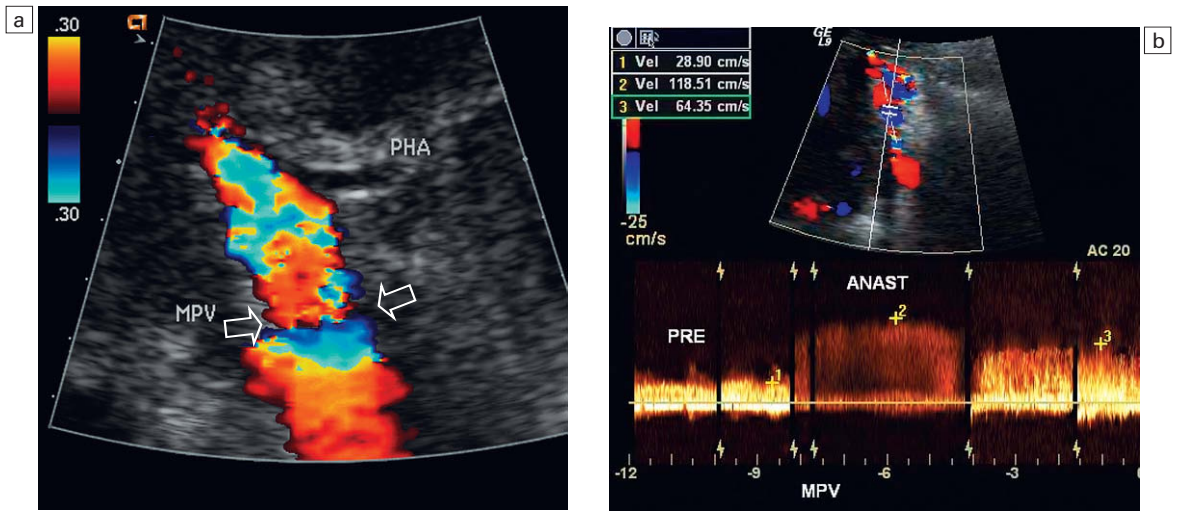


Fig. 9.20 Imagen de Doppler color del hilo hepático (a). La anastomosis entre las venas portas del donante y el receptor resulta evidente por el cambio de calibre, lo que produce un falso espectro focal en esa zona (flechas). Trazado del espectro Doppler (b) a través de la anastomosis y a ambos lados de la misma que revela que los cambios de velocidad son relativamente insignificantes en esta anastomosis normal.

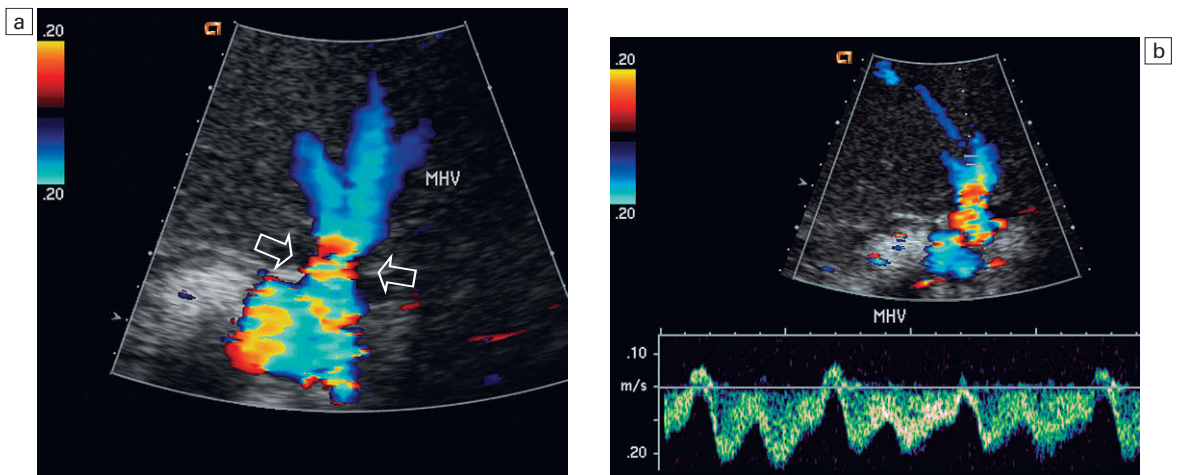


Fig. 9.21 Imagen transversal de Doppler color de la anastomosis vena hepática-VCI (a). Las tres venas hepáticas se encuentran permeables. Se percibe, no obstante, un falso espectro en la anastomosis de la cava (flechas). Trazado de Doppler espectral (b) que revela la periodicidad cardíaca normal transmitida hacia el hígado. Ya que este trazado de onda debe propagarse en contra de la dirección del flujo, su presencia dentro del hígado descarta efectivamente una obstrucción significativa del flujo venoso hepático de salida.

que este diagnóstico ecográfico conduce de rutina a una arteriografía. Se recomienda la utilización de agentes ecográficos potenciadores de los ecos con el fin de mejorar la percepción de señales arteriales débiles y de mejorar el índice de diagnósticos falsos positivos de trombosis de la arteria hepática, disminuyendo así la frecuencia de arteriografías de la arteria hepática^{42,43}.

Los estudios realizados en pacientes con estenosis y trombosis de la arteria hepática han identificado ciertos factores que colocan a los pacientes en un mayor riesgo y que hacen necesaria una detección selectiva más frecuente con el Doppler. Entre ellos se incluyen las reconstrucciones de variantes anatómicas, la utilización de injertos de interposición y los pacientes sometidos a un retrasplante⁴⁴.

Tabla 9.5 Diagnóstico diferencial de los hallazgos ecográficos en el hígado trasplantado

Ecotextura del parénquima difusamente irregular

- Isquemia o necrosis secundarias a estenosis o trombosis de la arteria hepática
- Infección o absceso
- Hepatitis recurrente
- Trastorno linfoproliferativo postrasplante o linfoma
- Infiltración grasa geográfica o difusa
- Carcinoma hepatocelular
- Neoplasia metastásica difusa

Alteración parenquimatosa focal

- Absceso
- Infarto
- Neoplasia recidivante
- Aire intraductal secundario a coledocoyunostomía o esfinterotomía
- Barro o cálculos intraductales

Flujo de alta resistencia en la arteria hepática

- Lesión de preservación, frecuente durante los primeros días posteriores al trasplante
- Compresión del órgano por una masa adyacente o una colección
- Obstrucción al flujo venoso hepático de salida
- Enfermedad hepatocelular grave

Flujo de baja resistencia en la arteria hepática

- Estenosis de la arteria hepática
- Enfermedad aterosclerótica aortocelíaca grave
- Efecto compresor de los pilares del diafragma
- Fístula arteriovenosa intrahepática
- Fístula arterioiliar

Aplanamiento del trazado venoso hepático

- Hepatopatía parenquimatosa, incluido el rechazo
- Estenosis o acodamiento de la anastomosis superior de la vena cava inferior

En los casos de trombosis de la arteria hepática tratados de forma conservadora se desarrollarán colaterales y es posible que se detecte una señal arterial intrahepática con la ecografía Doppler de forma precoz dos semanas después de la trombosis. Suele manifestarse como un trazado filiforme con aspecto tardus parvus y se puede ver hasta en el 40% de los pacientes con trombosis documentada de la arteria hepática, especialmente en niños⁴⁵.

En los primeros días tras el trasplante, el trazado de la arteria hepática muestra a menudo un flu-

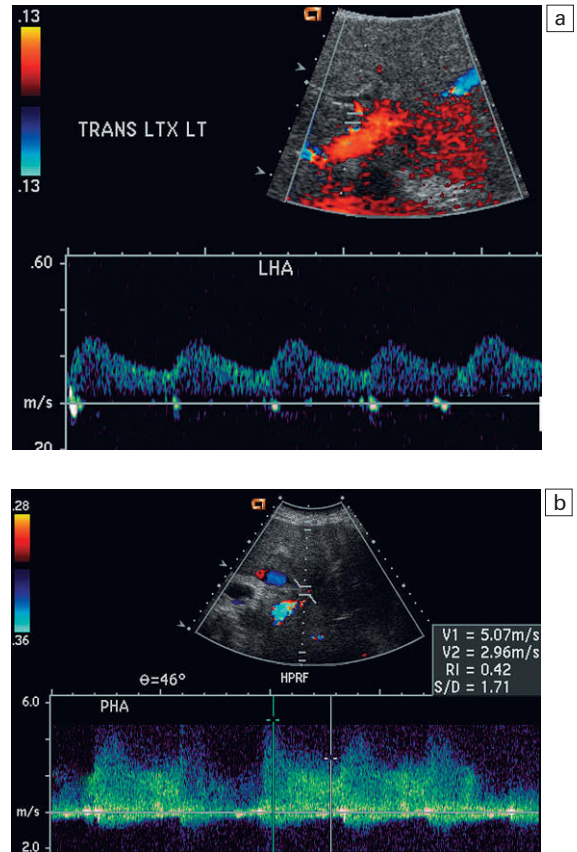


Fig. 9.22 a) Trazado Doppler color y espectral del perfil de flujo arterial intrahepático. El patrón tardus parvus con un pico retardado en la sístole, el redondeamiento de la curva sistólica y el flujo de resistencia relativamente baja son indicativos de flujo arterial hepático entrante insuficiente y sugieren estenosis. El ecografista debe desplazar cuidadosamente el volumen de muestreo a lo largo de la arteria hepática y fuera del hígado en busca del punto previo a la estenosis. En este caso (b) un chorro de alta velocidad medido en más de 5 m/seg identificó el punto de estenosis en el espacio subhepático.

jo de relativa alta resistencia. Ésta es una manifestación habitual de la lesión isquémica por reperfusión (la anoxia y la lesión traumática sufridas por el hígado durante su recuperación, manipulación, preservación y cirugía). Se ha demostrado que es más habitual en donantes de edad más avanzada y con un período de isquemia prolongado⁴⁶ (fig. 9.23). La elevada resistencia se debe al vasoespasmo y puede revertirse con agentes vasodilatadores como la nifedipina. Hay que tener la precaución, sin embargo, de asegurarse de que el receptor del trasplante está

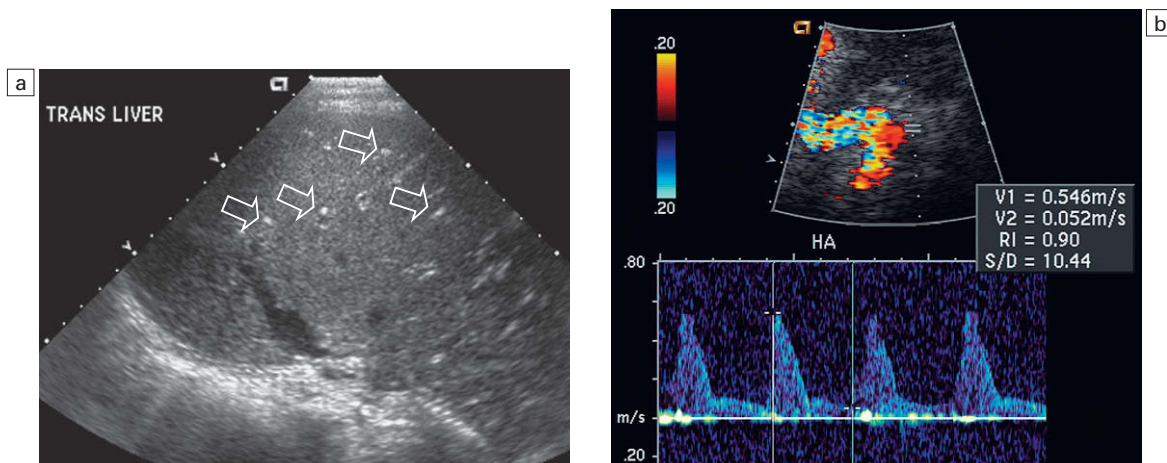


Fig. 9.23 Imagen ecográfica transversal de un hígado recién trasplantado (a). La grasa que rodea las ramas de la triada portal (flechas) se muestra prominente contra el fondo de un hígado hipoecogénico edematoso, secuela de una lesión isquémica relacionada con el procedimiento quirúrgico. Esto es muy frecuente durante los primeros días del trasplante. b) Trazado espectral Doppler de la arteria hepática que muestra una forma de onda de muy alta resistencia con puntas marcadas en la sístole y flujo muy escaso durante la diástole. Este hecho sólo progresa a trombosis en raras ocasiones; a menudo evoluciona hacia un trazado de resistencia normal, a medida que se resuelven el edema y el vasoespasmo.

lo suficientemente estable como para darle este fármaco a modo de prueba diagnóstica. Ampliar el estudio Doppler con esta prueba, sin embargo, puede eliminar la necesidad de una arteriografía si el flujo arterial entrante está comprometido hasta el punto en que parece ocluido (fig. 9.24). El espasmo se resuelve normalmente a los pocos días del trasplante⁴⁷, con una vuelta de la resistencia a un rango normal⁴⁸. Un hallazgo tardío de alta resistencia, pasados 3-5 días, es un indicador de mal pronóstico y algunos de estos pacientes desarrollarán una trombosis arterial⁴⁹. La causa concreta de la trombosis no siempre es evidente; en numerosos casos se cree que es secundaria a causas inmunológicas y rechazo.

En el momento del implante debe existir suficiente longitud de toda la vasculatura para crear las anastomosis. Un pedículo más largo es más fácil de manipular; sin embargo, si los vasos son demasiado largos pueden sufrir acodamientos cuando el hígado se coloque en su fosa y se cierre la pared abdominal. Desde el punto de vista clínico, el paciente presenta disfunción hepática. Se puede sospechar una estenosis con el Doppler espectral. El Doppler color o energía pueden poner de manifiesto la tortuosidad. Puede llevarse a cabo una angiografía por TC tridimensional para lograr «el cuadro completo» y determinar si el mejor tra-

tamiento es una endoprótesis o una reintervención (fig. 9.25).

Las fístulas arteriovenosas son una complicación rara del trasplante y con mayor frecuencia resultan

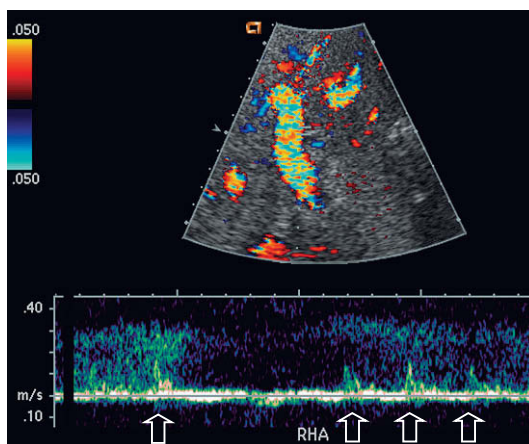


Fig. 9.24 Trazado espectral Doppler del hilio hepático en el primer día del postoperatorio. La arteria hepática era muy difícil de identificar (flechas) debido a su flujo filiforme de alta resistencia, derivado de un vasoespasmo grave. Este paciente puede considerarse candidato a contraste ecográfico o a una prueba provocadora con agentes vasodilatadores para confirmar con fiabilidad la permeabilidad de la arteria.

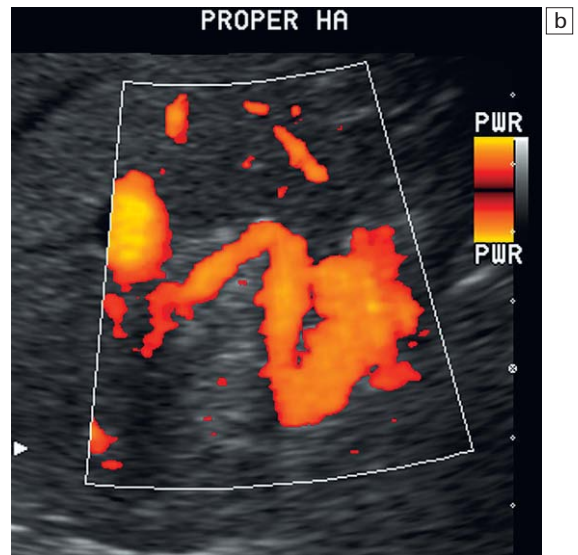
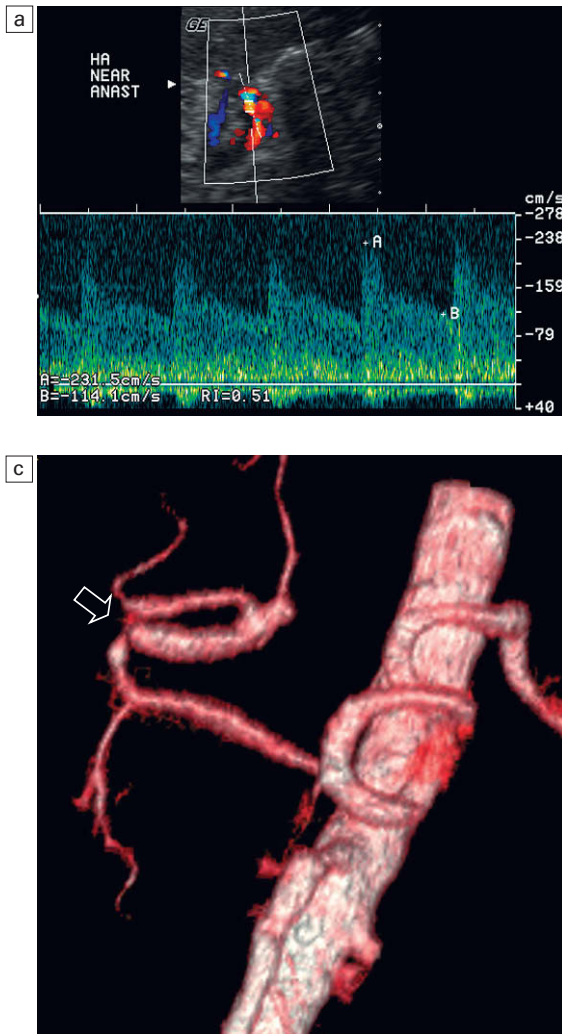


Fig. 9.25 Trazado espectral Doppler de la arteria hepática en el hilio hepático que revela un chorro de alta velocidad, indicativo de estenosis (a). Imagen de Doppler energía del espacio subhepático (b) en la que se ve una arteria hepática muy tortuosa. La reconstrucción tridimensional de una angio-TC durante la fase arterial (c) muestra un acodamiento (flecha) debido a la excesiva longitud del vaso en el espacio subhepático.

de una biopsia. Los estudios de imagen muestran alteraciones en muy pocas ocasiones, pero el Doppler color presenta a menudo un artefacto de destello localizado. Cuando se ajustan los parámetros del Doppler para velocidades altas, se ven mejor la arteria nutricia y la vena de drenaje. El Doppler espectral revela una forma de onda arterial de baja resistencia con velocidad diastólica elevada^{50,51}.

Suele anastomosarse la vena porta del donante de forma terminoterminal con la vena porta del receptor. Pueden requerirse variantes si esta segunda se encuentra trombosada, es hipoplásica o tiene una longitud insuficiente. Como es un vaso relativamente grande, los hallazgos en el Doppler color pueden ser muy llamativos (fig. 9.26). No todas las alteraciones del flujo detectadas con el Doppler color son significativas desde el punto de vista he-

modinámico y el compromiso del flujo venoso portal es relativamente raro. Cuando se produce, puede deberse a un desequilibrio entre el diámetro de las venas porta del donante y del receptor, a una excesiva longitud del vaso, que produce su acodamiento, o a una estenosis⁵². Si se sospecha una estenosis de la vena porta, debe medirse con el Doppler espectral el gradiente de velocidad a través de la anastomosis; un gradiente de velocidad inferior a cuatro veces presenta pocas probabilidades de ser significativo (fig. 9.26)⁵³. No obstante, el desequilibrio de tamaño entre donante y receptor puede dar lugar a una trombosis venosa portal. Esta situación puede tratarse mediante trombectomía quirúrgica, angioplastia o infusión trombolítica, pero en algunos casos puede ser necesario el retransplante⁵⁴.

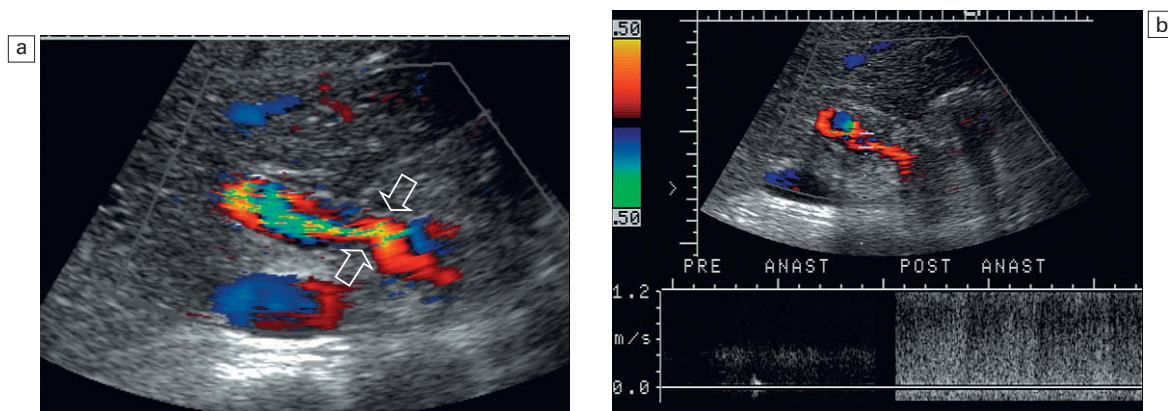


Fig. 9.26 a) Imagen de Doppler color de la vena porta en la región de la anastomosis. Obsérvese el área de relativo estrechamiento en el punto de la anastomosis (flechas). Se puede ver un chorro de alta velocidad con falso espectro introduciéndose en la vena porta del donante. El trazado Doppler espectral en ambos lados de la anastomosis (b) tiene que establecerse con parámetros bajos para que se pueda proyectar el flujo venoso portal preanastomótico relativamente lento. Como resultado, el trazado postanastomótico (postestenósico) muestra un alto grado de falso espectro. Esta medida comparativa de velocidad en un trazado se puede conseguir desplazando el volumen de muestreo a través de la anastomosis y permite una comparación precisa de las velocidades pre y postanastomóticas. Gradientes de velocidad de menos del cuádruple probablemente no van a resultar significativos desde el punto de vista hemodinámico.

La trombosis de la vena porta postrasplante es bastante rara y con mayor frecuencia se atribuye a factores técnicos. Es más probable que se produzca en receptores pediátricos, especialmente tras un trasplante de hígado dividido^{55,56}. Se requiere una detección precoz mediante valoraciones por Doppler frecuentes y un tratamiento quirúrgico agresivo en casos seleccionados para disminuir la mortalidad y la pérdida de injertos.

Si se identifica una velocidad lenta en la vena porta (<1 m/seg), puede deberse a un aumento de la resistencia intrahepática a causa de rechazo o a una disminución del flujo entrante, como puede verse en el fenómeno de robo colateral. Esto se produce cuando permanecen sin ligar grandes varices, las cuales derivan sangre desde el sistema portal a la circulación sistémica, eludiendo el hígado⁵⁷⁻⁵⁹.

Puede apreciarse una onda pulsátil en la vena porta las primeras semanas posteriores a un trasplante, especialmente en pacientes que han recibido injertos pequeños. Este flujo pulsátil desaparece a menudo sin tratamiento, aunque en ocasiones puede representar complicaciones vasculares, como derivaciones arterioportales⁶⁰.

La VCI del donante tiene un curso intrahepático largo y, por tanto, se trasplanta conjuntamente con el hígado. La VCI puede insertarse en línea

con anastomosis tanto supra como infrahepáticas; la VCI intrahepática nativa se extirpa con el hígado enfermo. La técnica quirúrgica más habitual conserva la VCI nativa del receptor en su lugar y anastomosa el extremo superior de la VCI del donante de forma terminolateral con la VCI nativa en la confluencia de las venas hepáticas del hígado extirpado. El extremo inferior de la VCI del donante se liga, lo que funcionalmente la convierte en una vena hepática. Los volúmenes de flujo relativos a través de este vaso son muy inferiores a aquéllos cuando servía como VCI, por lo que puede verse trombo llenando parcialmente la luz (fig. 9.27). Esto no debe causar preocupación mientras se perciba algo de flujo. Este tipo de anastomosis se conoce habitualmente como «enclavamiento»⁶¹. La incidencia de complicaciones venosas hepáticas en los trasplantes parciales de hígado es más frecuente que en los trasplantes de hígado completo⁶². Cualquier compromiso de la anastomosis caval superior, ya sea por estenosis o por acodamiento, puede producir una obstrucción del flujo hepático venoso de salida. Los hallazgos ecográficos incluyen una marcada atenuación o un completo aplanamiento del perfil de velocidad en la vena hepática con pérdida total de la periodicidad, distensión de las venas hepáticas y un chorro de alta velocidad con turbulencias in-

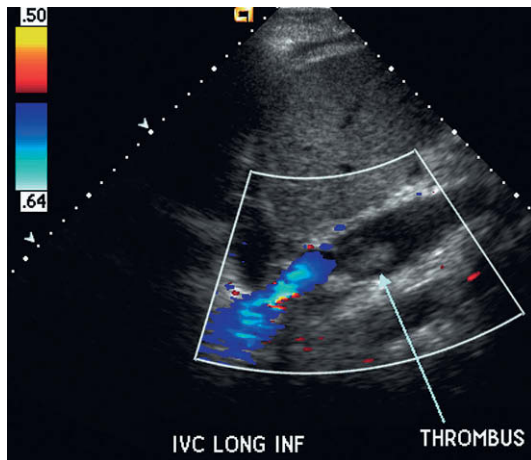


Fig. 9.27 Imagen longitudinal de Doppler color de la vena cava inferior del donante. Este hígado se anastomosó con la técnica de encadenamiento, de forma que el flujo dentro de la cava sólo es una fracción de lo que era anteriormente. Como resultado, se ha formado un trombo que ocluye parcialmente la luz (flecha).

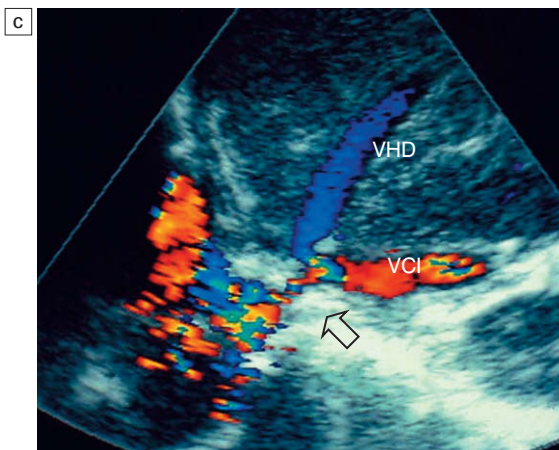
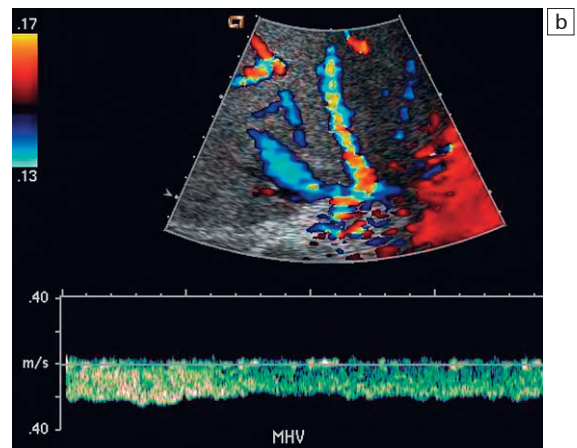
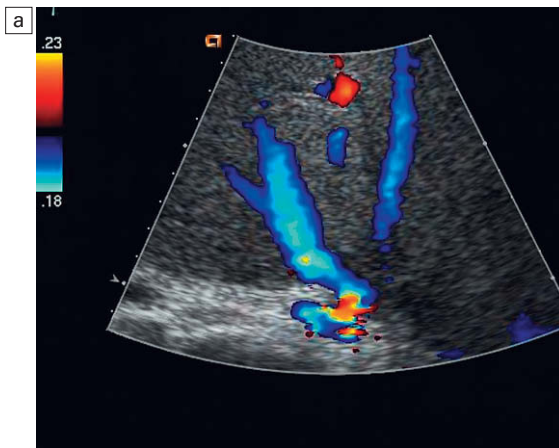


Fig. 9.28 a) Imagen de Doppler color de la confluencia de las venas hepáticas con la VCI. Obsérvense las venas hepáticas relativamente distendidas y el falso espectro en color en la anastomosis. b) Trazado espectral Doppler de la vena hepática media que muestra ausencia completa de periodicidad. Dado que este trazado se obtiene a pocos centímetros del corazón, sería de esperar una periodicidad normal en el flujo de la vena hepática. Su ausencia indica obstrucción del flujo venoso de salida de las hepáticas, ya sea por desplazamiento del órgano y acodamiento o por estenosis secundaria a fibrosis. c) Imagen longitudinal de Doppler color en la unión de la vena hepática derecha (VHD) y la vena cava inferior (VCI) que muestra una vena hepática distendida con flujo reforzado distalmente a una estenosis focal (flecha).

requiere un gradiente de velocidad cuatro veces superior en la anastomosis para diagnosticar con fiabilidad una estenosis significativa desde el punto de vista hemodinámico. Un perfil de flujo monofásico persistente en las venas hepáticas es indicativo en gran medida de una obstrucción del flujo de salida hepático, pero es inespecífico. Por otro lado, la presencia de periodicidad en el trazado de una vena hepática por ecografía Doppler permite excluir con seguridad la posibilidad de una obstrucción significativa del flujo de salida⁶⁶.

En aquellos pacientes con una VCI en línea, el compromiso de la anastomosis inferior puede presentarse como edema en extremidades inferiores y fracaso renal. Los estudios ecográficos y de Doppler color de la anastomosis pueden revelar un acodamiento o estenosis focal con un chorro de velocidad relativamente alta. Como en el procedimiento con encadenamiento, una discordancia de tamaño entre los vasos del donante y el receptor puede dar lugar a un chorro de velocidad relativamente alta, por lo que un aumento de velocidad inferior al triple en la zona de la anastomosis sólo es clínicamente significativo en raras ocasiones. Un gradiente del triple o el cuádruple resultará significativo con probabilidad y debe correlacionarse con los hallazgos clínicos. Un gradiente superior al cuádruple debe considerarse significativo desde el punto de vista hemodinámico.

Varios autores han estudiado la posibilidad de predecir el rechazo agudo de un trasplante hepático mediante la identificación de cambios en la forma de onda de las venas hepáticas⁶⁷. Durante el rechazo, el edema hepatocelular y el infiltrado inflamatorio aumentan la presión dentro de la cápsula limitante del hígado. Esto reduce la distensibilidad del hígado y da lugar a una forma de onda suavizada en las venas hepáticas. Esta teoría resulta aceptable, pero otras causas de edema hepatocelular como colangitis, hepatitis y estenosis de la anastomosis superior de la VCI producen una atenuación similar, lo que limita la especificidad de este hallazgo. El diagnóstico de rechazo se realiza mejor mediante biopsia con aguja. Debe utilizarse la guía ecográfica y de Doppler para dirigir la aguja hacia el hígado, pero evitando los grandes vasos centrales⁶⁸.

En la actualidad se están realizando trasplantes hepatocitarios en algunos centros como solución temporal hasta lograr un donante de hígado para el candidato. A los pacientes se les somete a una infusión intraportal de hepatocitos humanos alogénicos

criopreservados. Se ha descrito la trombosis de la vena porta con la consiguiente insuficiencia hepática como complicación de este tratamiento. La ecografía Doppler de la vena porta durante y después de la infusión es obligatoria en estos pacientes⁶⁹.

EL TRASPLANTE DE PÁNCREAS

Un trasplante completo pancreaticoduodenal es el medio más fiable de restaurar la homeostasis normal de la glucosa, la última meta en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo I. Algunos estudios han sugerido que la restauración de la normoglucemia durante períodos prolongados de tiempo tiene un efecto beneficioso sobre la calidad de vida de los pacientes, la recurrencia de la glomerulopatía diabética, la microangiopatía y la progresión de la neuropatía periférica y autónoma. Se ha producido una mejoría continua en los resultados de los trasplantes de páncreas, beneficios derivados en gran medida de la evolución de las técnicas quirúrgicas y de más potentes medicaciones inmunosupresoras selectivas. En Estados Unidos, la tasa de supervivencia actual a un año de los injertos (cuando se combinan con trasplante renal) es del 86%⁷⁰. A pesar de las notables mejorías en estos índices para todo tipo de trasplantes pancreáticos, la alta prevalencia de pérdida de los injertos producida por el rechazo inmunológico y las complicaciones quirúrgicas continúa siendo un problema. El índice de fallos técnicos se aproxima al 8%, con la trombosis vascular como causa principal. Infecciones, pancreatitis, hemorragias, fugas anastomósicas y rechazo son otras causas de fracaso del trasplante⁷¹.

Se han descrito muchos patrones ecográficos de disfunción del trasplante de páncreas, incluyendo la heterogeneidad focal o difusa de la ecotextura, el aumento o la disminución global de la ecogenicidad y el edema del injerto. Desafortunadamente, ninguno de estos hallazgos en imagen es patognomónico de ninguna complicación del trasplante pancreático. En general, los cambios inflamatorios agudos tienden a dar lugar a un páncreas hinchado y edematoso, mientras que las lesiones crónicas tienden a producir una glándula pequeña y ecogénica. Estas características, sin embargo, no ayudan a resolver el dilema clínico inmediato, en concreto la diferenciación entre pancreatitis, rechazo y compromiso vascular.

Una exploración ecográfica completa del receptor de un trasplante de páncreas debe cubrir

Tabla 9.6 Lista de puntos que hay que comprobar ecográficamente en un trasplantado de páncreas

- Revisar el formulario quirúrgico, especialmente respecto a la vascularización y la técnica de drenaje. Revisar cualquier estudio de imagen previo
- Valorar la ecotextura del órgano. Asegurarse de que toda ella es uniforme
- Descartar la dilatación del conducto pancreático
- Descartar colecciones líquidas peripancreáticas
- Descartar un pseudoquistes
- Examinar la arteria principal dirigida al trasplante, particularmente en las proximidades de la anastomosis
- Verificar la permeabilidad venosa, en particular cuando hay una elevada resistencia al flujo entrante arterial al órgano
- Verificar la uniformidad de la perfusión parenquimatosa mediante Doppler color y energía

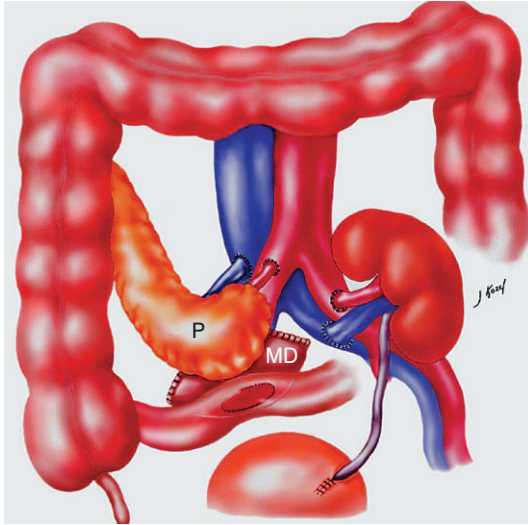


Fig. 9.29 Gráfico correspondiente a un trasplante combinado renal y de páncreas. El páncreas (P) se suele trasplantar en la derecha con un muñón duodenal (MD) interpuesto entre aquél y el íleon. La arteria y la vena esplénicas, que sirven como pedículo vascular del trasplante pancreático, se anastomosan a la arteria y la vena ilíacas comunes.

los puntos señalados en la tabla 9.6. Cuando se está valorando al receptor de un trasplante pancreático, es obligatorio que el ecografista conozca los detalles anatómicos del trasplante de ese paciente (fig. 9.29). Con frecuencia se producen complicaciones urológicas metabólicas en receptores de trasplantes de páncreas que drenan a la

vejiga; aproximadamente en el 25% de los aloinjertos pancreáticos que drenan a la vejiga hay que terminar realizando una conversión entérica para estas complicaciones. Por tanto, en los últimos años, el drenaje entérico se ha convertido en el conducto preferido para el manejo de secreciones exocrinas pancreáticas.

El páncreas trasplantado es uno de los órganos más difíciles de monitorizar mediante cualquier técnica de imagen. Su valoración ecográfica puede resultar muy difícil. Como el páncreas no tiene una cápsula definida rodeándolo, es complicado establecer sus márgenes por ecografía. Alejado de su localización anatómica normal, se hace aún más difícil de percibir, especialmente cuando se camufla entre asas intestinales. Más aún, en ausencia del hígado adyacente, la determinación de su ecogenicidad relativa es difícil. Con la inflamación del páncreas y el edema asociado en los tejidos circundantes, este órgano, ya de por sí complicado de definir, se hace aún más indistinguible.

La única marca anatómica intrínseca que sirve de ayuda a la hora de determinar que lo que se está visualizando es el páncreas, es el conducto pancreático, pero éste no siempre resulta evidente. La identificación del páncreas puede mejorarse utilizando el Doppler de flujo en color o energía. Con ello se identifica flujo dentro de la glándula y en la arteria y la vena esplénicas adyacentes, lo que ayuda a contrastarlo sobre el fondo de las asas intestinales (fig. 9.30).

Dado que la arteria y la vena esplénicas terminan en fondo de saco (el bazo del donante se extirpa), existe una mayor probabilidad de que se trombosen. En consecuencia, la ecografía Doppler resulta particularmente útil a la hora de buscar complicaciones vasculares tales como trombosis o estenosis de la anastomosis^{71,72}. La no visualización de flujo dentro del órgano es un dato desalentador (fig. 9.31). Si se identifica precozmente, sin embargo, se han señalado buenos resultados a la hora de restaurar la perfusión del trasplante con el tratamiento trombolítico por sí solo o en combinación con trombectomía quirúrgica. El diagnóstico precoz de las complicaciones vasculares del páncreas trasplantado es de capital importancia para el adecuado tratamiento y la salvación del órgano⁷³.

Aunque las enzimas digestivas se drenan normalmente hacia el intestino a través del muñón duodenal, algunas pueden rezumar alrededor de

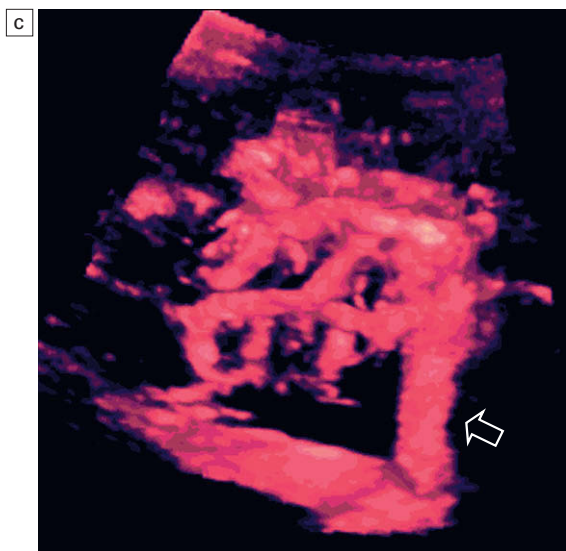
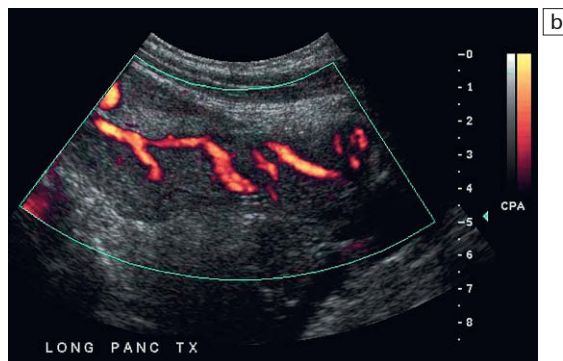
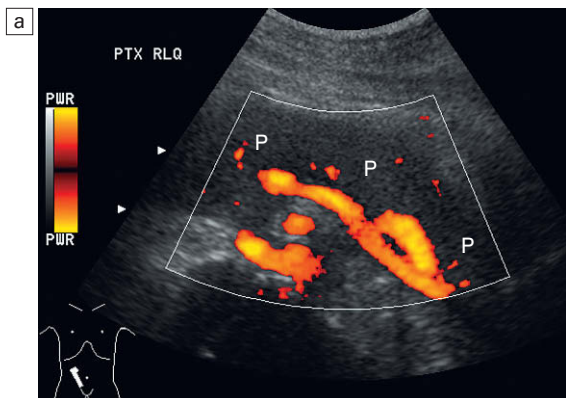


Fig. 9.30 Imagen de Doppler de energía de un trasplante de páncreas (P). a) El pedículo vascular hacia el páncreas trasplantado es un rasgo prominente que ayuda a diferenciarlo de las asas intestinales circundantes. b) Ajustando los parámetros para velocidades más lentas se pueden demostrar ramificaciones vasculares dentro del trasplante pancreático. Esto puede resultar difícil si hay un peristaltismo marcado en las asas de intestino delgado adyacentes. c) Si se dispone de una buena ventana ecográfica, una reconstrucción tridimensional del pedículo vascular (flecha) puede ofrecer información sobre su integridad.

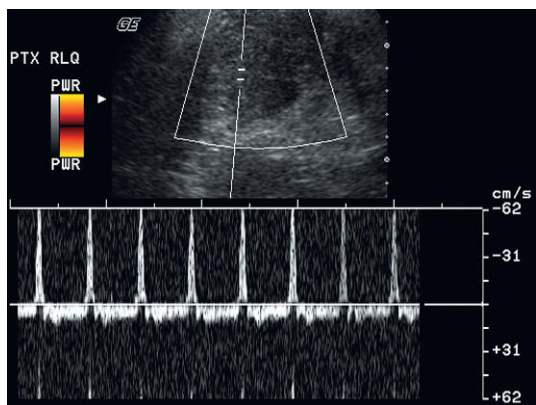


Fig. 9.31 Imagen de Doppler energía y espectral de un trasplante de páncreas. No se logra identificar flujo dentro de la glándula. El trazado espectral de la arteria nutricia muestra una resistencia muy elevada con puntas de flujo sistólico entrante y flujo de salida invertido durante la diástole.

la vasculatura pancreática, lo que predispone a la formación de pseudoaneurismas, especialmente en la zona de la anastomosis. Un flujo arterial dentro de una colección perianastomótica, la presencia de remolinos de sangre en el Doppler color y de una forma de onda espectral que avanza y retrocede indican un pseudoaneurisma asociado al trasplante⁷⁴ (fig. 9.32). Se ha descrito la rotura de un pseudoaneurisma asociado al trasplante como un hecho que comporta riesgo vital⁷⁵. El páncreas trasplantado, al igual que cualquier otro órgano trasplantado, requiere en ocasiones una biopsia y con ello aumenta el riesgo de desarrollar una fistula arteriovenosa (FAV). Los hallazgos en el Doppler son similares a los de las FAV en otras localizaciones (fig. 9.33).

Aunque la ecografía resulta excelente a la hora de identificar colecciones líquidas peripancreáticas, este hallazgo resulta con frecuencia inespecífico

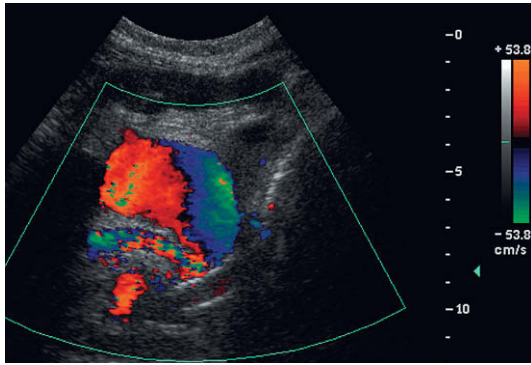


Fig. 9.32 Imagen de Doppler color cerca de la anastomosis del pedículo vascular pancreático. Una colección redondeada de flujo en color con el clásico patrón en remolino identifica un pseudoaneurisma de la arteria esplénica anastomosada.

fico. Abscesos, hematomas o flemones líquidos pueden presentar un aspecto ecográfico similar, como una colección irregular, compleja y llena de residuos (fig. 9.34). La verdadera extensión de una colección se valora mejor por TC, en la que el gas intestinal no limita el campo de visión. Más aún, los estudios de seguimiento por TC pueden resultar más fiables a la hora de comparar las exploraciones ecográficas. El origen de una colección líquida se valora mejor con estudios de contraste o por aspiración.

Estudios preliminares sugieren que la elevación del índice de resistencia podría predecir rechazo al trasplante pancreático. Por desgracia, no es éste

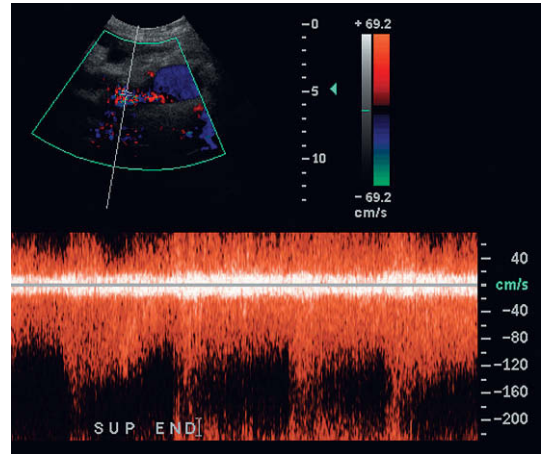


Fig. 9.33 Imagen de Doppler color y espectral del páncreas varios días después de una biopsia. Hay flujo arterial turbulento de alta velocidad y baja resistencia en una zona de artefacto por destellos. Se trataba de una fístula arteriovenosa, una complicación de la biopsia.

el caso, ya que muchos trasplantes rechazados presentaban índices de resistencia normales. Ya que el injerto pancreático carece de cápsula, el proceso de rechazo no generará suficiente presión intraparenquimatosa como para producir una elevación consistentemente medible de la resistencia vascular⁷⁶. Un papel clave de la ecografía en el rechazo es como guía de la biopsia del páncreas trasplantado. Debe identificar una ruta segura hacia el órgano, libre del intestino o del mesenterio superpuestos. Con el Doppler se necesita

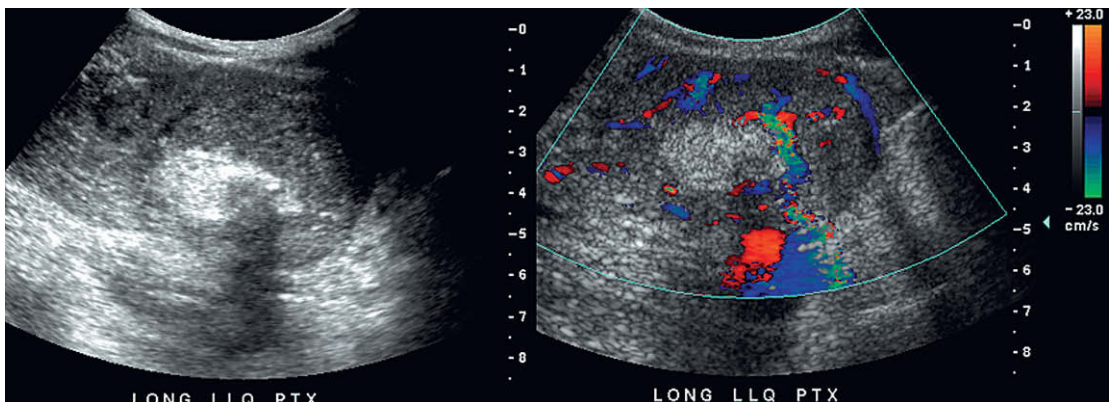


Fig. 9.34 Imágenes en escala de grises y de Doppler color de un trasplante de páncreas en las que se pone de manifiesto un área redondeada ecogénica con sombras debidas a gas. El Doppler color muestra cierta hiperemia inmediatamente adyacente a esta colección. Se trataba de un absceso focal pancreático.

identificar el pedículo vascular pancreático, el cual debe evitarse. La biopsia se monitoriza en tiempo real, y las imágenes tardías y del Doppler resultan útiles para identificar cualquier posible complicación.

TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS POSTRASPLANTE

Los trastornos linfoproliferativos postrasplante (TLPT) son una rara pero grave complicación tras el trasplante de un órgano sólido. La teoría más aceptada sobre la fisiopatología de los TLPT es que la proliferación de células B inducida por el virus de Epstein-Barr, sin la oposición de un sistema inmunitario suprimido, da lugar a hiperplasia de células plasmáticas, posteriormente a la proliferación de células B polimórficas y, finalmente, a un linfoma monoclonal maligno. Si no se trata, puede resultar letal⁷⁷. La reducción o el cese de los inmunosupresores es el mejor tratamiento y suele conseguir la regresión tumoral. Un diagnóstico precoz previo al desarrollo de un linfoma en clara expansión es muy importante y estos pacientes pueden lograr una respuesta mucho mejor. En un extenso estudio sobre TLPT en receptores de un trasplante renal, apareció en el 2% de 1.383 pacientes y contribuyó al fallecimiento en más del 50% de estos casos⁷⁸.

El hígado es el órgano más frecuentemente afectado por los TLPT. Puede aparecer como una masa focal, infiltración difusa o una masa perportal⁷⁹. El TLPT puede afectar al riñón trasplantado y se puede manifestar como una masa renal focal o una infiltración difusa⁸⁰. El trasplante de páncreas también se puede ver afectado, con su aparición como un engrosamiento difuso del aloinjerto o una masa focal que se puede confundir con una pancreatitis o con un rechazo agudo⁸¹.

Dado que la ecografía, con frecuencia, es el primer estudio de imagen que se realiza cuando las pruebas de laboratorio sugieren una disfunción del trasplante, desempeña un papel importante a la hora del diagnóstico precoz del TLPT. Puede detectar obstrucción urinaria o biliar asociada a adenopatías o percibir un masa mal definida de nueva aparición, por lo general hipoeco-

génica. El Doppler puede mostrar la distorsión vascular debida a adenopatías⁸².

OTRAS MODALIDADES DE PRUEBAS DE IMAGEN

Se ha señalado que la angiografía por RM (ARM) es sensible pero no específica para la detección de estenosis vasculares significativas; no obstante, hallazgos normales en la ARM excluyen la posibilidad de una estenosis significativa⁸³. La TC y la angio-TC resultan excelentes a la hora de identificar colecciones líquidas en trasplantes y peritrasplantes, formación de abscesos, complicaciones vasculares, etc. Sin embargo, debido a la necesidad de contraste nefrotóxico y la dosis de radiación, la ecografía es la prueba de detección selectiva preferida, reservando la TC y la angio-TC para la confirmación y la resolución de problemas.

RESUMEN

Son tiempos muy satisfactorios en el campo de los trasplantes de órganos. Los avances en la obtención y la preservación de órganos; una mayor compatibilidad de donantes y receptores; técnicas quirúrgicas refinadas; la disponibilidad de nuevos y más eficaces agentes inmunosupresores, y una mejor monitorización tras el trasplante de los receptores de órganos han contribuido a una disminución de la morbilidad de los pacientes y a una mejora en la supervivencia de los injertos. Aunque la ecografía Doppler sólo es capaz de alcanzar un diagnóstico definitivo en un pequeño porcentaje de casos, resulta de extrema utilidad como herramienta de detección selectiva en el control de las complicaciones del trasplante. Todo ello ha permitido a los receptores de trasplantes una mayor oportunidad para volver a un estilo de vida más normal tras la cirugía^{84,85}.

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer al Dr. Luis Fernandez, del Departamento de Cirugía de la Universidad de Wisconsin, su revisión del manuscrito; a Carrie Poole y Joan Palmer, la preparación del mismo, y a Mike Ledwidge, RT, RDMS, la preparación de las imágenes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Takemoto SK. HLA matching in the new millennium. *Clin Transpl* 2003; 387-403.
2. Gabardi S, Cerio J. Future immunosuppressive agents in solid-organ transplantation. *Prog Transplant* 2004; 14(2):148-156.
3. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Annual report of the US Scientific Registry of Transplant Recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network, 1995-2002. (2004 report, kidney transplant survivors). Online. Available: <http://www.optn.org/AR2004/default.htm> July 27 2005.
4. Belzer FO. Transplantation of the right kidney: surgical technique revisited. *Surgery* 1991; 110:113-115.
5. Solinger HW, Ploeg RJ, Eckhoff DE, et al. Two hundred consecutive simultaneous pancreas-kidney transplants with bladder drainage. *Surgery* 1993; 114:736-743.
6. Pozniak MA, Zagzebski J, Scanlan KA. Spectral and colour Doppler artifacts. *Radiographics* 1992; 12:35-44.
7. Pozniak MA, Kelcz F, Stratta R, et al. Extraneous factors affecting resistive index. *Invest Radiol* 1988; 23:899-904.
8. Benoit G, Blanchet P, Moukarzel M, et al. Surgical complications in kidney transplantation. *Transplant Proc* 1994; 26:287-288.
9. Hashimoto Y, Nagano S, Ohsima S, et al. Surgical complications in kidney transplantation: experience from 1200 transplants performed over 20 years at six hospitals in central Japan. *Transplant Proc* 1996; 28:1465-1467.
10. Drudi FM, Cascone F, Pretagostini R, et al. Role of colour Doppler US in the evaluation of renal transplant. *Radiol Med (Torino)* 2001; 101(4):243-250. [Article in Italian]
11. Pozniak MA, Kelcz F, D'Alessandro A, et al. Sonography of renal transplants: the effect of acute tubular necrosis, cyclosporine nephrotoxicity, and acute rejection on resistive index and renal length. *Am J Radiol* 1992; 158:791-797.
12. Jenkins SM, Sanfilippo FP, Carroll BA. Duplex Doppler sonography of renal transplants: lack of sensitivity and specificity in establishing pathologic diagnosis. *Am J Radiol* 1989; 152:535-539.
13. Kelcz F, Pozniak MA, Pirsch JD, et al. Pyramidal appearance and resistive index: insensitive and non-specific sonographic indicators of renal transplant rejection. *Am J Radiol* 1990; 155:531-535.
14. Perrella RR, Duerinckx AJ, Tessler FN, et al. Evaluation of renal transplant dysfunction by duplex Doppler sonography: a prospective study and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1990; 15:544-550.
15. Akiyama T, Ikegami M, Hara Y, et al. Haemodynamic study of renal transplant chronic rejection using power Doppler sonography. *Transplant Proc* 1996; 28:1458-1460.
16. Saarinen O. Diagnostic value of resistive index of renal transplants in the early postoperative period. *Acta Radiol* 1991; 32:166-169.
17. Koga S, Tanabe K, Yagisawa TT, et al. Urologic complications in renal transplantation. *Transplant Proc* 1996; 28:1472-1473.
18. Friedewald SM, Molmenti EP, Friedewald JJ, et al. Vascular and nonvascular complications of renal transplants: sonographic evaluation and correlation with other imaging modalities, surgery, and pathology. *J Clin Ultrasound* 2005; 33(3):127-139.
19. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Distinction between obstructive and non-obstructive pyelocaliectasis with duplex Doppler sonography. *Am J Radiol* 1989; 153:997-1000.
20. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM. Renal transplant pyelocaliectasis: role of duplex Doppler US in evaluation. *Radiology* 1991; 179:425-428.
21. Dodd GD, Tublin ME, Shah A, et al. Imaging of vascular complications associated with renal transplantation. *Am J Radiol* 1991; 157:449-459.
22. Pozniak MA, Dodd GD, Kelcz F. Ultrasonographic evaluation of renal transplantation. *Radiol Clin North Am* 1992; 30:1053-1066.
23. Grenier N, Douws C, Morel D, et al. Detection of vascular complications in renal allografts with colour Doppler flow imaging. *Radiology* 1991; 178:217-223.
24. Baxter GM, Ireland H, Moss JG, et al. Colour Doppler ultrasound in renal transplant artery stenosis: which Doppler index? *Clin Radiol* 1995; 50:618-622.
25. Roberts JP, Ascher NL, Fryd DS, et al. Transplant renal artery stenosis. *Transplantation* 1989; 4:580-583.
26. Patriquin HB, Lafortune M, Jequier JC, et al. Stenosis of the renal artery: assessment of slowed systole in the downstream circulation with Doppler sonography. *Radiology* 1992; 184:479-485.
27. Saarinen O, Salmela K, Edgren J. Doppler ultrasound in the diagnosis of renal transplant artery stenosis-value of resistive index. *Acta Radiol* 1994; 35:586-589.
28. Handa N, Fukunaga R, Etani H, et al. Efficacy of echo-Doppler examination for the evaluation of renovascular disease. *Ultrasound Med Biol* 1988; 14:1-5.
29. Stavros AT, Parker SH, Yakes WF, et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography. *Radiology* 1992; 184:487-492.
30. Kribs SW, Rankin RN. Doppler ultrasonography after renal transplantation: value of reversed diastolic flow in diagnosing renal vein obstruction. *Can Assoc Radiol J* 1993; 44:434-438.
31. Baxter GM, Morley P, Dall B. Acute renal vein thrombosis in renal allografts: new Doppler ultrasonic findings. *Clin Radiol* 1991; 43(2):125-127.

32. Middleton WD, Kellman GM, Melson GL, et al. Postbiopsy renal transplant arteriovenous fistulas: colour Doppler versus US characteristics. *Radiology* 1989; 171:253–257.
33. Hubsch PJS, Mostbeck G, Barton PP, et al. Evaluation of arteriovenous fistulas and pseudoaneurysms in renal allografts following percutaneous needle biopsy: colour coded Doppler sonography vs duplex Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1990; 9:95–100.
34. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Annual report of the US Scientific Registry of Transplant Recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network, 1995–2002. (2004 report, liver transplant survivors). Online. Available: <http://www.optn.org/AR2004/default.htm> July 27, 2005.
35. Ravindra KV, Guthrie JA, Woodley H, et al. Preoperative vascular imaging in pediatric liver transplantation. *J Pediatr Surg* 2005; 40(4):643–647.
36. Neuhaus P, Platz KP. Liver transplantation: newer surgical approaches. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1994; 8:481–493.
37. Houssin D, Boillot AO, Soubrane O, et al. Controlled liver splitting for transplantation in two recipients: technique, results and perspectives. *Br J Surg* 1993; 80:75–80.
38. Dodd GD III, Memel DS, Zajko AB, et al. Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis with resistive index and systolic acceleration time. *Radiology* 1994; 192:657–661.
39. Platt JF, Yotzy GG, Bude RO, et al. Use of Doppler sonography for revealing hepatic artery stenosis in liver transplant recipients. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168:473–476.
40. Sidhu PS, Ellis SM, Karani JB, et al. Hepatic artery stenosis following liver transplantation: significance of the tardus parvus waveform and the role of microbubble contrast media in the detection of a focal stenosis. *Clin Radiol* 2002; 57(9):789–799.
41. Kaneko J, Sugawara Y, Akamatsu N, et al. Prediction of hepatic artery thrombosis by protocol Doppler ultrasonography in pediatric living donor liver transplantation. *Abdom Imaging* 2004; 29(5):603–605.
42. Sidhu PS, Shaw AS, Ellis SM, et al. Microbubble ultrasound contrast in the assessment of hepatic artery patency following liver transplantation: role in reducing frequency of hepatic artery arteriography. *Eur Radiol* 2004; 14(1):21–30.
43. Herold C, Reck T, Ott R, et al. Contrast-enhanced ultrasound improves hepatic vessel visualization after orthotopic liver transplantation. *Abdom Imaging* 2001; 26(6):597–600.
44. Vivarelli M, Cucchetti A, La Barba G, et al. Ischemic arterial complications after liver transplantation in the adult: multivariate analysis of risk factors. *Arch Surg* 2004; 139(10):1069–1074.
45. Kok T, Haagsma EB, Klompmaker IJ, et al. Doppler ultrasound of the hepatic artery and vein performed daily in the first two weeks after orthotopic liver transplantation. *Invest Radiol* 1996; 31:173–179.
46. Garcia-Criado A, Gilabert R, Salmeron JM, et al. Significance of and contributing factors for a high resistive index on Doppler sonography of the hepatic artery immediately after surgery: prognostic implications for liver transplant recipients. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181(3):831–838.
47. Hall TR, McDiarmid SV, Grant EG, et al. False-negative duplex Doppler studies in children with hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:573–575.
48. Stell D, Downey D, Marotta P, et al. Prospective evaluation of the role of quantitative Doppler ultrasound surveillance in liver transplantation. *Liver Transpl* 2004; 10(9):1183–1188.
49. Propeck PA, Scanlan KA. Reversed or absent hepatic arterial diastolic flow in liver transplants shown by duplex sonography: a poor predictor of subsequent hepatic artery thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:1199–1201.
50. Ootobe Y, Hashimoto T, Shimizu Y, et al. Formation of a fatal arteriportal fistula following needle liver biopsy in a child with a living-related liver transplant: report of a case. *Surg Today* 1995; 25:916–919.
51. Jabbour N, Reyes J, Zajko A, et al. Arteriportal fistula following liver biopsy: three cases occurring in liver transplant recipients. *Dig Dis Sci* 1995; 40:1041–1044.
52. Doria C, Marino IR. Acute portal vein thrombosis secondary to donor/recipient portal vein diameter mismatch after orthotopic liver transplantation: a case report. *Int Surg* 2003; 88(4):184–187.
53. Davidson BR, Gibson M, Dick R, et al. Incidence, risk factors, management, and outcome of portal vein abnormalities of orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1994; 57(8):1174–1177.
54. Doria C, Marino IR. Acute portal vein thrombosis secondary to donor/recipient portal vein diameter mismatch after orthotopic liver transplantation: a case report. *Int Surg* 2003; 88(4):184–187.
55. Cheng YF, Chen CL, Huang TL, et al. Risk factors for intraoperative portal vein thrombosis in pediatric living donor liver transplantation. *Clin Transplant* 2004; 18(4):390–394.
56. Corno V, Torri E, Bertani A, et al. Early portal vein thrombosis after pediatric split liver transplantation with left lateral segment graft. *Transplant Proc* 2005; 37(2):1141–1142.
57. Durham JD, LaBerge JM, Kam I, et al. Portal vein thrombolysis and closure of competitive shunts following liver transplantation. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5:611–616.
58. Fujimoto M, Moriyasu F, Someda H, et al. Evaluation of portal haemodynamics with Doppler

- ultrasound in living related donor liver transplantation in children: implications for ligation of spontaneous portosystemic collateral pathways. *Transplant Proc* 1995; 27:1174–1176.
59. Nishida S, Kadono J, DeFaria W, et al. Gastroduodenal artery steal syndrome during liver transplantation: intraoperative diagnosis with Doppler ultrasound and management. *Transpl Int* 2005; 18(3):350–353.
 60. Tang SS, Shimizu T, Kishimoto R, et al. Analysis of portal venous waveform after living-related liver transplantation with pulsed Doppler ultrasound. *Clin Transplant* 2001; 15(6):380–387.
 61. Salizzoni M, Andorno E, Bossuto E, et al. Piggyback techniques versus classical technique in orthotopic liver transplantation: a review of 75 cases. *Transplant Proc* 1994; 26:3552.
 62. Akamatsu N, Sugawara Y, Kaneko J, et al. Surgical repair for late-onset hepatic venous outflow block after living-donor liver transplantation. *Transplantation* 2004; 77(11):1768–1770.
 63. Carnevale FC, Borges MV, Pinto RA, et al. Endovascular treatment of stenosis between hepatic vein and inferior vena cava following liver transplantation in a child: a case report. *Pediatr Transplant* 2004; 8(6):576–580.
 64. Totsuka E, Hakamada K, Narumi S, et al. Hepatic vein anastomotic stricture after living donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2004; 36(8):2252–2254.
 65. Rossi AR, Pozniak MA, Zarvan NP. Upper inferior vena caval anastomotic stenosis in liver transplant recipients: Doppler US diagnosis. *Radiology* 1993; 187:387.
 66. Ko EY, Kim TK, Kim PN, et al. Hepatic vein stenosis after living donor liver transplantation: evaluation with Doppler US. *Radiology* 2003; 229(3):806–810.
 67. Jequier S, Jequier JC, Hanquinet S, et al. Orthotopic liver transplants in children: change in hepatic venous Doppler wave pattern as an indicator of acute rejection. *Radiology* 2003; 226(1):105–112.
 68. Van Thiel DH, Gavaler JS, Wright H, et al. Liver biopsy: its safety and complications as seen at a liver transplant center. *Transplantation* 1993; 55:1087–1090.
 69. Baccarani U, Adani GL, Sanna A, et al. Portal vein thrombosis after intraportal hepatocytes transplantation in a liver transplant recipient. *Transpl Int* 2005; 18(6):750–754.
 70. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Annual report of the US Scientific Registry of Transplant Recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network, 1995–2002. (2004 report, pancreas transplant survivors). Online. Available: <http://www.optn.org/AR2004/default.htm> July 27 2005.
 71. Nikolaidis P, Amin RS, Hwang CM, et al. Role of sonography in pancreatic transplantation. *Radiographics* 2003; 23:939–949.
 72. Foshager MC, Hedlund LJ, Troppmann C, et al. Venous thrombosis of pancreatic transplants: diagnosis by duplex sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169:1269–1273.
 73. Spiros D, Christos D, John B, et al. Vascular complications of pancreas transplantation. *Pancreas* 2004; 28(4):413–420.
 74. Tobben PJ, Zajko AB, Sumkin JH, et al. Pseudoaneurysms complicating organ transplantation: roles of CT, duplex sonography, and angiography. *Radiology* 1988; 169:65–70.
 75. Green BT, Tuttle-Newhall J, Suhocki P, et al. Massive gastrointestinal hemorrhage due to rupture of a donor pancreatic artery pseudoaneurysm in a pancreas transplant patient. *Clin Transplant* 2004; 18(1):108–111.
 76. Wong JJ, Krebs TL, Klassen DK, et al. Sonographic evaluation of acute pancreatic transplant rejection: morphology - Doppler analysis versus guided percutaneous biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166:803–807.
 77. Nalesnik MA. The diverse pathology of post-transplant lymphoproliferative disorders: the importance of a standardized approach. *Transpl Infect Dis* 2001; 3:88–96.
 78. Bates WD, Gray DWR, Dada MA, et al. Lymphoproliferative disorders in Oxford renal transplant recipients. *J Clin Pathol* 2003; 56:439–446.
 79. Pickhardt PJ, Siegel MJ. Posttransplantation lymphoproliferative disorder of the abdomen: CT evaluation in 51 patients. *Radiology* 1999; 213:73–78.
 80. Vrachliotis TG, Vaswani KK, Davies EA, et al. CT findings in posttransplantation lymphoproliferative disorder of renal transplants. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:183–188.
 81. Meador TL, Krebs TL, Wong You Cheong JJ, et al. Imaging features of posttransplantation lymphoproliferative disorder in pancreas transplant recipients. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174:121–124.
 82. Scarsbrooka AF, Warakullea DR, Dattania M, et al. Post-transplantation lymphoproliferative disorder: the spectrum of imaging appearances. *Clin Radiol* 2005; 60:47–55.
 83. Kim BS, Kim TK, Jung DJ, et al. Vascular complications after living related liver transplantation: evaluation with gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181(2):467–474.
 84. Lee HM. Quality of life after renal transplantation. *Transpl Proc* 1996; 28:1171.
 85. Park IH, Yoo HJ, Han DJ, et al. Changes in the quality of life before and after renal transplantation and comparison of the quality of life between kidney transplant recipients, dialysis patients, and normal controls. *Transpl Proc* 1996; 28:1937–1938.

Estudio mediante ecografía Doppler de la próstata

10

Fred T. Lee, Jr.

INDICACIONES

La aplicación fundamental de las técnicas de Doppler color de la próstata sigue siendo la herramienta de ayuda en la detección del cáncer. Esto es especialmente relevante en los pacientes en quienes su neoplasia se sospecha en función de la elevación del antígeno prostático específico (PSA), sin que se aprecie un tumor evidente en la imagen de escala de grises. Otros usos de la ecografía Doppler se limitan en gran medida a la detección de las prostatitis y de los trastornos inflamatorios. El diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata siguen rodeados de controversia, lo que se debe en gran medida a la alta variabilidad del comportamiento biológico de esta enfermedad. Hasta un 30% de los varones de 80 años presentará evidencias histológicas de cáncer de próstata, aunque la mayoría fallecerá por otras causas. Por desgracia, un subgrupo más agresivo de cánceres sigue siendo una causa significativa de mortalidad en los varones. En Estados Unidos en 2005 se produjeron cerca de 30.000 fallecimientos por este motivo¹.

ANATOMÍA

La próstata ocupa una posición justo anterior al recto e inferior respecto a la vejiga. La anatomía zonal de la glándula ha sido descrita con detalle por McNeal y cols.². En resumen, la próstata se compone de tres zonas principales: periférica, central y transicional (fig. 10.1). La zona periférica es la más posterior y la central es una continuación de la zona periférica en sentido cefálico. La zona de transición es el área más central de la próstata y rodea a la uretra cuando ésta atraviesa la glándula. El estroma fibromuscular anterior recubre la próstata en la zona anterior.

Anatomía vascular de la próstata

La irrigación de la próstata procede de dos fuentes arteriales: las arterias prostáticas y las arterias vesicales inferiores, que tienen un origen común en el sistema ilíaco. Las arterias prostáticas penetran en la glándula desde una localización anterolateral a cada lado y dan ramas capsulares y uretrales. Las arterias capsulares discurren por el borde lateral de la próstata y dan lugar a numerosas ramas perforantes que atraviesan la glándula e irrigan alrededor de dos tercios del tejido glandular total. Las áreas de penetración en la cápsula suelen denominarse haces neurovasculares (fig.10.2). Las arterias vesicales inferiores discurren a lo largo de la superficie inferior de la vejiga y también proporcionan ramas uretrales. Además de irrigar la porción central de la próstata, las arterias vesicales inferiores también dan ramas que irrigan la base vesical, las vesículas seminales y la porción distal de los uréteres (fig. 10.3)^{3,4}. Tanto las ramas capsulares como las uretrales pueden visualizarse mediante ecografía Doppler color. En ausencia de inflamación, neoplasias o hipertrofia, es de esperar que el tejido prostático normal tenga un bajo nivel de flujo periuretral y pericapsular, y tan sólo un bajo nivel de flujo en el parénquima prostático⁵.

EQUIPAMIENTO Y TÉCNICA

La exploración ecográfica de la próstata requiere un transductor transrectal de alta frecuencia (5-7,5 MHz) biplano o *end-fire*. En este capítulo se consideran de forma simultánea las técnicas de Doppler color y Doppler energía. En la mayoría de las aplicaciones generales, se da preferencia a un transductor biplanar, debido a la facilidad con la que se cambia entre los planos axial (coronal) y longitudinal de imagen, así como al ángulo más favorable para las biopsias prostáticas transrecta-

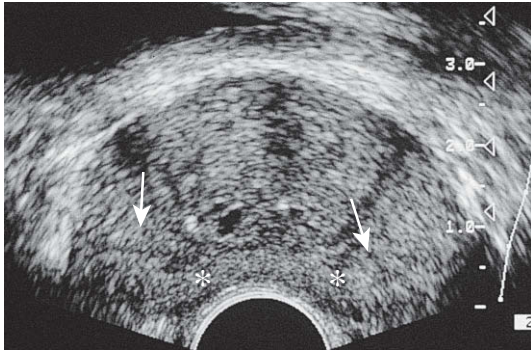


Fig. 10.1 Ecografía axial de la próstata en un paciente sano. Obsérvese que la zona periférica (*) está separada de la zona de transición periuretral, cuya orientación es más central, por la cápsula quirúrgica (flechas).

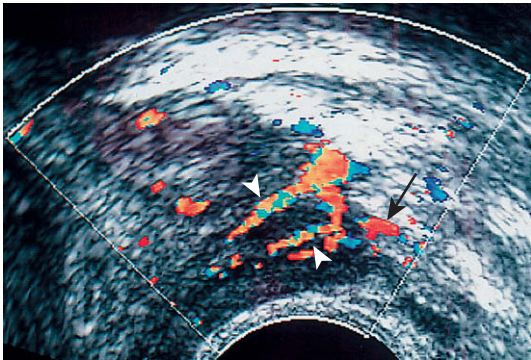


Fig. 10.2 Imagen axial del haz neurovascular izquierdo. Obsérvese el haz neurovascular izquierdo (flecha) con las ramas perforantes penetrando en la próstata (puntas de flecha).



Fig. 10.3 Imagen sagital de la próstata a nivel de la vesícula seminal (*) que demuestra el origen del flujo periuretral (flechas) a partir de la arteria vesical inferior.

les. En las aplicaciones especializadas, como la volumetría y la criocirugía prostáticas, se requiere un auténtico transductor biplano.

No es necesaria una preparación específica del paciente, aunque algunos centros administran un enema previo a la exploración y hacen que se vacíe la vejiga. El paciente suele colocarse en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas en contacto con el pecho. Se recomienda realizar una exploración digital del recto antes de insertar el transductor para descartar la presencia de cualquier enfermedad obstructiva, así como para que el médico pueda valorar la próstata mediante la exploración digital. El transductor se cubre con un preservativo que se ha llenado con gel de acoplamiento y se inserta con suavidad en el conducto anal tras lubricarlo. En primer lugar se realiza una exploración de la próstata mediante ecografía de escala de grises y se miden las tres dimensiones de la glándula. El volumen prostático se calcula según la fórmula de un elipsoide prolato ($\text{longitud} \times \text{anchura} \times \text{altura} \times 0,523$), lo que permite correlacionar la cifra medida de PSA con la prevista según el volumen glandular. El tejido glandular normal produce alrededor de 0,3 ng/ml de PSA, mientras que el tejido canceroso sintetiza alrededor de 3 ng/ml. Los niveles de referencia de los análisis policlonales suelen definirse como menores de 4 ng/ml; por desgracia, hasta el 20% de los cánceres prostáticos se produce en pacientes con niveles «normales» de PSA. Se puede obtener un valor «previsto» de PSA según la fórmula: volumen de la glándula del paciente $\times 0,2$ en los análisis policlonales (o volumen de la glándula $\times 0,1$ en los monoclonales). Una concentración de PSA medido que supere el valor previsto aumenta la sospecha de cáncer e incrementa el valor predictivo positivo de la biopsia prostática⁶.

La mayor parte de los cánceres de próstata (70%) surge en la zona periférica, mientras que una minoría se origina en las zonas central (10-15%) y transicional (10-15%), por lo que es esencial realizar una exploración ecográfica cuidadosa de la zona periférica en busca de signos tumorales. Casi todos los cánceres de próstata serán hipoeecogénicos en relación con los tejidos sanos de la zona periférica (fig. 10.4), aunque una minoría de carcinomas cribiformes puede presentar calcificaciones punteadas. Los tumores de la zona periférica tienen un acceso fácil a áreas de debilidad anatómica, tales como los haces neurovasculares, los conduc-

tos eyaculadores y el vértice de la glándula. Esto da lugar a un comportamiento clínico más agresivo de los tumores de la zona periférica cuando se comparan con otras localizaciones. Las neoplasias de la zona transicional tienden a mostrar un comportamiento clínico más benigno, pues se encuentran a distancia de las localizaciones de debilidad anatómica, por lo que requieren un crecimiento bastante extenso antes de diseminarse fuera de la glándula. El problema principal con el diagnóstico de los tumores de la zona de transición es la ecotextura heterogénea de la zona de transición sana. Dado que los tejidos de esta zona sana pueden ser hipocogénicos, hiperecogénicos o contener calcificaciones o quistes, es muy difícil diagnosticar cambios sutiles en la ecogenicidad que puedan asociarse a neoplasias. Por tanto, la ecografía Doppler color puede desempeñar un papel esencial en el diagnóstico de los tumores de la zona de transición al identificar áreas de flujo anómalo.

ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Desde el punto de vista ecográfico, conocer el exceso de PSA para una glándula concreta es fundamental cuando no se encuentra un tumor evidente en la zona periférica ante una concentración elevada de PSA. Como ya se ha comentado, los tumores de la zona de transición son difíciles de visualizar mediante criterios de escala de grises, debido a la naturaleza heterogénea del tejido normal de la zona de transición. Una vez que se establece que el paciente presenta un riesgo elevado de cáncer de próstata según los criterios del PSA y no se ha encontrado un tumor en la zona periférica, debería realizarse una exploración cuidadosa de la zona de transición. La ecografía Doppler color ha mostrado su mayor utilidad en la búsqueda de los tumores de la zona de transición. El cáncer de próstata suele ser hipervascular cuando se compara con el tejido prostático sano,

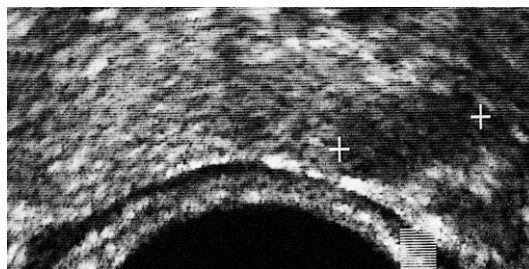


Fig. 10.4 Cáncer de próstata. Imagen axial de la próstata en la zona media de la glándula. Tumor hipocogénico (+) originado en el área del haz neurovascular izquierdo.

lo que se manifiesta como un incremento de la codificación de color cuando se usan ajustes sensibles en los instrumentos (fig. 10.5). Estas zonas pueden fijarse como objetivos para la biopsia, lo que incrementa la positividad de dichas biopsias en comparación con las que se realizan a ciegas según un patrón en sextante. Aún existen controversias acerca de si las biopsias dirigidas sólo mediante Doppler color pueden sustituir a las biopsias en sextante⁷. Los primeros trabajos en los que se ha usado ecografía Doppler color con contraste ponen de manifiesto una mayor sensibilidad para la detección del cáncer de próstata^{8,9}, pero el tipo exacto de medio de contraste, de algoritmo de imagen y de tiempo tras la inyección aún no se ha estandarizado. Además, los medios de contraste ecográfico no se han aprobado todavía para su uso en algunos países, como Estados Unidos. El Doppler espectral tiene un papel limitado en el diagnóstico específico del cáncer de próstata. Los tumores tienden a presentar un flujo de baja resistencia (flujo diastólico elevado), aunque el papel exacto y la especificidad de esta técnica aún debe esclarecerse por completo.

El uso de la ecografía Doppler color en el diagnóstico de los tumores de la zona periférica es más controvertido. Varios autores han encontrado

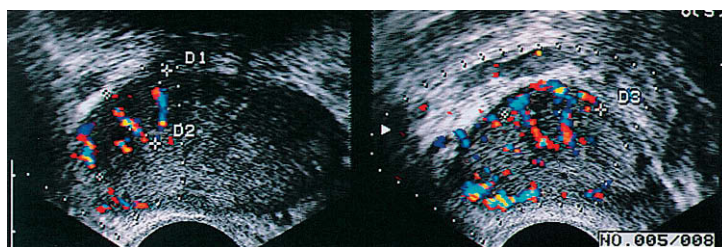


Fig. 10.5 Cáncer de próstata de la zona de transición (demostrado mediante biopsia). Las imágenes axial (izquierda) y sagital (derecha) demuestran un tumor hipervascular en la zona de transición (flechas).

que un incremento del flujo Doppler color no correlaciona de forma significativa con la presencia o ausencia de tumor en el estudio histológico. Además, ningún método de Doppler color ha logrado discriminar uniformemente un tumor respecto a una prostatitis focal en las áreas de mayor flujo. Otros autores han encontrado que la biopsia de las zonas de incremento del flujo es útil frente a un incremento del PSA medido (mayor que el previsto) y no aparecen otras zonas evidentes de tumor¹⁰. Esto ha resultado ser especialmente útil en varones de raza negra, en quienes se ha encontrado que el valor predictivo positivo de la biopsia de un área focal de mayor codificación de color es el doble que el de los varones de raza blanca (32,2 frente a un 13,5%, respectivamente)¹¹. En la actualidad, la mayoría de los autores opina que la ecografía Doppler color es más una prueba complementaria de la ecografía de escala de grises, el PSA y el volumen glandular, en lugar de un único elemento sobre el que basar las decisiones de biopsia (fig. 10.6).

ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS INFLAMATORIAS

La prostatitis es una enfermedad difícil de diagnosticar y tratar. Su etiología puede responder a varios factores, desde causas bacterianas a no bac-

terianas. En la prostatitis bacteriana, el microorganismo responsable suele ser *Escherichia coli* u otros patógenos del tracto urinario.

Los hallazgos que se encuentran en la ecografía de escala de grises de la prostatitis aguda son un anillo hipoecogénico alrededor de la próstata o de las áreas periuretrales y unas áreas de bajo nivel ecogénico en el interior de la glándula¹². La ecografía Doppler color es útil en los casos de prostatitis bacteriana difusa. La gravedad de la reacción inflamatoria se refleja en un incremento focal o difuso de la señal de color del parénquima prostático¹³. Cuando se observan señales incrementadas de color en los casos de prostatitis, no existe un método no invasivo fiable para diferenciar la inflamación de un tumor¹³. Sin embargo, los casos de un intenso incremento del flujo que se disemina de forma difusa por toda la glándula deberían considerarse como una prostatitis en el contexto clínico adecuado (fig. 10.7). Cuando el proceso inflamatorio progresa hasta la supuración, puede desarrollarse un absceso prostático. Esto se aprecia en la ecografía como una cavidad rellena de ecos de bajo nivel procedentes de los residuos (fig. 10.8)¹⁴. La ecografía Doppler color puede detectar el incremento de flujo alrededor del anillo de la cavidad, aunque este hallazgo no es necesario para establecer el diagnóstico. Los casos de prostatitis bacteriana se tratan con antibióticos, mientras que los abscesos prostáticos re-

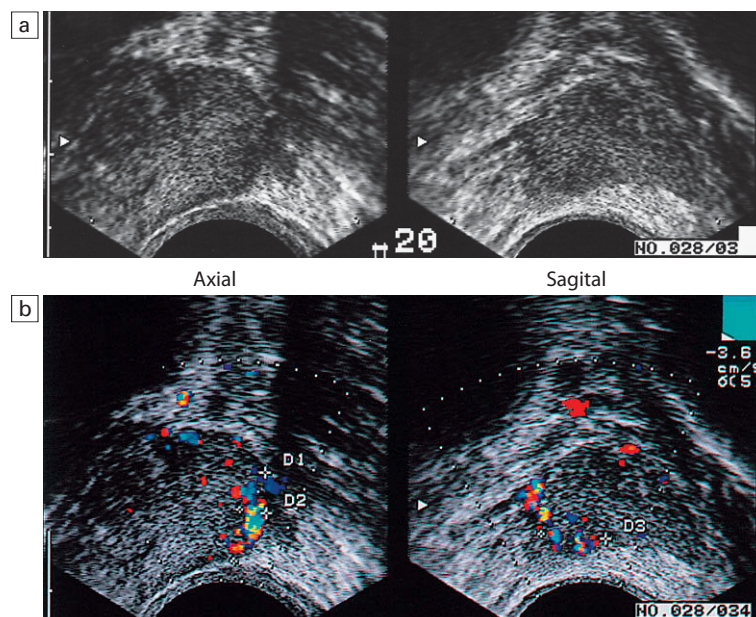


Fig. 10.6 Cáncer de próstata de la zona periférica. a) Imágenes axial y sagital en escala de grises que demuestran un área hipoecogénica sutil en el haz neurovascular izquierdo (flechas). La biopsia de esta zona fue positiva para adenocarcinoma, con una puntuación de 6 en la escala de Gleason. b) Las imágenes axial y sagital de Doppler color de las zonas correspondientes demuestran un incremento del flujo color en las áreas afectadas por el tumor.

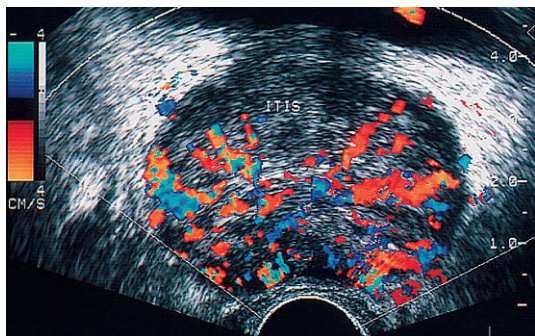


Fig. 10.7 Prostatitis. Imagen Doppler color de una prostatitis difusa en la que se aprecia un intenso incremento del flujo en toda la glándula.

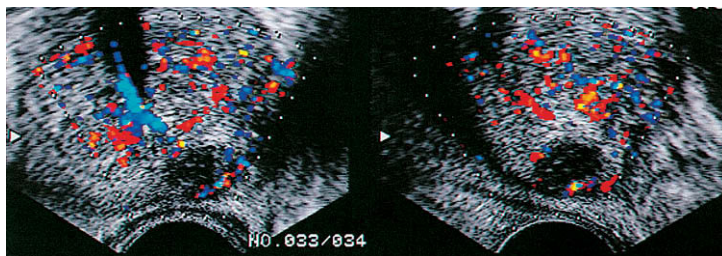


Fig. 10.8 Absceso prostático. En la zona periférica de este paciente se aprecia una lesión marcadamente hipoeocogénica con una sutil transmisión a su través. Obsérvese la falta de flujo en la porción central de esta lesión, un hallazgo que podría ser muy infrecuente para un cáncer de próstata. El drenaje confirmó la presencia de un absceso.

quieren su drenaje mediante un catéter transrectal o transuretral y el destechamiento de la cavidad del absceso.

CONCLUSIONES

La ecografía Doppler de la próstata supone una contribución significativa a la utilidad diagnóstica de la ecografía en la valoración de las enfermedades prostáticas. Las técnicas de Doppler color y energía identifican las áreas de flujo sanguíneo anómalo, que a continuación pueden explorarse de forma más minuciosa mediante imágenes de escala de grises, o biopsiarse bajo control ecográfico.

BIBLIOGRAFÍA

- Jemal A, Murray T, Ward E, et al. CA cancer. J Clin Oncol 2005; 55:10-30.
- McNeal JE. Regional morphology and pathology of the prostate. Am J Clin Pathol 1968; 49:347-357.
- Flocks RH. The arterial distribution within the prostate gland: its role in transurethral prostatic resection. J Urol 1937; 37:524-548.
- Clegg EJ. The arterial supply of the human prostate and seminal vesicles. J Anat 1955; 89:209-217.
- Neumaier CE, Martinoli C, Derchi LE, et al. Normal prostate gland: examination with colour Doppler US. Radiology 1995; 196:453-457.
- Lee F, Littrup PJ, Loft-Christensen L, et al. Predicted prostate specific antigen results using transrectal ultrasound gland volume: Differentiation of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. Cancer 1992; 70:211-220.
- Halpern EJ, Frauscher F, Strup SE, et al. Prostate: high-frequency Doppler US imaging for cancer detection. Radiology 2002; 225:71-77.
- Frauscher F, Klausner A, Halpern EJ, et al. Detection of prostate cancer with a microbubble ultrasound contrast agent. Lancet 2001; 357:1849-1850.
- Bogers HA, Sedelaar JP, Beerlage HP, et al. Contrast-enhanced three-dimensional power Doppler angiography of the human prostate: correlation with biopsy outcome. Urology 1999; 54:97-104.
- DeCarvalho VS, Soto JA, Guidone PL, et al. Role of colour Doppler in improving the detection of cancer in the isoechoic prostate gland (abstr). Radiology 1995; 197(P):365.
- Littrup PJ, Klein RM, Sparschu RA, et al. Colour Doppler of the prostate: histologic and racial correlations (abstr). Radiology 1995; 197(P):365.
- Griffiths GJ, Crooks AJR, Roberts EE, et al. Ultrasonic appearances associated with prostatic inflammation: A preliminary study. Clin Radiol 1984; 35:343-345.
- Patel U, Rickards D. The diagnostic value of colour Doppler flow in the peripheral zone of the prostate, with histological correlation. Br J Urol 1994; 74:590-595.
- Lee FT Jr, Lee F, Solomon MH, et al. Ultrasonic demonstration of prostatic abscess. J Ultrasound Med 1986; 5:101-102.

Estudio mediante ecografía Doppler del pene

11

Myron A. Pozniak y Fred T. Lee, Jr.

INTRODUCCIÓN

La ecografía dúplex con Doppler color es la modalidad de elección para valorar el pene. Las ventajas del Doppler sobre las modalidades de imagen son la facilidad de realización del estudio, la aceptación por parte del paciente, la versatilidad, un carácter mínimamente invasivo, la reproducibilidad, la disponibilidad y un coste relativamente bajo. La técnica de Doppler color permite al ecografista definir la anatomía vascular, mostrar las variaciones dinámicas del flujo sanguíneo, medir la velocidad arterial e inferir la idoneidad del drenaje venoso. Al combinar el Doppler con la imagen en escala de grises y la inducción farmacológica de la erección, pueden valorarse tanto las anomalías anatómicas como las fisiológicas durante los estados de flacidez y de erección¹⁻⁵.

INDICACIONES

La principal aplicación de la técnica de imagen Doppler del pene consiste en la evaluación de la vasculatura en los pacientes con disfunción eréctil (DE), cuya prevalencia y gravedad aumentan con el envejecimiento⁶. Aunque la impotencia puede deberse a factores psíquicos, neurológicos u hormonales, la enfermedad vascular es una de las causas fundamentales de DE^{4,7}. Gracias a la introducción de los inhibidores de la fosfodiesterasa (sobre todo el citrato de sildenafil, el clorhidrato de vardenanilo y el tadalafilo), la frecuencia de los estudios Doppler para la valoración de la impotencia peniana ha disminuido de forma notable⁸. Sin embargo, las imágenes diagnósticas de la DE aún se consideran de utilidad porque ésta puede ser el síntoma de presentación de varias enfermedades, como la diabetes mellitus, la arteriopatía coronaria, la aterosclerosis, la hipertensión y la hi-

perlipidemia. En la actualidad, en la mayoría de los centros se prescribe un tratamiento de prueba con inhibidores de la fosfodiesterasa como método diagnóstico/terapéutico inicial, y sólo los pacientes que no responden se derivan para una valoración más detallada.

Las técnicas de imagen Doppler y ecográficas pueden utilizarse para identificar las lesiones arteriales o venosas secundarias a un traumatismo agudo del pene^{3,9,10}. El Doppler y la ecografía pueden emplearse para evaluar a los pacientes con enfermedad de Peyronie (un proceso idiopático que causa placas fibrosas en la túnica albugínea del pene^{3,11,12}), para determinar de forma específica si estas placas provocan algún compromiso vascular significativo¹³.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PENE

El pene contiene tres cuerpos eréctiles cilíndricos longitudinales: dos cuerpos cavernosos que se sitúan en los dos tercios dorsales del pene y un único cuerpo esponjoso que se localiza en su tercio ventral. Los cuerpos cavernosos están rodeados por la túnica albugínea, una capa resistente de fascia no distensible. El tabique que separa los cuerpos cavernosos contiene fenestraciones que crean múltiples conductos anastomóticos de conexión entre los espacios sinusoidales, que permiten una comunicación libre a través de la línea media. Las arterias, venas y nervios dorsales están situados a lo largo del centro del dorso del pene, superficiales respecto a la túnica albugínea y profundas a la fascia de Buck. La uretra se encuentra en el interior del cuerpo esponjoso¹⁴.

En la ecografía, los cuerpos cavernosos presentan una ecotextura hipoecoica uniforme. La túnica puede observarse como una cubierta ecogénica

alrededor de los cuerpos. Las paredes ecogénicas de las arterias cavernosas pueden apreciarse en una posición central en el seno de los cuerpos. El cuerpo esponjoso tiene una ecogenicidad mayor (fig. 11.1).

Anatomía arterial

La *arteria pudenda interna* y sus ramas son la fuente principal de irrigación arterial del pene. Las primeras tres ramas son la arteria perineal superficial, la arteria bulbar y una pequeña arteria uretral. La *arteria perineal* es una rama grande y constante que, en el 80% de los casos, tiene una rama interna y otra externa. La *arteria bulbar*, que irriga la zona proximal del cuerpo del pene, sue-

le identificarse con facilidad durante la angiografía, porque se asocia con un relleno parenquimatoso bulbar en la fase arterial precoz. La *arteria uretral*, que es de pequeño diámetro, surge por delante de la arteria bulbar. Después de estas ramas, la arteria pudenda interna se continúa como *arteria común del pene*, tras lo que se divide en las *arterias del pene izquierda y derecha*, que penetran en la base del pene y se ramifican en una arteria dorsal y una arteria cavernosa. La *arteria dorsal* se extiende a lo largo de la cara dorsal del cuerpo del pene hacia el glande y termina a nivel de la corona arterial del glande; irriga sobre todo la piel, los tejidos subcutáneos y el glande. Los vasos colaterales de la arteria dorsal suelen comunicarse

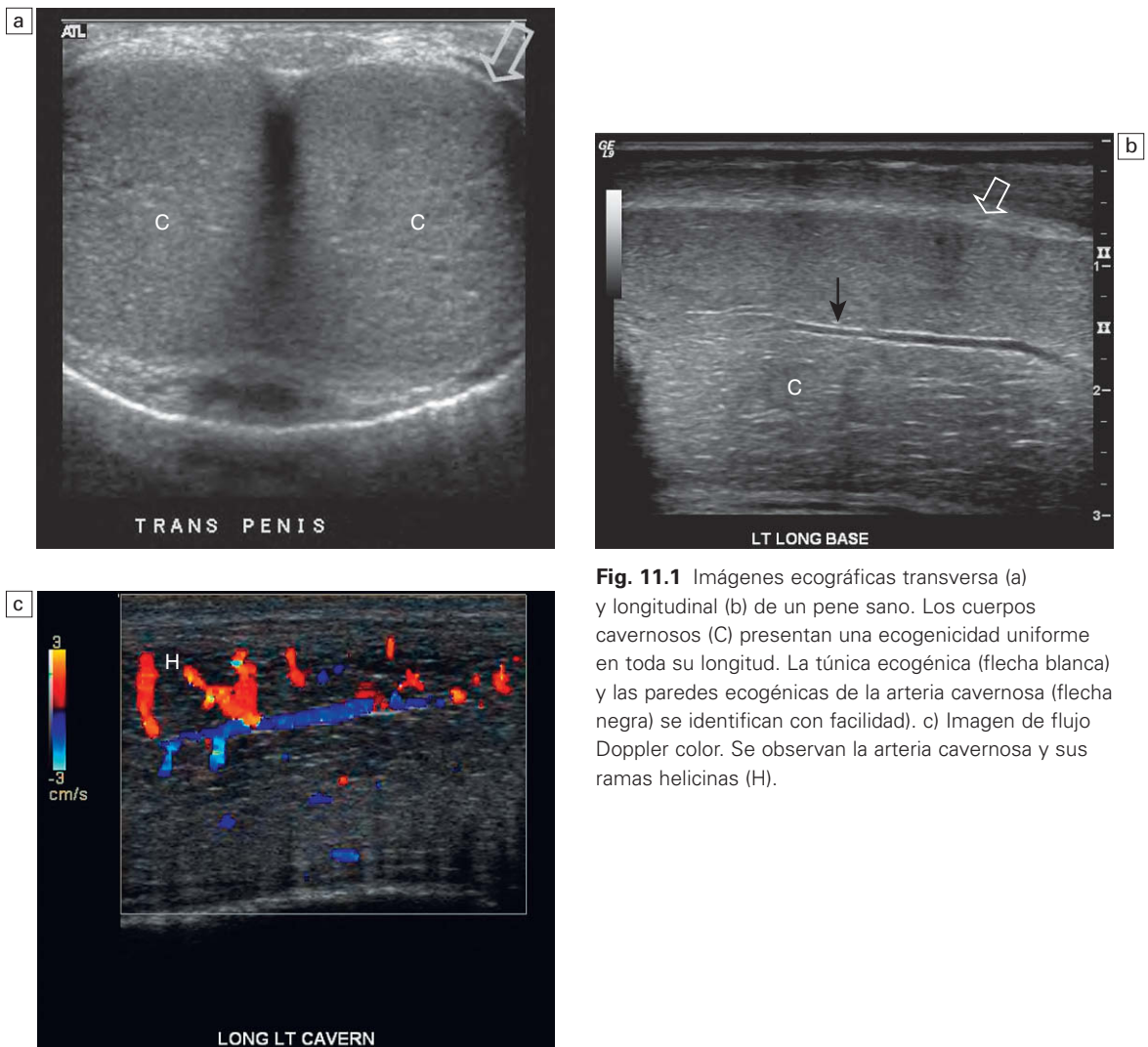


Fig. 11.1 Imágenes ecográficas transversa (a) y longitudinal (b) de un pene sano. Los cuerpos cavernosos (C) presentan una ecogenicidad uniforme en toda su longitud. La túnica ecogénica (flecha blanca) y las paredes ecogénicas de la arteria cavernosa (flecha negra) se identifican con facilidad). c) Imagen de flujo Doppler color. Se observan la arteria cavernosa y sus ramas helicinas (H).

con la arteria cavernosa. La *arteria cavernosa* o *arteria profunda del pene* atraviesa la túnica albugínea a nivel proximal y se extiende a lo largo del cuerpo cavernoso. Las arterias cavernosas y sus ramas helicinas son la fuente principal de flujo sanguíneo para el tejido eréctil del pene. Al igual que la arteria cavernosa irriga el cuerpo cavernoso, la *arteria esponjosa* hace lo propio con el cuerpo esponjoso (fig. 11.2).

Anatomía venosa

El drenaje venoso del tejido eréctil del pene (es decir, los espacios sinusoidales) se produce sobre todo a través de las *venas emisarias (eferentes)* que drenan el cuerpo cavernoso, atraviesan la túnica albugínea y desembocan en las venas circunflejas; éstas drenan a continuación en el sistema venoso dorsal profundo del pene. Las venas emisarias también pueden drenar directamente en la *vena dorsal profunda*. La *vena dorsal superficial* drena la porción distal de los cuerpos cavernosos, así como la piel y el glande. Las venas dorsales profunda y superficial pueden visualizarse de forma rutinaria mediante Doppler color en la línea media del cuerpo del pene. Las porciones más proximales de los cuerpos cavernosos se drenan por las venas cavernosas directamente en el plexo periprostático.

Fisiología eréctil

Cuando el pene está flácido, su músculo liso se encuentra en un estado tónico, los sinusoides cavernosos están colapsados y las vénulas cavernosas

están abiertas⁴. Las venas emisarias drenan los espacios sinusoidales y la sangre circula hacia las venas dorsales. Durante esta fase, existe una resistencia elevada al flujo sanguíneo hacia el pene. La erección comienza cuando un impulso neurógeno vegetativo relaja las arteriolas cavernosas y los espacios sinusoidales². A medida que la erección se produce, existe un incremento marcado del volumen del flujo arterial aferente hacia el pene, según se dilatan las arterias cavernosas. Esto se acompaña de la relajación del músculo liso de los cuerpos cavernosos, con expansión y elongación de los sinusoides cavernosos a medida que se rellenan de sangre. La compresión de las vénulas cavernosas entre los sinusoides cavernosos dilatados y la túnica albugínea periférica inflexible disminuye el flujo venoso eferente. Este mecanismo venooclusivo (que depende de estímulos neurológicos, un aporte suficiente de sangre arterial y una función normal de la túnica albugínea) mantiene la distensión sinusoidal y una erección rígida^{1,2,15}.

Lue ha definido cinco fases de fisiología eréctil: latente, tumescente, erección completa, erección rígida y detumesciente¹⁶. Durante la fase latente, los diámetros de las arterias cavernosas alcanzan su mayor valor y existe un flujo aferente máximo de sangre con una mínima resistencia. Durante la tumescencia, las cavidades sinusoidales de los cuerpos cavernosos se distienden con sangre. En la erección completa, el flujo sanguíneo disminuye según lo hacen los diámetros de las arterias caver-

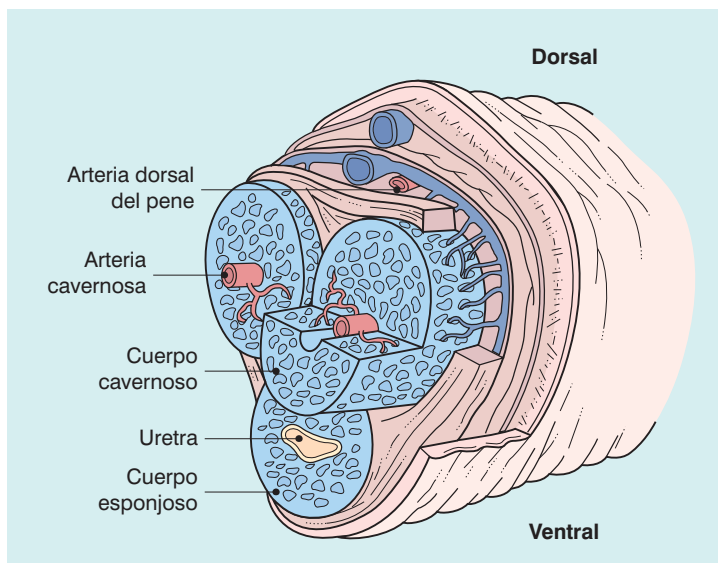


Fig. 11.2 Anatomía normal. Las arterias cavernosas se localizan en el centro de cada cuerpo cavernoso. La uretra discurre a través del cuerpo esponjoso. La arteria dorsal del pene irriga el glande y no tiene una función directa en la función eréctil.

nasas. Durante la erección rígida, los flujos sanguíneos aferente y eferente cesan y los diámetros de las arterias cavernosas alcanzan su mínimo valor. La detumescencia se produce cuando las trabéculas y las arterias se contraen en respuesta a la liberación de norepinefrina. Durante las cinco fases de la erección, en la exploración Doppler suelen observarse distintos diámetros arteriales y patrones de onda.

Técnica ecográfica

Se han descrito varias técnicas para la exploración ecográfica del pene y han variado a lo largo del tiempo, debido sobre todo a los avances tecnológicos en este campo^{1-4,17,18}. Debería emplearse un transductor lineal de una frecuencia de 7 MHz o superior. Debe optimizarse la sensibilidad a flujos lentos. Los filtros se ajustan a su nivel mínimo y la ganancia Doppler se selecciona justo por debajo del umbral de ruido; la frecuencia de repetición de pulsos se establece a la mínima velocidad posible. Todos estos parámetros pueden ajustarse si una velocidad más elevada de lo previsto distorsiona la imagen Doppler.

La valoración debería realizarse en un ambiente tranquilo y de intimidad, con una temperatura cálida y agradable en la habitación, que ha de estar poco iluminada, de forma que el paciente se encuentre relajado y no se sienta incómodo. La ecografía se realiza con el paciente en decúbito supino y el pene en posición anatómica (orientado en sentido superior sobre la pared abdominal anterior). Durante la exploración, se puede pedir al paciente que ayude a inmovilizar el pene sosteniendo con suavidad la corona justo bajo el glande y distendiendo después el cuerpo a lo largo de la pared abdominal anterior. El barrido del transductor suele efectuarse sobre la superficie ventral del pene^{1,3}, pero se puede colocar sobre las caras dorsal o laterales si es preciso^{2,3}. La ecografía se realiza en los planos longitudinal y transversal desde la base del pene hacia el glande para visualizar los detalles anatómicos de los cuerpos cavernosos, las arterias cavernosas y las estructuras circundantes, así como para demostrar cualquier anomalía, como fibrosis, cicatrices, placas, calcificación, hematomas o tumores. El transductor debería situarse con suavidad y con una compresión mínima del pene. Una presión firme que comprima los vasos puede oponerse al flujo aferente y afectar a la precisión de la medición de la velocidad, sobre todo durante la diástole. A conti-

nuación, se mide el diámetro de las arterias y las velocidades del flujo sanguíneo. La técnica de Doppler color aumenta la precisión de la corrección angular, algo obligatorio para la determinación de la velocidad del flujo. Además, esta técnica permite valorar la dirección del flujo sanguíneo y detectar la presencia de cualquier comunicación entre las arterias cavernosa, dorsal y esponjosa (fig. 11.3).

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

La evolución histórica del tratamiento de la impotencia ha pasado por varias fases. En un principio, el tratamiento implicaba el uso de implantes penianos. En la década de 1980, las tasas de complicación de los implantes eran bastante elevadas y sólo había un 50% de posibilidades de éxito a largo plazo. Estos dispositivos fallaban, migraban o se rompían, lo que a menudo requería una reintervención, que solía concluir en estenosis y cicatrices, lo que aún complicaba más el problema. La relación riesgo/beneficio con los antiguos tratamientos era elevada, por lo que se realizaban numerosos estudios de imagen y pruebas para confirmar de un modo definitivo que el paciente presentaba una impotencia de causa orgánica que requiriese una intervención quirúrgica y no cualquier otra etiología que no precisase operaciones. Después, el tratamiento de la impotencia evolucionó hacia el uso de dispositivos de vacío y la autoinyección de prostaglandinas, como el alprostadilo. En la actualidad, se realiza de forma satisfactoria con los inhibidores de la fosfodiesterasa.

La primera descripción de la ecografía Doppler combinada con la inducción farmacológica de la erección para valorar la impotencia de causa vascular corresponde a Lue y cols.¹⁷, a mediados de la década de 1980. Gracias a los avances en la tecnología Doppler, la información hemodinámica disponible aumenta en gran medida la capacidad para determinar si la impotencia de un paciente se debe a una etiología vascular, como una insuficiencia vascular, una incompetencia venosa o una combinación de ambas^{2,4,17-24}.

En la actualidad, la ecografía Doppler se aplica sobre todo en varones jóvenes que están preocupados por la posibilidad de tener un trastorno orgánico. Se requiere efectuar una exploración con Doppler para establecer si en realidad no existe una etiología vascular. A continuación, el paciente se deriva para que reciba asesoramiento psicológico.

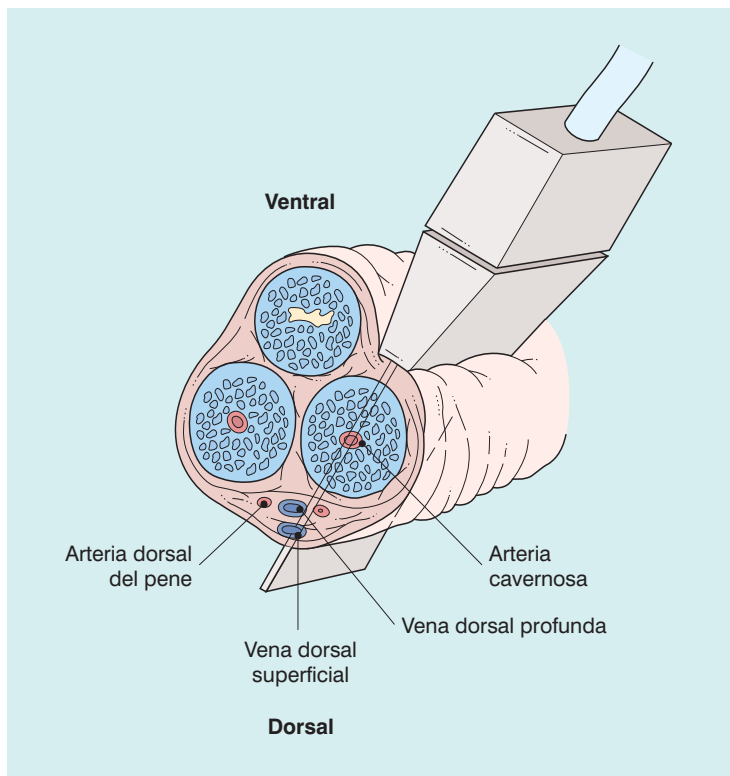


Fig. 11.3 Técnica ecográfica. Se coloca un transductor lineal en un plano longitudinal a lo largo de la superficie ventral del pene. Puesto que las arterias cavernosas discurren paralelas al transductor, es necesario dirigir de forma electrónica el haz Doppler para realizar la exploración en un ángulo adecuado.

Los pacientes más jóvenes suelen ser reacios a admitir en un principio la necesidad de dicho asesoramiento hasta que la ecografía Doppler y otras pruebas demuestran que en realidad no existe una causa orgánica subyacente de la impotencia.

INDUCCIÓN FARMACOLÓGICA DE LA ERECCIÓN

Se inyecta una sustancia vasodilatadora en el cuerpo cavernoso, cerca de la base del pene, para inducir la erección. Se dispone de varias sustancias, tales como la papaverina, la fentolamina, la prostaglandina E1 (PGE-1) y el alprostadilo. No se ha establecido un protocolo estándar y se han descrito varias técnicas para utilizar estas sustancias, bien de forma única o bien en combinaciones diversas. Algunos de los protocolos descritos son: 15-60 mg de papaverina de forma única; 30 mg de papaverina combinados con 1 mg de fentolamina; 0,25 ml de una triple mezcla de 75 mg de papaverina, 2,5 mg de fentolamina y 25 g/4,25 ml de PGE-1; un volumen total de 0,2 ml de 6 mg de papaverina, 0,2 mg de fentolamina y 2 g de PGE-1; 12,5 mg de papaverina combinados con 10 g de

alprostadilo^{1-4,25-30}. Se considera que la PGE-1 es ligeramente más segura, pero es mucho más cara que la papaverina. Por desgracia, la papaverina provoca una mayor incidencia de priapismo y cada vez se emplea más la PGE-1. Gontero y cols.³¹ sugieren que se lleve a cabo una valoración en dos fases, realizando la ecografía Doppler después de una dosis inicial de 20 µg de PGE-1. Si la respuesta eréctil es subóptima y se sospecha una fuga venosa, se administran 2 mg adicionales de fentolamina intracavernosa y se repite la medición. Estos autores afirman que este procedimiento ofrece una gran precisión y un riesgo bajo de priapismo³¹.

Algunos pacientes pueden mostrar una respuesta mala a la inyección inicial del vasodilatador y es posible que no sean capaces de lograr una erección satisfactoria. En estos casos, se ha descrito que la autoestimulación manual mejora de forma significativa la erección en muchos pacientes³². En algunas personas, puede requerirse una segunda o tercera inyección antes de lograr una respuesta adecuada^{3,4}. Sin embargo, esto puede conllevar un riesgo de priapismo, que es una complicación dolorosa de la inducción farmacológica.

EVALUACIÓN MEDIANTE DOPPLER TRAS LA INYECCIÓN DE VASODILATADORES

Al igual que existen diferencias en el uso de los vasodilatadores, no hay un consenso colectivo acerca de en qué momento, con qué frecuencia y cuánto tiempo después de la inyección deben realizarse las mediciones ecográficas. Sin embargo, en la actualidad suele aceptarse que esperar hasta 5 minutos después de la inyección, como solía hacerse, puede dar lugar a unos valores de velocidad sistólica máxima falsamente bajos en las arterias cavernosas, puesto que la velocidad sistólica máxima normal puede aparecer antes de que pasen 5 minutos de la inyección³. Además, una finalización prematura de las mediciones postinyección (es decir, antes de 5-10 minutos) pueden dar lugar a un diagnóstico falso positivo de insuficiencia arterial o de incompetencia venosa, debido a las variaciones temporales de la respuesta a los vasodilatadores². Una terminación prematura también puede originar un diagnóstico falso negativo de incompetencia venosa. Los protocolos sugeridos se resumen en la tabla 11.1.

La valoración mediante Doppler después de la inyección de un vasodilatador se realiza de modo que pueda visualizarse la vasculatura anatómica del pene y que se puedan medir los parámetros hemodinámicos. No obstante, existe un debate

considerable sobre cuáles de estos parámetros son significativos y qué constituye un valor normal o anómalo. Connolly y cols.⁴ han sugerido que los principales indicadores diagnósticos son el diámetro arterial, la máxima velocidad de flujo y la aceleración del flujo sanguíneo.

Para obtener unas mediciones precisas, es esencial que el ecografista esté familiarizado con la fisiología del flujo arterial aferente a las arterias cavernosas tras la inyección farmacológica. Se debe prestar una atención especial al ángulo Doppler, que debería ser de alrededor de 60° o menos respecto a la arteria cavernosa^{1,3}. Las mediciones son más fiables y más fáciles de reproducir cuando se realizan en la base del pene, donde los vasos penianos forman un ángulo dirigido en sentido posterior hacia el periné. El diámetro arterial y la onda de cada arteria cavernosa se valoran de forma individual. Las velocidades máximas sistólica y telediastólica se miden y se registran. Una respuesta asimétrica de las arterias cavernosas durante la erección o la ausencia de dilatación arterial puede sugerir la presencia de una lesión vascular significativa³³. El ecografista también debe buscar de forma cuidadosa las variantes anatómicas de las arterias del pene, pues pueden contribuir a la impotencia de origen vascular.

Hallazgos Doppler normales

Antes de la inyección, durante el estado flácido, la onda sistólica se amortigua y se observa un flujo

Tabla 11.1 Protocolos de tiempo recomendados para la valoración ecográfica de la erección inducida por fármacos

Autores	Protocolos propuestos
Hattery y cols. ¹	5, 10, 15 y 20 minutos después de la inyección, en ocasiones con obtención de mediciones diferidas después de los 20 minutos si el grado de tumescencia o rigidez aún está en aumento
Fitzgerald y cols. ²	Inmediatamente tras la inyección y a intervalos de 5 minutos durante 20-30 minutos o hasta que cese la progresión de la onda
Herbener y cols. ³	Inmediatamente tras la inyección y a intervalos de 1-2 minutos hasta que se logre una meseta de velocidad o hasta que las velocidades alcancen un máximo y a continuación disminuyan, con una exploración generalmente menor de 20 minutos
Herbener y cols. ³	Intervalos de 3-5 minutos hasta que se obtenga la medición del máximo diámetro de la arteria cavernosa y del pico de velocidad sistólica
Connolly y cols. ⁴	Intervalos de 3-5 minutos en los estadios de erección latente, tumescente y completa durante hasta 30 minutos para detectar a los pacientes que presentan una respuesta diferida pero finalmente normal a la inyección

monofásico con un componente diastólico mínimo (fig. 11.4). Después de la inducción farmacológica de la erección, la progresión normal de los fenómenos hemodinámicos y los patrones de onda Doppler asociados de la arteria cavernosa pueden clasificarse en distintas fases hemodinámicas³⁴. El aspecto de la onda espectral debe correlacionarse con el estado de la erección (es decir, flácida, latente, tumescente, completa y rígida).

Durante el estado latente inicial, existe un incremento súbito del flujo sanguíneo sistólico y diastólico en la arteria cavernosa y se observa un pico sistólico redondeado. El flujo de sangre es unidireccional durante la sístole y la diástole, con presencia de un componente diastólico anterógrado pronunciado (fig. 11.5). Esta onda espectral refleja la baja resistencia al flujo en los espacios sinusoidales. Esta fase suele acompañarse de una mínima tumescencia. Después de esto, se produce un incremento del flujo sanguíneo a los cuerpos cavernosos, lo que incrementa la presión intracavernosa. A medida que esta presión aumenta, aparece una muesca dicrótica en la telediástole y el flujo diastólico disminuye (fig. 11.6). Cuando las presiones intracavernosa y diastólica son iguales, el flujo diastólico cesa y sólo existe flujo sanguíneo sistólico. La envolvente sistólica se estrecha y la velocidad sistólica puede fluctuar. Durante esta fase suele producirse un incremento de la tumescencia.

Durante la erección completa, la presión intracavernosa adquiere un valor mayor que la presión arterial durante la diástole, debido al mecanismo

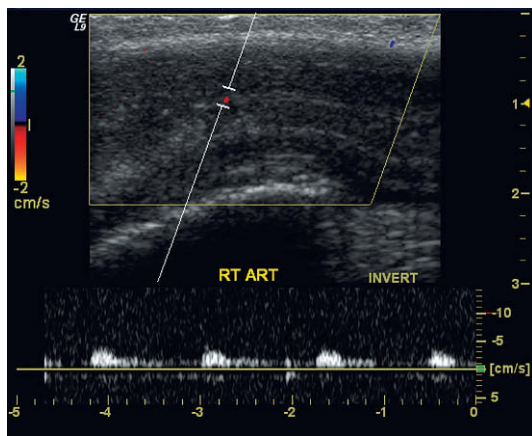


Fig. 11.4 Trazado Doppler espectral durante el estado de flacidez. Las velocidades de flujo están amortiguadas y son relativamente monofásicas.

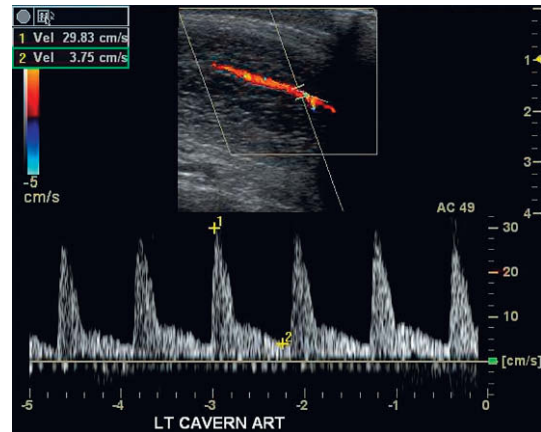


Fig. 11.5 Trazado Doppler espectral durante el comienzo de la fase latente del proceso eréctil. Se observa un flujo brusco durante la sístole, cercano a 30 cm/seg. En este estadio tras la potenciación farmacológica, aún existe un flujo diastólico anterógrado.

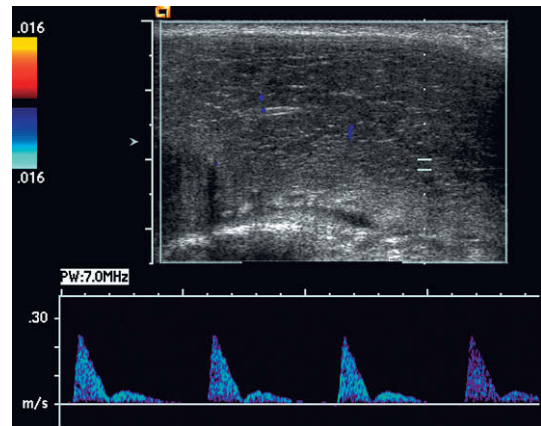


Fig. 11.6 Trazado Doppler espectral a comienzos de la fase tumescente. La onda sistólica aparece estrechada en forma de un pico agudo. La velocidad diastólica disminuye y se aprecia una muesca dicrótica protodiastólica.

venooclusivo. En la diástole puede observarse un flujo inverso y la onda sistólica se estrecha. Durante esta fase, en muchos pacientes aparece una velocidad sistólica máxima y suelen observarse latidos intensos (fig. 11.7). En la fase rígida de erección, la presión intracavernosa puede igualar o superar a la presión arterial sistólica, lo que provoca un estrechamiento adicional de la envolvente sistólica y suele causar una disminución de la velocidad sistólica (fig. 11.8). Tanto el flujo sistólico como el diastólico pueden cesar por completo a

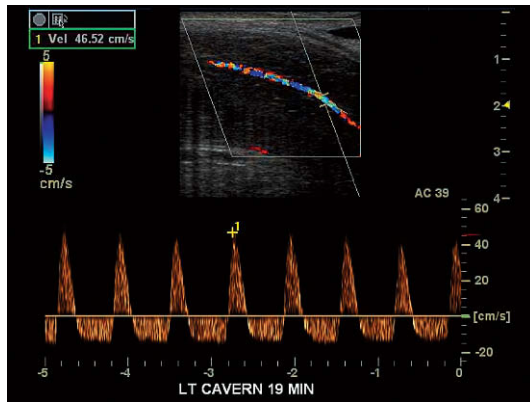


Fig. 11.7 Trazado Doppler espectral cerca de la fase de erección rígida. El pico sistólico se ha estrechado y la velocidad es brusca. Obsérvese la inversión del flujo durante la diástole.

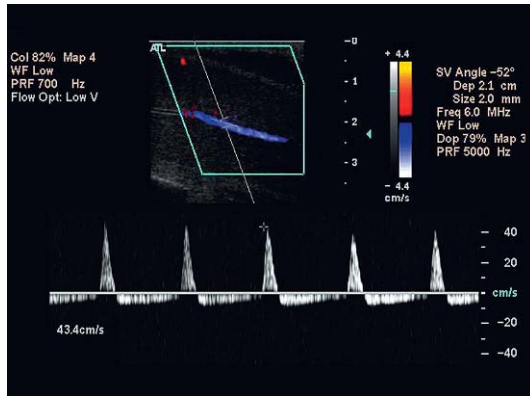


Fig. 11.8 Trazado Doppler espectral en la fase de erección rígida completa. Obsérvese el mayor estrechamiento del pico de flujo aferente sistólico. El flujo eferente continúa durante la diástole, pero a una menor velocidad (comparado con la fig. 11.7).

medida que la presión en los cuerpos cavernosos se aproxima a la presión arterial sistólica⁴.

Diámetro de la arteria cavernosa

La medición de los diámetros arteriales cavernosos puede ser laboriosa y la precisión de esta determinación depende en gran medida de las capacidades del ecografista. Existe una controversia considerable sobre el valor que tiene realizar las mediciones del diámetro de la arteria cavernosa después de la inducción farmacológica de la erección. Algunos investigadores han descrito que existe una mala correlación entre el grado de incremento del diámetro de la arteria cavernosa y la confirmación ar-

teriográfica de la integridad arterial. Estos autores han observado que los cambios de diámetro no eran lo bastante relevantes para ser indicativos o diagnósticos de arteriopatía^{5,22,26,33,35,36}.

Otros autores emplean los diámetros arteriales cavernosos como parámetro para la determinación de la integridad arterial del pene. Se ha descrito que varios porcentajes de incremento del diámetro vascular tras la inyección son indicadores de una distensibilidad vascular normal (tabla 11.2). Se ha afirmado¹ que, dado que el flujo sanguíneo en la arteria cavernosa depende de la velocidad y de la sección transversal de los vasos, la capacidad de la arteria para dilatarse tras la inyección farmacológica es un reflejo significativo de la distensibilidad vascular. No obstante, se acepta que el grado de variación de diámetro tras la inyección puede que no correlacione bien con otros parámetros fisiológicos o hemodinámicos. Connolly y cols.⁴ sostienen que, puesto que el aumento del flujo sanguíneo durante la erección se acompaña de un incremento del diámetro de las arterias cavernosas, los pacientes con arteriopatía presentarán una dilatación vascular mínima o nula tras la inyección, debido a una distensibilidad anómala de los vasos o a un compromiso del flujo aferente. Por tanto, recomiendan el uso del diámetro y sugieren que la medición se realice alrededor de 5 minutos tras la inyección, puesto que el máximo incremento del diámetro arterial se observa durante el principio de la fase latente de la erección, cuando el flujo sanguíneo aferente alcanza su valor máximo.

Variantes arteriales

Las variantes de la anatomía arterial del pene pueden observarse en un porcentaje elevado de pacientes en quienes se sospecha una causa arterial de su impotencia^{5,35,41,42}. Es frecuente encontrar

Tabla 11.2 Criterios que indican una distensibilidad vascular normal

Autores	Incremento porcentual del diámetro del vaso
Lee y cols. ³⁹	70
Lue y cols. ¹⁷	75
Krysiewicz y Mellinger; ²² James ⁴⁰	60-75
Collins y Lewandowski ²⁴	60-00

comunicaciones entre las arterias cavernosas, dorsal y esponjosa a lo largo del cuerpo del pene (fig. 11.9). Puede existir una duplicación de la arteria cavernosa o una comunicación cruzada entre las arterias cavernosas izquierda y derecha⁴³. En pocas ocasiones se pueden encontrar también colaterales procedentes de las arterias uretrales. La incidencia de comunicación entre las arterias dorsal y cavernosa (perforantes dorsal-cavernosa) se ha descrito hasta en el 90% de los pacientes⁴². Las comunicaciones esponjosa-cavernosa, o vasos de «cortocircuito», que discurren del cuerpo esponjoso hacia el cuerpo cavernoso, son otra variante común^{35,43}. Cualquiera de estas vías colaterales pueden afectar de forma significativa a los perfiles de flujo Doppler durante la erección^{4,43}. Aunque estas variantes anatómicas no provocan necesariamente una insuficiencia arterial, pueden causar una interpretación imprecisa si no se aprecian. Por ejemplo, las velocidades sistólicas máximas de la arteria cavernosa pueden ser mucho menores en los varones que tienen una respuesta eréctil completa si existen comunicaciones colaterales arteriales^{35,43}. Es esencial realizar un barrido meticuloso de todo el pene desde la raíz al glande con Doppler color para identificar estas anomalías.

IMPOTENCIA DE ORIGEN VASCULAR

Insuficiencia arterial

La medición de la velocidad sistólica máxima en las arterias cavernosas tras la inyección farmacológica se considera uno de los parámetros funda-

mentales a la hora de valorar a los pacientes cuya impotencia puede deberse a una arteriopatía (como una estenosis focal o una oclusión) o al flujo colateral entre arterias (fig. 11.10)¹.

Sin embargo, el criterio que define los valores normales y anómalos en la insuficiencia vascular es variable. Las cifras de velocidad sistólica máxima descritas que indican una función arterial normal se resumen en la tabla 11.3 y los valores considerados anómalos e indicativos de arteriopatía como causa de impotencia vascular se resumen en la tabla 11.4.

Además de los valores de velocidad sistólica máxima en cada arteria cavernosa, una comparación de los valores puede ayudar a establecer el diagnóstico de arteriopatía. Las velocidades asimétricas se consideran anómalas si la diferencia entre las arterias cavernosas derecha e izquierda es mayor de 10 cm/seg^{3,33}, o mayor de 10-15 cm/seg según Hattery y cols.¹. Se debe considerar que existe una arteriopatía subyacente en la arteria que presente el menor valor de velocidad sistólica máxima⁴⁴.

Otros indicadores que se utilizan para incrementar la sensibilidad de la detección de una posible arteriopatía son la inversión del flujo sanguíneo durante la sístole, así como el índice de flujo sanguíneo del pene y la aceleración del flujo sanguíneo (o de la arteria cavernosa). Durante la erección rígida, la inversión del flujo diastólico se considera un hallazgo normal; sin embargo, la



Fig. 11.9 Imagen en proyección longitudinal de Doppler color. Obsérvese la presencia de dos arterias perforantes entre la arteria dorsal y la cavernosa (flechas).

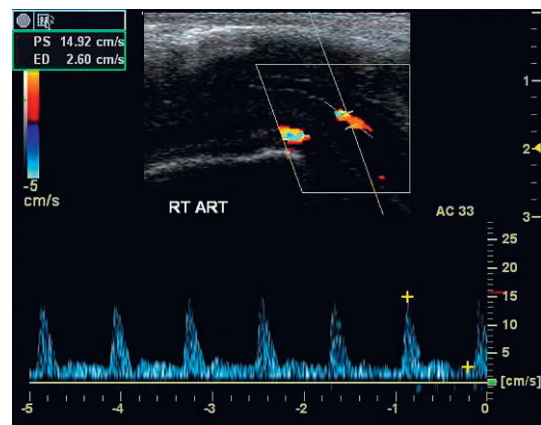


Fig. 11.10 Trazado Doppler espectral en un paciente con insuficiencia arterial. A pesar de administrar una dosis farmacológica adecuada, la respuesta eréctil es subóptima. La velocidad sistólica máxima en una arteria cavernosa sólo se acerca a 15 cm/seg, lo que está muy por debajo del rango aceptado de la normalidad.

Tabla 11.3 Criterios de velocidad sistólica máxima normal en las arterias cavernosas tras la inducción farmacológica de la erección

Autores	Velocidad sistólica máxima
Lue y cols. ¹⁷ ; Paushter ³⁶	≥25 cm/seg
Porst ⁴⁵	25-30 cm/seg o mayor
Hattery y cols. ¹ ; Connolly y cols. ⁴ ; Lee y cols. ³⁹	≥30 cm/seg
Schwartz y cols. ³⁴	Promedio de velocidad sistólica máxima de 39 cm/seg*
Herbener y cols. ³ ; Benson y Vickers ³³	≥40 cm/seg

*Los valores promedio de velocidad sistólica máxima son una combinación de la media calculada de las arterias cavernosas derecha e izquierda.

Tabla 11.4 Criterios de anomalía de la velocidad sistólica máxima en las arterias cavernosas tras la inducción farmacológica de la erección

Autores	Velocidad sistólica máxima
Fitzgerald y cols. ² ; Quam y cols. ⁵ ; Lue y cols. ¹⁷ ; Paushter ³⁶ ; James ⁴⁰	Promedio de las velocidades sistólicas máximas <25 cm/seg*
Hattery y cols. ¹	<25 cm/seg se considera anómalo, 25-30 cm/seg se considera indeterminado y se recomienda correlacionarlo con la clínica
Benson y Vickers ³³	<30 cm/seg se considera significativo, 30-40 cm/seg se considera límite o leve

*Los valores promedio de velocidad sistólica máxima son una combinación de la media calculada de las arterias cavernosas derecha e izquierda.

inversión del flujo arterial durante la sístole siempre se considera anómala y puede indicar una anomalía vascular subyacente^{1,3}. En pacientes que tienen una estenosis significativa o una oclusión a nivel proximal o en la arteria cavernosa se ha observado una inversión del flujo sistólico tras la inducción farmacológica de la erección, con un relleno de la arteria cavernosa distal secundaria al flujo colateral.

Lopez y cols.⁴⁶ han descrito el índice de flujo sanguíneo peniano, que se calcula sumando los incrementos porcentuales de los diámetros de las arterias cavernosas derecha e izquierda a las velocidades de flujo máximas de ambas arterias. Si el valor total es menor de 285, se considera probable que la impotencia vascular sea de origen arterial; este índice mostró una sensibilidad del 97% y una especificidad del 77% en el diagnóstico de la impotencia debida a una arteriopatía.

Otro índice Doppler usado para identificar una arteriopatía se ha denominado aceleración de la arteria cavernosa y aceleración del flujo sanguíneo.

Este índice se calcula dividiendo la velocidad sistólica máxima entre el tiempo de ascenso sistólico (cm/seg²). El tiempo de ascenso sistólico es el intervalo que transcurre desde el inicio de la curva sistólica hasta que se alcanza su valor máximo. Es de esperar que una arteriopatía proximal amortigüe las ondas de velocidad y que prolongue el tiempo de ascenso sistólico⁴. En un estudio que incluyó a 30 pacientes, Valji y Bookstein²³ han descrito que el índice es más predictivo de insuficiencia arterial que la propia velocidad sistólica máxima de la arteria cavernosa. Oates y cols.⁴⁷ han observado que un tiempo de ascenso sistólico de 110 m/seg o mayor tenía un valor predictivo del 92% de impotencia de causa arterial. Mellinger y cols.⁴⁸ han descrito que la aceleración del flujo sanguíneo parecía correlacionarse bien con la evaluación subjetiva de las erecciones.

Incompetencia venosa

En algunos varones, la incompetencia venosa, o insuficiencia del mecanismo venooclusivo, puede

ser la causa fundamental de la impotencia vascular². Los pacientes con unos parámetros de flujo aferente arterial normales (p. ej., velocidad sistólica máxima >25 cm/seg), pero con unas erecciones débiles, es muy probable que presenten algún grado de fuga venosa⁴. Dado que una fuga venosa primaria es una causa potencialmente tratable de disfunción eréctil, la exploración Doppler del sistema venoso peniano puede ser útil a la hora de identificar estos pacientes, que pueden beneficiarse de estudios adicionales más invasivos^{1,49}. Si se indica la realización de un tratamiento quirúrgico o endovascular para el paciente, aún suele requerirse la realización de una cavernosografía^{50,51}.

Sin embargo, en los pacientes con problemas de flujo aferente arterial (velocidad sistólica máxima <25 cm/seg), el mecanismo venooclusivo no estará comprometido por completo, y es de esperar que exista un flujo telediastólico persistente y no pueda valorarse una fuga venosa.

Se ha demostrado una correlación entre la velocidad del flujo sanguíneo telediastólico en las arterias cavernosas y la presencia de una fuga venosa. Cuando existe una respuesta eréctil normal, debería detectarse un flujo mínimo o nulo en las arterias cavernosas durante la fase diastólica 15-20 minutos después de la inyección. Como ya se ha comentado, debería producirse un descenso y una posible ausencia o inversión del flujo diastólico en la onda Doppler espectral normal durante la erección rígida. Si existe una disfunción venooclusiva (fuga venosa), esta disminución o inversión del flujo diastólico no se producirá^{5,40,49}. Una elevación persistente del flujo diastólico en las arterias cavernosas es muy indicativa de una fuga venosa fuera del tejido del cuerpo cavernoso, incluso después de haber alcanzado una velocidad sistólica máxima (fig. 11.11). Sin embargo, al igual que existen distintas opiniones sobre los valores normales y anómalos de velocidad sistólica

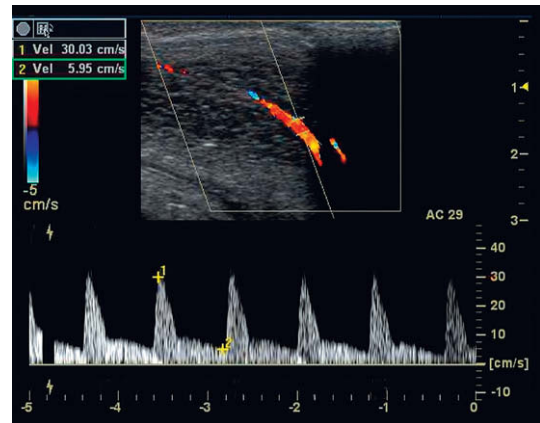


Fig. 11.11 Trazado Doppler espectral de una insuficiencia venosa. Se observa un flujo anterógrado persistente de una velocidad relativamente elevada durante la diástole (de alrededor de 6 cm/seg), a pesar de unas velocidades apropiadas de flujo arterial aferente.

máxima, existen varios criterios sobre lo que constituye una anomalía de la velocidad diastólica máxima (tabla 11.5). En la actualidad, la mayoría de los autores consideran que, junto con un flujo arterial aferente normal, una velocidad telediastólica >5 cm/seg es el valor por encima del cual existe una fuga venosa^{5,52}.

Existe una posibilidad de realizar un diagnóstico falso positivo de fuga venosa, sobre todo en varones jóvenes. La ansiedad durante una exploración ecográfica del pene aumenta el estímulo simpático, lo que causa una relajación inadecuada del músculo liso sinusoidal y el consiguiente fallo de la venooclusión. En tal caso, se debería considerar la administración intracavernosa adicional de un antagonista alfa-adrenérgico, como 2 mg de fentolamina, que bloquea el incremento del impulso simpático y evita el diagnóstico falso positivo de fuga venosa⁵³.

Tabla 11.5 Criterios de anomalía de la velocidad telediastólica arterial media

Autores	Velocidad telediastólica
Herbener y cols. ³ ; James ⁴⁰	>3 cm/seg
Quam y cols. ⁵ ; Benson y Vickers ³³ ; Paushter ³⁶ ; Fitzgerald y cols. ³⁷	>5 cm/seg
Hattery y cols. ¹	>5-8 cm/seg
Montorsi y cols. ³⁸	>10 cm/seg

TRAUMATISMOS

Las lesiones del pene pueden deberse a un traumatismo cerrado o penetrante, o bien a una flexión aguda de su cuerpo en erección. En función de la gravedad de la lesión, puede producirse un hematoma subcutáneo o intracorpóreo, una rotura de la túnica o un desgarro uretral. El papel fundamental de la ecografía consiste en descartar un desgarro de la albugínea, porque un hematoma externo a la túnica y cavernoso puede tratarse de forma conservadora. No obstante, la intervención es precisa cuando no puede descartarse una rotura de la túnica albugínea, sobre todo si el paciente refiere una detumescencia inmediata asociada a un pequeño «estallido». La reparación quirúrgica de una rotura albugínea reduce el riesgo de curvatura postraumática y disminuye la incidencia de disfunción eréctil. La ecografía Doppler color puede utilizarse para ayudar a localizar pequeños desgarros de la albugínea. Al comprimir el cuerpo del pene, puede forzarse la salida de sangre desde los cuerpos cavernosos a través del desgarro⁵⁴.

Después de un traumatismo pélvico, la ecografía Doppler es útil para identificar la presencia de lesión de la vasculatura del pene^{3,20}. La mayoría de las causas no orgánicas de disfunción eréctil en varones jóvenes son secundarias a una lesión arterial con fractura pélvica. El flujo aferente arterial del pene puede verse comprometido por el desarrollo de una estenosis postraumática. La ecografía Doppler puede utilizarse para buscar una onda de patrón tardus parvus en la arteria afectada. En los pacientes que sufren una impotencia postraumática, Broderick y cols.⁵⁵ observaron que una velocidad sistólica menor de 25 cm/seg y unas velocidades asimétricas >10 cm/seg eran unos parámetros útiles para establecer un compromiso del flujo aferente arterial del pene. En algunos centros, se realiza una intervención de microcirugía vascular sobre la arteria pudenda interna para efectuar una derivación de una estenosis focal.

En los traumatismos graves puede producirse una rotura de la arteria cavernosa, lo que provoca la aparición de un flujo sanguíneo ilimitado al espacio cavernoso. Esto origina una fistula arteriosinusoidal, arteriolagunar o arteriovenosa. Dado que el flujo venoso eferente se mantiene a partir del espacio cavernoso, el paciente sólo desarrolla una erección parcial, que no se acompaña de dolor agudo. La persistencia del flujo venoso eferente

te impide lograr una erección completa y que se produzca estasis e hipoxia. Este trastorno se denomina priapismo de alto flujo y la ecografía Doppler color es muy eficaz para identificarlo (fig. 11.12). Esta técnica muestra un relleno de color arterial característico, compatible con la extravasación de sangre a partir de la arteria lacerada. El Doppler espectral muestra un flujo turbulento de alta velocidad^{3,10,56,57}. En el priapismo de larga duración, esta zona puede aparecer más circunscrita, simulando un pseudoaneurisma. La embolización angiográfica de la arteria lacerada suele considerarse el tratamiento de elección. La ecografía Doppler color permite confirmar la embolización satisfactoria al demostrar la desaparición o la reducción del tamaño de la fistula. Si no tiene éxito, se observaría una persistencia de la permeabilidad de los vasos nutricios⁵⁸.

ENFERMEDAD DE PEYRONIE

La enfermedad de Peyronie (induración plástica del pene) es un trastorno idiopático del tejido conjuntivo en el que se forman placas fibrosas en la túnica albugínea con induración de los cuerpos cavernosos del pene o aparición de una cavernositis fibrosa. Su etiología es idiopática y se estima que la incidencia es de un 1%. La enfermedad provoca una desviación del pene y los pacientes afectados suelen referir dolor durante la erección^{3,11}. En las imágenes ecográficas se puede estimar la amplitud y profundidad de las placas, que pueden ser hipo o hiperecogénicas y, si su evolución es prolongada, suelen tener calcificaciones.

La exploración Doppler de la vasculatura del pene es útil para determinar si existe cualquier anomalía vascular debido a las placas fibrosas^{11,12,59}. La ecografía Doppler es útil para diferenciar entre disfunción venooclusiva (considerada como la principal causa vascular de impotencia asociada a la enfermedad de Peyronie) e insuficiencia arterial¹³, lo que permite ayudar a establecer cuál es la opción terapéutica correcta para el paciente. Si mediante el Doppler se observa un flujo aferente arterial apropiado y una respuesta adecuada a la inyección, es preferible extirpar la placa y realizar un injerto de pericardio bovino. Sin embargo, si se observan unos perfiles de flujo anómalos o una respuesta inadecuada a la inyección, además de la deformidad, debería considerarse la implantación de una prótesis⁶⁰.

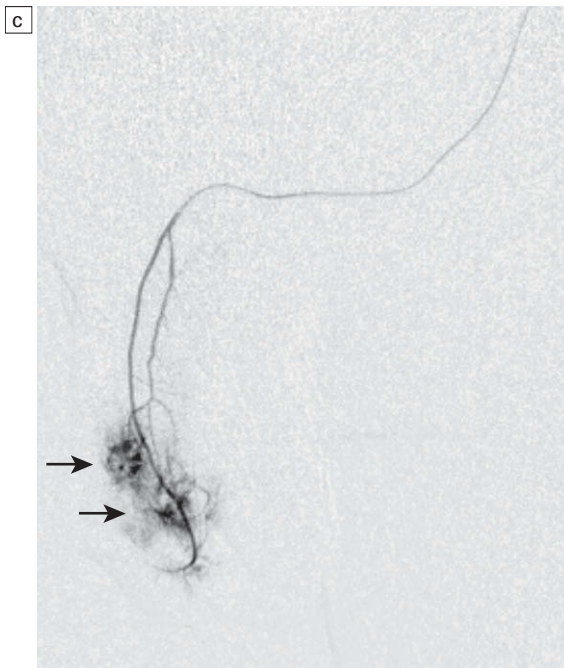
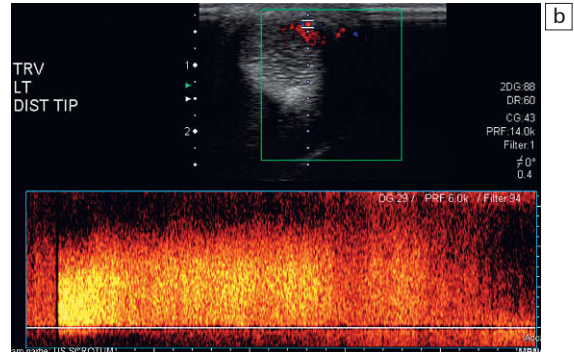
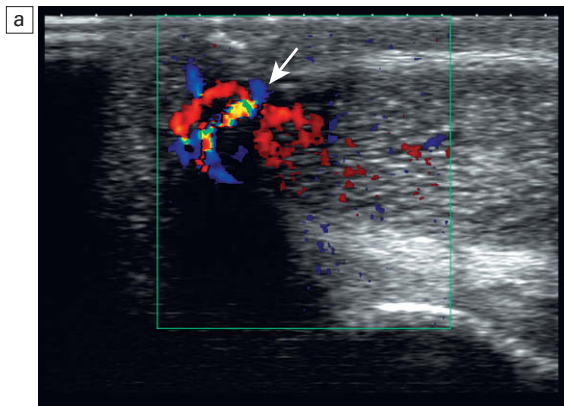


Fig. 11.12 Este paciente sufrió una lesión del pene mientras montaba un toro, 15 días antes del ingreso. Existía una erección indolora y persistente del pene. a) Imagen Doppler color en proyección longitudinal de la zona media del pene. Existe un área de escalonamiento del flujo color en el cuerpo cavernoso izquierdo, que es el foco de la fistula lagunar arterial (flecha). b) Trazados correspondientes de Doppler espectral. Se observa un considerable flujo turbulento en esa zona, como sería de esperar en una fistula arterial-lagunar. c) Arteriografía preembolización. Un relleno precoz (flechas) corresponde a la localización de la fistula, que se embolizó con posterioridad de forma satisfactoria. Por cortesía del doctor Vikram Dogra, Universidad Case Western Reserve.

TUMORES DEL PENE

Las masas penianas son infrecuentes. Pueden encontrarse hematomas, hernias cavernosas, placas de Peyronie, carcinomas de pene, metástasis, cuerpos extraños, o una prótesis de pene. La ecografía Doppler puede mostrar algunos patrones de flujo interesantes, pero pocas veces aporta información útil a la evaluación.

OTRAS PRUEBAS DE IMAGEN

La ecografía Doppler combinada con la inducción farmacológica de la erección ha sustituido en

numerosos centros al empleo del índice de presión peniana/braquial y a la arteriografía pudenda para la valoración inicial de los pacientes en quienes se sospecha una impotencia de origen vascular⁴. En la actualidad, el índice de presión peniana/braquial es básicamente una prueba que sólo tiene un interés histórico. Aunque la arteriografía se considera el «patrón oro» para evaluar las arterias del pene, a diferencia de la ecografía Doppler, proporciona sobre todo información anatómica en lugar de funcional. No obstante, aunque la exploración Doppler indica la presencia de una lesión corregible mediante cirugía, muchos autores aún creen que debería realizarse una arteriografía

de confirmación (angio-TC o angio-RM) antes de efectuar una intervención quirúrgica.

La ecografía Doppler color también ha demostrado ser de utilidad para valorar a los pacientes con sospecha de incompetencia venosa. Sin embargo, en los pacientes en quienes se está considerando realizar una cirugía venosa para corregir su trastorno, es necesario realizar una cavernosografía de infusión dinámica, pues ofrece unos datos preoperatorios más completos de la vasculatura

del pene¹⁻³. En muchos centros, se emplea tanto la cavernosografía como la cavernosimetría para determinar la presencia de disfunción venooclusiva y para cuantificar el grado de fuga venosa.

AGRADECIMIENTOS

Reginald Bruskewitz, MD; Mike Ledwidge, RDMS, RVT; Carrie Poole; Carol Mitchel RDMS y Joan Palmer.

BIBLIOGRAFÍA

- Hattery RR, King BF, Lewis RW, et al. Vasculogenic impotence: duplex and colour Doppler imaging. *Radiol Clin North Am* 1991; 29:629-645.
- Fitzgerald SW, Erickson SJ, Foley WD, et al. Colour Doppler sonography in the evaluation of erectile dysfunction. *Radiographics* 1992; 12:3-17.
- Herbener TE, Seftel AD, Nehro A, et al. Penile ultrasound. *Semin Urol* 1994; 12:320-332.
- Connolly JA, Borirakchanyavat S, Lue TF. Ultrasound evaluation of the penis for assessment of impotence. *J Clin Ultrasound* 1996; 24:481-486.
- Quam JP, King BF, James EM, et al. Duplex and colour Doppler sonographic evaluation of vasculogenic impotence. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:1141-1147.
- Corona G, Mannucci E, Mansani R, et al. Aging and pathogenesis of erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2004; 16:395-402.
- Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Medical progress: impotence. *N Engl J Med* 1989; 321:1648-1659.
- Weiske WH. Diagnosis of erectile dysfunction – what is still needed today? *Urologe A* 2003; 42:1317-1321.
- Armenakas NA, McAninch JW, Lue TF, et al. Posttraumatic impotence: magnetic resonance imaging and duplex ultrasound in diagnosis and management. *J Urol* 1993; 149:1272-1275.
- Harding JR, Hollander JB, Bendick PJ. Chronic priapism secondary to a traumatic arteriovenous fistula of the corpus cavernosum. *J Urol* 1993; 150:1504-1506.
- Lopez JA, Jarrow JP. Duplex ultrasound findings in men with Peyronie's disease. *Urol Radiol* 1991; 12:199-202.
- Amin Z, Patel U, Friedman EF, et al. Colour Doppler and duplex ultrasound assessment of Peyronie's disease in impotent men. *Br J Radiol* 1993; 66:398-402.
- Levine LA, Coogan CL. Penile vascular assessment using colour duplex sonography in men with Peyronie's disease. *J Urol* 1996; 155:1270-1273.
- Gray's Anatomy, Online. Available: <http://education.yahoo.com/reference/gray/subjects/subject?id=262> March 2005.
- Aboseif SR, Lue TF. Hemodynamics of penile erection. *Urol Clin North Am* 1988; 15:1-7.
- Lue TF. Physiology of penile erection and pathophysiology of impotence. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, et al, eds. *Campbell's urology*, 6th edn. Philadelphia: WB Saunders; 1992:707-728.
- Lue TF, Hricak H, Marich KW, et al. Vasculogenic impotence evaluated by high-resolution ultrasonography and pulsed Doppler spectrum analysis. *Radiology* 1985; 155:777-781.
- Mueller SC, Lue TF. Evaluation of vasculogenic impotence. *Urol Clin North Am* 1988; 15:65-76.
- Gall H, Bahren W, Scherb W, et al. Diagnostic accuracy of Doppler ultrasound technique of the penile arteries in correlation to selective arteriography. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11:225-229.
- Lue T, Tanagho E. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *J Urol* 1987; 137:829-836.
- Desai KM, Gingell JC, Skidmore R, et al. Application of computerized penile arterial waveform analysis in the diagnosis of arteriogenic impotence: an initial study in potent and impotent men. *Br J Urol* 1987; 60:450-466.
- Krysiewicz S, Mellinger BC. The role of imaging in the diagnostic evaluation of impotence. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:1133-1139.
- Valji K, Bookstein JJ. Diagnosis of arteriogenic impotence: efficacy of duplex ultrasonography as a screening tool. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160:65-69.

24. Collins JP, Lewandowski BJ. Experience with intracorporal injection of papaverine and duplex ultrasound scanning for assessment of arteriogenic impotence. *Br J Urol* 1987; 59: 84–88.
25. Bookstein JJ, Valji K, Parsons L, et al. Pharmacarteriography in the evaluation of impotence. *J Urol* 1987; 137:333–337.
26. Rajfer J, Canan V, Dorey FJ, et al. Correlation between penile angiography and duplex scanning of cavernous arteries in impotent men. *J Urol* 1990; 143:1128–1130.
27. Rosen MP, Schwartz AN, Levine FJ, et al. Radiologic assessment of impotence angiography, sonography, cavernosography and cinetrigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157:923–931.
28. Shabsigh R, Fishman IJ, Scott FB. Evaluation of erectile impotence. *Urology* 1988; 32:83–90.
29. King BF, Hattery RR, James EM, et al. Duplex sonography in the evaluation of impotence: current techniques. *Semin Intervent Radiol* 1990; 7:215–221.
30. Meuelman EJ, Bemelmans BH, Doesburg WH, et al. Penile pharmacological duplex ultrasonography: a dose-effect study comparing papaverine, papaverine/phentolamine, and prostaglandin E1. *J Urol* 1992; 148:63–66.
31. Gontero P, Sriprasad S, Wilkins CJ, et al. Phentolamine re-dosing during penile dynamic colour Doppler ultrasound: a practical method to abolish a false diagnosis of venous leakage in patients with erectile dysfunction. *Br J Radiol* 2004; 77:922–926.
32. Donatucci CF, Lue TF. The combined intracavernous injection and stimulation test: diagnostic accuracy. *J Urol* 1992; 148:61–62.
33. Benson CB, Vickers MA. Sexual impotence caused by vascular disease: diagnosis with duplex sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:1149–1153.
34. Schwartz AN, Wang KY, Mack LA, et al. Evaluation of normal erectile function with colour flow Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:1155–1160.
35. Jarrow JP, Pugh VW, Routh WD, et al. Comparison of penile duplex ultrasonography to pudendal arteriography: variant penile arterial anatomy affects interpretation of duplex ultrasonography. *Invest Radiol* 1993; 28:806–810.
36. Paushter DM. Role of duplex sonography in the evaluation of sexual impotence. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:1161–1163.
37. Fitzgerald SW, Erickson SJ, Foley WD, et al. Colour Doppler sonography in the evaluation of erectile dysfunction: patterns of temporal response to papaverine. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157:331–335.
38. Montorsi F, Bergamaschi F, Guazzoni G, et al. Doppler colour echography in the diagnosis of impotence. *Minerva Chir* 1993; 48:99–102.
39. Lee B, Suresh CS, Randrup ER, et al. Standardization of penile blood flow parameters in normal men using intracavernous prostaglandin E1 and visual sexual stimulation. *J Urol* 1993; 149:49–52.
40. James EM. Penile ultrasound. Syllabus special course: Ultrasound 1991. Presented at the 77th Scientific Assembly and Annual Meeting of the Radiologic Society of North America. Chicago: Radiologic Society of North America; 1991:259–266.
41. Breza J, Aboseif SR, Orvis BR, et al. Detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance. *J Urol* 1989; 141:437–443.
42. Bahren W, Gall H, Scherb W, et al. Arterial anatomy and arteriographic diagnosis of arteriogenic impotence. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11:195–210.
43. Mancini M, Bartolini M, Maggi M, et al. The presence of arterial anatomical variations can affect the results of duplex sonographic evaluation of penile vessels in impotent patients. *J Urol* 1996; 155:1919–1923.
44. Hattery RR, King BF, James EM, et al. Vasculogenic impotence: duplex and colour Doppler imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156:189–195.
45. Porst H. Duplex ultrasound of the penis: value of a new diagnostic procedure based on over 1,000 patients [German]. *Urologe - Ausgabe A* 1993; 32:242–249.
46. Lopez JA, Espeland MA, Jarrow JP. Interpretation and quantification of penile blood flow studies using duplex ultrasonography. *J Urol* 1991; 146:1271–1275.
47. Oates CP, Pickard RS, Powell PH, et al. The use of duplex ultrasound in the assessment of arterial supply to the penis in vasculogenic impotence. *J Urol* 1995; 153:354–357.
48. Mellinger BC, Fried JJ, Vaughn ED. Papaverine-induced penile blood flow acceleration in impotent men measured by duplex scanning. *J Urol* 1990; 144:897–899.
49. Vickers MA, Benson CB, Richie JP. High resolution ultrasonography and pulsed wave Doppler for detection of coporovenous incompetence in erectile dysfunction. *J Urol* 1990; 143:1125–1127.
50. Frust G, Muller-Mattheis V, Cohnen M, et al. Venous incompetence in erectile dysfunction: evaluation with colour-coded duplex sonography and cavernosometry/-graphy. *Eur Radiol* 1999; 9:35–41.
51. Fowlis GA, Sidhu PS, Jager HR, et al. Preliminary report: combined surgical and radiological penile vein occlusion for the management of impotence caused by venous-sinusoidal incompetence. *Br J Urol* 1994; 74:492–496.
52. Bassiouny HS, Levine LA. Penile duplex sonography in the diagnosis of venogenic impotence. *J Vasc Surg* 1991; 13:75–82.

53. Aversa A, Rocchietti-March M, Caprio D, et al. Anxiety-induced failure in erectile response to intracorporeal prostaglandin-E1 in non-organic male impotence: a new diagnostic approach. *Int J Androl* 1996; 19:307–313.
54. Bertolotto M, Mucelli RP. Nonpenetrating penile traumas: sonographic and Doppler features. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:1085–1089.
55. Broderick GA, McGahan JP, White RD, et al. Colour Doppler US: assessment of post-traumatic impotence. *Radiology* 1990; 177(suppl):130–134.
56. Hakim LS, Kulaksizoglu H, Mulligan R, et al. Evolved concepts in the diagnosis and treatment of arterial high flow priapism. *J Urol* 1996; 155:541–548.
57. Sadeghi-Nejad H, Dogra V, Seftel AD, et al. Priapism. *Radiol Clin North Am* 2004; 42:427–443.
58. Bertolotto M, Quaia E, Mucelli FP, et al. Colour Doppler imaging of posttraumatic priapism before and after selective embolization. *Radiographics* 2003; 23:495–503.
59. Bertolotto M, de Stefani S, Martinoli C, et al. Colour Doppler appearance of penile cavernosal-spongiosal communications in patients with severe Peyronie's disease. *Eur Radiol* 2002; 12:2525–2531.
60. Fornara P, Gerbershagen HP. Ultrasound in patients affected with Peyronie's disease. *World J Urol* 2004; 22(5):365–367.

Myron A. Pozniak

INTRODUCCIÓN

El uso de la ecografía escrotal se introdujo por primera vez a mediados de la década de 1970. Actualmente, la ecografía es la técnica de imagen preferida en el escroto. Las mejoras en la resolución de la imagen con los transductores de mayor frecuencia, el aumento de la sensibilidad del Doppler y el refinamiento de la técnica de Doppler energía han potenciado enormemente la percepción de la anatomía y patología testiculares. La información hemodinámica lograda con el Doppler se añade a los hallazgos de las imágenes y con frecuencia decide el diagnóstico¹⁻⁶. En la actualidad, una exploración del escroto debe incluir técnicas de Doppler de los testículos y los epidídimos.

INDICACIONES

Las dos entidades clínicas que requieren con más frecuencia una exploración ecográfica con Doppler son la valoración del dolor escrotal agudo y la masa escrotal palpable. La diferenciación entre un proceso inflamatorio agudo y la torsión testicular es actualmente el terreno dominante del Doppler color. La diferenciación entre una masa intratesticular y una extratesticular puede lograrse exclusivamente mediante técnicas de imagen, pero el Doppler color añade una valiosa información sobre el flujo y ayuda a caracterizar la entidad con más detalle. Otras indicaciones frecuentes del Doppler escrotal son la valoración de los traumatismos y de la infertilidad.

ANATOMÍA TESTICULAR

El testículo adulto normal es una glándula ovoide que mide aproximadamente 3-5 cm de longitud y 2-4 cm de anchura y tiene un volumen de 4 cm³⁷.

El tamaño testicular varía con la edad y el estadio de desarrollo sexual. Al nacer, el testículo mide aproximadamente 1,5 cm de longitud y 1 cm de anchura. Antes de la pubertad, el volumen testicular es de aproximadamente 1-2 cm³. La superficie del testículo está cubierta por la túnica albugínea, una cápsula fibrosa fina, densa, no elástica. Inmediatamente bajo la túnica albugínea está la túnica vascular, la cual atraviesan las ramas de la arteria testicular antes de entrar en la glándula (fig. 12.1)^{8,9}. De la túnica albugínea surgen numerosos tabiques finos (tabiques testiculares) que crean 250-400 lobulillos con forma de cono que contienen los túbulos seminíferos (fig. 12.2)¹⁰⁻¹². Estos tortuosos túbulos transcurren hacia el mediastino testicular y progresivamente se fusionan para formar conductos de mayor calibre conocidos como túbulos rectos (fig. 12.3). Éstos, a su vez, se reúnen para formar una red de espacios tapizados por epitelio y enclavados en el estroma fibroso del mediastino glandular denominada red testicular. Esta continúa en forma de 10-15 conductillos eferentes que se dirigen a la cabeza del epidídimo.

El epidídimo es una estructura con forma de coma que transcurre a lo largo de la cara posterolateral del testículo (fig. 12.4). Se compone de cabeza (globus mayor), cuerpo y cola (globus minor). La cabeza está situada cerca del polo superior del testículo y recibe los conductillos eferentes. Los conductillos finalmente convergen a lo largo del cuerpo y la cola y forman el conducto deferente, que continúa por el cordón espermático. Junto con el conducto, el cordón también contiene la arteria testicular, la arteria cremastérica, la arteria deferente, el plexo venoso pampiniforme, el nervio genitofemoral y los conductos linfáticos.

El testículo y el epidídimo están envueltos por la túnica vaginal, una estructura fascial compues-

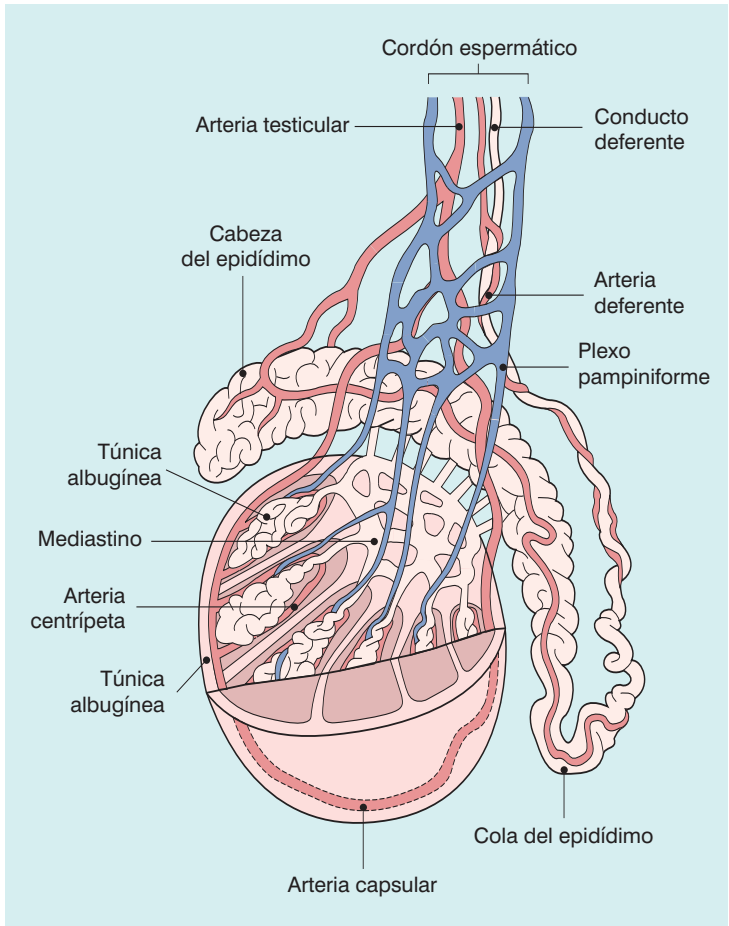


Fig. 12.1 La arteria testicular irriga el epidídimo y el testículo. Según transcurre la arteria testicular a través del cordón espermático, está rodeada por el plexo venoso pampiniforme. La arteria capsular, una rama de la arteria testicular, transcurre inmediatamente bajo la túnica albugínea. Las arterias centrípetas son ramas de la arteria capsular y transcurren entre los tabiques irrigando el parénquima testicular.

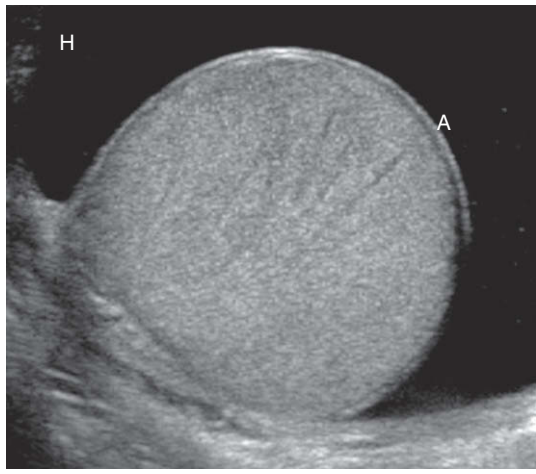


Fig. 12.2 Proyección transversal de un testículo normal rodeado de un hidrocele (H). El testículo tiene una ecogenicidad relativamente uniforme. Con un equipo de alta resolución, los tabiques testiculares pueden percibirse como líneas finas que dividen el parénquima en lóbulos individuales. Obsérvese la túnica albugínea ecogénica que rodea el testículo (A).

ta por una capa parietal externa y una capa visceral interna que rodea la glándula por completo, excepto por la cara posterior, por la que entran los vasos sanguíneos y los nervios. La cantidad de testículo que está envuelto por la túnica vaginal correlaciona directamente con el riesgo de desarrollar una torsión testicular. El espacio potencial entre las capas parietal y visceral normalmente contiene una pequeña cantidad de líquido lubricante, pero la acumulación de más cantidad de líquido en este lugar se conoce como hidrocele.

Anatomía arterial testicular

Las arterias testiculares derecha e izquierda se originan de la aorta inmediatamente bajo las arterias renales. Transcurren a través del anillo inguinal profundo para entrar en el cordón espermático, acompañadas por las arterias cremastérica y deferente, las cuales irrigan los tejidos blandos del escroto, el epidídimo y el conducto deferente. La arteria testicular atraviesa la túnica albugínea a lo

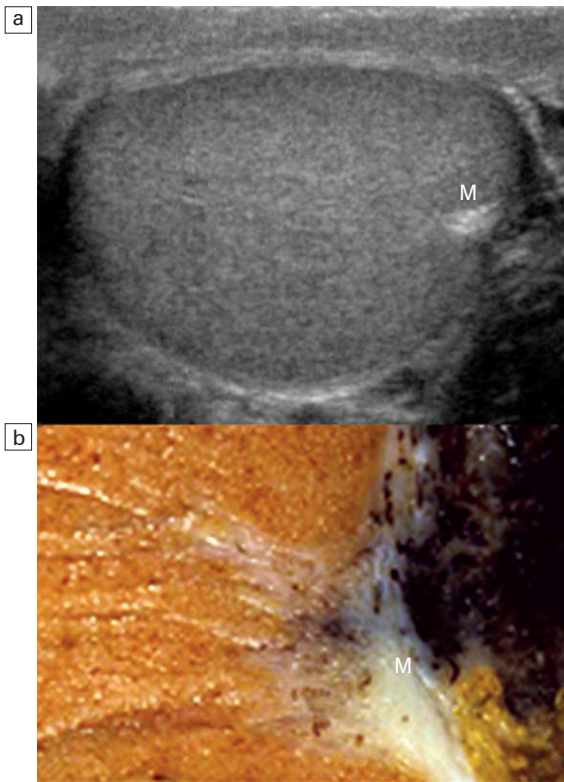


Fig. 12.3 Proyección transversal del testículo izquierdo (a). Muestra de la región del mediastino testicular (b). El mediastino testicular es una estructura ecogénica. Es el punto de confluencia de los conductillos eferentes y los tabiques. Obsérvese la apariencia ecogénica triangular en la ecografía (M) y lo bien que correlaciona con el estroma blanco fibroso y denso de la muestra.

largo de la cara posterior del testículo y da ramas capsulares que transcurren a lo largo de la túnica vasculosa. Estas ramas capsulares a continuación dan lugar a las arterias centrípetas que llevan la sangre desde la superficie capsular hacia el mediastino a lo largo de los tabiques testiculares (figs. 12.5 y 12.6). Algunas de las ramas de las arterias centrípetas se dirigen de vuelta hacia la superficie capsular; se denominan ramas recurrentes. En aproximadamente el 50% de los testículos, puede verse una pequeña rama que se dirige directamente desde la arteria testicular al parénquima, llamada arteria transtesticular (fig. 12.7). Existen pequeñas anastomosis entre la arteria testicular, la cremastérica y las deferentes. Las ramas de la arteria pudenda también pueden irrigar la pared escrotal.

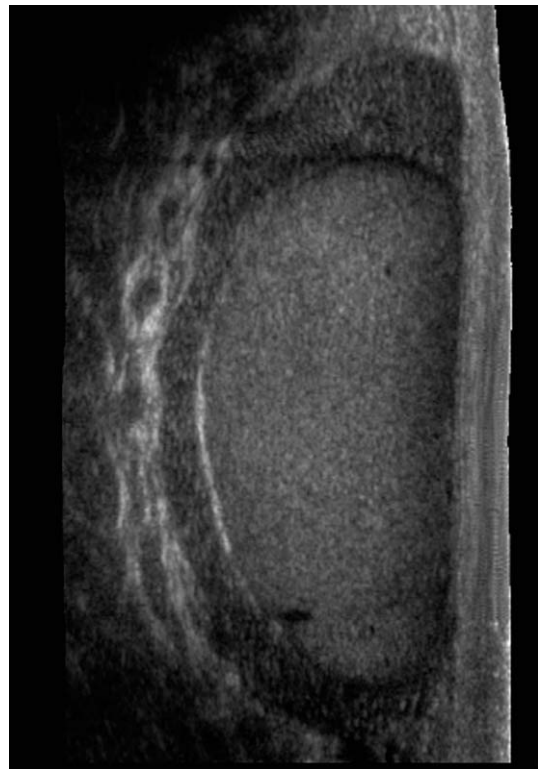


Fig. 12.4 Proyección longitudinal de la parte derecha de un escroto normal. El epidídimo ligeramente hipoeico envuelve con forma de coma el testículo. El área más destacada de mayor tamaño se conoce como globus mayor o cabeza del epidídimo.

Anatomía venosa testicular

El flujo venoso testicular transcurre en su mayor parte a través del mediastino testicular, por el cordón espermático y finalmente a través del conducto inguinal. Conforme las venas abandonan el escroto a través del cordón espermático forman una red similar a una telaraña que rodea la arteria testicular llamada plexo pampiniforme (fig. 12.8). Se cree que este plexo funciona como un mecanismo de intercambio de calor, disminuyendo la temperatura del flujo arterial que entra en el testículo, con lo que contribuye a mantener la espermatogénesis a una temperatura óptima, más baja.

En el lado izquierdo, la vena testicular generalmente drena en la vena renal izquierda; en el lado derecho, el drenaje se realiza directamente en la vena cava inferior inmediatamente bajo la vena renal derecha. Las venas testiculares normalmente

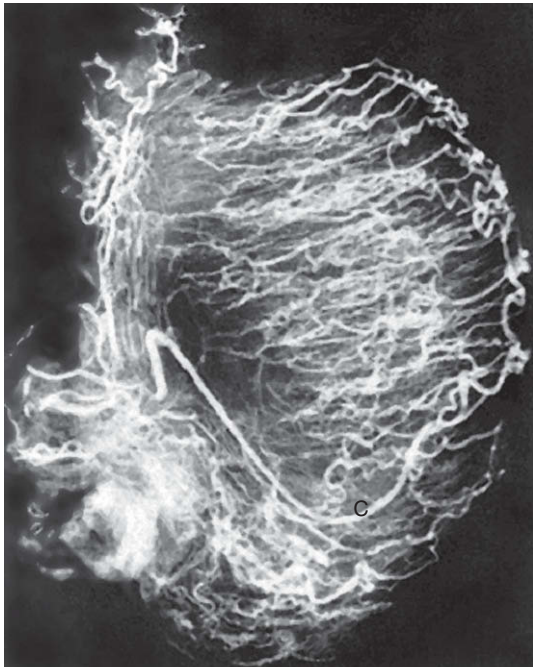


Fig. 12.5 Microangiografía del testículo. Una rama capsular destacada (C) transcurre desde la arteria testicular bajo la superficie capsular. De ella surgen las ramas arteriales centripetas y se dirigen al interior de los lóbulos testiculares. Con sistemas muy sensibles de Doppler, se puede observar una serie de arterias centripetas a través de este testículo normal. Imagen por cortesía del Dr. Thomas Winter.

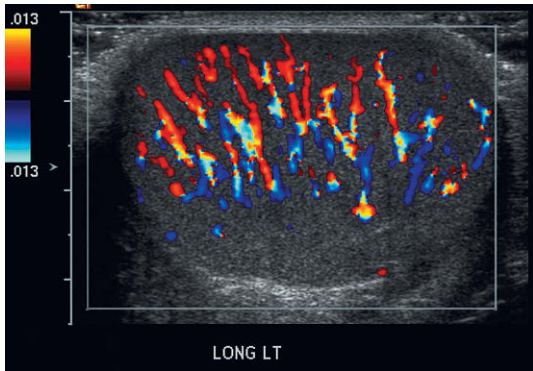


Fig. 12.6 Imagen longitudinal de Doppler color de un testículo. Con sistemas muy sensibles de Doppler, se observa la red de arterias centripetas en forma de abanico a través de este testículo normal.

tienen válvulas que impiden el flujo retrógrado de la sangre venosa al escroto, pero si no existen o son incompetentes predispondrán al desarrollo de un varicocele^{13,14}.

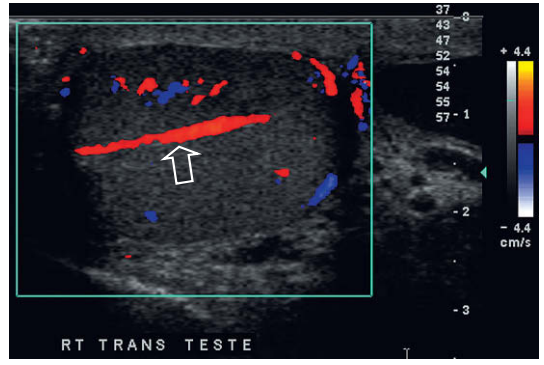


Fig. 12.7 Imagen longitudinal de Doppler de un testículo. Puede observarse una arteria transtesticular (flecha) transcurriendo de forma oblicua a través del testículo a lo largo del mediastino. Es una rama de la arteria testicular, pero se ve en menos de la mitad de los casos normales.

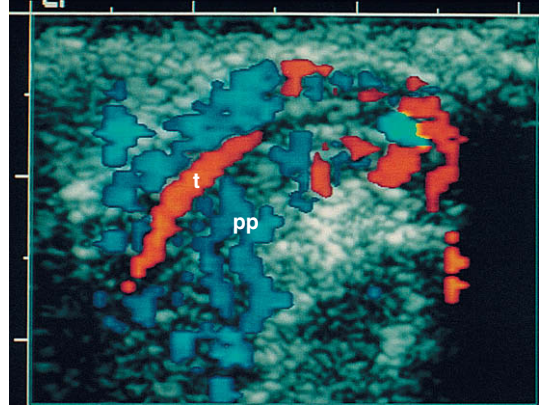


Fig. 12.8 El plexo venoso pampiniforme (pp) es una acumulación reticular de vasos sanguíneos que rodean la arteria testicular (t) a su paso por el cordón espermático.

TÉCNICA

Antes de realizar una ecografía los testículos deberían explorarse manualmente usando un guante, especialmente si el estudio ecográfico se va a realizar para valorar una masa palpable. La exploración se realiza con el paciente en decúbito supino. Se coloca una toalla bajo el escroto para un mejor apoyo. Si el testículo es doloroso, puede solicitarse al paciente que lo mantenga en una posición que facilite la exploración. Esto es especialmente útil para valorar una masa de pequeño tamaño. Se debería solicitar al paciente que lo mantenga entre el pulgar y el índice, mientras que se coloca suavemente el transductor de ultrasoni-

dos sobre él. Algunos hombres tienen una respuesta cremastérica vigorosa durante la exploración, con lo cual el testículo se dirige hacia arriba y la pared escrotal se arruga. Para evitar la formación de sombras debido al atrapamiento de aire, se requiere una gran cantidad de gel para que penetre entre los pliegues de la piel escrotal (fig. 12.9). Es útil obtener imágenes con el paciente de pie o durante una maniobra de Valsalva para valorar el sistema venoso testicular, especialmente para determinar la competencia valvular en pacientes con sospecha de varicocele o para mejorar la detección de una hernia inguinal.

Se utiliza un transductor lineal de alta frecuencia (10 MHz o superior) tanto para las imágenes en escala de grises como las de Doppler, con un contacto directo sobre la piel escrotal. La exploración se realiza tanto en el plano longitudinal como en el transversal de cada testículo para permitir la valoración de cualquier diferencia en el tamaño y la ecogenicidad entre ambos. El modo de pantalla compartida es útil para permitir una comparación directa. También deberían obtenerse imágenes oblicuas del epidídimo y el cordón espermático. También debería observarse la presencia de masas o acumulaciones extratesticulares de líquido.

Técnica Doppler

La exploración ecográfica del escroto no es completa si no se aplica un Doppler color. La técnica es una parte obligada de la exploración para confirmar la presencia (o ausencia) de una perfusión vascular uniforme y simétrica de los testículos y el epidídimo (fig. 12.10). Los ajustes para la exploración con Doppler color deben optimizarse para flujos de bajo volumen y baja velocidad¹⁵. Si el ruido de color es excesivo con los ajustes de bajo flujo e interfiere con la exploración, el artefacto de

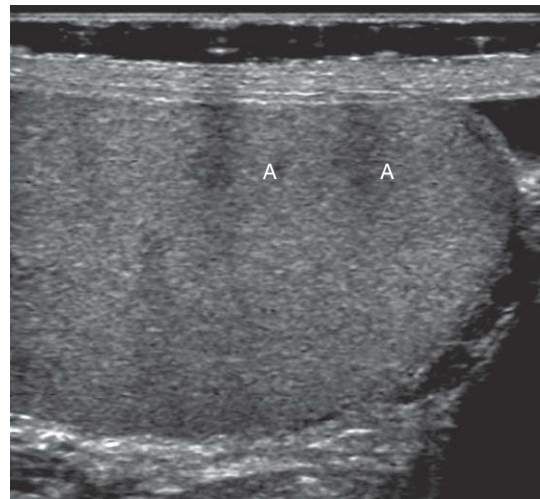


Fig. 12.9 Proyección longitudinal del testículo. Obsérvese la capa de gel entre el transductor y la pared escrotal. Se perciben apenas dos burbujas de aire, pero son suficientes para producir un artefacto significativo en el testículo (A) que simula una lesión hipococica.

color puede reducirse ajustando adecuadamente el aumento y la escala. La resolución temporal puede mejorarse minimizando el tamaño global de la imagen mediante un zoom de escritura o reduciendo la profundidad y limitando el tamaño del cuadro de color. El uso de los parámetros técnicos adecuados debería asegurar la visualización de los vasos intratesticulares en todos los casos normales⁹. El uso del Doppler energía puede ser útil en situaciones de muy bajo flujo, como en pacientes pediátricos, y con su evolución la ecografía escrotal ha sustituido a la gammagrafía en la valoración de la torsión^{11,12,16}. El Doppler espectral puede valorar las ondas arteriales y venosas y cuantificar velocidades¹⁵ (fig. 12.11), pero su apli-

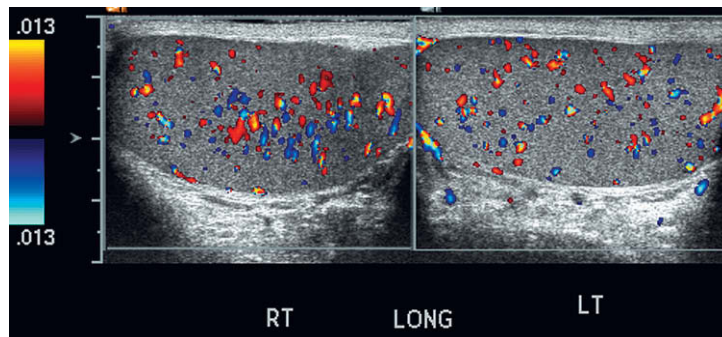


Fig. 12.10 Proyección longitudinal de ecografía con Doppler de ambos testículos utilizando un formato de pantalla dividida. Obsérvese la simetría de la ecotextura y la uniformidad y la simetría del flujo de color.

cación al escroto es limitada, excepto en unas pocas entidades como la torsión parcial. El Doppler espectral por tanto puede identificar mejor la alta resistencia al flujo arterial de entrada causado por el compromiso del flujo venoso.

La sensibilidad del Doppler varía enormemente en función de los sistemas ecográficos y los niveles de software. Por ello, el ecografista debe estar familiarizado con la percepción del flujo normal en su máquina. Una buena regla empírica es explorar el lado contralateral (considerando que sea normal) para establecer una línea basal de flujo de color que después pueda utilizarse como el estándar a partir del cual se puede juzgar el testículo o epidídimo anómalo. Cuando se compare el flujo en ambos lados, se debe estar seguro de fijar los parámetros de la imagen en el lado no alterado; después, sin cambiar ningún ajuste, explorar el lado alterado. Algunos ecógrafos avanzados actualmente ajustan los parámetros de la imagen de forma automática conforme cambian la profundidad y la posición de los cuadros de color durante la exploración. Si es posible, debe anularse esta característica del software para evitar percepciones erróneas de asimetrías del flujo de color.

Hallazgos normales en la ecografía

Una exploración ecográfica normal del escroto muestra una ecogenicidad uniforme y homogénea en ambos testículos. El epidídimo generalmente es isoecoico o ligeramente hiperecoico comparado con los testículos. El tamaño y la ecogenicidad de

los testículos y el epidídimo debería ser simétrico en ambos lados.

El Doppler color tendría que mostrar un flujo relativamente uniforme y bilateralmente simétrico en ambos testículos y epidídimos (fig. 12.10). Debería observarse una disposición en abanico de las arterias centripetas en los testículos (fig. 12.6). Puede apreciarse una fluctuación del flujo venoso en el epidídimo con la respiración.

El trazado de Doppler espectral del flujo arterial testicular de entrada muestran una resistencia relativamente baja (fig. 12.11); esto contrasta con las arterias cremastéricas y deferentes, las cuales tienen una resistencia relativamente alta al flujo. Los índices de resistencia normales de la arteria testicular en adultos varían entre 0,46-0,78, con una media de 0,64⁹. Se observan hallazgos similares en las arterias intratesticulares de los niños pospuberales, con índices de resistencia entre 0,48 y 0,75 (media de 0,62)¹⁵. En los niños prepuberales, sin embargo, la resistencia es superior hasta el punto de que el flujo arterial diastólico puede no ser detectable¹⁷. Las arterias suprategesticulares del conducto deferente o del músculo cremáster, por otra parte, tienen una mayor impedancia con un flujo diastólico bajo e índices de resistencia entre 0,63 y 1,0, con una media de 0,84^{1,9,15}.

El Doppler pulsado es relativamente poco sensible para detectar el flujo arterial en los pacientes prepuberales^{15,17,18}. Por el contrario, el Doppler energía ha demostrado detectar flujo arterial en el 92% de los testículos en pacientes prepuberales, mientras que el Doppler color muestra flujo en el 83% de los casos⁴. En los pacientes pospuberales, ambas técnicas de imagen Doppler detectaron flujo en el 100% de los casos.

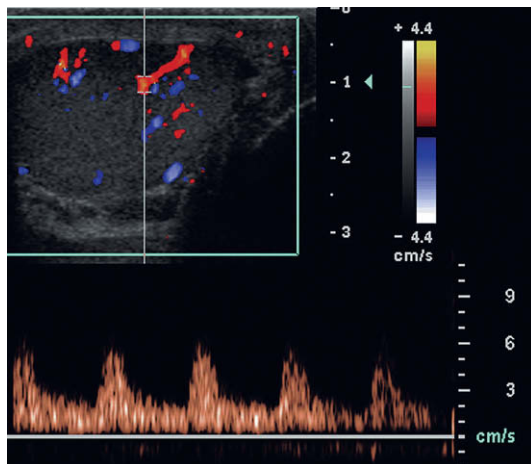


Fig. 12.11 Onda de Doppler espectral de un testículo normal. El índice de resistencia es normal (70% aprox.).

DOLOR ESCROTAL AGUDO

Enfermedades inflamatorias

La orquiepididimitis aguda es la causa más frecuente de dolor escrotal en varones por encima de los 20 años de edad y es la responsable de hasta el 80% de los casos de dolor escrotal agudo, pero con frecuencia es clínicamente indistinguible de la torsión del cordón espermático. Los pacientes generalmente presentan un escroto con dolor agudo e inflamado, con asociación de eritema, síntomas de las vías urinarias, fiebre y leucocitosis. Sin embargo, en ocasiones los signos y síntomas son menos típicos, lo cual hace extremadamente difícil distinguir la infección y la torsión. El proceso se mani-

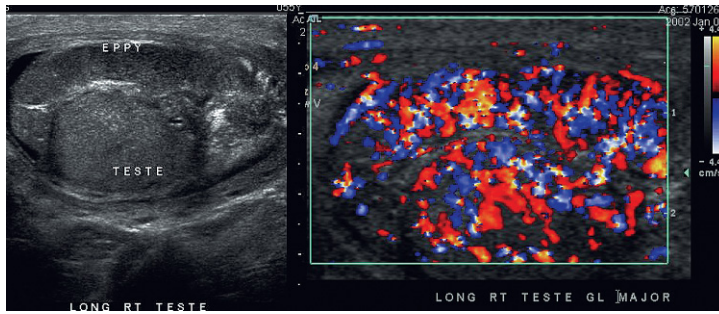


Fig. 12.12 Proyección longitudinal del testículo derecho en escala de grises y Doppler color. El paciente presentaba un dolor importante. Tanto el testículo como el epidídimo están edematosos, inflamados e hipoecoicos. El Doppler color muestra un flujo abundante en ambas estructuras. El diagnóstico es orquiepididimitis.

fiesta típicamente en primer lugar en el epidídimo y después asciende hasta afectar el testículo, pero puede existir una epididimitis o una orquitis de forma aislada, o incluso una orquitis focal.

La causa de la infección varía con la edad¹⁹. En pacientes adultos de menos de 35 años de edad, *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* (microorganismos de transmisión sexual) son la causa más frecuente. En los niños prepúberes y en los varones de más de 35 años de edad, la enfermedad está causada con mayor frecuencia por *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*. En los pacientes inmunodeprimidos el responsable más frecuente es *Cytomegalovirus*. En la mayoría de los pacientes pediátricos sanos no se aísla una bacteria patógena y se presupone que la inflamación es de naturaleza vírica, pero los pacientes pediátricos con una alteración urogenital congénita subyacente tienen tendencia a las infecciones por bacterias gramnegativas²⁰.

La apariencia ecográfica de la orquiepididimitis varía en función del estadio del proceso. Se ha publicado que la sensibilidad de la ecografía en escala de grises para detectar la orquiepididimitis es aproximadamente del 80%²¹. En el estadio precoz, agudo, el epidídimo y/o el testículo estará aumentado de tamaño e hipoecoico. Con el inicio de la rotura y hemorragia del tejido, la ecogenicidad comienza a aumentar^{5,12,21}. Puede existir un engrosamiento reactivo de la pared escrotal. Puede haber un hidrocele que contenga residuos. Si se deja progresar, pueden desarrollarse microabscesos y la apariencia se vuelve más compleja y variable. La cicatrización y la necrosis asociadas a la orquitis crónica producen típicamente un testículo pequeño e hiperecoico²².

El diagnóstico de la inflamación puede realizarse con mayor confianza cuando se identifica hiperemia mediante Doppler color, una apariencia

asimétrica con flujo más robusto (un aumento del número y prominencia de los vasos sanguíneos observables) asociado a un epidídimo y/o un testículo aumentado de tamaño, doloroso e hipoecoico (fig. 12.12)^{1,2,5,21,23}. Un estudio de Ralls y cols.⁶ mostró una sensibilidad del 91% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria escrotal mediante la ecografía con Doppler color. Otros autores han comunicado también una sensibilidad cercana al 100%^{9,23}. La hiperemia inflamatoria muestra típicamente un patrón de flujo de baja resistencia en el Doppler espectral¹, aunque este análisis espectral en ocasiones es necesario para confirmar el diagnóstico (fig. 12.13)²⁴.

En los casos de epididimitis grave, la inflamación periepididimaria puede obstruir el flujo ve-

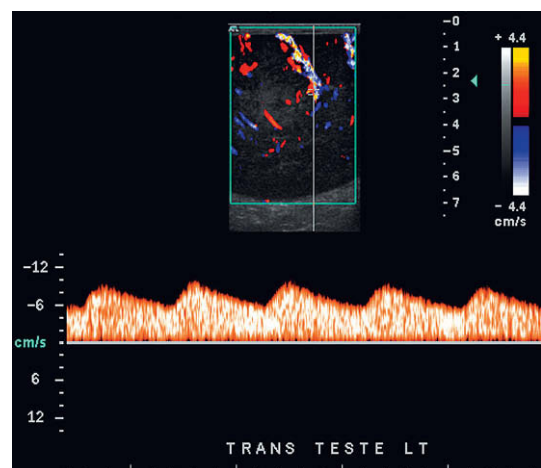


Fig. 12.13 Trazado de Doppler espectral de una región de inflamación testicular. El flujo durante la diástole es relativamente vigoroso, con un índice de resistencia <50%. Esta apariencia es compatible con una hiperemia inflamatoria.

noso de salida del testículo, lo cual produce una isquemia o un infarto testicular. Se observará un testículo aumentado de tamaño, heterogéneo, con un flujo de color reducido o ausente y un epidídimo contiguo alterado en las imágenes en escala de grises (fig. 12.14)¹⁵. La hiperemia del epidídimo contribuye a diferenciar la isquemia testicular tras la inflamación de la causada por la torsión. Puede observarse una onda de alta resistencia, junto con un flujo diastólico disminuido o invertido, en el trazado de Doppler espectral, lo cual sugiere infarto venoso²⁵.

Si se deja sin tratamiento, el proceso puede progresar hacia la formación de abscesos (fig. 12.15),

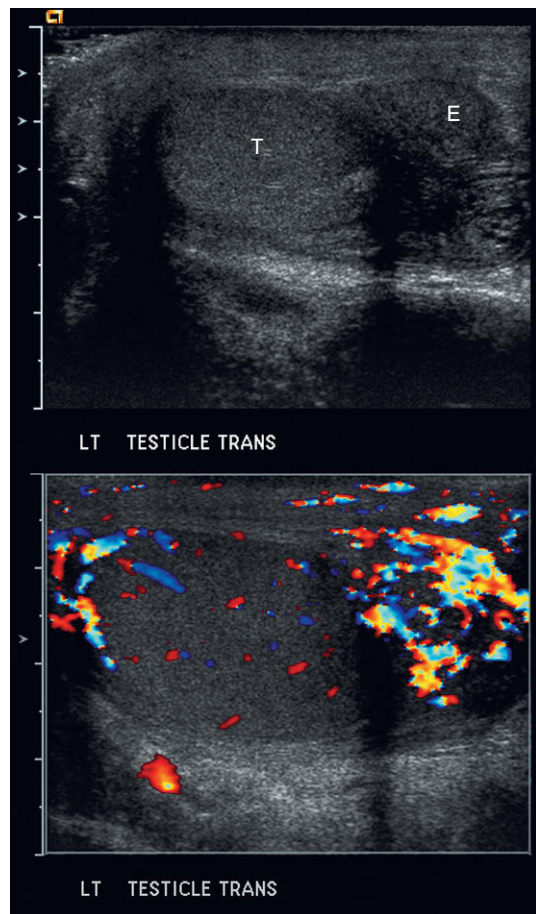


Fig. 12.14 Proyección longitudinal del testículo izquierdo con y sin Doppler color. El epidídimo (E) está aumentado de tamaño, pero el testículo (T) mantiene un tamaño y una ecotextura normales. Con Doppler color, existe un flujo vigoroso en el epidídimo mientras que el testículo muestra un flujo adecuado o ligeramente reducido. Estos hallazgos son compatibles con una epididimitis.

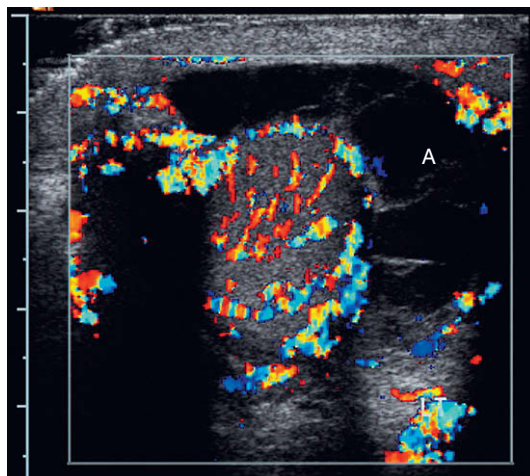


Fig. 12.15 Proyección transversa del escroto. Se observa un testículo hiperémico inflamado en el centro de un acúmulo complejo y tabicado de líquido. El flujo vigoroso en la pared que rodea este acúmulo ayuda a identificarlo como un absceso (A).

lo cual generalmente se manifiesta como un testículo aumentado de tamaño con una acumulación compleja y tabicada de líquido, residuos y tejido de ecogenicidad mixta. Puede ser difícil de diferenciar de una neoplasia testicular, ya que ambas pueden manifestarse como una masa compleja quística/sólida. Los abscesos más antiguos tienen tabiques ecogénicos radiados que separan espacios hipoecoicos. En el Doppler color existe un aumento del flujo sanguíneo alrededor de las cavidades de los abscesos y no se aprecia flujo interno^{1,21}. Puede ser necesaria una exploración quirúrgica para descartar la presencia de un tumor y desbridar el absceso.

En ocasiones, la inflamación testicular puede ser focal, incluso redondeada, con áreas reducidas de ecogenicidad e inflamación. La hiperemia concentrada en la región anómala, dolorosa, puede sugerir inflamación más que neoplasia, pero existe un solapamiento en esta apariencia con las neoplasias, especialmente los linfomas (fig. 12.16).

Torsión

La torsión se divide en dos tipos: extravaginal, la cual se produce exclusivamente en recién nacidos, y la intravaginal. La torsión extravaginal se produce por fuera de la túnica vaginal cuando los testículos todavía no están fijos y pueden rotar²⁶. El testículo es típicamente necrótico al nacer. La ecografía muestra un testículo aumentado de ta-

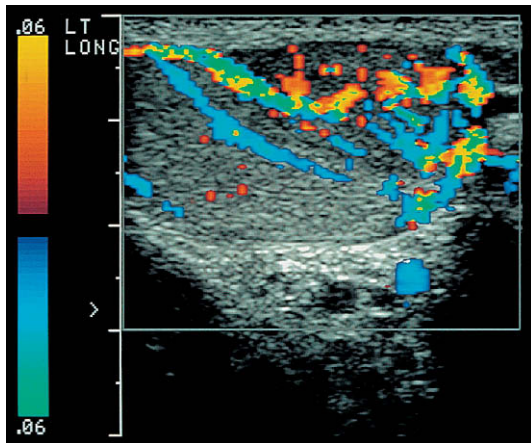


Fig. 12.16 Proyección longitudinal de Doppler color de un testículo. Este paciente presentaba un dolor escrotal importante. Una región hipoeoica en el polo inferior muestra una importante hiperemia, a diferencia del polo superior. El diagnóstico fue de orquitis focal.

maño, heterogéneo, un hidrocele reactivo, un engrosamiento de la piel y ausencia de flujo de Doppler color en el testículo o el cordón espermático²⁷. La torsión intravaginal se produce con mayor frecuencia en los adolescentes. La disposición «en badajo», en la que la túnica vaginal rodea completamente al epidídimo, el cordón espermático distal y el testículo, es un factor predisponente clave. Esta deformidad es generalmente bilateral y deja libertad al testículo para oscilar y rotar en la túnica vaginal.

El diagnóstico de torsión del cordón espermático debe establecerse rápidamente para permitir una intervención quirúrgica precoz, ya que la obstrucción al flujo sanguíneo puede producir la pérdida de la viabilidad testicular en pocas horas desde el inicio de los síntomas. Sin embargo, la historia clínica y los hallazgos de la exploración física se solapan con los de la enfermedad inflama-

toria hasta tal punto que incluso un urólogo con experiencia puede tener dificultades para diferenciar ambas entidades. Los síntomas y signos comprenden un dolor súbito en el escroto, la parte baja del abdomen o el área inguinal (acompañado frecuentemente de náuseas, vómitos y febrícula), un testículo doloroso con orientación transversal y un hemiescroto inflamado, eritematoso¹⁵. La tasa de falsos positivos de aproximadamente el 50% de los diagnósticos clínicos de torsión testicular induce con frecuencia a una exploración quirúrgica innecesaria²⁸.

La ecografía en escala de grises por sí misma tiene una baja sensibilidad y especificidad cuando se valoran los pacientes con sospecha de torsión testicular. Los hallazgos dependerán del tiempo de evolución de la torsión^{1,2,5,23,29,30}. Durante las primeras horas, la apariencia testicular es normal, pero tras 4-6 horas, conforme las venas se van obstruyendo, existe una ingurgitación vascular y el testículo se vuelve de mayor tamaño y edematoso, con una apariencia hipoeoica si se compara con el testículo contralateral⁶. Tras 24 horas, la congestión vascular, la hemorragia y los infartos producirán un testículo de apariencia heterogénea (fig. 12.17). El epidídimo puede también estar aumentado de tamaño debido a la reducción del aporte sanguíneo.

La adición de Doppler color aumenta la sensibilidad en adultos al 90-100% con una elevada especificidad^{1,23,31}. A diferencia de las imágenes en escala de grises, el Doppler color y espectral son casi siempre anómalos incluso durante los estadios precoces de la torsión¹⁵. Los ajustes deben ser optimizados en el lado *normal* para identificar el flujo de baja velocidad antes de asegurar que existe una reducción del flujo sanguíneo en el lado *sintomático* (fig. 12.10). Si no se puede detectar flujo arterial en el testículo sintomático pero sí se puede en el testículo contralateral, el diagnóstico

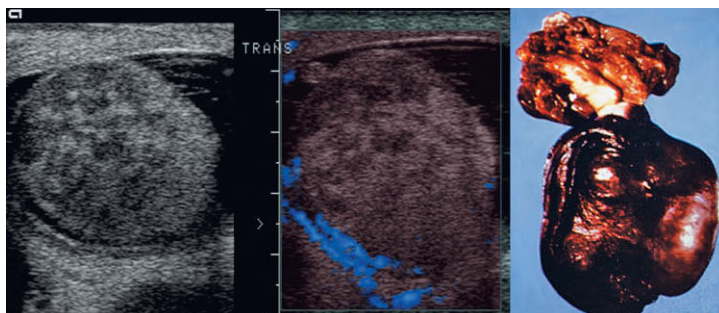


Fig. 12.17 Proyección transversa, visión con Doppler energía y muestra extirpada de un testículo. La ecotextura irregular de forma tosca y la ausencia de flujo en el Doppler energía indican que es un testículo torsionado con un grave compromiso. La muestra pone de manifiesto un testículo con necrosis franca.

de torsión puede establecerse de forma efectiva¹⁵. El hallazgo característico de la isquemia es un testículo completamente avascular. En los estadios avanzados de la torsión, el Doppler color puede mostrar un aumento en el flujo sanguíneo peritesticular debido a la inflamación en los tejidos blandos circundantes del escroto^{1-3,5,32}.

La valoración de los testículos pequeños de los niños prepuberales, sin embargo, puede ser muy difícil debido a la velocidad inherentemente baja del flujo sanguíneo^{15,31}. Además, si el paciente tiene una torsión intermitente y en el momento en que el paciente acude a la exploración ecográfica la torsión se resuelve espontáneamente, el flujo puede aparecer normal en el Doppler color. Debido a que la ausencia de flujo se demuestra sólo si existe torsión en el momento de la exploración ecográfica, la diferenciación entre los testículos normales y los que sufren torsión intermitente puede ser muy difícil de establecer.

En la torsión completa el Doppler espectral añade poco más que la confirmación del hecho obvio de que no existe flujo. En la torsión parcial, sin embargo, el cordón espermático sólo se retuerce lo suficiente como para ocluir el flujo venoso de salida. Debido a que la arteria tiene una pared más gruesa, se mantiene la permeabilidad de la misma. El trazado espectral resultante presenta una onda arterial de alta resistencia (fig. 12.18)³³.

Si la torsión del cordón espermático se resuelve de forma espontánea antes de la exploración ecográfica, el Doppler color mostrará probablemente una hiperemia difusa reactiva. Aunque estos hallazgos simularán una orquiepididimitis, la resolución del dolor escrotal agudo junto con el aumento del flujo sanguíneo es altamente indicativo de una resolución espontánea de la torsión^{2,3,12,23}. La ecografía con Doppler color también se puede utilizar para controlar la resolución no quirúrgica de

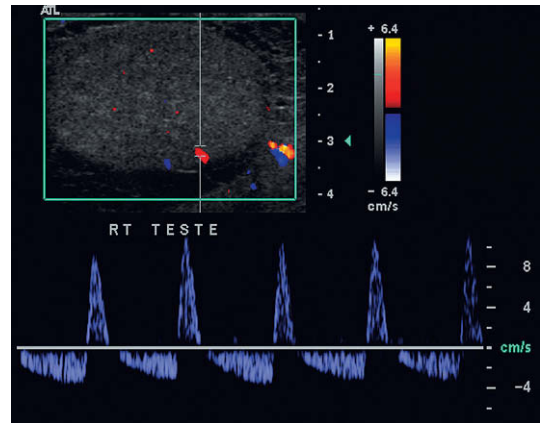


Fig. 12.18 Proyección longitudinal del testículo derecho. Este varón joven presentaba episodios intermitentes de dolor importante. La imagen de Doppler color muestra sólo unos escasos y diminutos focos de flujo, el más destacado en el borde externo del testículo. El trazado de Doppler espectral muestra un flujo invertido en la diástole. Estos hallazgos apoyan el diagnóstico de torsión parcial con oclusión del flujo venoso de salida.

la torsión al tiempo que el testículo se rota de forma manual; si esta maniobra tiene éxito, el flujo sanguíneo se restablece en el testículo y puede ser detectado mediante Doppler (fig. 12.19). Sin embargo, este acceso no quirúrgico sólo se considera una medida temporal. *No* es un sustituto de la intervención quirúrgica, la cual sigue siendo necesaria para corregir la deformidad anatómica subyacente que predispone a la torsión.

Se ha estudiado el uso de materiales de contraste para mejorar las imágenes de los testículos pequeños con flujo de baja velocidad y bajo volumen. En un estudio de Brown y cols.³⁴ en animales, los autores exploraron la torsión testicular inducida mediante imágenes en escala de grises, Doppler color, Doppler energía y análisis de Dop-

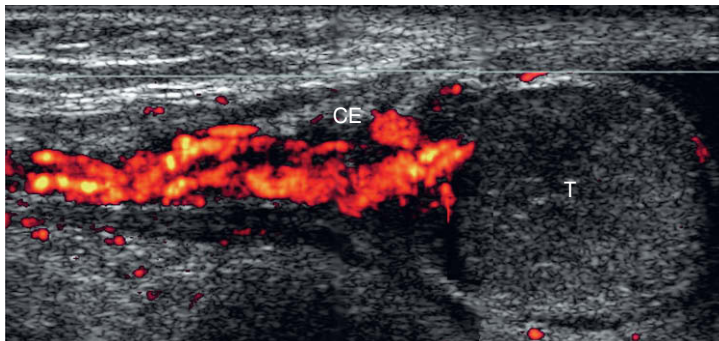


Fig. 12.19 Proyección longitudinal de Doppler energía del cordón espermático (CE) y el testículo (T). Esta imagen está compuesta de varios fotogramas individuales. Se observa flujo en el cordón que súbitamente se interrumpe, sin que se identifique flujo en el testículo, compatible con una torsión.

pler espectral. La inyección de medios de contraste no mejoró las imágenes en escala de grises, pero la visualización de todos los vasos sanguíneos tanto en los testículos normales como en los rotados mejoró significativamente con Doppler color y Doppler energía. La asimetría del flujo sanguíneo fue más clara. Los autores concluyeron que el diagnóstico de la isquemia testicular podía hacerse con más confianza mediante un contraste ecográfico intravenoso porque mejoraba la visualización de los patrones alterados de perfusión. Coley y cols.³⁵ encontraron hallazgos similares en un estudio en animales que comparaba el análisis Doppler con y sin contraste de la torsión testicular aguda. Los hallazgos de estos estudios indican que es probable que el uso de la ecografía con contraste reduzca, y posiblemente elimine, la necesidad de la gammagrafía en los testículos que actualmente son difíciles de visualizar.

El Doppler continuo portátil no desempeña una función importante en la valoración de la torsión testicular debido a su incapacidad para proporcionar un registro sincronizado. El flujo sanguíneo normal o aumentado en la pared escrotal puede hacer que el explorador concluya de forma incorrecta que se mantiene el flujo intratesticular.

Aunque la torsión testicular puede ser diagnosticada apropiadamente mediante ecografía, esto no garantiza una resolución quirúrgica satisfactoria. El éxito depende de un diagnóstico a tiempo y de la duración de la isquemia. De hecho, cuanto más obvio es el diagnóstico ecográfico, menos probable es la conservación del testículo. El testículo sin flujo de color pero con una apariencia ecográfica apropiada tiene más posibilidades de que en la cirugía no sea extirpado. El testículo hipoecoico o, en casos peores, que muestra una degeneración franca, es más probable que sea extirpado³⁶.

El apéndice testicular es un resto del conducto de Müller que está unido al polo superior del testículo. Los pacientes pueden desarrollar una torsión del apéndice testicular y generalmente ésta se manifiesta como un dolor escrotal agudo. La exploración física muestra un nódulo doloroso de consistencia firme, palpable. La valoración ecográfica muestra una masa hiperecoica con un hidrocele reactivo. El Doppler color puede mostrar un aumento del flujo alrededor del apéndice testicular torsionado pero, de forma más importante, descarta la torsión testicular y la orquiepididimitis aguda (fig. 12.20). Tras la torsión y la necrosis el apéndice testicular puede desprenderse y calcifi-

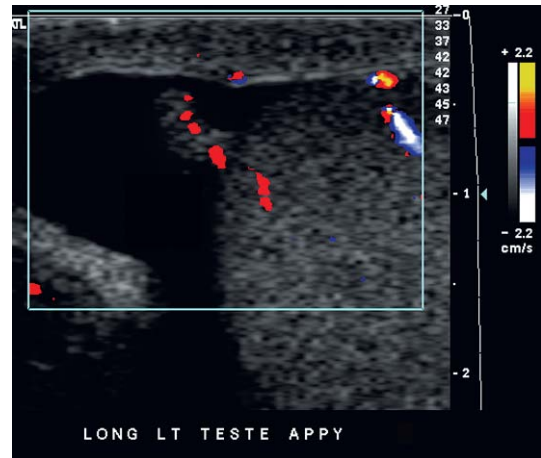


Fig. 12.20 Proyección longitudinal del testículo izquierdo en la región de máximo dolor de este paciente. Se demostró que el apéndice testicular era el origen del dolor. Obsérvese la hiperemia en la base de esta estructura. Es bastante infrecuente identificar realmente las alteraciones en el flujo de Doppler color en el apéndice testicular. Los pacientes habitualmente acuden bastante después de que la estructura se haya necrosado y desprendido.

carse, en cuyo caso se denomina perla escrotal. En el Doppler color puede producirse un artefacto que produce centelleos y que no debería confundirse con un verdadero flujo (fig. 12.21).

Traumatismos

Los traumatismos testiculares son típicamente la consecuencia de una lesión deportiva, un golpe directo o una lesión al montar a caballo. Los traumatismos pueden tener como consecuencia una contusión, un hematoma, una fractura o una rotura testicular. La exploración clínica de un testículo doloroso debido a un traumatismo puede ser difícil debido al dolor y el edema; sin embargo, la valoración ecográfica es capaz de proporcionar información sobre la integridad testicular y la existencia de hematoma, hematocele, fractura o rotura. La ecografía con Doppler color proporciona una excelente delineación del flujo sanguíneo en el testículo, de forma que se pueden diferenciar las regiones hiperémicas, contusionadas, de las devascularizadas o isquémicas (fig. 12.22).

En el caso de la rotura testicular, la identificación ecográfica es extremadamente importante porque se requiere un diagnóstico precoz y una intervención quirúrgica rápida y satisfactoria para

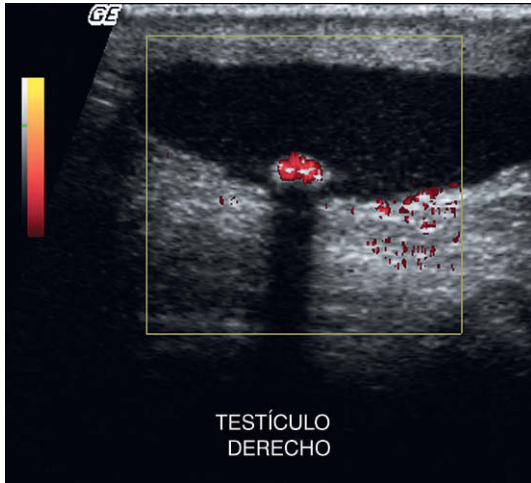


Fig. 12.21 Imagen en la base de la parte derecha del escroto, a distancia del testículo en sí mismo. Existe una estructura ecogénica con sombra acústica depositada en la parte declive. El Doppler energía muestra que existe color surgiendo a partir de esta estructura, lo cual indica un desplazamiento de frecuencia. Esto es compatible con un artefacto de centelleo producido cuando el haz del Doppler interactúa con el material cristalino de esta perla escrotal izquierda calcificada.

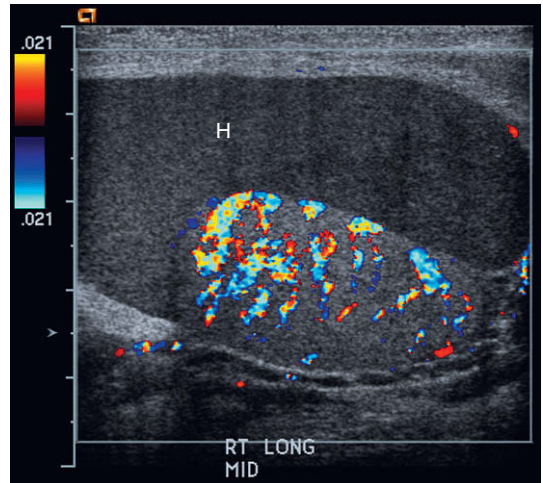


Fig. 12.22 Proyección longitudinal de un paciente con un traumatismo agudo. La inflamación y el dolor escrotales impedían una exploración física adecuada. La imagen muestra un acúmulo ecogénico de gran tamaño por dentro de la túnica vaginal compatible con un hematoma agudo (H). El testículo está hiperémico, sin embargo, se mantiene su integridad y existe flujo a su través.

resolver la situación (fig. 12.23). Si se realiza la cirugía a las 72 horas del traumatismo, aproximadamente 80% de los testículos con rotura pueden recuperarse³⁷. Si existe rotura, la exploración ecográfica puede mostrar una interrupción de la túnica albugínea; un testículo heterogéneo con márgenes asimétricos, escasamente definidos, engrosamiento de la pared del escroto y/o un gran hematocele^{16,38}. La percepción del flujo sanguíneo puede estar reducida o ausente en la exploración con Doppler color o espectral.

Al contrario que en la rotura, las fracturas y los pequeños hematomas y hematoceles no requieren cirugía si la túnica albugínea no está interrumpida y las imágenes de Doppler muestran un flujo sanguíneo normal en el testículo. Los hallazgos ecográficos asociados a una fractura testicular comprenden una banda lineal hipocóica que atraviesa el parénquima del testículo, un contorno testicular liso y bien definido, una túnica albugínea intacta y con frecuencia un hematocele asociado. Las señales normales de Doppler indican un flujo sanguíneo sin alteraciones y tejido testicular viable. Si no existen señales de Doppler, es muy probable que haya isquemia y se requiere una intervención qui-

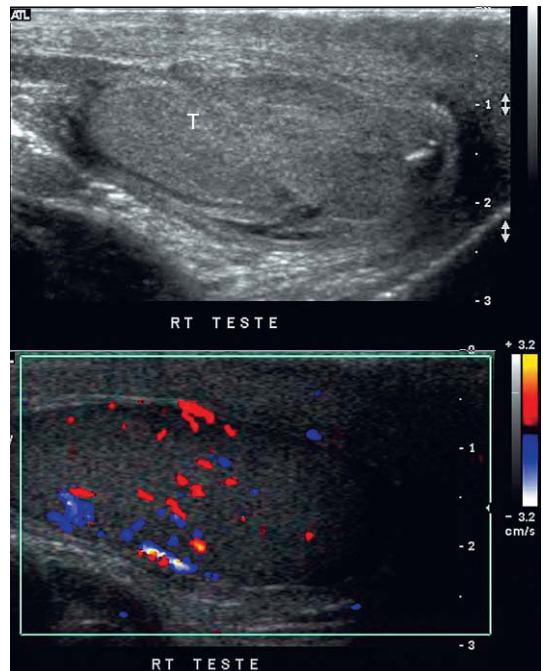


Fig. 12.23 Proyección longitudinal del testículo derecho (T). Sólo se puede identificar claramente la porción superior. La forma ovoide se pierde en la parte inferior, donde la túnica albugínea está rota. El color confirma que existe flujo en la parte superior del testículo, hiperemia en la parte intermedia y flujo muy escaso en el segmento que ha sufrido rotura.

rúrgica. Los hematomas agudos son generalmente hiperecoicos comparados con el parénquima testicular adyacente.³⁸ Los hematomas más antiguos pueden tener áreas tanto hiper como hipoeoicas y puede haber un engrosamiento asociado de la pared escrotal. En el Doppler color, los hematomas son generalmente avasculares^{1,2,3}. Los hematoceles agudos tienden a ser ecogénicos, mientras que en los hematoceles crónicos pueden observarse ecos de bajo nivel o tabiques.

MASAS ESCROTALES

Neoplasias testiculares

Los pacientes con neoplasias testiculares generalmente consultan por un nódulo escrotal palpable. Para las masas escrotales palpables, la ecografía es ampliamente considerada la técnica de imagen de elección. La principal función de la exploración ecográfica en el diagnóstico del cáncer testicular es la distinción entre lesiones intra y extratesticulares, debido a que la mayoría de las masas extratesticulares son benignas, mientras que las masas intratesticulares son consideradas malignas hasta que se demuestre lo contrario^{39,40}. La ecografía puede diferenciar masas sólidas y quísticas y confirmar su localización extra o intratesticular. La principal aplicación de la ecografía es la identificación de aquellas masas que requieren una exploración adicional y una posible intervención quirúrgica⁴¹.

En las imágenes en escala de grises, las neoplasias testiculares generalmente aparecen como una masa discreta cuyo patrón ecográfico difiere del patrón del testículo normal. La mayoría de las neoplasias tiene componentes hipoeoicos aunque generalmente se observa una heterogeneidad de la ecotextura (especialmente con tumores de mayor tamaño y tumores no seminomatosos de células germinales). La diferenciación ecográfica de los seminomas, los carcinomas de células embrionarias, los teratomas y los coriocarcinomas puede ser difícil, especialmente debido a que un 40-60% de las neoplasias testiculares tiene elementos histológicos mixtos.

Los *seminomas* son los tumores testiculares más frecuentes de un único tipo de célula en varones adultos (40-50%)⁴². La apariencia ecográfica «clásica» de los seminomas se ha descrito como una lesión bien definida, uniformemente hipoeoica, sin signos de calcificación, hemorragia o áreas quísticas⁴³. Los transductores modernos de alta

frecuencia, sin embargo, muestran detalles más finos de la estructura interna de la neoplasia y los seminomas pueden parecer menos homogéneos que en la descripción previa.

La apariencia ecográfica general de los tumores de células germinales es la de una masa heterogénea, pequeña, con márgenes escasamente definidos, áreas anecoicas debido a la necrosis quística y focos ecogénicos de hemorragia⁴⁴. Si el tumor invade la túnica, el contorno normal del testículo puede estar alterado¹¹.

Los *teratomas* generalmente se muestran en la ecografía como masas extremadamente heterogéneas con márgenes bien definidos y áreas de varios tamaños que pueden ser hiperecoicas o hipoeoicas¹¹. Los focos ecogénicos densos producidos por calcificaciones, cartílago, hueso inmaduro, fibrosis y tejido fibroso no calcificado pueden producir sombras acústicas. Las hemorragias y necrosis antiguas pueden producir áreas hipoeoicas. Los quistes son una característica frecuente y pueden producir un aumento de las áreas anecoicas con paredes gruesas con propagación transversal⁴⁵.

Los *coriocarcinomas* generalmente se muestran como masas pequeñas en la ecografía, pero también pueden observarse hemorragias. Puede haber áreas que contienen elementos sólidos o quísticos asociados a tejido viable, necrosis y hemorragia. Si existen calcificaciones, puede haber un área diferenciada de aumento de la ecogenicidad con sombra acústica posterior.

Las neoplasias testiculares tienen elementos histológicos mixtos en el 40-60% de los casos⁴⁶⁻⁴⁸, con la combinación de teratoma y carcinoma embrionario como la más frecuente (teratocarcinoma). Los hallazgos ecográficos de los tumores mixtos pueden variar en función de las líneas celulares que predominen y no existen hallazgos ecográficos particulares que permitan su diferenciación para una posible planificación preoperatoria.

El carcinoma testicular es extremadamente infrecuente y generalmente se manifiesta como un aumento testicular no doloroso o como una masa discreta. El tumor puede ser primario, estar asociado a un teratoma o ser metastásico. Se cree que el carcinoma testicular primario surge de células germinales pluripotenciales o del desarrollo de un teratoma simplificado sin otros elementos teratomatosos⁴⁹. Sólo se han comunicado 71 casos de carcinoma testicular en la literatura médica. Muy pocos de ellos (<3%) tienen un síndrome carcinoide asociado⁵⁰. En la ecografía el

carcinoide testicular se muestra como una masa intratesticular sólida, bien definida e hipoeoica con o sin calcificaciones densas. En el Doppler tiene un aumento de la vascularización similar al seminoma⁵¹ (fig. 12.24).

Si se sospecha que una masa testicular es un tumor, se debería explorar cuidadosamente el resto del escroto para descartar una invasión de la túnica albugínea o el epidídimo por la neoplasia. El aumento de tamaño del epidídimo generalmente indica una orquiepididimitis o una torsión, más que una neoplasia. Un depósito extratesticular de líquido normalmente indica inflamación, torsión o traumatismo, aunque las neoplasias testiculares pueden asociarse a un hidrocele. Debido a que otras entidades testiculares (p. ej., la orquiepididimitis, los traumatismos, la torsión del cordón espermático, la sarcoidosis) pueden mostrar una apariencia hipoeoica, los hallazgos extratesticulares adicionales pueden ayudar en el diagnóstico diferencial (fig. 12.25).

Se considera que la ecografía con Doppler color y con Doppler espectral aporta un mínimo beneficio en la valoración y caracterización de las masas testiculares en el adulto y en el diagnóstico de las neoplasias testiculares. Esto se debe a que la vascularización de estas lesiones es extremadamente variable (figs. 12-26 y 12.27)⁴¹. Las pequeñas lesiones tienden a ser hipovasculares mientras que las lesiones de mayor tamaño tienden a ser hipervasculares comparadas con el parénquima testicular normal. Una neoplasia que infiltra el testículo, como una leucemia o un linfoma, se manifiesta típicamente como un área hipoeoica aumentada de tamaño en las imágenes en escala de grises. El Doppler color puede mostrar hipermia en la neoplasia con un aumento del flujo en las áreas de afectación leucémica o linfomatosa (fig. 12.28) o flujo sólo en la periferia de la lesión, pero la apariencia es bastante similar a la de una

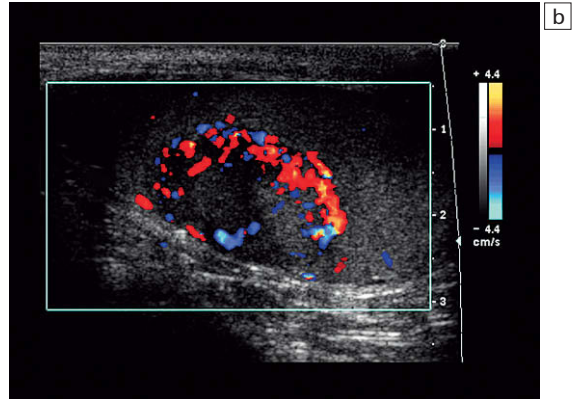
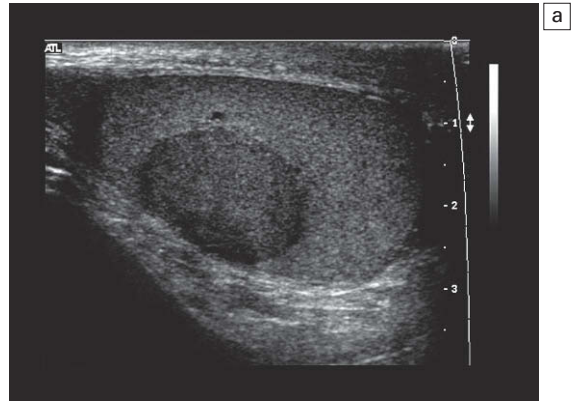


Fig. 12.24 a) Ecografía de la parte derecha del escroto que muestra una masa sólida bien definida sin calcificación en el testículo derecho. b) El Doppler color muestra la hipervascularización de la masa testicular derecha. Imagen por cortesía de Kyoung-Sik Cho, MD, Asan Medical Center, Universidad de Ulsan, Facultad de Medicina.

inflamación y se requiere una confirmación clínica o quirúrgica para diferenciar estas entidades^{52,53}.

Se ha sugerido que las imágenes de Doppler color pueden ser más útiles en la valoración de los

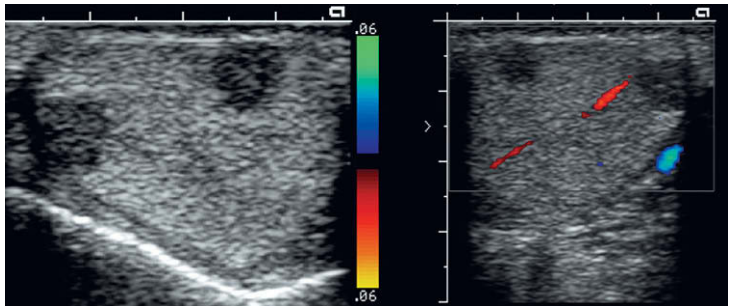


Fig. 12.25 Proyecciones longitudinales de los testículos derecho e izquierdo que muestran dos lesiones hipoeoicas en cada uno. El color muestra que no existe prácticamente flujo en las lesiones. Estos hallazgos son compatibles con los antecedentes del paciente de sarcoidosis conocida y representan granulomas.

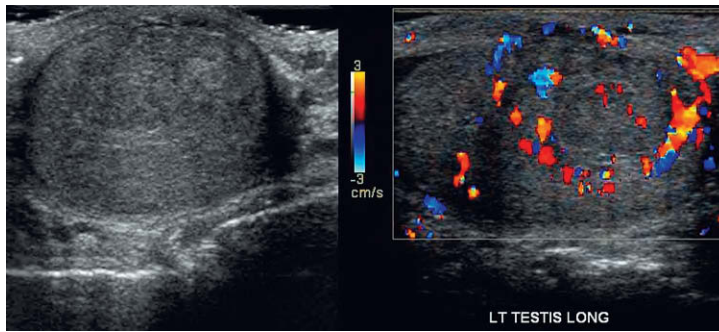


Fig. 12.26 Proyecciones longitudinales en escala de grises y Doppler color del testículo izquierdo al ser valorado con motivo de una masa palpable. La ecotextura testicular normal está alterada. Existe una masa ligeramente hipoeicoica. El Doppler color muestra un collarite de hiperemia, pero la porción central de la masa es relativamente avascular.

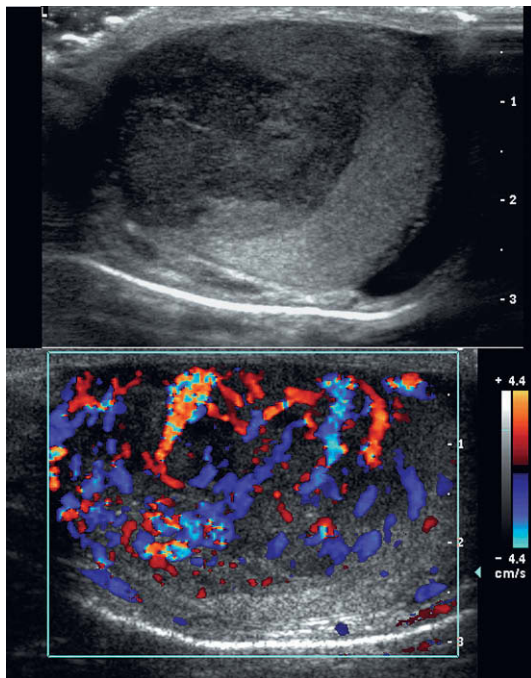


Fig. 12.27 Proyecciones longitudinales de un testículo valorado con motivo de una masa palpable. La masa hipoeicoica irregular de gran tamaño ocupa la mayor parte del testículo. La imagen con Doppler color muestra una importante hiperemia en toda esta masa de gran tamaño. Obsérvese la arquitectura vascular distorsionada que indica la neovascularización tumoral.

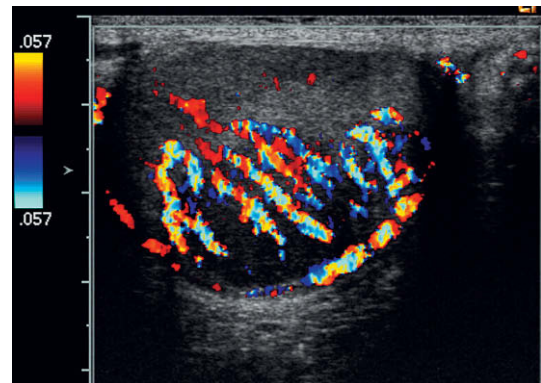


Fig. 12.28 Proyección longitudinal de Doppler color de un varón de 59 años de edad con una masa escrotal palpable. Sobre la masa hipoeicoica el Doppler color muestra hiperemia de la arteria capsular y las arterias centrípetas sin excesiva alteración anatómica. Las imágenes con color de forma aislada habrían sugerido un proceso inflamatorio, pero el paciente estaba absolutamente asintomático y por tanto se consideró la posibilidad de linfoma, lo cual se confirmó en la cirugía.

pacientes pediátricos en los que las neoplasias testiculares pueden ser difíciles de distinguir con las imágenes en escala de grises pero tienden a ser hipervasculares en el Doppler color⁵⁴.

Lesiones testiculares benignas

Las masas intratesticulares benignas son infrecuentes, pero su reconocimiento es importante para evitar biopsias o, peor, orquiectomías innecesarias.

Casi todas las lesiones quísticas intratesticulares son benignas. La lista comprende los quistes de la túnica albugínea, los quistes intratesticulares simples, los quistes epidermoides, la ectasia tubular de la red testicular (fig. 12.29) y el espermatocèle testicular. La ecografía con Doppler color es útil para confirmar su naturaleza benigna, ya que no se observará ningún flujo sanguíneo en estos quistes⁵⁵.

En los pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita e insuficiencia suprarrenal primaria pueden observarse tumores intratesticulares, bilaterales, de localización excéntrica, de restos suprarrenales⁵⁶. En la mayoría de los casos son lesiones oblongas hipoeicoicas de localización periférica cercanas al mediastino⁵⁷. Son bilaterales en

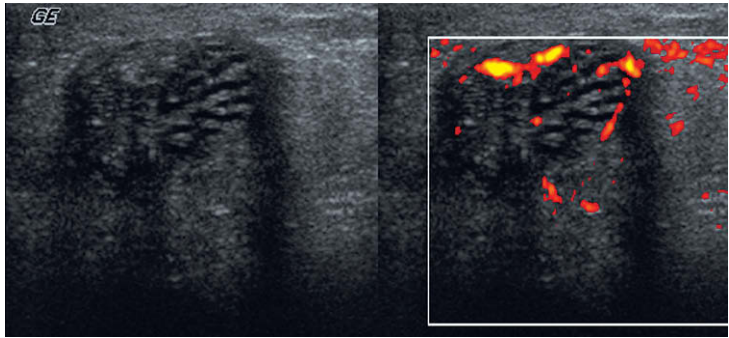


Fig. 12.29 Imagen en escala de grises y con Doppler energía centradas en la región del mediastino testicular. Existe una acumulación de pequeños túbulos. El Doppler energía muestra la ausencia de flujo en estos túbulos, lo cual es compatible con una dilatación de la red testicular.

el 83-100% de los casos⁵⁸. Pueden sufrir una fibrosis extensa y finalmente convertirse en hiperecóticos con sombra acústica. La vascularización con el Doppler color es variable en comparación con el testículo normal. Pueden observarse vasos sanguíneos entrando desde el testículo adyacente sin cambios en el curso o en el calibre de los mismos (fig. 12.30). Algunas lesiones pueden mostrar un patrón radiado de vasos sanguíneos que convergen entre sí⁵⁹. Existen dos teorías sobre el origen de estas lesiones. Una de ellas es que se originan a partir de células hiliares pluripotenciales, las cuales proliferan como consecuencia de los elevados niveles de hormona corticotropa⁶⁰. La otra es que se originan a partir de tejido suprarrenal aberrante que se adhiere a los testículos y desciende durante la vida prenatal⁶¹. Cualquiera que sea el origen, deberían ser reconocidas como lesiones benignas y tratadas inicialmente con supresión suprarrenal con dexametasona.

Varicocele

Los varicoceles están presentes en aproximadamente el 15% de los varones⁶². La incompetencia o ausencia de las válvulas en las venas testiculares predisponen a la estasis o el flujo sanguíneo retrógrado, lo cual produce una dilatación del plexo pampiniforme, responsable de la mayoría de los varicoceles. Los varicoceles son más frecuentes en el lado izquierdo; esto se atribuye al curso más largo de la vena gonadal y su drenaje directo a la vena renal izquierda. Los varicoceles tienen importancia clínica debido a su asociación con la infertilidad. El diagnóstico de los varicoceles es importante porque su tratamiento mejora la calidad del semen en más de la mitad de los casos⁶³.

En la ecografía el varicocele consiste en canales dilatados (>2 mm de diámetro), serpiginosos, en la cabeza del epidídimo y en el cordón espermáti-

co. El Doppler color ha demostrado ser bastante preciso para detectar el varicocele¹³. En reposo y con respiración normal, el color saturará los túbulos a intervalos relacionados con las fluctuaciones de la presión respiratoria (fig. 12.31). Con una

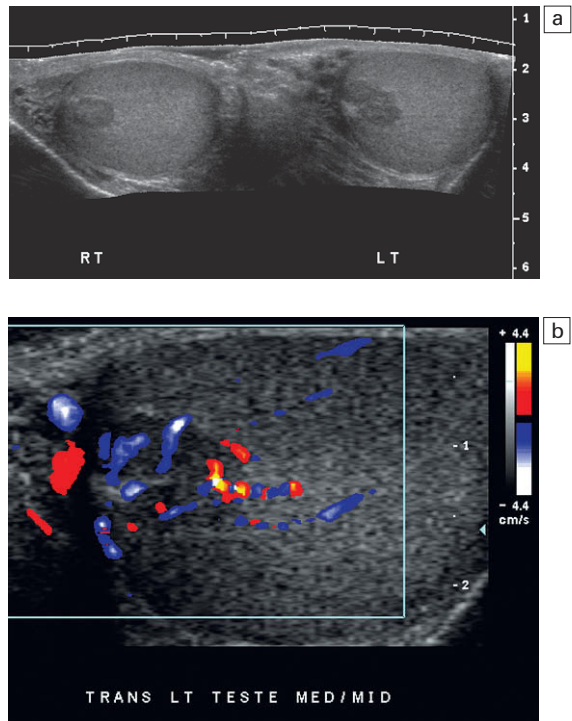


Fig. 12.30 a) Proyección panorámica transversal de ambos testículos. Se identifican masas hipoeocicas adyacentes al mediastino de ambos testículos. b) La imagen con Doppler color de la masa paramediastínica izquierda muestra hiperemia. Se observa que los vasos sanguíneos atraviesan esta región. El paciente tenía una historia conocida de hiperplasia suprarrenal congénita y estos hallazgos representan restos benignos de tejido suprarrenal.

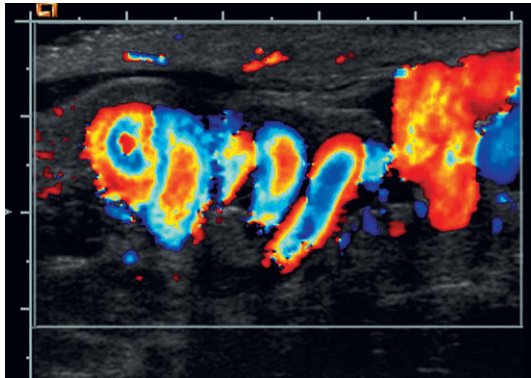


Fig. 12.31 Proyección longitudinal del cordón espermático izquierdo en un paciente con un engrosamiento palpable e infertilidad. El conjunto de vasos sanguíneos serpiginosos con un perfil de flujo venoso es compatible con el diagnóstico de varicocele. Obsérvese el flujo laminar.

una inversión del flujo sanguíneo en el plexo pampiniforme, lo cual causa una mayor distensión de los vasos. Cuando se realiza una maniobra de Valsalva, es frecuente que se produzca un breve estallido de flujo inverso. Se debe a la expulsión de la sangre venosa en la vena gonadal de la pelvis por debajo de la válvula competente más baja. Tan pronto como se observa este volumen de sangre, el flujo generalmente se interrumpe, hasta que la presión venosa escrotal aumenta por encima de la creada por la maniobra de Valsalva. Cuando se libera la presión al relajarse el paciente, la dirección del flujo sanguíneo vuelve a la normalidad (fig. 12.32).

Siempre que se identifica un varicocele, debería considerarse la posible existencia de una obstrucción por parte de una masa retroperitoneal, como una neoplasia renal izquierda que invada la vena renal. Para evaluar esta posibilidad habría que realizar una exploración breve de la parte superior del abdomen⁶⁴.

respiración más vigorosa, el movimiento de la sangre de un lado a otro puede manifestarse como una alternancia en el color en el mismo vaso sanguíneo, cambiando en la inspiración y la espiración. La identificación del varicocele mediante Doppler color mejora cuando el paciente realiza una maniobra de Valsalva o está en bipedestación. Esto aumenta la presión abdominal y produce

OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

La tomografía computarizada (TC) se utiliza principalmente para la estadificación y el seguimiento de los tumores testiculares que metastatizan al retroperitoneo u otros lugares. La resonancia magnética (RM), debido a su mayor coste y su

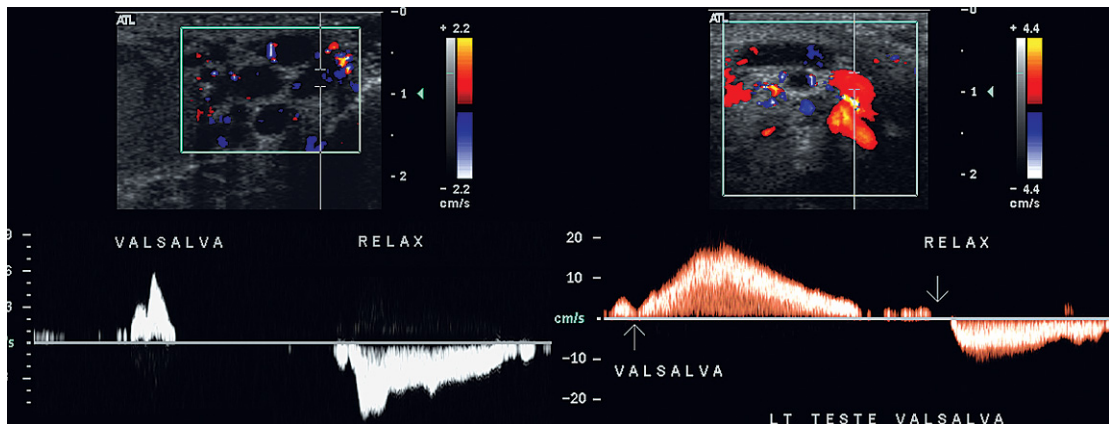


Fig. 12.32 Trazados de Doppler espectral del cordón espermático izquierdo en dos pacientes con varicocele conocido. Los trazados fueron obtenidos durante el inicio, el mantenimiento y la finalización de una maniobra de Valsalva. El primer paciente tiene una inversión breve del flujo al inicio de la maniobra; la sangre bajo la válvula más distal es forzada hacia abajo, pero después debido a la competencia valvular el flujo inverso se interrumpe. Al finalizar la maniobra de Valsalva, el flujo anterógrado se inicia otra vez. El segundo paciente inicia la inversión del flujo y después mantiene un flujo inverso persistente conforme el flujo de salida venoso renal es derivado hacia la vena gonadal debido a la elevada presión en el tórax. Según aumenta la presión en el testículo, el flujo se entelrece progresivamente hasta el punto de finalización de la maniobra, en el que se inicia el flujo anterógrado.

menor disponibilidad, está reservada para resolver los casos difíciles. La RM ha demostrado ser diagnóstica y rentable en el seguimiento de las ecografías escrotales dudosas, sin embargo, incluso en un medio donde se realicen muchas RM, sólo un 1,4% de las ecografías escrotales necesitaron completar el estudio con una RM⁶⁵. Actualmente, aparte de casos pediátricos seleccionados y en la evaluación de la criptorquidia, no se ha demostrado que la RM tenga ventajas significativas sobre la ecografía en la valoración del escroto; pero esta modalidad está en continua evolución⁶⁶.

Aunque la gammagrafía continúa siendo una técnica segura para observar el flujo sanguíneo testicular, carece de la capacidad de la ecografía para proporcionar información anatómica, así como sobre el estado de la perfusión, y expone al paciente a radiaciones. Por tanto, como sugirió Siegel¹⁵, la gammagrafía nuclear debería reservarse para aquellas situaciones en las que la sensibilidad del Doppler color para el flujo arterial testicular de

baja velocidad y bajo volumen no es satisfactoria y existen dudas en relación a los hallazgos (p. ej., en los testículos pequeños de pacientes prepuberales) o cuando el explorador tiene poca pericia en la valoración con Doppler color.

CONCLUSIONES

El contenido escrotal se encuentra en una situación ideal para su exploración ecográfica. Su localización superficial permite el uso de transductores de alta frecuencia y proporciona imágenes de muy alta resolución de los testículos y las estructuras asociadas. La adición de información hemodinámica mediante Doppler espectral y color permite al explorador realizar un diagnóstico muy específico con un alto nivel de confianza en varias enfermedades muy importantes. La fusión racional de los hallazgos anatómicos y fisiológicos permitirá clarificar y resolver muchos problemas sin necesidad de más técnicas de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horstman WG, Middleton WD, Melson GL, et al. Colour Doppler US of the scrotum. *Radiographics* 1991; 11:941-957.
2. Learner RM, Mevorach RA, Hulbert WC, et al. Colour Doppler US in the evaluation of acute scrotal disease. *Radiology* 1990; 176:355-358.
3. Luker GD, Siegel MJ. Colour Doppler sonography of the scrotum in children. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 649-655.
4. Luker GD, Siegel MJ. Scrotal US in pediatric patients: comparison of power and standard colour Doppler US. *Radiology* 1996; 198:381-385.
5. Middleton WD, Siegel BA, Melson GL, et al. Acute scrotal disorders: prospective comparison of colour Doppler US and testicular scintigraphy. *Radiology* 1990; 177:177-181.
6. Ralls PW, Larsen D, Johnson MB, et al. Colour Doppler sonography of the scrotum. *Semin Ultrasound CT MR* 1991; 112:109-114.
7. Bannister LH, Dyson M. Reproductive system. In: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, et al, eds. *Gray's anatomy*, 38th edn. New York: Churchill Livingstone; 1995:1848-1856.
8. Doherty FJ. Ultrasound of the nonacute scrotum. *Semin Ultrasound CT MR* 1991; 12:131-156.
9. Middleton WD, Thorne DA, Melson GC. Colour Doppler ultrasound of the normal testis. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:293-297.
10. Holder LE, Martire JR, Holmes ER, et al. Testicular radionuclide angiography and static imaging: anatomy, scintigraphic interpretation, and clinical indications. *Radiology* 1977; 125:739-752.
11. Krone KD, Carroll BA. Scrotal ultrasound. *Radiol Clin North Am* 1985; 23:121-139.
12. Middleton WD. Scrotal sonography in 1991. *Ultrasound Q* 1991; 9:61-87.
13. Petros JA, Andriole GL, Middleton WD, et al. Correlation of testicular colour Doppler ultrasonography, physical examination and venography in the detection of varicoceles in men with infertility. *J Urol* 1991; 145:785-788.
14. Giorgio G. Cardiovascular (inferior vena cava). In: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, et al, eds. *Gray's anatomy*, 38th edn. New York: Churchill Livingstone; 1995:1600-1601.
15. Siegel MJ. The acute scrotum. *Radiol Clin North Am* 1997; 35:959-976.
16. Siegel MJ. Male pelvis. In: Siegel MJ, ed. *Pediatric sonography*, 2nd edn. New York: Raven Press; 1995:479-512.
17. Paltiel HJ, Rupich RC, Babcock DS. Maturation changes in arterial impedance of the normal testis in boys: Doppler sonographic study. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:1189-1193.
18. Jequier S, Patriquin H, Filiatrault D, et al. Duplex Doppler sonographic examination of the testis in

- prepubertal boys. *J Ultrasound Med* 1993; 12:317–322.
19. Hermansen MC, Chusid MJ, Sty JR. Bacterial epididymo-orchitis in children and adolescents. *Clin Pediatr* 1980; 19:812–815.
 20. Basekim CC, Kizilkaya E, Pekkafali Z, et al. Mumps epididymo-orchitis: sonography and colour Doppler sonographic findings. *Abdom Imaging* 2000; 25:322–325.
 21. Horstman WG, Middleton WD, Nelson GL. Scrotal inflammatory disease: colour Doppler US findings. *Radiology* 1991; 179:55–59.
 22. Cook JL, Dewbury K. The changes seen on high-resolution ultrasound in orchitis. *Clin Radiol* 2000; 55:13–18.
 23. Burks DD, Markey BJ, Burkhard TK, et al. Suspected testicular torsion and ischaemia: evaluation with colour Doppler sonography. *Radiology* 1990; 175:815–821.
 24. Farriol VG, Comella XP, Agromayor EG, et al. Gray-scale and power Doppler sonographic appearances of acute inflammatory diseases of the scrotum. *J Clin Ultrasound* 2000; 28:67–72.
 25. Sanders LM, Haber S, Dembner A, et al. Significance of reversal of diastolic flow in the acute scrotum. *J Ultrasound Med* 1994; 13:137–139.
 26. Backhouse K. Embryology of testicular descent and maldescent. *Urol Clin North Am* 1982; 9:315–325.
 27. Zerín J, DiPietro M, Grignon A, et al. Testicular infarction in the newborn: ultrasound findings. *Pediatr Radiol* 1990; 20:329–330.
 28. Dubinsky TJ, Chen P, Maklad N. Colour-flow and power Doppler imaging of the testes. *World J Urol* 1998; 16:35–40.
 29. Meza MP, Amundson GM, Aquilina JW, et al. Colour flow imaging in children with clinically suspected testicular torsion. *Pediatr Radiol* 1992; 22:370–373.
 30. Middleton WD, Melson GL. Testicular ischemia: colour Doppler sonographic findings in five patients. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152:1237–1239.
 31. Patriquin HB, Yazbeck S, Trinh B, et al. Testicular torsion in infants and children: diagnosis with Doppler sonography. *Radiology* 1993; 188:781–785.
 32. Leahy PF. Diagnosis of testicular torsion using Doppler ultrasonographic examination. *Br J Urol* 1986; 58:696–697.
 33. Dogra VS, Sessions A, Mevorach A, et al. Reversal of diastolic plateau in partial testicular torsion. *J Clin Ultrasound* 2001; 29:105–108.
 34. Brown JM, Taylor KJW, Alderman JL, et al. Contrast-enhanced ultrasonographic visualization of gonadal torsion. *J Ultrasound Med* 1997; 16:309–316.
 35. Coley BD, Frush DP, Babcock DS, et al. Acute testicular torsion: comparison of unenhanced and contrast-enhanced power Doppler US, colour Doppler US, and radionuclide imaging. *Radiology* 1996; 199:441–446.
 36. Middleton WD, Middleton MA, Dierks M, et al. Sonographic prediction of viability in testicular torsion: preliminary observations. *J Ultrasound Med* 1997; 16:23–27.
 37. Cass AS, Luxenberg M. Testicular injuries. *Urology* 1991; 37:528–530.
 38. Jeffrey RB, Laing FC, Hricak H, et al. Sonography of testicular trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141:993–995.
 39. Geraghty MJ, Lee FT, Jr, Bernsten SA, et al. Sonography of testicular tumors and tumor-like conditions: a radiologic-pathologic correlation. *Crit Rev Diagn Imaging* 1998; 39:1–63.
 40. Ulbright TM, Roth LM. Testicular and paratesticular tumors. In: Sternberg SS, eds. *Diagnostic surgical pathology*, 3rd edn. Philadelphia: Saunders; 1999:1973–2033.
 41. Horstman WG, Melson GL, Middleton WD, et al. Testicular tumors: findings with color Doppler US. *Radiology* 1992; 185:733–737.
 42. Mostofi FK. Tumors of the testis. IARC Sci Pub 1994; 111:407–429.
 43. Cotran RS, Kumar P, Collins T. The male genital tract. In: Robbins SL, ed. *Pathologic basis of disease*, 6th edn. Philadelphia: Saunders; 1999:1011–1034.
 44. Kurman RJ, Scardino PT, McIntire KR, et al. Cellular localization of alpha-fetoprotein and human chorionic gonadotropin in germ cell tumours of the testis using an indirect immunoperoxidase technique (a new approach to classification utilizing tumor markers). *Cancer* 1977; 40:2136–2151.
 45. Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ, et al. Tumours and tumour like lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002; 22:189–216.
 46. Muir CS, Nectoux J. Epidemiology of cancer of the testis and penis. *Nat Cancer Inst Monogram* 1979; 53:157–164.
 47. Carroll BA, Gross DM. High frequency scrotal sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140:511–515.
 48. Mostofi FK. Testicular tumours: epidemiologic, etiologic and pathologic features. *Cancer* 1973; 32:1186–1201.
 49. Terhine DW, Manson AL, Jordon GH, et al. Pure primary testicular carcinoid: a case report and discussion. *J Urol* 1988; 4: 255–256.
 50. Zavala-Pompa A, Ro JY, El-Naggar A, et al. Primary carcinoid tumor of testis. Immunohistochemical, ultrastructural, and DNA flow cytometric study of three cases with a review of the literature. *Cancer* 1993; 72: 1726–1732.
 51. Kim BH. Scrotum. In: Kim SH, ed. *Radiology illustrated: uro-radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 2003:625–664.

52. Patriquin HB. Leukemic infiltration of the testis. In: Siegel BA, Proto AV, eds. *Pediatric disease, 4th series. Test and syllabus*. Reston: Am Coll Radiol; 1993:667–688.
53. Mazzu D, Jeffrey RB, Ralls PW. Lymphoma and leukemia involving the testicles: findings on gray-scale and colour Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:645–647.
54. Luker GD, Siegel MJ. Pediatric testicular tumors: evaluation with gray-scale and colour Doppler US. *Radiology* 1994; 191:561–564.
55. Dogra VS, Gottlieb RH, Rubens DJ, et al. Benign intratesticular cystic lesions: US features. *Radiographics* 2001; 21(spec no.):S273–S281.
56. Seidenwurm D, Smathers R, Kan P, et al. Intratesticular adrenal rests diagnosed by US. *Radiology* 1985; 155:479–481.
57. Dogra VS, Gottlieb RH, Oka M, et al. Sonography of the scrotum. *Radiology* 2003; 227:18–36.
58. Proto G, DiDonna A, Grimaldi F, et al. Bilateral testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: US and MR features. *J Endocrinol Invest* 2001; 24:529–531.
59. Avila NA, Premkumar A, Shawker TH, et al. Testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: findings at gray-scale and colour Doppler US. *Radiology* 1996; 198:99–104.
60. Rutgers JL, Young RH, Scully RE. The testicular ‘tumor’ of the adrenogenital syndrome. A report of six cases and review of the literature on testicular masses in patients with adrenocortical disorders. *Am J Surg Pathol* 1988; 12(7):503–513.
61. Stikkelbroeck NM, Otten BJ, Pasic A, et al. High prevalence of testicular adrenal rest tumors, impaired spermatogenesis, and Leydig cell failure in adolescent and adult males with congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:5721–5728.
62. Meacham RB, Townsend RR, Rademacher D, et al. The incidence of varicoceles in the general population when evaluated by physical examination, gray scale sonography and colour Doppler sonography. *J Urol* 1994; 151:1535–1538.
63. Pierik FH, Dohle GR, van Muiswinkel JM, et al. Is routine scrotal ultrasound advantageous in infertile men? *J Urol* 1999; 162:1618–1620.
64. Dambro TJ, Stewart RR, Barbara CA. The scrotum. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, eds. *Diagnostic ultrasound, 2nd edn*. St Louis: Mosby; 1998:791–821.
65. Serra AD, Hricak H, Coakley FV, et al. Inconclusive clinical and ultrasound evaluation of the scrotum: impact of magnetic resonance imaging on patient management and cost. *Urology* 1998; 51:1018–1021.
66. Choyke PL. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of the scrotum: reality check (editorial). *Radiology* 2000; 217:14–15.

Ecografía Doppler de la pelvis femenina

13

Paul A. Dubbins

La ecografía ha asumido un papel protagonista en la investigación de la fisiología y patología ginecológicas. La aparición de las sondas transvaginales ha hecho avanzar aún más las aplicaciones ginecológicas hasta el punto de que actualmente es un instrumento indispensable en la valoración de la pelvis femenina. La ecografía valora principalmente la estructura, aunque se pueden inferir cambios fisiológicos, por ejemplo mediante exploraciones ecográficas secuenciales como los cambios en el tamaño y la apariencia de un folículo ovárico a lo largo del tiempo y el patrón de engrosamiento del endometrio.

La aplicación de las técnicas de Doppler permite la demostración de los cambios en la perfusión del útero y los ovarios en las diferentes fases del ciclo menstrual. Las alteraciones en los índices de perfusión también han demostrado ser el reflejo de algunos casos de subfertilidad. De forma similar, existen cambios vasculares importantes que se sabe que tienen lugar en determinadas entidades patológicas. Por ejemplo, la neovascularización es una característica precoz y persistente del crecimiento tumoral, con desarrollo aleatorio y desordenado de vasos sanguíneos, ausencia de ramificaciones jerárquicas, variaciones del calibre focal y lagunas ciegas terminales. Si se lograra una documentación de la angiogénesis mediante técnicas Doppler, podría ser valiosa para diferenciar los tumores benignos de los malignos.

Más recientemente se ha sugerido que la cuantificación del flujo sanguíneo en los órganos puede lograrse mejor mediante Doppler energía cuantitativo tridimensional a color. Esta técnica, sin embargo, requiere software original del cual no se dispone de forma generalizada.

Las indicaciones de la ecografía Doppler en la valoración de la fisiología y patología pélvicas en la mujer son, por tanto, potencialmente numerosas. Muchas alteraciones causarán el aumento del flujo sanguíneo a los órganos pélvicos y por tanto estos métodos de discriminación entre la angiogénesis incontrolada e irregular de los tumores malignos y la angiogénesis asociada a los tumores benignos, o incluso la hiperemia de las entidades inflamatorias, carecen de la suficiente sofisticación como para distinguirlos de forma fiable. Este capítulo muestra el estado actual del conocimiento de las aplicaciones potenciales de la ecografía Doppler en la enfermedad ginecológica, indicando aquellas áreas en las que la función de la ecografía Doppler está más establecida y considerándolas con mayor detalle.

ANATOMÍA

El conocimiento de la trayectoria de los vasos sanguíneos pélvicos es importante para la correcta realización e interpretación de la exploración con Doppler. Aunque se presta especial atención a las arterias ováricas e uterinas, las relaciones anatómicas de los órganos pélvicos y las arterias y venas ilíacas también son importantes. Las entidades patológicas que afectan a los principales vasos sanguíneos de la pelvis pueden complicar la enfermedad uterina u ovárica, como la trombosis venosa ilíaca, o pueden simular un trastorno ginecológico, como un aneurisma de la arteria ilíaca.

Las arterias y venas ilíacas transcurren inferior y lateralmente a la bifurcación aórtica y la confluencia venosa respectivamente en la superficie anteromedial del músculo psoas, para convertirse

en la arteria y vena femorales conforme surgen bajo el ligamento inguinal en la ingle. Los marcadores de superficie de la arteria y vena ilíaca común y externa se aproximan mediante una línea que se dibuja desde el ombligo hasta el punto de máxima pulsación en la ingle. Las venas ilíacas común y externa se sitúan mediales y posteriores a la arteria. Los vasos sanguíneos con frecuencia tienen una relación anatómica lateral con el ovario (fig. 13.1). La arteria ilíaca interna surge desde la cara medial de la arteria ilíaca común junto con la vena aproximadamente 4 cm bajo la bifurcación aórtica. Da lugar a dos ramas, un tronco anterior y otro posterior. En este punto, inmediatamente distal a la bifurcación, el tronco anterior se sitúa posterior al uréter y los ovarios. El tronco anterior tiene varias ramas, una de las cuales es la arteria uterina, que transcurre medialmente sobre la superficie de los músculos elevadores del ano, cruzando por encima del uréter y ascendiendo de forma tortuosa por la cara lateral del útero, desde donde da las ramas uterinas. Está acompañada por la vena uterina.

El ovario tiene una irrigación arterial doble. Esto ha adquirido una gran importancia con la aparición de las técnicas mínimamente invasivas para el tratamiento de trastornos ginecológicos, por ejemplo la embolización de miomas.

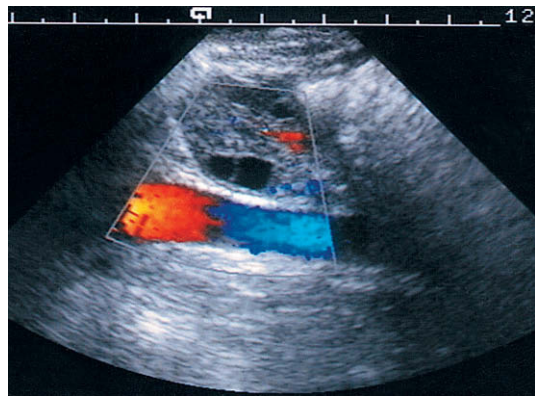


Fig. 13.1 Estudio con Doppler de la fosa ilíaca izquierda mediante compresión. El ovario izquierdo se muestra anterior a la arteria ilíaca externa. Existe una pequeña cantidad de flujo intraparenquimatoso en el ovario. El aparente flujo bidireccional en la arteria ilíaca está causado por la geometría de la arteria ilíaca proximal, la cual muestra flujo hacia el transductor mientras que la arteria distal presenta flujo que se aleja del transductor.

La arteria ovárica es una rama de la arteria renal en el lado izquierdo, mientras que en el derecho puede surgir de la aorta. A lo largo de su trayectoria en el abdomen se sitúa medial y posterior al uréter, cruzando la arteria y vena ilíacas externas para entrar en la pelvis menor, donde gira medialmente en el ligamento suspensorio del ovario, atravesando el interior del ligamento ancho, donde sus ramas terminales irrigan el ovario y se anastomosan con las ramas anexas de la arteria uterina. La vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda y la derecha en la vena cava inferior. La integridad del retorno venoso se mantiene mediante las válvulas venosas de la parte superior del vaso sanguíneo y, si estas válvulas están alteradas, puede producirse congestión venosa en la pelvis.

TÉCNICA

La exploración de los vasos sanguíneos pélvicos ha cambiado de forma significativa debido a las técnicas transvaginales de valoración de la anatomía y la enfermedad pélvicas. La trayectoria de la arteria uterina es especialmente susceptible de ser evaluada por vía transvaginal y tiene una geometría ideal para el registro de las señales Doppler (fig. 13.2). Sin embargo, es posible registrar de forma similar las señales Doppler por vía transabdominal con la vejiga vacía, cuando el útero está en anteversión normal, por motivos similares de geometría. Cuando la vejiga está llena, sin embargo, el ángulo de incidencia del haz de Doppler sobre las arterias uterinas no se optimiza a pesar de la buena visualización del cuerpo uterino (figs. 13.3 y 13.4). Las arterias ováricas, con una trayectoria ligeramente transversal a través de la pelvis, son más difíciles de valorar, aunque se logra una mayor sensibilidad del registro de la señal de forma prácticamente invariable con la exploración transvaginal.

La observación de las arterias espirales del útero y los vasos sanguíneos intraováricos requieren una identificación mediante Doppler color o energía. Es difícil ser específico sobre los ajustes del color del flujo, pero suelen aplicarse las siguientes recomendaciones generales.

Filtración

Se requiere la mínima filtración posible, especialmente cuando se investiga la existencia de enfermedad venosa pélvica y de entidades que afectan a la «perfusión» de los tejidos.

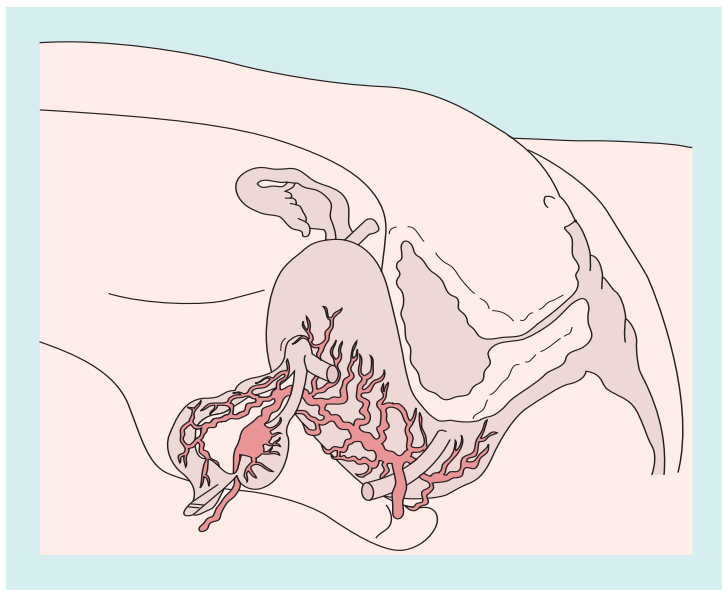


Fig. 13.2 Distribución de las arterias uterina y ovárica. La arteria uterina es una rama de la arteria iliaca interna y asciende por la cara lateral del útero. Envía ramas al ovario y a la trompa de Falopio. El ovario también está irrigado por la arteria ovárica, que generalmente es rama de la arteria renal.

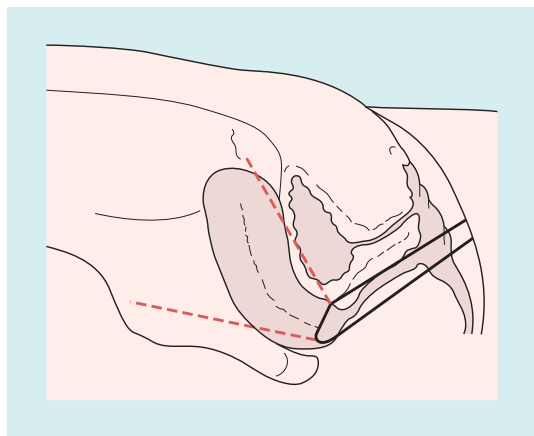


Fig. 13.3 Sección sagital a través de la pelvis que muestra la óptima geometría lograda por una ecografía transvaginal con vejiga vacía.

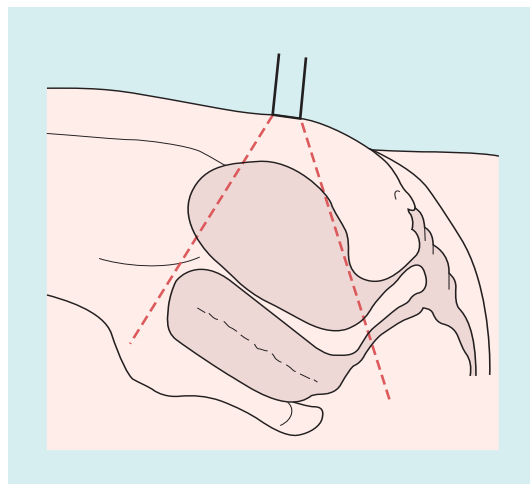


Fig. 13.4 Plano sagital a través del abdomen que muestra que con una vejiga urinaria llena la geometría de la valoración del flujo sanguíneo mediante Doppler no es óptima.

Prioridad de modo color/B

En la mayoría de los casos se estudian vasos sanguíneos pequeños y es menos importante descartar un «sangrado de color» en la pared vascular; por tanto, debería seleccionarse una prioridad de ganancia alta de color.

Persistencia

Debería seleccionarse un ajuste de persistencia moderada.

Rango de velocidad

La selección del rango de velocidad depende de las arterias o venas que se están estudiando. El flujo arterial en las arterias uterinas y ováricas generalmente se encuentra en el intervalo de 10-50 cm/seg de velocidad sistólica máxima, aunque puede ser menor, especialmente en los vasos sanguíneos ová-

ricos posmenopáusicos. La velocidad del flujo en las venas pélvicas se encuentra en la región de 1-10 cm/seg. Los ajustes del rango de velocidad deberían seleccionarse en función de estas velocidades preestimadas.

Artefactos por movimiento

La mayoría de los ecógrafos tienen actualmente algoritmos específicos para reducir los artefactos por movimiento, los cuales deberían emplearse.

Ajustes del Doppler espectral

Son similares a los ajustes del Doppler color pero la necesidad de utilizar una baja filtración es especialmente importante para detectar el flujo lento en las venas y el flujo diastólico en las arterias.

Ángulo de incidencia

Como con todas las aplicaciones Doppler, es importante optimizar el ángulo de incidencia del haz Doppler sobre el vaso sanguíneo, pero esto puede estar dificultado por la dirección del flujo y por las limitaciones que proporcione la posición del transductor, tanto abdominal como intravaginal, para variar este ángulo. Donde sea posible deberían emplearse ángulos menores de 60°, aunque esto es menos importante si no se miden velocidades. Aunque los índices Doppler como el índice de resistencia y el índice de pulsatilidad se utilizan ampliamente en ginecología y son independientes del ángulo, con frecuencia están complementados en las aplicaciones clínicas por las mediciones de la velocidad sistólica máxima, la cual requerirá una atención estricta a la optimización y la corrección del ángulo.

Volumen de muestra

Los vasos sanguíneos de estudio son pequeños y por tanto el tamaño del volumen de muestra debería ser el mínimo.

Cuantificación del flujo de volumen

Mediante software original es posible identificar una región de interés en el modo de energía color. La valoración de la imagen en tiempo real o capturada de los valores de distribución y energía de los vasos sanguíneos permite el desarrollo de índices numéricos de «perfusión». Esto puede tener valor en la valoración de, por ejemplo, masas ováricas, dado que las lesiones malignas contienen vasos sanguíneos de mayor tamaño y mayor densidad que las masas benignas.

La cuantificación tridimensional (3D) (incluido el Doppler energía 3D) aún no está disponible de forma generalizada, pero puede permitir la valoración semicuantitativa del flujo sanguíneo. La adquisición del volumen se obtiene tras una selección cuidadosa del cuadro de color para englobar sólo la región de interés (el ovario completo, el folículo, la masa) y el barrido de volumen se muestra activado mientras que se mantiene la posición de la sonda completamente estable. El almacenamiento de los datos 3D se analiza posteriormente. El software original calculará las características morfológicas como el volumen y la ecogenicidad y el número de vóxeles de color en la región de interés. Los índices derivados comprenden: el índice de vascularización (IV): número de vóxeles de color en la región de interés (RDI); el índice de flujo: valor medio de color en los vóxeles; el índice de flujo de la vascularización (IFV): valor medio de color en todos los vóxeles de la esfera. Aunque existen pruebas de la existencia de diferentes patrones para el folículo dominante y para los ovarios derecho e izquierdo, existen actualmente insuficientes estudios como para establecer las características normales y así permitir una aplicación clínica definida de esta técnica¹.

Técnica para valorar la enfermedad

Es importante que se utilicen los métodos óptimos para registrar la señal cuando se valora la enfermedad pélvica con las técnicas de Doppler. La evaluación de los vasos sanguíneos es directa pero en la valoración de masas, procesos inflamatorios, etc., una atención cuidadosa a la técnica asegurará que la irrigación vascular se localiza adecuadamente y los espectros de Doppler se registran con precisión.

Cuando se sospecha proceso patológico en la ecografía en tiempo real, se valora con el Doppler color. La flexibilidad del uso del cuadro de color es importante: inicialmente para las lesiones de pequeño y moderado tamaño puede incluirse toda la lesión en el cuadro de color para identificar las regiones de aumento de la vascularización, pero este gran campo de visión compromete la frecuencia de fotogramas y la frecuencia de repetición del pulso, lo cual afecta a la detección de altas velocidades y también un potencial flujo pulsátil. Por tanto se selecciona un cuadro de color más pequeño y se valoran secuencialmente regiones individuales de la lesión. Se presta atención al tamaño, la distribución y las comunicaciones de los vasos sanguíneos junto con los vasos que irri-

gan y drenan la lesión. A lo largo del procedimiento los ajustes de la máquina se modifican para optimizar el funcionamiento del sistema para las velocidades muy altas y muy bajas. Se realiza un muestreo con Doppler espectral en varias localizaciones, ya que algunos vasos sanguíneos pueden mostrar un patrón de flujo aparentemente normal, mientras otros pueden mostrar patrones de flujo e índices de Doppler alterados. El no registrar las señales de esta manera exhaustiva reducirá la precisión de la técnica.

La selección de la RDI para la cuantificación requiere prestar una atención similar a la técnica con potenciales variaciones interobservador. La selección de la RDI se logra actualmente en su mayoría mediante una técnica de pulso. La estandarización de la técnica, el acuerdo entre los usuarios sobre lo que se incluye en la RDI (p. ej., la exclusión de áreas quísticas) asegurará que la intensidad del píxel sea reproducible.

Los medios de contraste ecográficos potenciarán la señal en todos los vasos sanguíneos, incluidos aquéllos de los vasos pélvicos. Esto tiene el potencial de mejorar la visualización de una amplia variedad de alteraciones pélvicas, pero todavía no se ha establecido si esto mejorará la diferenciación de las distintas enfermedades y no se ha identificado una aplicación específica².

APARIENCIAS NORMALES

El Doppler color mostrará las arterias uterinas en su trayectoria a lo largo de las caras laterales del cuerpo del útero (fig. 13.5). Las ramas de la arteria uterina se extienden hacia el ovario y puede identificarse la arteria ovárica en el ligamento ancho y en la cara superior del ovario. Debido a su tortuosidad, sólo se identifican generalmente cortos segmentos de las arterias en un plano determinado (fig. 13.6).

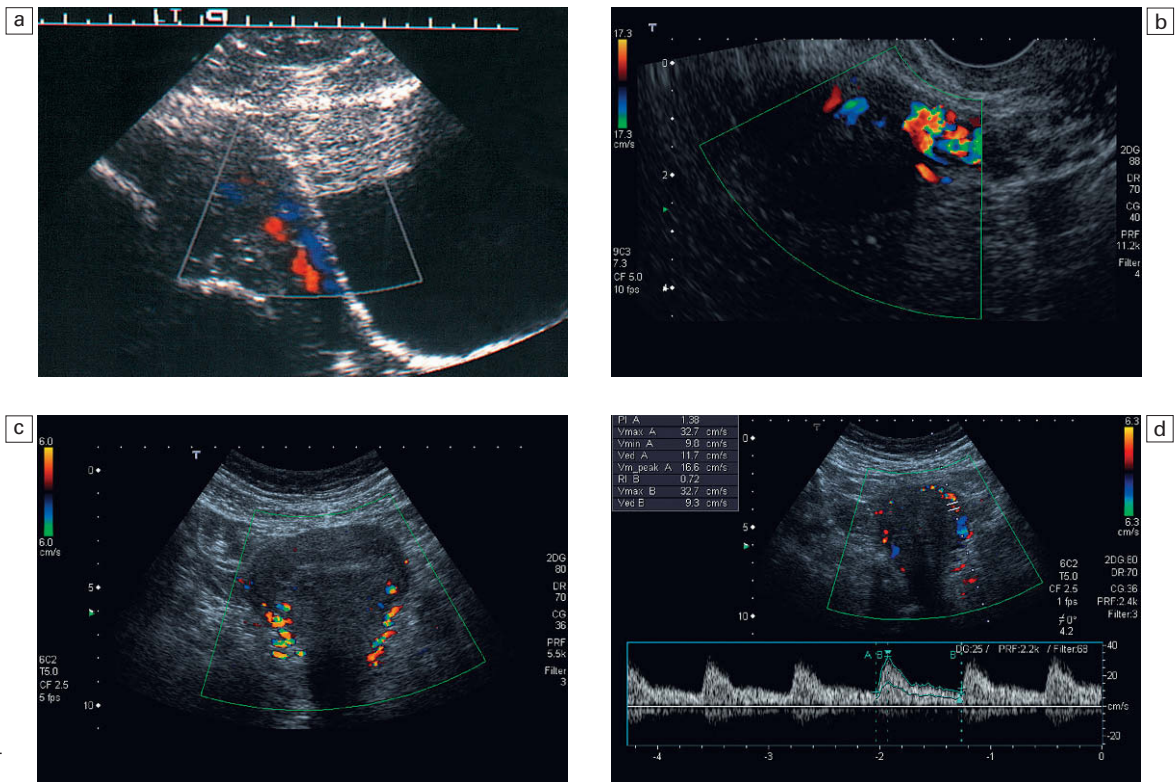


Fig. 13.5 a) Ecografía transvaginal sagital a lo largo del margen izquierdo del útero que muestra la arteria y la vena uterinas. b) Ecografía transvaginal sagital a lo largo del margen del útero que muestra los vasos sanguíneos uterinos. c) Ecografía transvaginal coronal que muestra las arterias uterinas. d) Doppler espectral de la arteria uterina que muestra el cálculo automático de los índices.

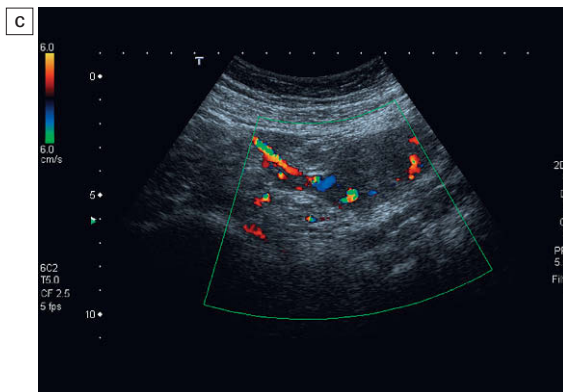
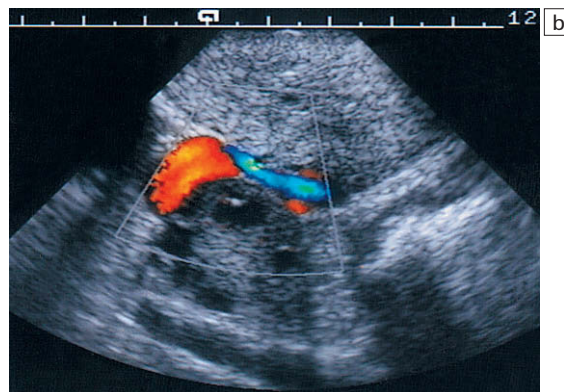
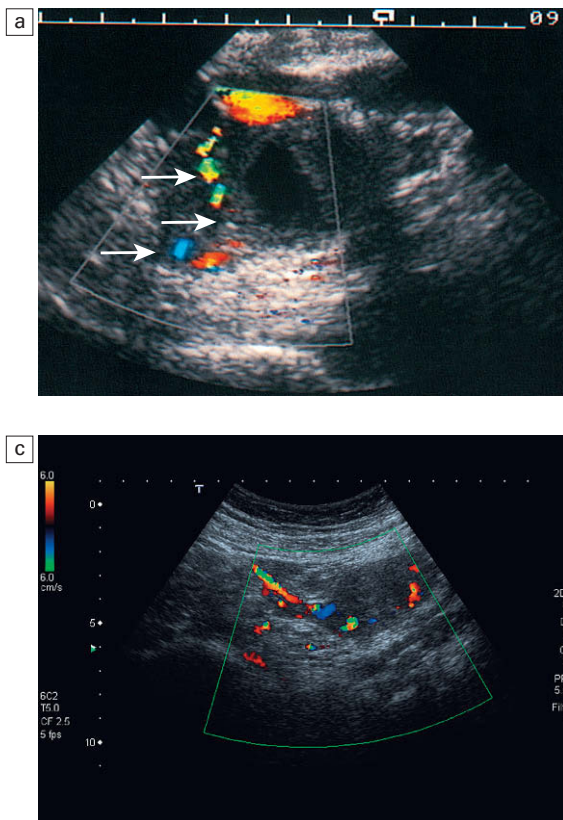


Fig. 13.6 a) Ovario izquierdo que muestra las ramas uterina y ovárica (flechas). b) Irrigación de la trompa de Falopio y el ovario desde la arteria uterina. c) Irrigación sanguínea dual del anejo derecho.

El Doppler color y el Doppler energía mostrarán la perfusión en el interior del útero y los ovarios. En el útero las arterias espirales se disponen de forma perpendicular al eje largo y pueden observarse dirigiéndose desde la superficie serosa del útero hacia el endometrio. No se muestra habitualmente señal de flujo de color en el endometrio o en la capa subendometrial normales. Sin embargo, recientes mejoras en la sensibilidad del color y especialmente del color energía permiten actualmente demostrar señales de color energía en el endometrio y la capa subendometrial normales. La angiografía Doppler energía 3D permite la valoración semicuantitativa del flujo mediante los índices descritos previamente. Los documentos preliminares sugieren que el IV y el IFV aumentan en la fase proliferativa, alcanzan un pico 3 días antes de la ovulación y posteriormente disminuyen hasta una meseta 5 días después de la ovulación³.

La apariencia del flujo de color del ovario normal depende de la fase del ciclo y de la edad de la paciente. El desarrollo normal del folículo ovárico

se acompaña de un cambio importante en el patrón vascular que refleja la influencia del factor de crecimiento del endotelio vascular sobre el cuerpo lúteo. El desarrollo de un folículo relativamente oligohémico puede mostrar un flujo circunferencial. Sin embargo, con el desarrollo del cuerpo lúteo se observa una guirnalda con una rica vascularización que aporta una arteria helicoidal. La vascularización se intensifica conforme los vasos sanguíneos invaden la zona hemorrágica (fig. 13.7).

Venas pélvicas

En el cuerpo del útero y en ambos anexos pueden observarse las estructuras venosas normales, dirigiéndose hacia la vena ovárica y las venas uterinas.

Doppler espectral normal

El Doppler espectral varía a lo largo del ciclo menstrual normal. Esta variación es especialmente importante en la arteria ovárica, la cual muestra un patrón de baja resistencia en el mo-

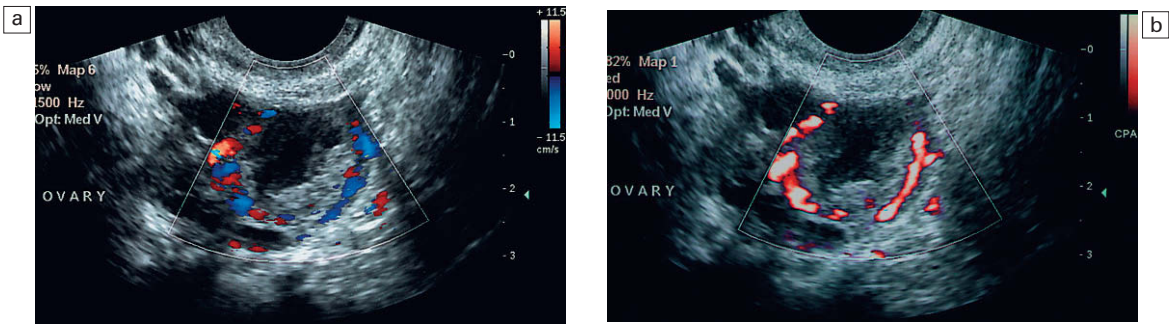


Fig 13.7 a) Doppler color del flujo circunferencial en el cuerpo lúteo. b) Doppler energía del cuerpo lúteo.

mento del desarrollo del cuerpo lúteo. Sin embargo, existe una amplia variación en los valores normales documentados del flujo de las arterias ovárica estromal y ovárica. Es típico que el índice de resistencia en la fase folicular precoz se encuentre en el intervalo de 0,65-0,7, caiga hasta 0,55-0,6 en la fase folicular tardía y vuelva en la fase luteínica precoz a los valores de la fase folicular precoz. Sin embargo, los valores normales publicados varían entre 0,4 y 0,8, y los índices de pulsatilidad varían entre 0,6 y 2,5. También se han registrado valores similares para los índices vasculares ováricos en los ovarios posmenopáusicos, pero se pierde la variación cíclica⁴. Por tanto, la medición individual de la impedancia de la arteria ovárica tiene un valor limitado en la valoración de la función ovárica, aunque el cambio cíclico del flujo ovárico sí correlaciona con el desarrollo del cuerpo lúteo.

La variación cíclica del flujo de la arteria uterina está bien definida y también parece correlacionar con la fertilidad; los valores normales se indi-

can en la tabla 13.1. Existe un aumento en el flujo de volumen y una reducción en el índice de resistencia en la fase luteínica cuando se compara con la fase folicular. Por tanto, de nuevo, parece que la variación cíclica es más importante en la valoración de la fisiología reproductora normal, más que el uso de valores individuales^{5,6}. Los espectros normales del Doppler se ilustran en las figuras 13.8-13.11.

El flujo sanguíneo en el útero prepúber muestra un patrón similar al estado posmenopáusico, con una alta impedancia y una ausencia del flujo diastólico. El cambio al patrón adulto de índices más bajos y flujo anterógrado en la diástole anticipa el inicio de la menarquia.

El diámetro de las venas pélvicas es extremadamente variable, pero normalmente tienen un diámetro menor de 5 mm y las velocidades del flujo miden entre 5 y 10 cm/seg. En este experimento, el flujo inverso durante la maniobra de Valsalva tiene escasa duración y velocidad baja (<2 cm/seg).

Tabla 13.1 Variación en los índices de Doppler en las arterias uterina y ovárica durante el ciclo menstrual

	IR AOV ^a	IP AOV ^a	VEL AOV ^a (cm/seg)	IP AUT ^a
Folicular precoz	0,65-0,7	1,8-2,2	20	1,67 ± 0,22
Folicular tardía/ovulación	0,55-0,6	1,0-1,3	40	1,89 ± 0,4
Lútea	0,6-0,65	1,3-1,8		2,23 ± 0,67
No concepción	0,6-0,7	1,8-2,2		3,85 ± 1,1
Posmenopáusica	0,6-1,0	1,3-4,0		1,8-3,8

^aIR = índice de resistencia; IP = índice de pulsatilidad; AOV = arteria ovárica; VEL = velocidad; AUT = arteria uterina.

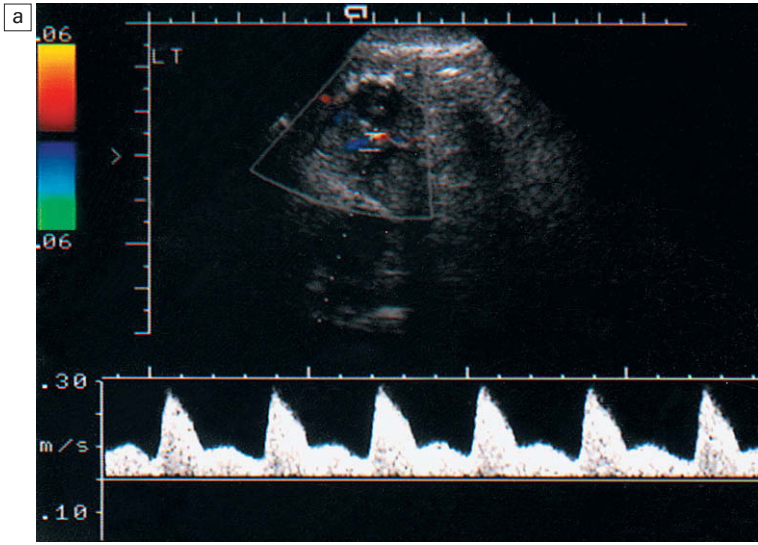


Fig. 13.8 a) Espectros de Doppler del flujo sanguíneo ovárico en la fase folicular. b) Flujo sanguíneo de baja resistencia en el momento de la ovulación.

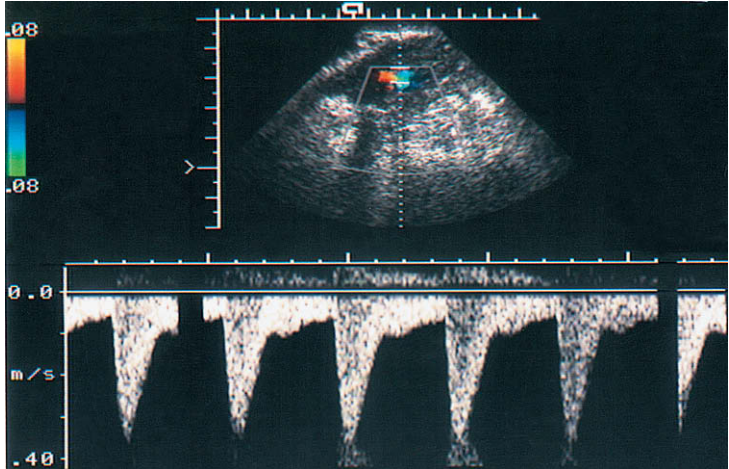
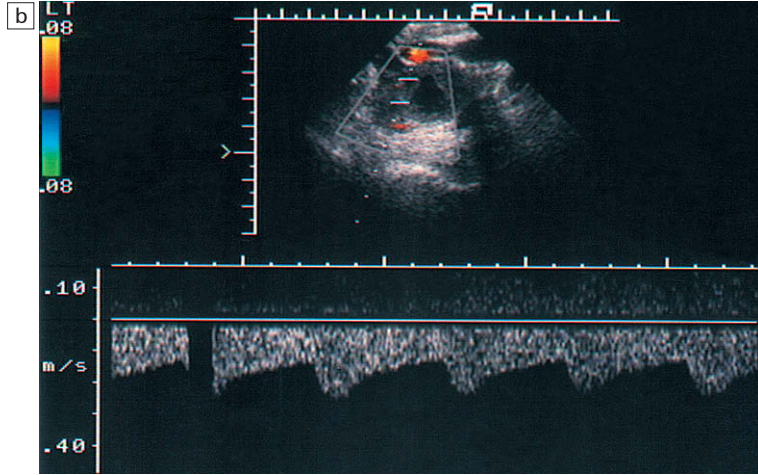


Fig. 13.9 Espectros de Doppler del flujo sanguíneo normal en la arteria uterina en la fase folicular tardía.

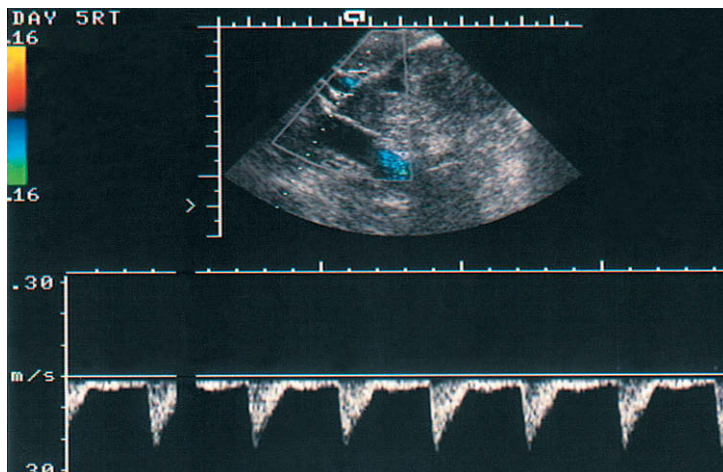


Fig. 13.10 Espectros de Doppler del flujo sanguíneo en la arteria uterina en la fase lútea.

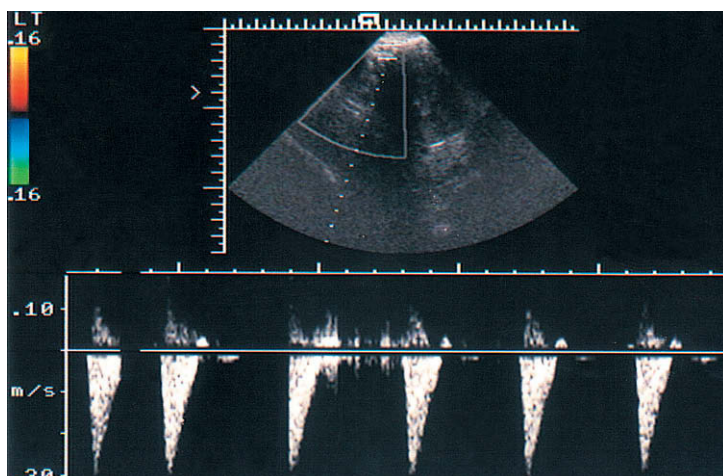


Fig. 13.11 Espectros de Doppler del flujo sanguíneo en la arteria uterina en el útero posmenopáusico.

ERRORES Y ARTEFACTOS⁷

Existen varios factores que contribuirán a las alteraciones en el flujo y que no están asociadas a enfermedad pélvica. Son comunes a todos los vasos sanguíneos y comprenden los siguientes casos.

Hipertensión

Los índices estarán ligeramente aumentados de forma uniforme.

Alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardíacos

Tanto el índice de pulsatilidad como el de resistencia estarán reducidos en la taquicardia y aumentados en la bradicardia. Las irregularidades como la fibrilación auricular invalidarán el uso de cualquiera de los índices de Doppler.

Artefactos del volumen de muestra

Debido al pequeño tamaño de muchos de los vasos sanguíneos de estudio, el mantenimiento de la posición del volumen de muestra en el centro del vaso con frecuencia resulta difícil. En consecuencia puede haber un registro impreciso de las velocidades de flujo sistólico o diastólico, en función del movimiento del vaso sanguíneo asociado al volumen de muestra a lo largo del ciclo cardíaco. Esto causa una variación en la apariencia del espectro de Doppler y una modificación en los índices de Doppler.

El movimiento intestinal puede causar un artefacto significativo en la imagen, pero aunque esto puede comprometer el registro de la señal de Doppler, no se confunde generalmente con patrones normales o anómalos de flujo sanguíneo.

La distensión vesical tiene también efectos sobre los espectros del Doppler, causa un aumento significativo en los índices de impedancia comparado con la vejiga vacía⁸.

Artefacto de centelleo

El uso del Doppler color y energía puede producir señales de color incluso en ausencia de flujo. Esto puede ocurrir como consecuencia de la ganancia excesiva, especialmente cuando existe una potenciación acústica como la que se produce a través de un quiste y también como consecuencia del movimiento de una víscera adyacente. El artefacto de centelleo es una característica habitual de la calcificación focal o de la reverberación que puede observarse en estos quistes. Es una característica típica de las ecogenicidades «microscópicas» de los ovarios normales y de aquéllos con endometriosis⁹ (fig. 13.12).

APLICACIONES

Trastornos menstruales

Ya se ha descrito el uso de las técnicas de Doppler para predecir el inicio inminente de la pubertad. De forma similar, en las niñas con características de pubertad precoz, la presencia de un índice de pulsatilidad con patrón maduro está asociada a aquellas pacientes que muestran una respuesta puberal a la hormona liberadora de hormona del crecimiento (GRH)¹⁰.

Las mujeres con dismenorrea primaria tienen índices de Doppler elevados, lo cual sugiere que ésta es una entidad más compleja del ciclo menstrual de lo que se había sugerido hasta ahora.

En la metrorragia existen pruebas de valores reducidos en el índice de pulsatilidad en las arterias uterinas. Estos índices aumentan con el tratamiento satisfactorio, por ejemplo con danazol^{11,12}.

Fertilidad

Los cambios cíclicos de las características del flujo sanguíneo y de los índices de Doppler en la arteria uterina y la ovárica sugieren una posible aplicación en el diagnóstico y tratamiento de la subfertilidad¹³. Sin embargo, no existe consenso sobre el valor de los índices de flujo en la predicción del pronóstico del embarazo. Algunos autores han documentado diferencias entre grupos, por ejemplo, un mayor índice medio de pulsatilidad en las arterias uterina y ovárica en las mujeres infértiles en la fase luteínica media comparado con las mujeres fértiles, lo cual no ha encontrado una relación uniforme. Además, no existe una relación confirmada entre el índice de pulsatilidad uterina, la velocidad sistólica máxima subendometrial o el grosor endometrial y el embarazo satisfactorio^{14,15} (fig. 13.13). Jarvela y cols.¹⁶ han demostrado que la velocidad sistólica máxima correlaciona con el potencial de desarrollo de recuperación del ovocito y con la tasa de embarazos, mientras que otros no han encontrado dicha correlación¹⁷. El volumen ovárico parece estar relacionado con la reserva ovárica y puede ocurrir que la representación 3D de los patrones de perfusión sea más sensible que una evaluación de los índices, y permitirá el desarrollo de un índice de vascularización que correlacione con un embarazo satisfactorio. Yang y cols. han sugerido que esto mismo puede ser cierto en la valoración de la vascularización subendometrial¹⁸. Es interesante, sin embargo, observar que los cambios en el flujo asociados a la infertilidad no sólo se encuentran en la insuficiencia ovárica primaria sino también en el bloqueo tubárico, aunque la causa de este fenómeno no está clara⁵.

También se observa un elevado índice de pulsatilidad en la arteria uterina en las pacientes con

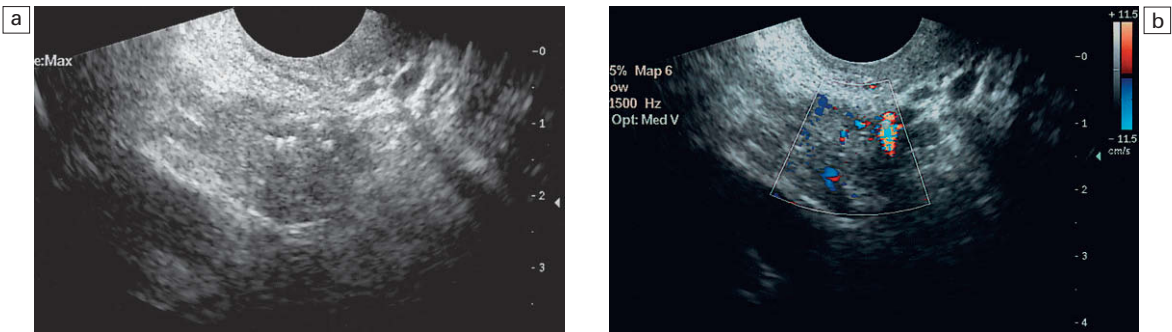


Fig. 13.12 Artefacto de centelleo secundario a la «microcalcificación» en el ovario: a) escala de grises; b) flujo de color.

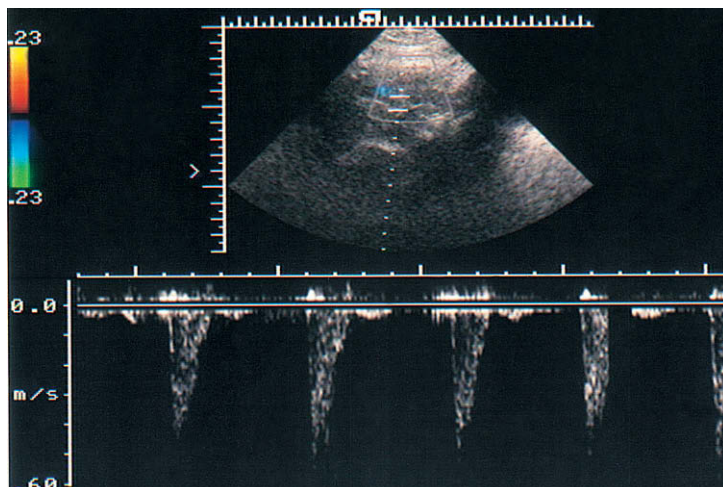


Fig. 13.13 Espectros de Doppler del flujo sanguíneo en la arteria uterina en la infertilidad.

síndrome de ovario poliquístico, aunque el índice de pulsatilidad de la arteria ovárica es variable y parece existir un aumento en la velocidad sistólica máxima en el estroma. A pesar de estas limitaciones, una elevada resistencia vascular en la arteria uterina y en la ovárica en la fase luteínica indica una escasa «probabilidad de llevar un bebé a casa».

En resumen, la función de la ecografía en la investigación y el tratamiento de la infertilidad es compleja. Puede ser útil para identificar pacientes que requieran diferentes regímenes de tratamiento, pero ha fracasado en el cumplimiento de la promesa de ser un método preciso de valorar la receptividad uterina. La función del Doppler 3D en la valoración de la densidad, la distribución y la velocidad de flujo vasculares sigue pendiente de establecerse. El mejor factor predictivo del pronóstico puede ser una combinación de la morfología ovárica y la distribución del flujo sanguíneo más que simples índices, aunque el Doppler energía 3D podría tener su función¹⁹.

Enfermedades del cuerpo uterino

Miomas

La vascularización de los miomas es variable. En algunas pacientes el flujo sanguíneo al útero presenta unos índices de resistencia y pulsatilidad normales con un simple desplazamiento de los vasos sanguíneos uterinos alrededor de los miomas. En otros casos, los miomas pueden mostrar una importante vascularización con un aumento del número y tamaño de los vasos sanguíneos uterinos (figs. 13.14-13.17) junto con una significativa reducción en la resistencia periférica al flujo sanguí-

neo demostrada mediante una reducción en los índices de pulsatilidad y resistencia por debajo de 0,8 y 2 respectivamente. De hecho, Wiener y cols.²⁰ indican que los menores índices de impedancia de todas las alteraciones uterinas se registran en los miomas uterinos. Si el mioma atenúa el

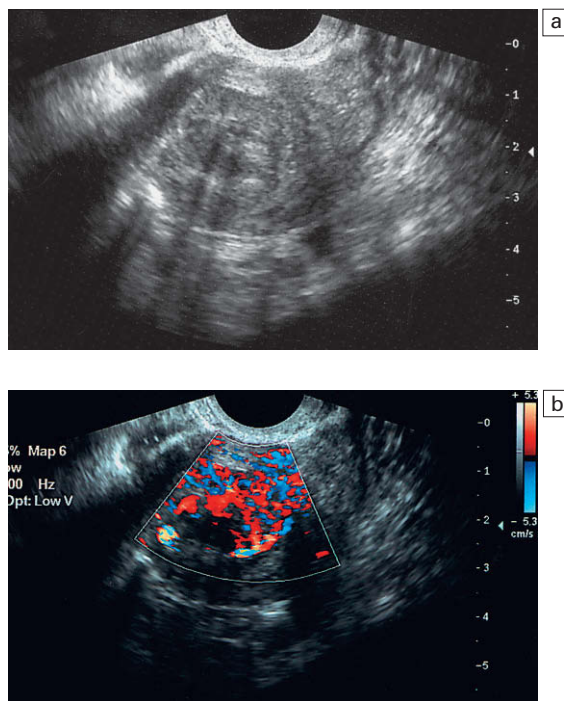


Fig. 13.14 Mioma submucoso: a) la imagen en escala de grises muestra un patrón miomatoso típico; b) flujo de color difuso que ocupa el mioma.

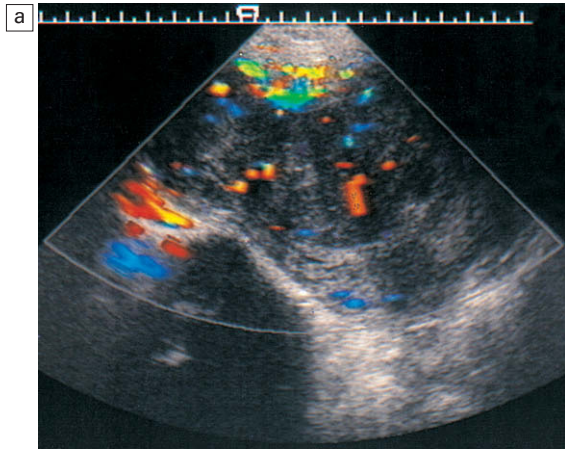


Fig. 13.15 a) Flujo sanguíneo irregular en el margen y en el interior de los miomas uterinos. En las imágenes en escala de grises había signos de necrosis parcial. b) Espectros de Doppler de la misma paciente que muestran un aumento de las velocidades sistólicas y diastólicas con reducción de los índices de resistencia, lo cual indica hiperemia uterina con los miomas vascularizados.

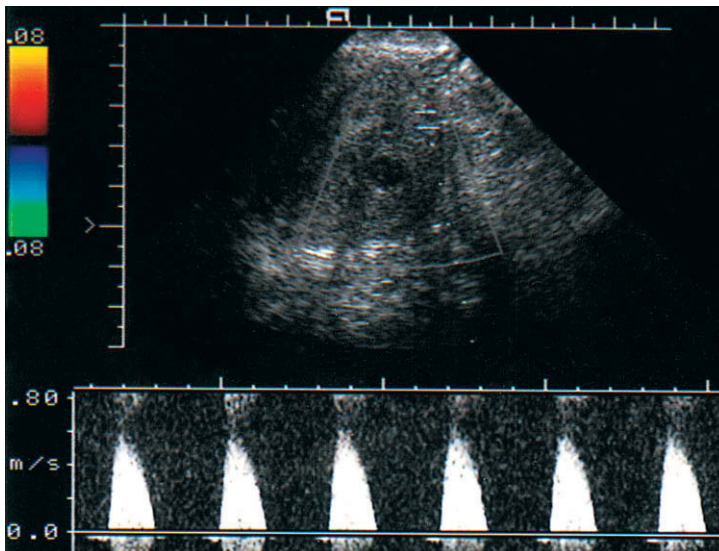
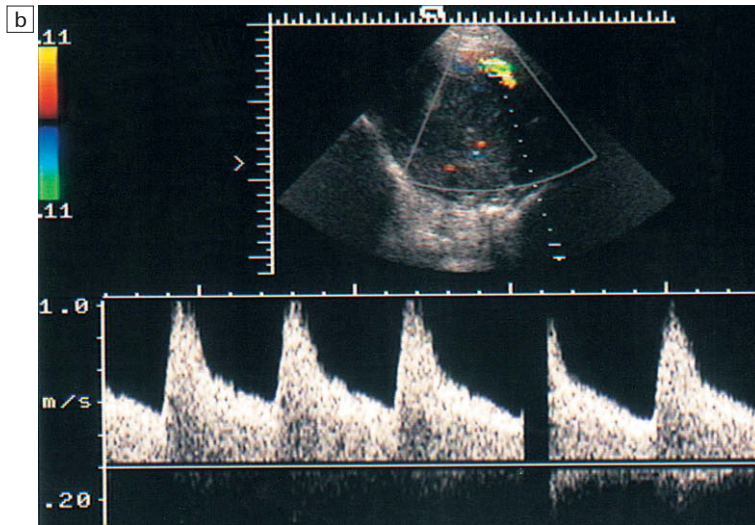


Fig. 13.16 Espectros de Doppler del flujo de la arteria uterina en el útero posmenopáusico con miomas uterinos. No existen signos de aumento de las velocidades del flujo sanguíneo, especialmente en la diástole.

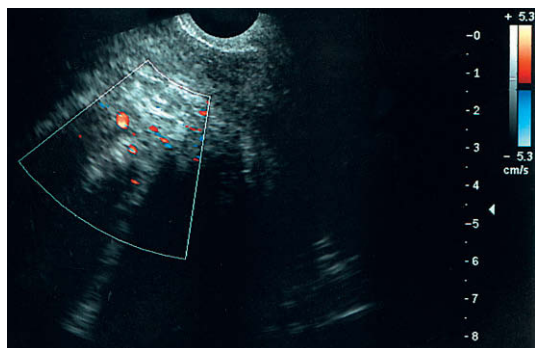


Fig. 13.17 La atenuación del mioma impide la existencia de señal de color.

sonido de forma significativa, entonces puede ser imposible valorar el flujo sanguíneo. En casos en los que es difícil diferenciar un mioma subseroso de una masa extrauterina, la demostración de la existencia de un vaso sanguíneo marginal se considera un signo discriminatorio útil (fig. 13.18).

Existen pruebas de que los miomas vasculares responden mejor al tratamiento médico supresor, lo cual puede ser útil en la actitud terapéutica. Sin embargo, no existen pruebas de que los tumores malignos del miometrio muestren ninguna característica específica en la ecografía Doppler²¹.

Enfermedad endometrial

La hiperplasia endometrial (fig. 13.19), los pólipos endometriales y el carcinoma endometrial (fig. 13.20) pueden tener apariencias similares en la ecografía transvaginal. Existe un aumento y una



Fig. 13.18 La ecografía transabdominal muestra flujo en las arterias uterinas normales (rojo) y un vaso sanguíneo de unión entre el útero y el mioma, lo cual se considera característico de la enfermedad miomatosa.

pérdida de homogeneidad del grosor del endometrio. El diagnóstico de esta enfermedad depende principalmente de la identificación de un engrosamiento endometrial superior a 5 mm. Aunque supone un método sensible, carece de especificidad y no permite la diferenciación entre enfermedad benigna de la maligna.

En presencia de hemorragia posmenopáusica y en ausencia de miomas uterinos se ha sugerido que el Doppler de la arteria uterina y del endometrio es sensible para diferenciar la enfermedad significativa de la atrofia endometrial. Cuando no existe enfermedad endometrial los valores del índice de resistencia son $0,85 \pm 0,08$, mientras que si existe trastorno éstos son $0,77 \pm 0,03$. Además, estos autores indican que, según su experiencia, no se ha encontrado enfermedad maligna en las pacientes en las que el índice de resistencia era superior a 0,83, lo cual quizá permita un abordaje más conservador en este grupo²¹. La mayor sensibilidad de la representación de la distribución de los vasos sanguíneos con el Doppler color y el Doppler energía modernos permite la demostración de los patrones de flujo en el endometrio. En el carcinoma, el 81% muestra un patrón vascular múltiple, el 6% un patrón de vaso único y el 12% un patrón disperso, mientras que el 97% de los pólipos muestra un patrón de vaso único y ninguno un patrón múltiple (fig. 13.21). El patrón vascular múltiple se ha cuantificado con una puntuación de color en el endometrio²². En la práctica, la demostración de la existencia de un vaso pedicular único es de gran valor en la diferenciación de un pólipo endometrial de otras enfermedades. Cuando se combina con la histerografía salina muestra una elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la enfermedad endometrial.

Tamoxifeno

El tamoxifeno se utiliza de forma extensa en el tratamiento del carcinoma de mama y tiene un efecto estrogénico sobre el endometrio. Esto causa un engrosamiento endometrial significativo y existe un aumento asociado en la incidencia de carcinoma endometrial. Existe un aumento concomitante en el flujo sanguíneo de las arterias uterinas y en los vasos miometriales, lo cual puede demostrarse mediante Doppler color y mediante una disminución en los índices de flujo sanguíneo. Sin embargo, esto no es específico de enfermedad maligna y no existen características que permitan actualmente un diagnóstico específico (fig. 13.22)²³.

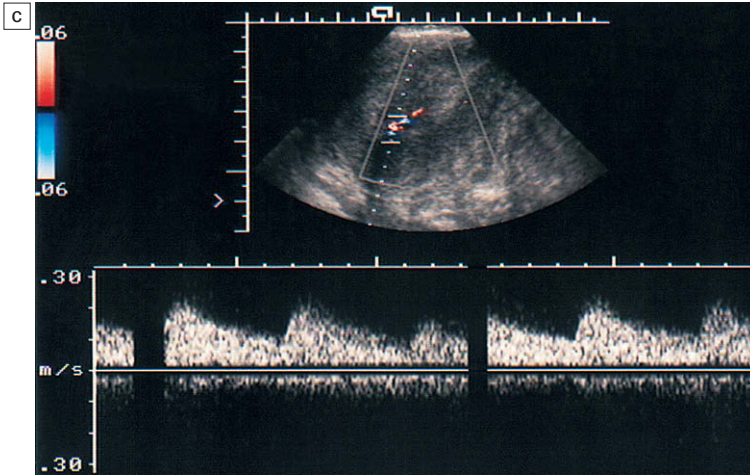
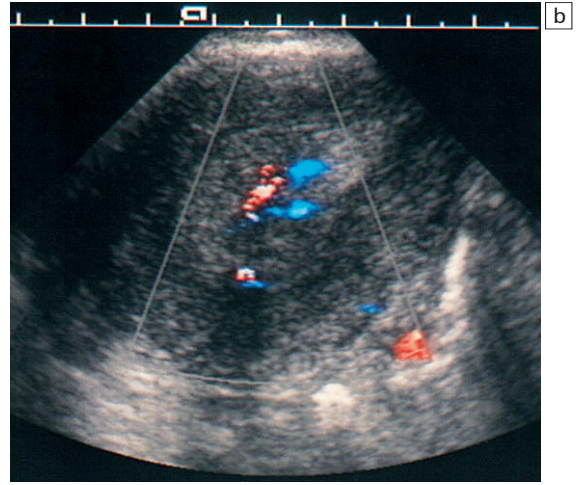
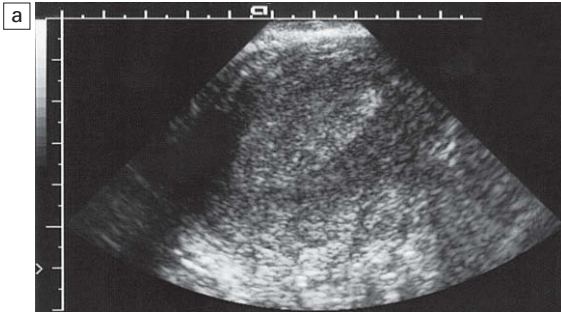


Fig. 13.19 a) Ecografía transvaginal que muestra una hiperplasia endometrial. b) La misma paciente. Doppler color que muestra la vascularización endometrial. c) El Doppler espectral de los vasos sanguíneos en el endometrio muestra índices de resistencia inferiores a 0,77.

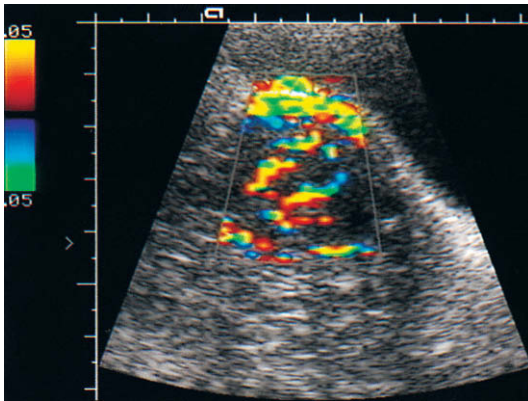


Fig. 13.20 Ecografía transabdominal del útero con flujo anómalo que muestra una importante hiperemia desde la superficie del útero en un carcinoma endometrial con invasión miometrial extensa.

Tratamiento hormonal sustitutivo

El tratamiento hormonal sustitutivo produce un cambio no significativo en las características del flujo sanguíneo en el útero posmenopáusico normal²⁴. Sin embargo, en presencia de miomas uterinos puede haber un flujo sanguíneo aumentado con un incremento del componente diastólico en particular en las pacientes en tratamiento sustitutivo.

Enfermedad trofoblástica

La apariencia normal del útero posparto es variable, con heterogeneidad miometrial y un amplio abanico de apariencias de la cavidad endometrial. El diagnóstico de productos retenidos de la concepción no debería, por tanto, basarse en las apariencias ecográficas, aunque la técnica puede

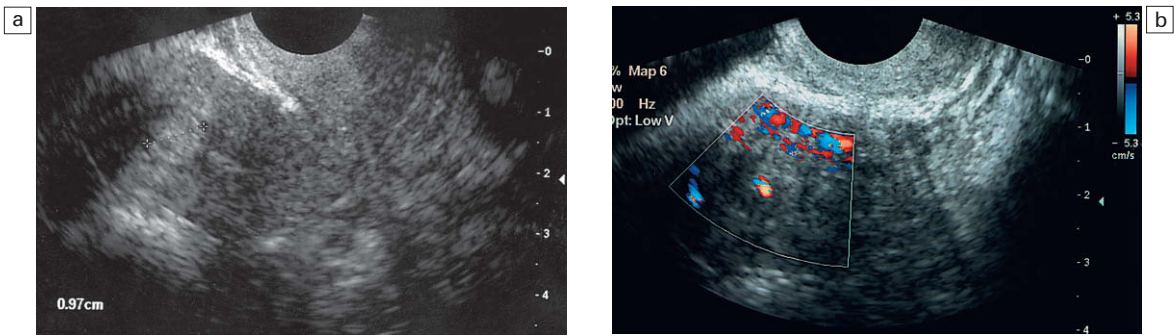


Fig. 13.21 Pólipo endometrial. a) La ecografía transvaginal muestra una lesión ecogénica en la cavidad uterina. b) En el Doppler color existe un único vaso sanguíneo que identifica el pedículo.

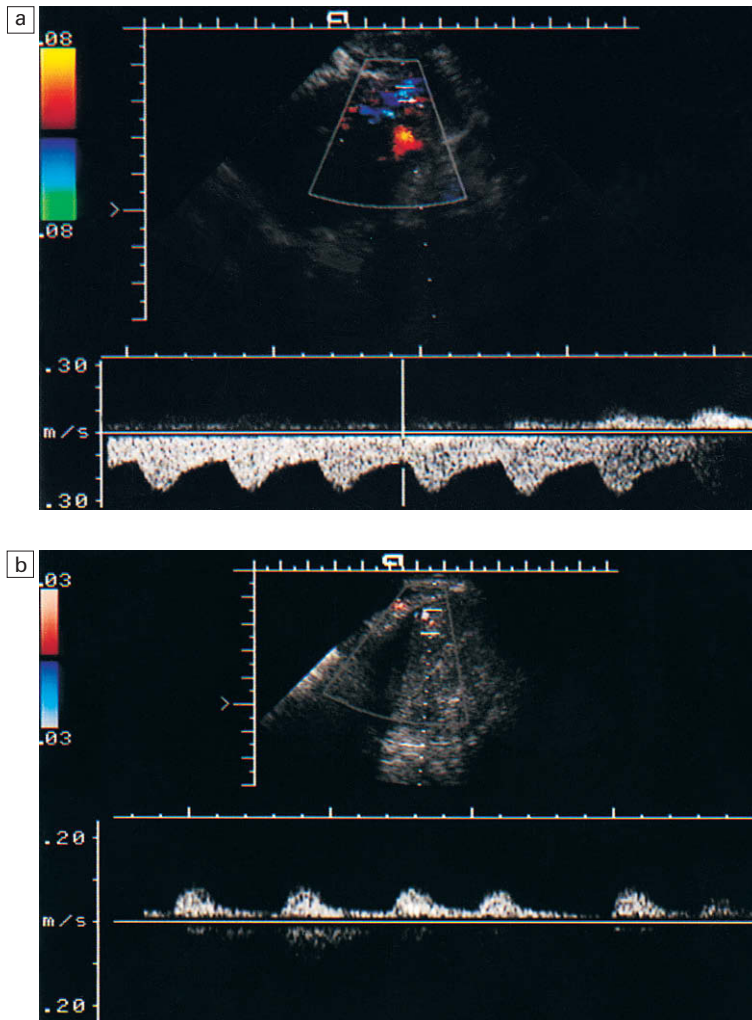


Fig. 13.22 a) Doppler espectral de la arteria uterina que muestra un aumento del flujo sanguíneo uterino en una paciente en tratamiento con tamoxifeno. b) Vuelta del flujo sanguíneo uterino a los valores normales tras la suspensión del tamoxifeno.

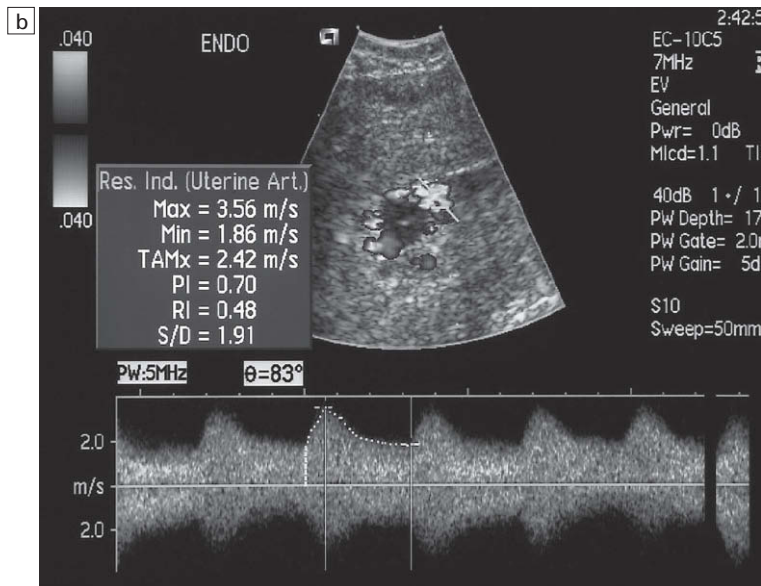
aportar información sobre el diagnóstico. De forma similar, la vascularización del útero posparto también es variable, con zonas de aumento de la vascularización y algunas incluso mostrando un pedículo²⁵ (figs. 13.23 y 13.24). La ecografía con Doppler color puede, sin embargo, mejorar la toma de decisiones en aquellas pacientes con hemorragia posparto que no han respondido al tratamiento conservador normal.

La demostración de la existencia de vasos sanguíneos normales en el endometrio que se extienden al miometrio tras un aborto espontáneo o inducido se creyó que se asociaba al diagnóstico de malformación arteriovenosa. Actualmente se reconoce que, aunque no es frecuente, esta característica puede asociarse a una involución más bien prolongada del trofoblasto y los vasos sanguíneos que lo irrigan. En ausencia de síntomas importantes, la ecografía puede utilizarse para observar su resolución (fig. 13.25).

La mola hidatidiforme, la mola invasiva y el coriocarcinoma son neoplasias infrecuentes del endometrio. El engrosamiento y la pérdida de homogeneidad del endometrio son características ecográficas típicas con un grado variable de formación de vesículas en la cavidad uterina. La imagen ecográfica es relativamente insuficiente para distinguir los tres niveles de gravedad de la enfermedad y, a menos que existan pruebas de metástasis a distancia, no es fiable para valorar el grado de invasión. Existe un aumento significativo en el flujo sanguíneo miometrial y endometrial que se observa mediante Doppler color en todos los tumores trofoblásticos; esto generalmente es más importante en los tumores más agresivos. De forma similar, en la enfermedad trofoblástica los índices de Doppler están alterados: se han observado una velocidad sistólica máxima media de $57,5 \pm 20,4$ (normal $28,3 \pm 3,41$) y un índice de resistencia de $0,56 \pm 0,19$ (normal $0,86 \pm 0,05$), aun-



Fig. 13.23 Productos retenidos de la concepción: a) demostración de un trofoblasto residual en la cavidad uterina; b) el flujo de color (representado en blanco y negro) muestra un patrón desordenado mientras que el Doppler espectral proporciona un patrón de baja resistencia.



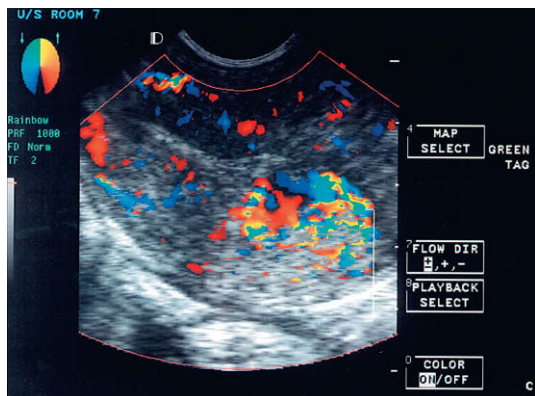


Fig. 13.24 Doppler color del flujo en un tumor trofoblástico.



Fig. 13.25 Doppler color que muestra una alteración vascular que se extiende desde el endometrio hasta la parte profunda del miometrio. Esto era una malformación arteriovenosa que requirió embolización, pero pueden observarse patrones similares en algunos casos de involución trofoblástica, especialmente tras la interrupción del embarazo.

que el índice de resistencia puede variar entre 0,2 y 0,8. De todas formas, la cantidad de flujo intratumoral correlaciona con el pronóstico: cuanto mayor es el índice de resistencia, menor es la necesidad de ciclos prolongados de tratamiento²⁶. Además, el retorno de los índices de Doppler a los valores normales es una buena prueba del tratamiento quirúrgico o médico satisfactorio.

Enfermedad ovárica

Cáncer de ovario

La detección y caracterización de los tumores ováricos ha dependido de la demostración del aumento de tamaño ovárico y de la identificación de masas tanto quísticas como sólidas en el ova-

rio. Los criterios de malignidad comprenden el tamaño y la complejidad de las lesiones. Sin embargo, no todas las lesiones malignas muestran las características ecográficas típicas. Además, si la ecografía debe tener una función en el cribado del carcinoma de ovario, entonces deben buscarse características que permitan la identificación precoz de una lesión potencialmente maligna antes del desarrollo de una morfología francamente maligna.

Un considerable número de investigaciones ha sugerido que los tumores malignos muestran un flujo diastólico más elevado y como consecuencia unos menores índices de resistencia y pulsatilidad que aquéllos observados en los tumores benignos. De forma similar, se ha comunicado que el patrón del flujo color en los tumores benignos y malignos es diferente (figs. 13.26-13.31). Sin embargo, la precisión del Doppler color y espectral registrada en la literatura es muy variable. Chou y cols.²⁷ y Sengoku y cols.²⁸ sugieren una sensibilidad del 100% con un valor predictivo negativo del 100%, mientras que Bromley y cols.²⁹ y Brown y cols.³⁰ registran sensibilidades de sólo el 66 y el 50% respectivamente. La incertidumbre sobre el valor del Doppler quizá se refleja mejor en la variación de los criterios utilizados por los diferentes autores para indicar la presencia o ausencia de enfermedad maligna. Los valores de corte del índice de resistencia varían entre 0,4 y 0,6, mientras que otros simplemente utilizan una valoración visual del patrón de Doppler color. Es importante, por ello, comparar los resultados de los hallazgos del Doppler con la sensibilidad publicada de la morfología ovárica sola en la predicción de la enfermedad maligna, que se encuentra en el intervalo del 91-98%^{29,31}.

Más recientemente ha surgido un nuevo interés en la valoración del patrón de distribución del flujo sanguíneo³² y la reevaluación del espectro Doppler³³. Este estudio se ha concentrado en la valoración del componente diastólico del espectro y el desarrollo de un nuevo parámetro que valore el patrón de la caída del flujo, la pendiente de distribución de la velocidad diastólica terminal. Además, existen estudios preliminares que evalúan el valor de los medios de contraste en el refinamiento de la valoración del patrón de la distribución del flujo en el ovario³⁴. Aunque todos estos estudios son prometedores, hasta la fecha no ha existido ninguna validación por parte de estudios más importantes.

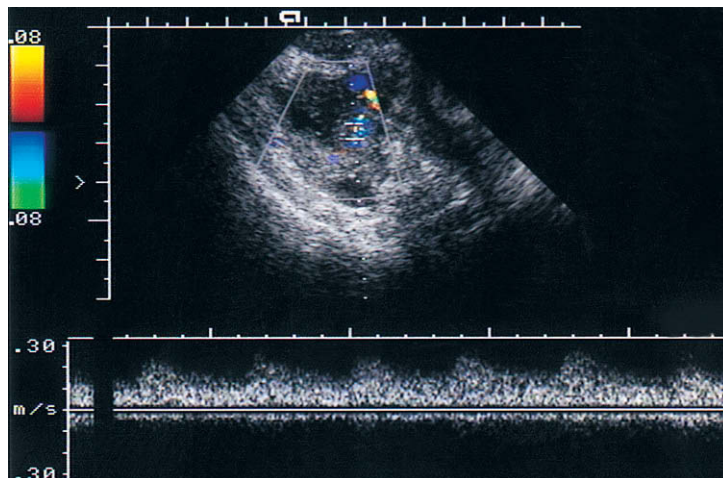


Fig. 13.26 Tumor ovárico sólido con Doppler color en su margen y Doppler espectral que muestra una baja resistencia.



Fig. 13.27 Cáncer ovárico sólido. El Doppler energía muestra un patrón desordenado de flujo con vasos sanguíneos que se ramifican de forma irregular, anastomosis y una gran vena que recibe el drenaje.

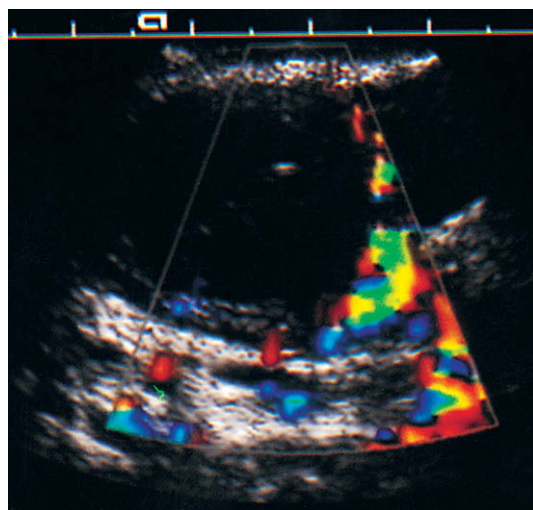


Fig. 13.28 Doppler color en el margen de un quiste aparentemente simple pero que posteriormente mostró características malignas limítrofes detectables en la pared.

Los estudios que intentan combinar una puntuación morfológica con las características y los índices del Doppler sugieren que, aunque las sensibilidades diagnósticas no varíen, puede haber una mejoría significativa en el valor predictivo positivo del 60 al 94%³⁵.

La situación en las pacientes premenopáusicas es todavía más compleja. La presencia de flujo de baja resistencia en un cuerpo lúteo requiere que cualquier lesión sospechosa se explore en la fase proliferativa precoz del ciclo menstrual para asegurar que la neovascularización no es una respuesta fisiológica (fig. 13.32).

No sorprende que los resultados preliminares no hayan sido confirmados por estudios posteriores. El proceso de angiogénesis es microscópico y al menos en parte dependiente del tipo y morfología celulares³⁶.

Carter y cols.³⁷ concluyeron que el Doppler color no tiene la sensibilidad ni la especificidad para diferenciar entre enfermedad benigna y maligna en el ovario. Esto puede no ser sostenible durante más tiempo; los estudios que utilizan distribución del patrón de flujo, los nuevos índices, el Doppler energía color 3D y el uso de medios de contraste prometen mejorar la valoración de la enfermedad maligna. En todo caso, el patrón del flujo sanguíneo en una masa es un único parámetro y la evaluación de los tumores ováricos con las técnicas

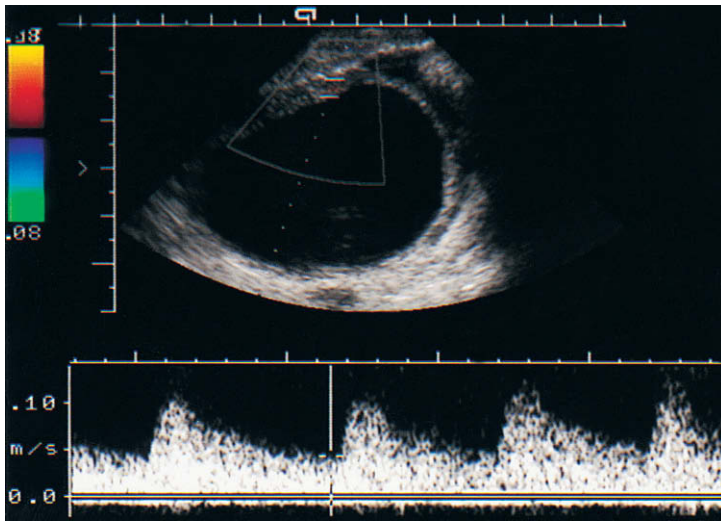


Fig. 13.29 Quiste ovárico simple con Doppler espectral registrado en la pared quística con un índice de resistencia relativamente bajo, 0,64.

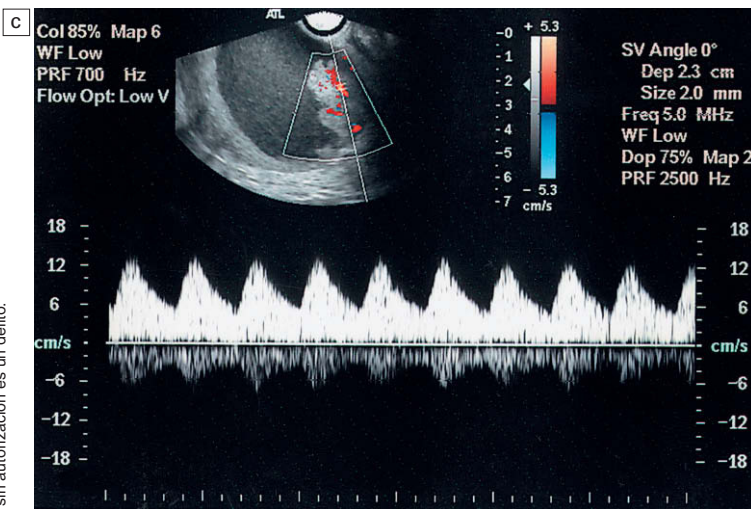
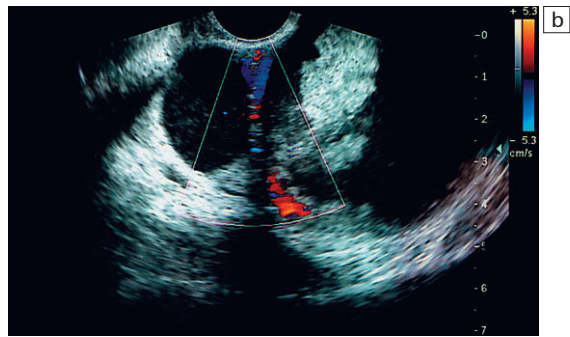
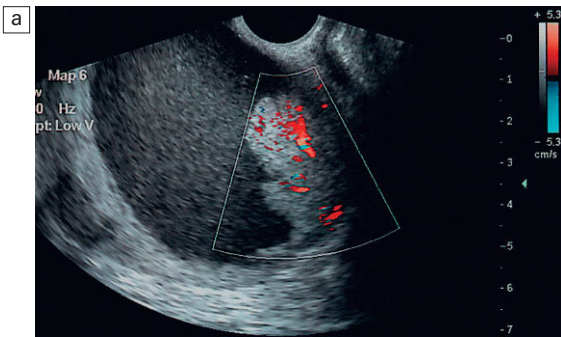


Fig. 13.30 Masa ovárica heterogénea con elementos quísticos y sólidos. El flujo se muestra en color en el componente sólido (a) y en el componente quístico (b), aunque el Doppler espectral, que muestra una baja resistencia, aún presenta un índice de resistencia superior a 0,5.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de Doppler requiere investigaciones significativas más avanzadas si se pretende que proporcionen un instrumento clínicamente útil para su uso más extendido.

El diagnóstico del tumor dermoide ovárico es generalmente directo mediante ecografía. Existen varias características cardinales, de las cuales la más fiable es el barro ecogénico. Se ha sugerido

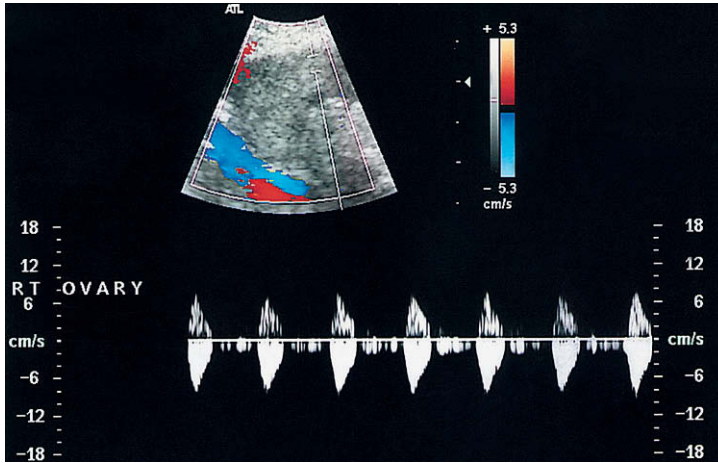


Fig. 13.31 Doppler espectral de un ovario posmenopáusico que muestra ausencia de flujo diastólico. Se muestra cierto artefacto de flujo en sístole y diástole debido al pequeño tamaño de los vasos sanguíneos de la muestra.

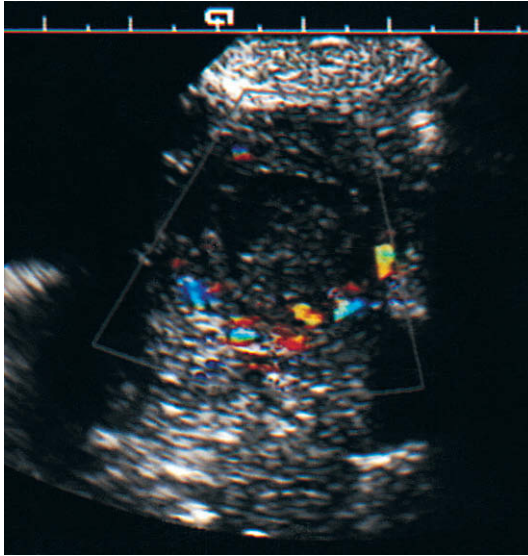


Fig. 13.32 Flujo de color alrededor de una masa compleja en el ovario de una paciente premenopáusica. Esto representaba el flujo en un cuerpo lúteo.

que la naturaleza benigna de un tumor dermoide puede predecirse por las características de su flujo sanguíneo y por unos índices similares a aquellos descritos en el cáncer de ovario (fig. 13.33). Sin embargo, esto carece de pruebas confirmatorias posteriores y ha habido al menos un caso en el que el estroma ovárico ha simulado un patrón maligno.

Cribado del cáncer de ovario

Aunque está claro que la ecografía transvaginal puede identificar masas asintomáticas en las mujeres posmenopáusicas, actualmente se asume,

aunque no se ha demostrado, que esto más bien afecta al «tiempo de ventaja» en el diagnóstico del cáncer de ovario. Además, la cuestión de la rentabilidad aún no ha sido ni mucho menos demostrada. El cribado de las familiares de primer grado de aquellas mujeres con cáncer de ovario puede estar justificado, y en estas pacientes la adición del Doppler color y espectral puede contribuir a la seguridad de un resultado negativo en el cribado. El Doppler también puede ser valioso en el tratamiento de las pacientes con incidentalomas que parecen morfológicamente benignos en la ecografía transvaginal³⁸. Sin embargo, existe un dilema diagnóstico cuando un ovario morfológicamente normal, o un quiste simple morfológicamente benigno, muestra neovascularización. Según los estudios existentes, aproximadamente un 6% de las mujeres que realizan cribado ecográfico tendrán masas quísticas o complejas. Además, en un estudio, se encontró un índice de resistencia en la arteria ovárica $<0,4$ en el 12% de las pacientes posmenopáusicas y en el 3% de las premenopáusicas. En este estudio, sólo se descubrieron un tumor ovárico de características limítrofes y una neoplasia endometrial³⁹. La base científica del cribado ovárico en la población de bajo riesgo no está por tanto demostrada, e incluso en las pacientes con una importante historia familiar existe una elevada tasa de detección de falsos positivos, especialmente en las pacientes premenopáusicas, empleando el antígeno tumoral 125 junto con la ecografía. Parece improbable que el Doppler, empleando los métodos actuales de procesamiento de datos, mejore aún más la especificidad de la técnica de cribado; podría de hecho

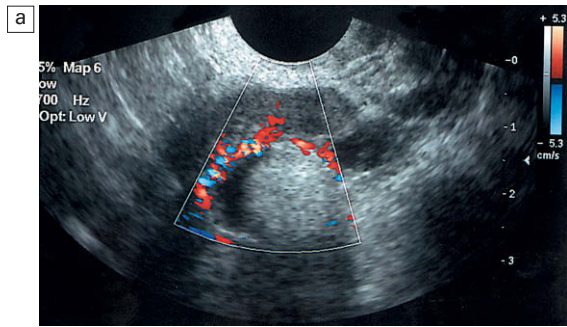
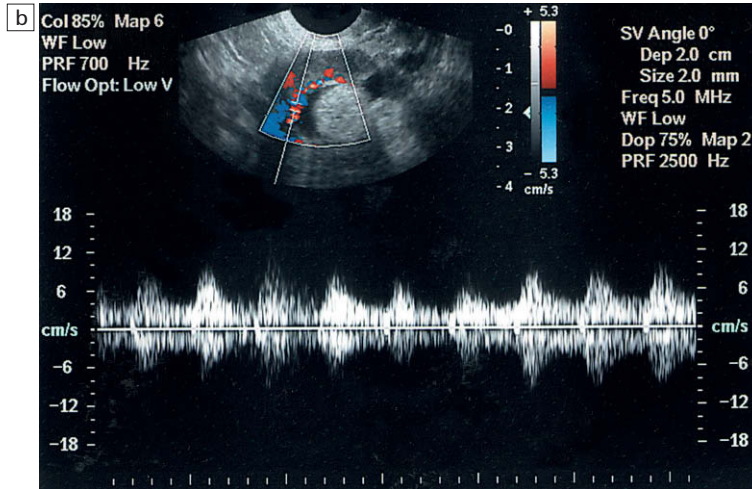


Fig. 13.33 Tumor dermoide ovárico. a) El flujo de color muestra un flujo marginal alrededor del barro ecogénico. b) El análisis espectral muestra una baja resistencia pero fuera del intervalo considerado maligno.



aumentar el número de laparotomías falsamente positivas si se utiliza un flujo de color alterado como otro indicador de anomalías ováricas⁴⁰.

Otras lesiones anexiales

Los procesos inflamatorios pueden producir una respuesta hiperémica, aunque esto no es siempre así, y no permitirán diferenciarlos de las lesiones de otras etiologías⁴¹. Los hallazgos en la enfermedad pélvica inflamatoria son variables. Puede haber un aumento difuso en el número y tamaño de los vasos sanguíneos en los anejos (fig. 13.34). El *absceso tuboovárico* es la alteración que más probablemente muestra signos de aumento del flujo Doppler con los vasos sanguíneos circunferenciales rodeando el componente quístico y bajos índices de resistencia, con frecuencia menores de 0,5⁴². Los *endometriomas* muestran una amplia variedad de apariencias en el Doppler color, a veces con vasos sanguíneos circunferenciales, ocasionalmente en patrón «moteado» vascular con índices de resistencia que varían entre 0,5 y

0,74⁴³ (fig. 13.35). Las características diagnósticas diferenciales dependen de la historia clínica y de otros hallazgos. La adenomiosis del útero puede mostrar áreas focales o difusas de aumento de la ecogenicidad en el miometrio. Puede perderse el alineamiento vertical normal de las arterias espirales (fig. 13.36).



Fig. 13.34 Doppler color que muestra una hiperemia anexial en la enfermedad inflamatoria pélvica.

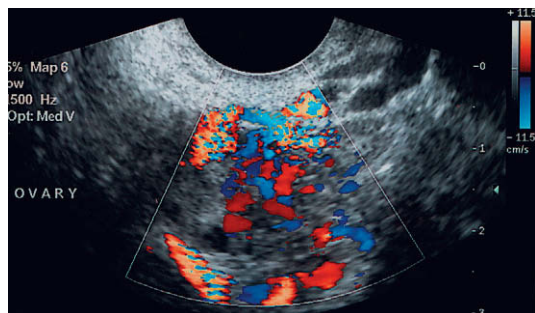


Fig. 13.35 Flujo irregular, con patrón moteado, en la endometriosis.

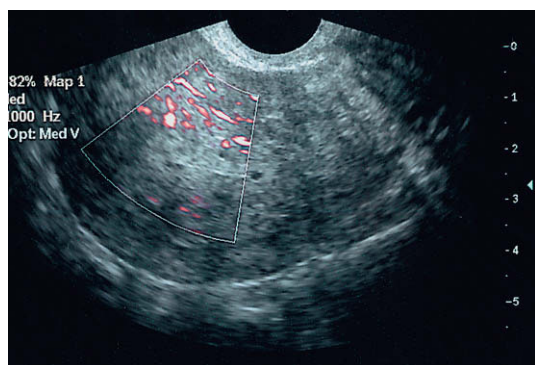


Fig. 13.36 Adeniosis del útero que muestra vasos sanguíneos miometriales inusualmente cortos que se alinean en la superficie serosa.

Torsión ovárica

La torsión ovárica puede producir gran variedad de apariencias en la ecografía, como una masa quística compleja, una masa sólida o una masa sólida con quistes situados en la periferia. La ausencia de señal de color no la distinguirá de otras alteraciones, ya que en la torsión se ha demostrado señal de Doppler color tanto en el centro como en la periferia⁴⁴. Puede haber una reducción o ausencia de flujo diastólico y una distribución reducida de los vasos sanguíneos intraováricos. El signo del remolino, un patrón especial de torsión en el que los vasos sanguíneos envuelven el ovario, parece ser específico, aunque sólo aparece en una minoría de los casos⁴⁵. Si existe sospecha clínica de torsión ovárica, los estudios de Doppler están alterados en todos los casos en los que se confirma la torsión y sólo en el 2% en los que no⁴⁶. La valoración preoperatoria con Doppler color puede, por tanto, utilizarse para determinar el tipo y la extensión de la cirugía.

Aquellas pacientes con flujo sanguíneo demostrable en el ovario deberían ser derivadas para realizar una corrección laparoscópica, mientras que en aquellas con ausencia de flujo, la técnica más probable es la cirugía abierta y ooforectomía, mientras que aquellas con patrones de flujo normales podrían ser tratadas de forma conservadora.

Complicaciones de las fases precoces del embarazo

El trofoblasto está extremadamente vascularizado durante su desarrollo, con dos fases de invasión. Los vasos sanguíneos que contribuyen a esta invasión tienen paredes finas y resistencia periférica baja al flujo sanguíneo. El muestreo en el componente vascular del trofoblasto producirá, por tanto, señales características de baja impedancia con índices de resistencia inferiores a 0,6. Algunos investigadores han sugerido que esto puede contribuir a la diferenciación precoz de los embarazos viables de los no viables o complicados (fig. 13.37a). Sin embargo, la emisión de alta energía del Doppler, especialmente cuando se utiliza por vía transvaginal, debe tenerse en cuenta, y en opinión del autor, esto impide su uso en la mayoría de los casos de embarazos incipientes. El embarazo ectópico puede considerarse una excepción a esta norma, y pueden adquirirse datos valiosos.

Embarazo ectópico

La ecografía es fundamental en el diagnóstico del embarazo ectópico, con una sensibilidad registrada del 94% para la ecografía transvaginal⁴⁷. Los métodos modernos de tratamiento sugieren actualmente que puede adoptarse una actitud conservadora en aquellas pacientes sin trofoblasto activo y que, cuando sí existe un trofoblasto activo, el tratamiento médico con metotrexato sistémico o local es la primera opción. Mediante el Doppler color puede identificarse el trofoblasto vascular en la región anexial. El muestreo del flujo en el trofoblasto proporcionará un flujo pulsátil o un índice de resistencia bajo en los casos de trofoblasto activo, pero en el trofoblasto inactivo existirá un índice de resistencia superior a 0,8⁴⁸. Esto puede constituir una guía útil para el tratamiento conservador, no quirúrgico, en estas pacientes (fig. 13-37b).

Los hallazgos auxiliares del Doppler en el embarazo ectópico son similares a los del embarazo

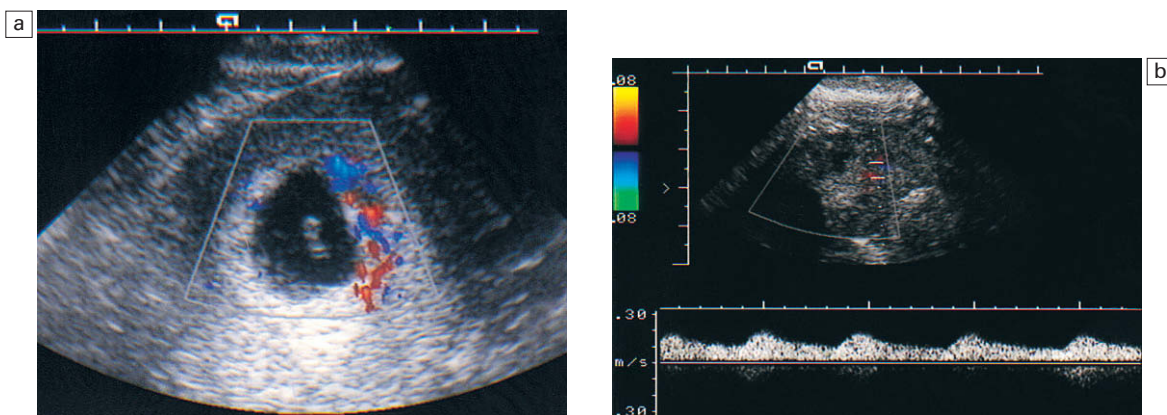


Fig. 13.37 a) Patrón normal del flujo de color en el trofoblasto de un embarazo intrauterino normal de 7 semanas. (Esta paciente posteriormente interrumpió el embarazo). b) Trofoblasto vascular en la región anexial. Doppler color y espectral que muestra flujo de baja resistencia, lo cual implica un trofoblasto activo y sugiere la necesidad de administrar metotrexato como tratamiento médico o bien una intervención quirúrgica.

normotópico, con flujo en los vasos sanguíneos uterinos y en el cuerpo lúteo que presenta índices de impedancia comparables, aunque las velocidades máximas de las arterias uterinas están reducidas. Sin embargo, los hallazgos encontrados no parecen suficientemente específicos para permitir un diagnóstico diferencial⁴⁹.

Embarazo ectópico cervical

Aunque es infrecuente, este tipo de embarazo ectópico presenta dificultades especiales en su tratamiento. Los intentos de evacuar el útero generalmente no tienen éxito, se acompañan de hemorragia importante y con frecuencia requieren histerectomía. Más recientemente, la instilación directa de cloruro potásico y posteriormente de metotrexato en el saco gestacional puede producir una regresión de la gestación y bien una resolución completa o una evacuación uterina más segura. La ecografía con Doppler color y dúplex tiene dos funciones en esta situación: primero, identificar la posición de las arterias uterinas cuando se incorporan al útero, con lo que se confirma el diagnóstico de embarazo cervical debido a su situación caudal a las arterias uterinas; en segundo lugar, el Doppler se utiliza para observar la regresión del trofoblasto mediante alteración del patrón de la señal de Doppler a lo largo del tiempo, ya que esto generalmente acompaña a la disminución de los valores de gonadotropina coriónica humana.

Otros tumores ginecológicos

La ecografía con Doppler dúplex no tiene una función establecida en la valoración del carcinoma cervical o la enfermedad metastásica pélvica, incluido el carcinoma ovárico. Determinadas metástasis pueden mostrar un aumento de la vascularización similar a la de los tumores ováricos primarios, pero no existen datos para relacionar la vascularización con la susceptibilidad a determinados tratamientos, ni con la respuesta probable al tratamiento (fig. 13.38). De forma similar, es más probable que determinados tipos celulares en el cáncer cervical muestren un flujo sanguíneo abundante, pero esto no tiene actualmente un valor clínico. No existe correlación con el estadio o grado de invasión local⁵⁰.

Síndrome de congestión pélvica

La asociación de dolor pélvico crónico, dispareunia y varices pélvicas se ha denominado síndrome de congestión pélvica. Su etiología no está clara, pero algunos han defendido que se debe a la dilatación de las venas pélvicas, la congestión de los ovarios con inflamación de los ovarios y formación de quistes como consecuencia (fig. 13.39). En su forma más avanzada puede haber varices en vulva y piernas. Algunos autores han sugerido un componente psicológico de la entidad, pero es difícil valorar un perfil psicológico específico como causa o efecto en las mujeres con dolor pélvico incapacitante de larga evolución. Existe una asocia-

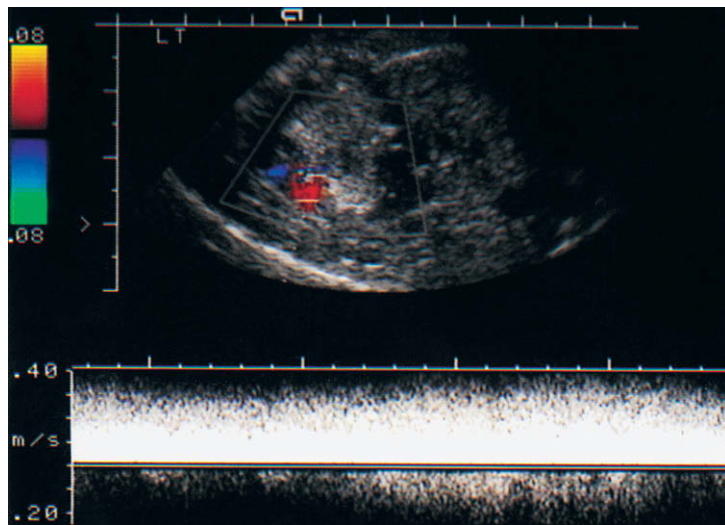


Fig. 13.38 Metástasis ovárica ecogénica en una paciente con carcinoma primario de mama con flujo periférico de alta velocidad, lo cual normalmente indica existencia de anastomosis.

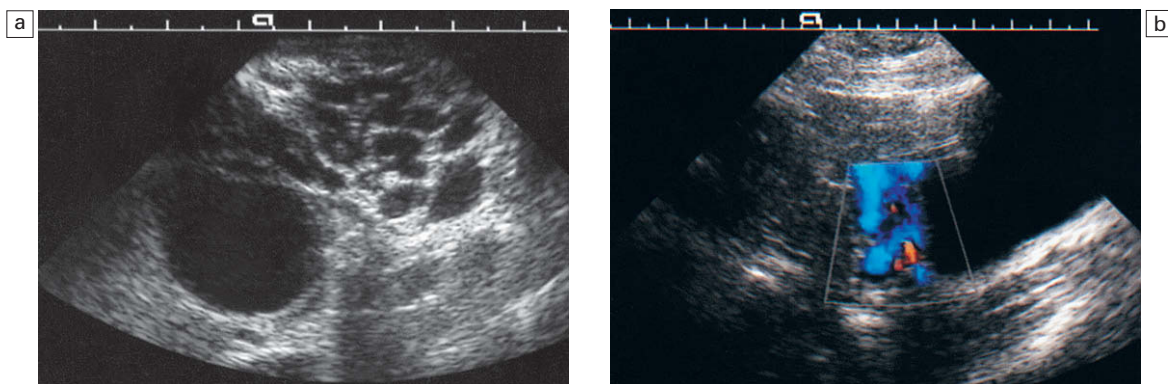


Fig. 13.39 a) Acúmulo importante de vasos sanguíneos serpiginosos en la pelvis adyacente al ovario derecho que contiene también un quiste. b) Extensión de las venas distendidas hacia el cuello uterino y la cúpula vaginal.

ción entre los síntomas y la existencia de múltiples venas pélvicas serpiginosas y de gran tamaño, generalmente de un diámetro superior a 4 mm y, según la experiencia de este autor, velocidades de flujo de menos de 5 cm/seg en las venas pélvicas. El flujo inverso en las venas pélvicas durante una maniobra de Valsalva, que supera la velocidad máxima de 2 cm/seg, parece ser una característica destacada del síndrome. Sin embargo, se requieren más investigaciones para definir esta asociación más claramente.

En ocasiones es útil emplear el Doppler color para diferenciar las venas pélvicas distendidas del hidrosálpinx. Este último mostrará ausencia de flujo incluso con ajustes de baja velocidad (fig. 13.40).

Otras alteraciones

Durante la exploración mediante ecografía pélvica y transvaginal pueden encontrarse trastornos no ginecológicos.

Masas retroperitoneales (incluidas adenopatías)

La relación de las masas retroperitoneales con los vasos sanguíneos ilíacos puede establecerse generalmente sin el uso del Doppler color.

Aneurisma de la arteria ilíaca

Los aneurismas de la arteria ilíaca externa e interna pueden representar un diagnóstico diferencial en las masas quísticas pélvicas. Los aneurismas de

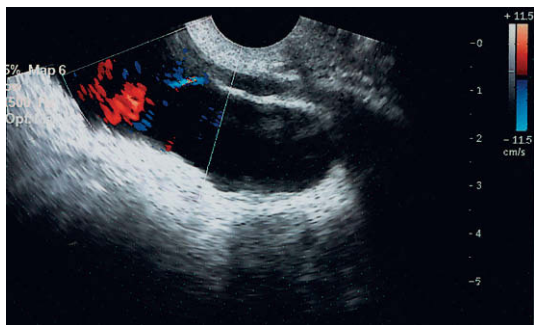


Fig. 13.40 Hidrosálpinx. El color muestra la existencia de flujo en las estructuras anexiales adyacentes pero no en la trompa.

la arteria ilíaca común y externa generalmente se identifican mediante su relación con el tronco arterial principal, aunque los aneurismas de la arteria ilíaca interna pueden requerir Doppler color para confirmar su naturaleza. Generalmente puede observarse una señal de color pulsátil pero arremolinada en la luz verdadera con una cantidad variable de trombo mural.

Trombosis venosa profunda

La ecografía transvaginal no es el principal método de diagnóstico de la trombosis venosa profunda pero puede mostrarse la extensión pélvica del trombo mediante ecografía transabdominal y transvaginal, con distensión de las venas ilíacas por parte del trombo intraluminal ecogénico y una distorsión o una oclusión completa del patrón del flujo alrededor del trombo.

Masas intestinales

El engrosamiento de la pared intestinal es una característica inespecífica de los trastornos intestinales. De forma similar, la hipervascularización mural es una característica típica de las alteraciones inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn, la enfermedad diverticular y la colitis infecciosa; el grado de vascularización refleja la actividad de la enfermedad.

Sonohisterosalpingografía con contraste

El uso de materiales de contraste en la valoración de la permeabilidad tubárica ha demostrado ser valiosa en el estudio de la infertilidad. Se inserta

una cánula fina en el canal cervical bajo visión directa y se inyectan suavemente entre 5 y 10 cc de contraste mientras se realiza una ecografía transvaginal. Esto debería mostrar el contraste ecogénico en las trompas y cayendo al peritoneo de forma similar al que se observa en la histerosalpingografía normal, aunque la correlación entre la histerosalpingografía y la sonohisterosalpingografía sigue siendo inferior al 90%. La técnica, por tanto, no ha sustituido plenamente a la histerosalpingografía con rayos X. El uso de Doppler color junto con el contraste ecográfico mejora la sensibilidad de la técnica para detectar su derrame desde la trompa³⁶.

RESUMEN

El Doppler color y dúplex tienen aún que encontrar aplicaciones bien definidas en ginecología. El valor en el diagnóstico del tumor de ovario es controvertido y en los tumores de endometrio no está probado. Puede mejorar la seguridad diagnóstica en las pacientes con tumores ováricos morfológicamente benignos, pero no se han cumplido las esperanzas de que pudiera mejorar el proceso de cribado del cáncer de ovario. En la enfermedad inflamatoria no existen características conocidas que permitan la distinción entre diferentes procesos patológicos incluso la torsión ovárica muestra flujo intraovárico en muchos casos.

En la valoración y tratamiento de la subfertilidad, las técnicas con Doppler parecen tener un valor significativo. La actividad ovárica y la receptividad uterina pueden controlarse de forma más precisa que mediante la morfología ecográfica de forma aislada. Pueden documentarse los cambios cíclicos y definirse los efectos del tratamiento de inducción de la ovulación.

En el embarazo ectópico puede tener un valor en el proceso de planificación quirúrgica, mientras que en la enfermedad trofoblástica maligna parece tener utilidad en la determinación del pronóstico y en la planificación del tratamiento.

Se requieren bastantes estudios, sobre todo en las áreas de neovascularización y procesamiento de la señal antes de que las técnicas con Doppler sean aplicables a las entidades ginecológicas frecuentes, y antes de que el autor pueda defender su uso habitual en el estudio de las entidades ginecológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jarvela IY, Sladkevicius P, Kelly S, et al. Three dimensional sonographic and power Doppler characterisation of ovaries in late follicular phase. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20:281–285.
2. Suren A, Osmeris R, Kulenkampff D, et al. Visualization of blood flow in small ovarian tumour vessels by transvaginal colour Doppler sonography after echo enhancement with injection of Levovist. *Gynaecol Obstet Invest* 1994; 38: 210–212.
3. Raine-Fenning NJ, Campbell BK, Kendall NR, et al. Quantifying the changes in endometrial vascularity throughout the normal menstrual cycle with three dimensional power Doppler angiography. *Hum Reprod* 2004; 19 (2):330–338.
4. Sladkevicius P, Valentin L, Marsal K. Transvaginal gray-scale and Doppler ultrasound examinations of the uterus and ovaries in healthy postmenopausal women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6: 81–90.
5. Steer CV, Tan SL, Mason BA, et al. Mid-luteal phase vaginal color Doppler assessment of uterine artery impedance in a subfertile population. *Fertil Steril* 1994; 61: 53–58.
6. Kurjak A, Zalud I. Doppler and color flow imaging. In: Nyberg DA, Hill LM, Bohm-Velez M, et al, eds. *Transvaginal ultrasound*. St Louis: Mosby Year Book; 1992:285–294.
7. Meire HB. Doppler – artefacts, errors and pitfalls. *Abdom Gen Ultrasound* 1993; 5: 83–93.
8. Battaglia C, Artini PG, D'Ambrogio G, et al. Uterine and ovarian blood flow measurement. Does the full bladder modify the flow resistance? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 716–718.
9. Kamaya A, Tuthill T, Rubin JM. Twinkling artifact on colour Doppler sonography: dependence on machine parameters and underlying cause. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180 (2):215–222.
10. Ziereisen F, Heinrichs C, Dufour D, et al. The role of Doppler evaluation of the uterine artery in girls around puberty. *Pediatr Radiol* 2001; 31 (10):712–719.
11. Frajndlich R, von Eye Corleta H, Frantz N. Color Doppler sonographic study of the uterine artery in patients using intrauterine contraceptive devices. *J Ultrasound Med* 2000; 19 (8):577–579.
12. Pepper J, Dewart PJ, Oyesanya OA. Altered uterine artery blood flow impedance after danazol therapy: possible mode of action in dysfunctional uterine bleeding. *Fertil Steril* 1999; 72(1):66–70.
13. Steer CV, Tan SL, Dillon D, et al. Vaginal color Doppler assessment of uterine artery impedance correlates with immunohistochemical markers of endometrial receptivity required for the implantation of an embryo. *Fertil Steril* 1995; 63:101–108.
14. Contart P, Baruffi RL, Coelho J, et al. Power Doppler endometrial evaluation as a method for the prognosis of embryo implantation in an ICSI programme. *J Assist Reprod Genet* 2000; 17 (6):329–334.
15. Schild RL, Knobloch C, Dorn C, et al. Endometrial receptivity in an in vitro fertilisation programme as assessed by spiral artery flow, endometrial thickness, endometrial volume and uterine artery blood flow. *Fertil Steril* 2001; 25(2):361–366.
16. Jarvela IY, Sladkevicius P, Kelly S, et al. Quantification of ovarian power Doppler signal with three dimensional ultrasonography to predict response during in vitro fertilization. *Obstet Gynecol* 2003; 102:816–822.
17. Frates MC, Doubilet PM, Durfee SM, et al. Sonographic and Doppler characteristics of the corpus luteum: can they predict pregnancy outcome? *J Ultrasound Med* 2001; 20 (8) 821–827.
18. Yang JH, Wu MY, Chen CD. Association of endometrial blood flow as determined by a modified colour Doppler technique with subsequent outcome of in vitro fertilization. *Hum Reprod* 1999; 14(6):1606–1610.
19. Sladkevicius P, Campbell S. Advances in ultrasound assessment in the establishment and development of pregnancy. *Br Med Bull* 2000; 56(3):691–703.
20. Wiener Z, Beck D, Rottem S, et al. Uterine artery flow velocity waveforms and color flow imaging in women with perimenopausal and postmenopausal bleeding. Correlation to endometrial histopathology. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72:162–166.
21. Carter JR, Lau M, Saltzman AK, et al. Gray-scale and color flow Doppler characterisation of uterine tumors. *J Ultrasound Med* 1994; 13:835–840.
22. Alcazar JL, Castillo G, Minguez JA, et al. Endometrial blood flow mapping using transvaginal power Doppler sonography in women with post menopausal bleeding and thickened endometrium. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21(6):583–588.
23. Tepper R, Cohen I, Altaras M, et al. Doppler flow evaluation of pathologic endometrial conditions in postmenopausal breast cancer patients treated with Tamoxifen. *J Ultrasound Med* 1994; 13:635–640.
24. Van den Bosch T, Van Schoubroeck D, Lu C, et al. Color Doppler and gray scale evaluation of the post partum uterus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20 (6):586–591.
25. Zalud I, Conway C, Schulman H, et al. Endometrial and myometrial thickness and uterine blood flow in postmenopausal women: the influence of hormonal replacement therapy and age. *J Ultrasound Med* 1993; 12:737–741.
26. Zhou Q, Lei XY, Cardoza JD. Sonographic and Doppler imaging in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease; a 12 year experience. *J Ultrasound Med* 2005; 24(1):15–24.

27. Hsieh FJ, Wu CC, Chen CA, et al. Correlation of uterine hemodynamics with chemotherapy response in gestational trophoblastic tumors. *Obstet Gynecol* 1994; 83:1021–1025.
28. Chou CY, Chang CH, Yao BL, et al. Color Doppler ultrasonography and serum CA125 in the differentiation of benign and malignant ovarian tumors. *J Clin Ultrasound* 1994; 22:491–496.
29. Sengoku K, Satoh T, Saitoh S, et al. Evaluation of transvaginal colour Doppler sonography, transvaginal sonography and CA125 for prediction of ovarian malignancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1994; 46:39–43.
30. Bromley B, Goodman H, Benacerraf BR. Comparison between sonographic morphology and Doppler waveform for the diagnosis of ovarian malignancy. *Obstet Gynecol* 1994; 83:434–437.
31. Brown DL, Frates MC, Laing FC, et al. Ovarian masses: can benign and malignant lesions be differentiated with color and pulsed Doppler US? *Radiology* 1994; 190:333–336.
32. Itakura T, Kikkawa F, Kajiyama H, et al. Doppler flow and arterial location in ovarian tumours. *Int J Gynecol Obstet* 2003; 83(3):277–283.
33. Shaharabany Y, Akselrod S, Tepper R. A sensitive new indicator for diagnostics of ovarian malignancy, based on the Doppler velocity spectrum. *Ultrasound Med Biol* 2004; 30(3):295–302.
34. D'Arcy TJ, Jayaram V, Lynch M, et al. Ovarian cancer detected non-invasively by contrast-enhanced power Doppler ultrasound. *Br J Obstet Gynaecol* 2004; 111(6):619–622.
35. Stein SM, Laifer-Narin S, Johnson MB, et al. Differentiation of benign and malignant adnexal masses: relative value of gray-scale, color Doppler, and spectral Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:381–386.
36. Timor-Tritsch LE, Lerner JP, Monteagudo A, et al. Transvaginal ultrasonographic characterisation of ovarian masses by means of color flow-directed Doppler measurements and a morphologic scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:909–913.
37. Wu CC, Lee CN, Chen TM, et al. Incremental angiogenesis assessed by color Doppler ultrasound in the tumorigenesis of ovarian neoplasms. *Cancer* 1994; 73:1251–1256.
38. Carter JR, Lau M, Fowler JM, et al. Blood flow characteristics of ovarian tumors: implications for ovarian cancer screening. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:901–907.
39. Muto MG, Cramer DW, Brown DL. Screening for ovarian cancer: the preliminary experience of a familial ovarian cancer center. *Gynecol Oncol* 1993; 51:12–20.
40. Karlan BY, Raffel LJ, Crvenkovic G, et al. A multidisciplinary approach to the early detection of ovarian carcinoma: rationale, protocol design, and early results. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 16:494–501.
41. Quillin SP, Siegel MJ. Transabdominal color Doppler ultrasonography of the painful adolescent ovary. *J Ultrasound Med* 1994; 13:549–555.
42. Tinkanen H, Kujansuu E. (Doppler ultrasound findings in tubo-ovarian infectious complex). *J Clin Ultrasound* 1993; 21:175–178.
43. Aleem F, Pennisi J, Zeitoun K, et al. The role of colour Doppler in diagnosis of endometriomas. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5:51–54.
44. Stark JE, Siegel MJ. Ovarian torsion in prepubertal and pubertal girls: sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:1479–1482.
45. Vijayaraghavan SB. Sonographic whirlpool sign in ovarian torsion. *J Ultrasound Med* 2004; 23(12):1653–1659.
46. Ben-Ami M, Perlitz Y, Haddad S. The effectiveness of spectral and colour Doppler in predicting ovarian torsion. A prospective study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 104(1):64–66.
47. de Crespigny LC. Demonstration of ectopic pregnancy by transvaginal ultrasound. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 95:1253–1256.
48. Tekay A, Jouppila P. Color Doppler flow as an indicator of trophoblastic activity in tubal pregnancies detected by transvaginal ultrasound. *Obstet Gynecol* 1992; 80:995–999.
49. Jurkovic D, Bourne TH, Jauniaux E, et al. Transvaginal color Doppler study of blood flow in ectopic pregnancies. *Fertil Steril* 1992; 57:68–73.
50. Acazar JL, Castillo G, Jurado M, et al. Intratumoral blood flow in cervical cancer as assessed by transvaginal color Doppler ultrasonography: Correlation with tumor characteristics. *Int J Gynecol Cancer* 2003; 13(4):510–514.
51. Shlief R, Deichert U. Hysterosalpingo-contrast sonography of the uterus and fallopian tubes: results of a clinical trial of a new contrast medium in 120 patients. *Radiology* 1991; 178:213–215.

Aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler en obstetricia

14

Imogen Montague y Paul A. Dubbins

Los cambios circulatorios que se producen durante el embarazo implican la modificación de la estructura vascular del útero (arterias espirales), el desarrollo de una neocirculación (la placenta y el feto) y la redistribución del flujo sanguíneo y la alteración en el volumen sanguíneo circulante, de forma que la placenta recibe en el tercer trimestre el 20% de la circulación materna total y el volumen sanguíneo materno se incrementa en valores similares. Determinadas enfermedades y complicaciones del embarazo están al menos en parte mediadas por una alteración microvascular. Por ejemplo, la migración anómala de las arterias espirales al trofoblasto es un componente principal en la preeclampsia. Como consecuencia de ello, ha existido un gran interés en la aplicación de las técnicas de Doppler en la detección de las complicaciones del embarazo, la detección y caracterización de determinadas anomalías fetales, así como en la evaluación del valor del Doppler en la detección y tratamiento de la enfermedad materna.

LA CIRCULACIÓN UTEROPLACENTARIA

La arteria uterina es una rama de la división anterior de la arteria iliaca interna y se divide posteriormente en cuatro arterias arqueadas, cada una de las cuales se divide en más de 25 arterias espirales. Por tanto, existen entre 100 y 200 arterias espirales que penetran en el espacio intervelloso. Durante las fases precoces del embarazo, las células del trofoblasto invaden este espacio e interrumpen la pared de las arterias espirales como parte del proceso de formación de la placenta. Existen dos oleadas diferentes de invasión. Entre la implantación y las 10 semanas, la invasión trofoblástica se limita a la capa decidual. Desde aproxima-

damente las 14 semanas hasta las 22 semanas, la invasión se extiende hasta las arterias espirales. Esta invasión de las arterias espirales afecta a la resistencia del flujo sanguíneo en las arterias espirales y por tanto en las arterias arqueadas y uterinas principales¹.

Método de exploración

La complejidad de la circulación uteroplacentaria hace que la identificación precisa del vaso sanguíneo de estudio sea difícil tanto con ecografía de onda continua como con Doppler dúplex. Las ondas de la velocidad del flujo se obtienen de los cuadrantes inferiores laterales del útero, angulando el transductor hacia cada lado del útero hacia el cuello uterino. Se presume que las señales obtenidas de esta manera se originan en las arterias uterinas (v. fig. 13.2)^{2,3}. Las arterias uterinas se identifican con mayor precisión mediante Doppler color: se explora la región lateral a la parte inferior del útero y se identifican la arteria iliaca externa y la vena adyacente. La arteria uterina cruza la arteria iliaca interna en su trayectoria desde la arteria iliaca interna al cuerpo del útero. De esta manera se logra una identificación precisa del vaso concreto que se estudia. Es importante angular el transductor para mejorar el ángulo de incidencia mientras que se mantiene la identificación del vaso sanguíneo con el Doppler color. Se obtienen ondas espectrales colocando la ventana de registro en este lugar del vaso sanguíneo (fig. 14.1a)⁴. Las ondas espectrales del sistema uteroplacentario normal son unidireccionales, de baja pulsatilidad y muestran frecuencias a lo largo de todo el ciclo cardíaco (fig. 14.1b). Esto es la consecuencia de la invasión trofoblástica de las arterias espirales; las frecuencias telediastólicas aumentan hasta las 24-26 semanas de gestación como máximo (v. fig. 14.7)⁵.

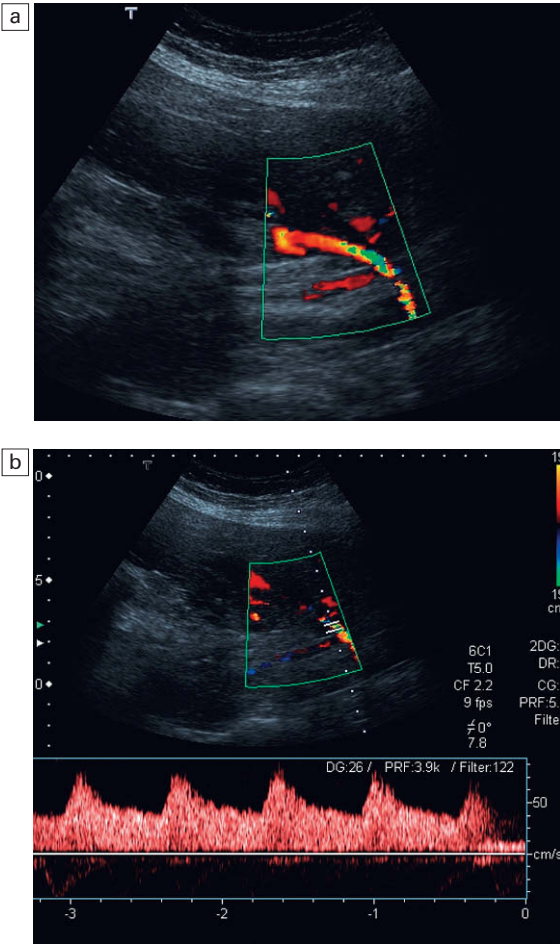


Fig. 14.1 a) Trayectoria de la arteria uterina izquierda al cruzar sobre los vasos sanguíneos ilíacos. b) Flujo normal en la arteria uterina en el inicio del tercer trimestre que muestra un flujo diastólico alto.

Es posible calcular varios índices para cuantificar el análisis de las ondas; sin embargo, el más frecuentemente utilizado en la arteria uterina es el índice de resistencia (IR) (fig. 14.7a). Tras las 26 semanas de gestación el intervalo normal del índice de resistencia es de 0,45-0,58. La reducción del flujo telediastólico y la consiguiente elevación de la resistencia por encima de 0,58 se considera anómala, como lo es una muesca en la diástole precoz en cualquiera de las arterias uterinas, lo cual sugiere una insuficiente invasión trofoblástica de las arterias espirales (fig. 14.2)^{6,7}.

Problemas y dificultades

Un estudio histológico comparativo de biopsias de placentas en el tercer trimestre en las cesáreas⁸ ha demostrado que la impedancia del flujo de la arteria uterina refleja una alteración de la migración trofoblástica. Sin embargo, existen varias razones para ser prudentes. La impedancia al flujo varía a lo largo de la circulación uteroplacentaria, con un mínimo valor en los vasos arqueados del lado placentario del útero y el valor más alto en las arterias uterinas en el lado no placentario del útero⁹. Las variaciones fisiológicas y las complejidades anatómicas del árbol vascular uteroplacentario dificultan la obtención de medidas precisas y reproducibles mediante Doppler de onda continua, con variaciones interobservador entre 3,9-17%^{10,11}. En la última fase del embarazo, entre las 37 y las 40 semanas, la posición materna también puede alterar los patrones de flujo, con una resistencia en la arteria umbilical superior en bipedes-

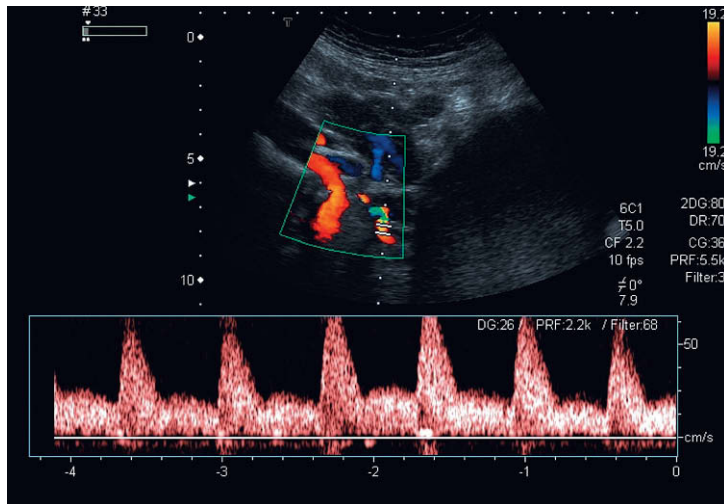


Fig. 14.2 Onda de la arteria uterina en el retraso del crecimiento intrauterino que muestra un bajo flujo diastólico y una muesca diastólica precoz.

tación que en decúbito¹². Además, las variaciones en la actividad uterina (fig. 14.3), la frecuencia cardíaca materna y el ejercicio también alteran la onda de forma significativa^{13,14}. Por tanto, la exploración debería realizarse con la madre en reposo y sólo durante un periodo de inactividad uterina. El efecto del ejercicio es más importante en los embarazos complicados, pero no existen datos que evalúen el efecto del ejercicio para mejorar la sensibilidad o especificidad del Doppler en la predicción del pronóstico fetal. El momento del día o la ingesta reciente de la madre no parecen afectar al flujo de la arteria uterina^{14,15}. La mayoría de los fármacos antihipertensivos parecen no tener efec-

to sobre el flujo sanguíneo maternofetal¹⁶. De todas formas, el nifedipino parece producir una reducción en la resistencia de la arteria uterina, y esto ha sugerido que sea el mejor fármaco a utilizar durante el embarazo¹⁷. El efecto del tabaquismo sobre el flujo sanguíneo ha sido controvertido, con investigadores que registran ausencia de efectos y otros que demuestran efectos cuando se fuma un cigarrillo^{18,19}. De cualquier manera, debido a la controversia y a la posibilidad de que el tabaco altere los patrones de flujo en los fumadores crónicos, estos autores recomiendan que las pacientes no fumen durante al menos 1 hora antes de un estudio con Doppler.

Patología

Aunque inicialmente atractivo, el uso del Doppler de la arteria uterina incluso en las madres primíparas en las que el riesgo de complicaciones hipertensivas es superior, no es ni sensible ni específico en la detección de la preeclampsia o de los fetos pequeños para la edad gestacional²⁰. Esto es característico de los embarazos de riesgo bajo y moderado. El uso rutinario del Doppler de la arteria uterina para cribar en población de bajo riesgo la posibilidad de un posterior desarrollo de preeclampsia y del crecimiento intrauterino retardado (CIR) tiene un bajo valor predictivo positivo. Además, el cribado sólo puede ser útil si existe una intervención disponible que mejore el pronóstico, y en obstetricia las opciones de tratamiento para ambas entidades son limitadas. El parto prematuro sólo puede considerarse si el embarazo es lo suficientemente maduro. En la actualidad no existen intervenciones probadas para la preeclampsia o el CIR. Sin embargo, en una población de alto riesgo la presencia de una muesca diastólica más allá de las 24 semanas de gestación puede indicar la necesidad de una vigilancia materna y fetal más intensiva para permitir la identificación precoz del CIR o de la toxemia preeclámpsica. Esta técnica de cribado potencialmente podría utilizarse para racionalizar la atención a la paciente en función de los resultados de los estudios Doppler de la arteria uterina.

Enfermedad materna coexistente

El Doppler de las arterias uterinas parece ser de utilidad significativamente superior cuando hay enfermedad materna preexistente. En la enfermedad renal crónica, por ejemplo, una onda arterial

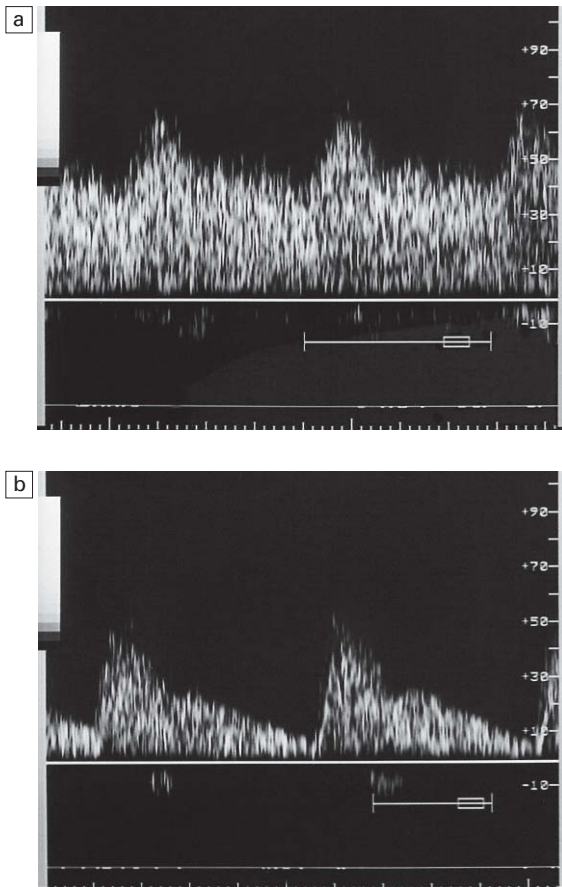


Fig. 14.3 a) Onda de la arteria uterina en el parto. Las características del flujo sanguíneo en la arteria uterina entre las contracciones son normales. b) Durante una contracción la velocidad global del flujo en la arteria uterina se reduce. Sin embargo, la velocidad diastólica se reduce en mayor medida que la velocidad sistólica máxima y existe una muesca sistólica precoz.

anómala predice una preeclampsia y un CIR con un alto grado de precisión. Sólo el 8% de las pacientes con hallazgos negativos en el Doppler en un estudio desarrolló complicaciones del embarazo²¹. Por el contrario, aunque el índice de resistencia está aumentado en las arterias uterinas de las diabéticas con vasculopatía morfológica, no existe relación con el control diabético a corto o largo plazo y no es un buen factor predictivo de la morbilidad fetal relacionada con la diabetes, presumiblemente porque estos cambios reflejan el riesgo de acidosis como consecuencia de la hipoxia más que de la acidosis metabólica^{22,23}. En las pacientes con hipertensión esencial preexistente, el Doppler de la arteria uterina parece ser útil en la definición de los grupos de pacientes que tienen riesgo de desarrollar complicaciones. Si la presión arterial sistólica es superior a 140 mmHg, entonces los índices de resistencia en ambas arterias uterinas están aumentados. Si la presión arterial sistólica es inferior a 140 mmHg, pueden identificarse tres grupos diferentes: aquéllas con anomalías a) bilaterales o b) unilaterales de la onda en las arterias uterinas y c) aquéllas con un flujo completamente normal en la arteria uterina. El pronóstico parece estar relacionado con el grado de anomalía del flujo de la arteria uterina. En el lupus eritematoso sistémico, un estudio sugiere que un Doppler alterado en la arteria uterina identi-

Tabla 14.1 Vasos sanguíneos explorados mediante Doppler

Maternos	Arterias uterinas Arterias arqueadas Vasos sanguíneos placentarios
Fetales	Umbilical Aorta Arteria cerebral media Carótida Renal Conducto venoso

ca a todas aquellas pacientes con un mal pronóstico²⁴.

EXPLORACIÓN CON DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN FETOPLACENTARIA

(tabla 14.1)

La placenta es el órgano de intercambio gaseoso del feto, en lugar de los pulmones. Dos arterias umbilicales transportan la sangre desoxigenada desde el feto a la placenta, y una vena umbilical devuelve la sangre oxigenada a la vena cava inferior fetal. Las arterias umbilicales se originan en las arterias ilíacas internas fetales y transcurren a

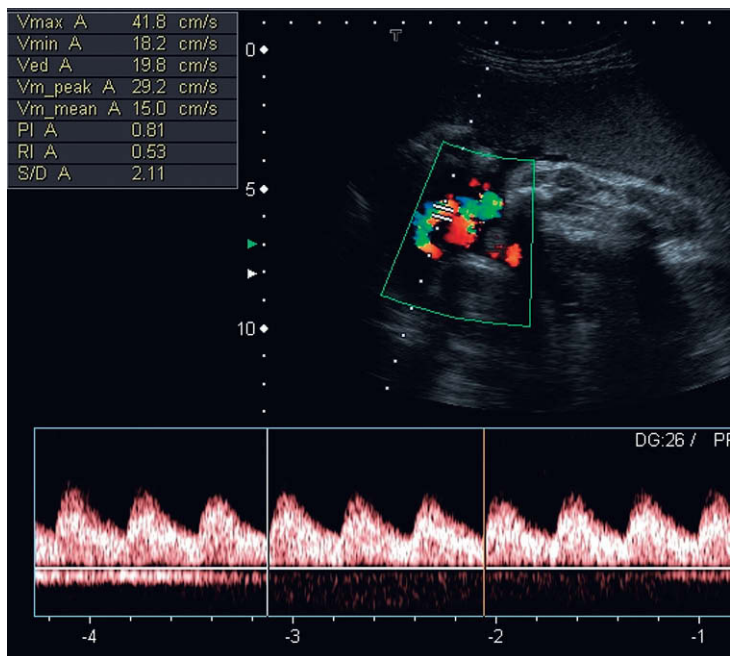


Fig. 14.4 Flujo normal de la arteria umbilical en el tercer trimestre. En el lado izquierdo del trazado se muestra un flujo venoso umbilical coexistente. El índice de resistencia es de 0,53 y el índice de pulsatilidad es de 0,81.

lo largo de las paredes laterales de la vejiga en el uraco hasta la inserción umbilical. Las venas umbilicales transcurren posteriormente y en dirección cefálica para unirse a la rama izquierda de la vena porta. La sangre oxigenada es por tanto derivada a través del hígado hasta la vena cava inferior por el conducto venoso. Las ondas espectrales de la arteria y la vena umbilical pueden generalmente obtenerse mediante una ecografía Doppler de onda continua²⁵; se coloca una sonda simple de Doppler en el abdomen y se dirige el haz de forma aleatoria hacia la cavidad uterina hasta que aparecen las ondas arterial y venosa características (fig. 14.4). El Doppler dúplex permite la identificación de un asa de cordón y el registro de una señal inequívoca de los vasos sanguíneos umbilicales. El Doppler

color confiere *algunas* ventajas en la valoración de la arteria umbilical.

En las pacientes con oligoamnios puede ser la única manera de identificar un asa de cordón. Además, en los embarazos múltiples permite la identificación de las arterias umbilicales de forma individual.

La ecografía y el Doppler color permiten la optimización del ángulo de incidencia en los vasos sanguíneos umbilicales y por tanto mejoran la claridad de la reproducción de la señal. Sin embargo, dado que los índices Doppler correlacionan con los componentes sistólico y diastólico del flujo, el ángulo óptimo de incidencia es menos importante. La valoración del volumen del flujo en la circulación fetoplacentaria estuvo muy de moda

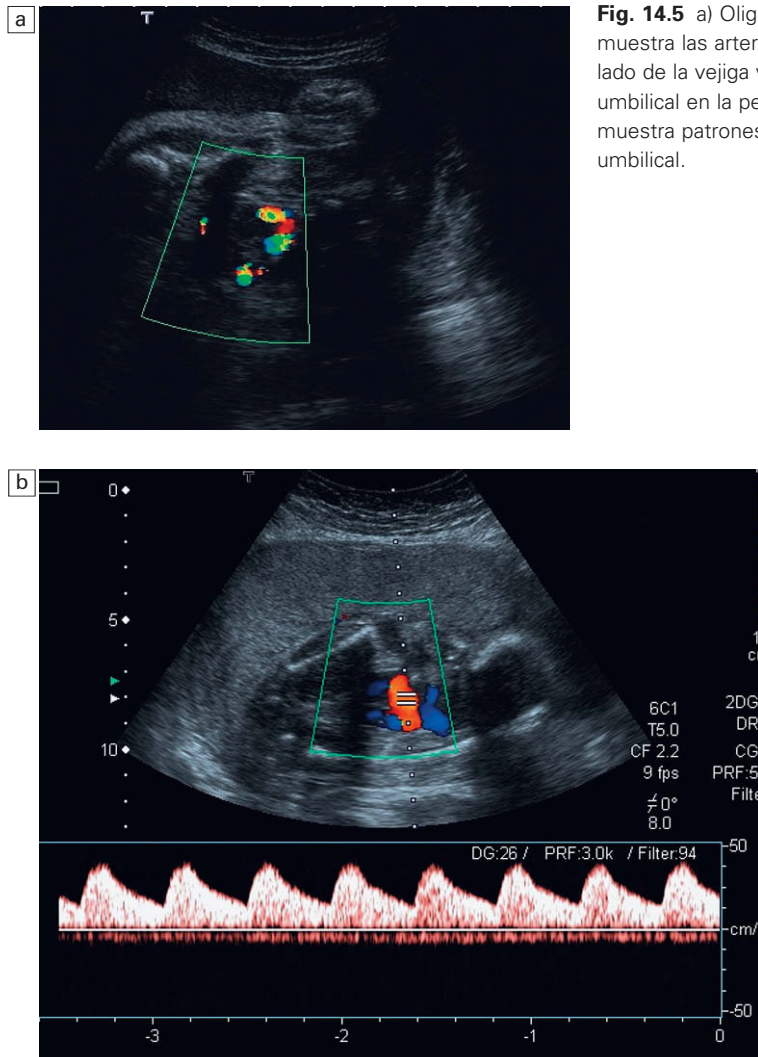


Fig. 14.5 a) Oligoamnios relativo. Doppler color que muestra las arterias umbilicales en la pelvis a cada lado de la vejiga vacía. b) El muestreo de la arteria umbilical en la pelvis en el oligoamnios relativo muestra patrones normales de flujo en la arteria umbilical.

a principios de la década de 1980 pero no ha encontrado una utilidad clínica extensa y en la mayoría de los servicios no se realiza. Las sugerencias iniciales de que las señales detectadas en el extremo placentario del cordón eran diferentes de las del extremo umbilical no se han confirmado, y la mayoría de los estudios que correlacionaban los hallazgos anómalos del Doppler en la arteria umbilical con el pronóstico prenatal se basan en el muestreo de un asa libre del cordón umbilical. El uso clínico de los estudios Doppler de la arteria umbilical debe, por tanto, ser reflejo de estos resultados de investigación y cuando sea posible hay que registrar las señales en un asa libre de cordón. Sin embargo, en las situaciones de oligoamnios, y especialmente en embarazos gemelares con un «gemelo pegado» (*stuck-twin*) el muestreo del flujo de las arterias umbilicales en el abdomen fetal según transcurren a lo largo de la vejiga urinaria puede ser la única opción de obtener señales satisfactorias de Doppler (fig. 14.5).

Las ondas Doppler de la arteria umbilical cambian con la edad gestacional de forma similar a las de la arteria uterina (fig. 14.6). Los índices de resistencia y pulsatilidad muestran una reducción gradual según aumenta la edad gestacional. Los valores normales del índice de pulsatilidad se muestran en la figura 14.7.

Problemas y dificultades

Según disminuyen los valores telediastólicos, la relación A/B (pico sistólico/telediástole) y el índice de resistencia tienden a 1. Para un propósito

clínico, los índices de resistencia no son por tanto sensibles para cuantificar el flujo inverso y el índice de pulsatilidad es más preciso en las situaciones en las que existe un flujo telediastólico bajo, ausente o inverso. Las variaciones en la frecuencia cardíaca fetal²⁶ y la presencia de movimientos respiratorios fetales²⁷ pueden alterar de forma significativa las ondas arteriales, aunque en el intervalo fisiológico de 120-160 latidos por minuto no es necesario corregir los índices de la frecuencia cardíaca fetal²⁸ (fig. 14.6). Sin embargo, es importante explorar las ondas de la arteria umbilical durante un período de inactividad fetal y en ausencia de respiración fetal; la ecografía con Doppler color y dúplex tienen valor para permitir que la onda sea muestreada de forma rápida y precisa. La medición de tres ciclos cardíacos consecutivos reduce el coeficiente de variación de las medidas a menos del 5%²⁹.

Todos los dispositivos Doppler tienen una filtración incorporada que retira el ruido de baja frecuencia y el artefacto del movimiento de la pared vascular. En la mayoría de las máquinas actuales el filtro pasaaltos puede modificarse, pero es importante no fijarlo en más de 100 Hz y preferiblemente en menos de 50 Hz, si no se quiere crear una falsa impresión de ausencia de flujo diastólico.

Trastornos e implicaciones

(tablas 14.2-14.4)

Retraso del crecimiento intrauterino

Las ondas normales de la arteria umbilical son unidireccionales y muestran un flujo anterógrado

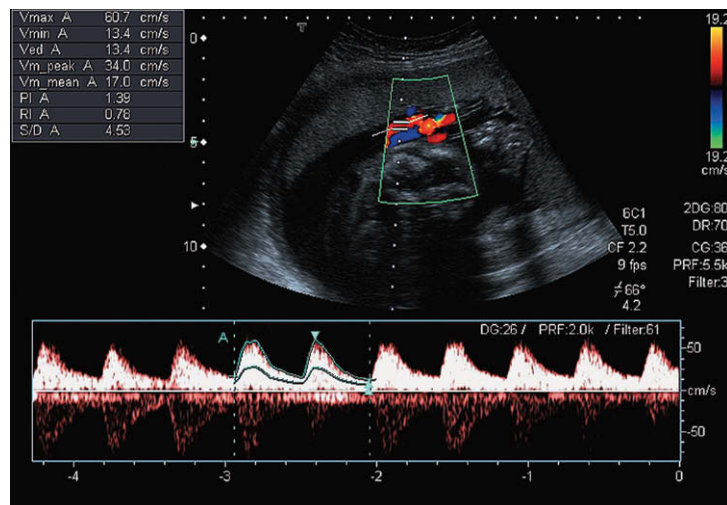


Fig. 14.6 Onda de la arteria umbilical a las 26 semanas de gestación. Obsérvese el IP de 1,39, que está justo por encima del valor medio de esta gestación.

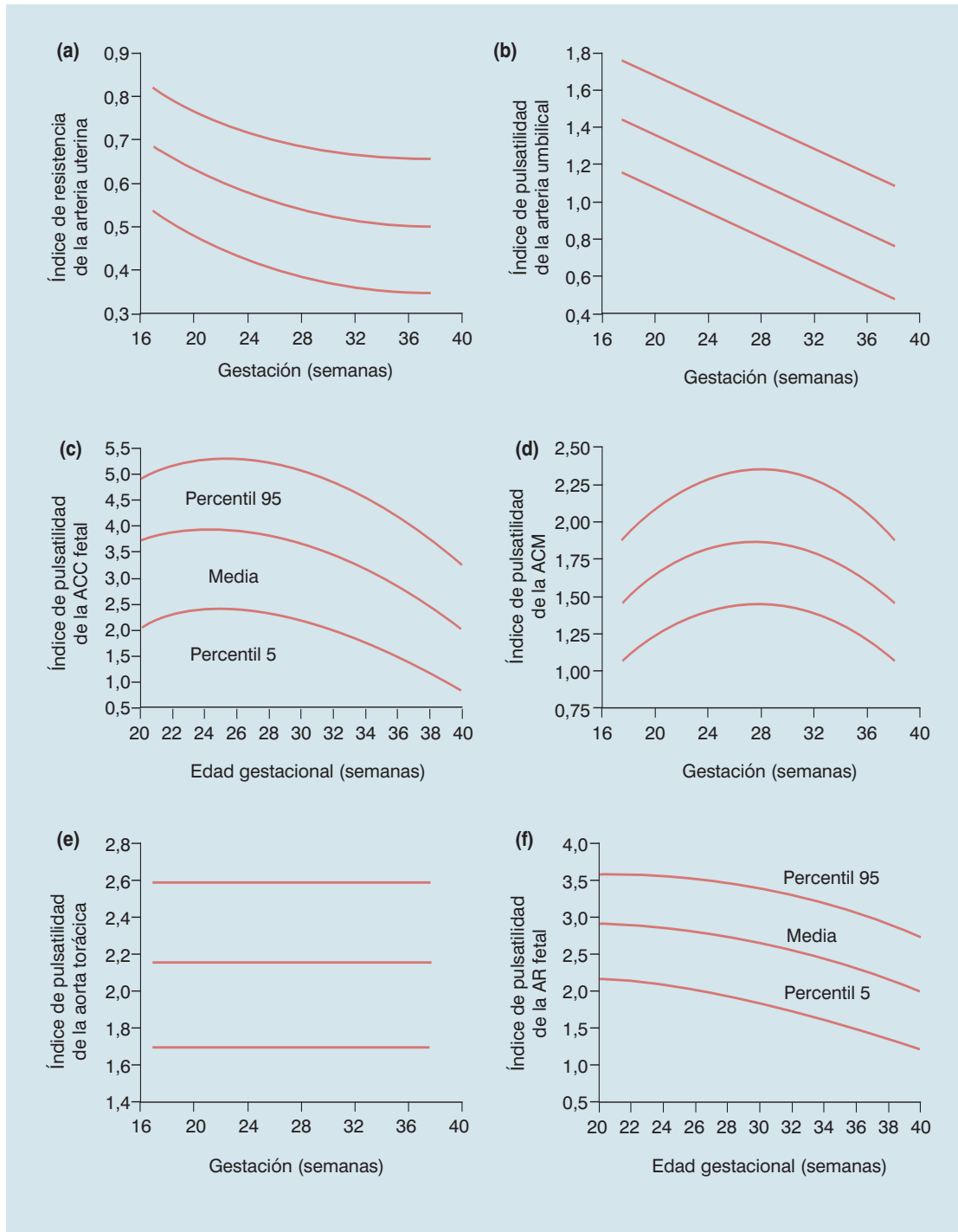


Fig. 14.7 Valores normales durante el embarazo del (a) índice de resistencia (IR) de la arteria uterina y (b) índice de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical. El IP de la arteria carótida común (ACC) fetal (c) disminuye bruscamente tras la semana 32 de gestación, reflejado por el IP de la arteria cerebral media (ACM) (d). También se muestran los valores normales en el IP de la aorta descendente torácica fetal (e) y el IP de la arteria renal (AR). Reproducida con permiso de Pearce⁴¹.

Tabla 14.2 Indicaciones de la exploración con Doppler en el embarazo

Arteria uterina	Arteria umbilical	Arteria cerebral media
¿Cribado?	Crecimiento intrauterino retardado	Retraso del crecimiento intrauterino
Enfermedad preexistente, por ejemplo, enfermedad renal, lupus eritematoso sistémico	Postérmico	
Enfermedad uterina preexistente	Anomalías fetales	
Enfermedad trofoblástica		

Tabla 14.3 Características de las anomalías

Arteria uterina	Arteria umbilical	Arteria cerebral media
Aumento de los índices	Aumento de los índices	Disminución de los índices
Muecas	Flujo telediastólico ausente	
	Flujo telediastólico inverso	Relación de arteria cerebral media y arteria umbilical ≤ 1

Tabla 14.4 Factores que contribuyen a la alteración del flujo

Arteria uterina	Arteria umbilical	Arteria cerebral media
Enfermedad preexistente	Actividad fetal	Compresión cerebral directa
Ejercicio	Respiración	
Actividad uterina	Compresión del cordón	
¿Antihipertensivos?	¿Tabaco?	
¿Tabaco?		

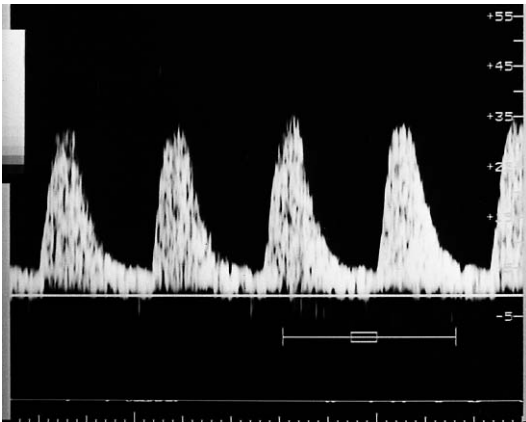


Fig. 14.8 En el retraso del crecimiento intrauterino existe una reducción del flujo telediastólico.

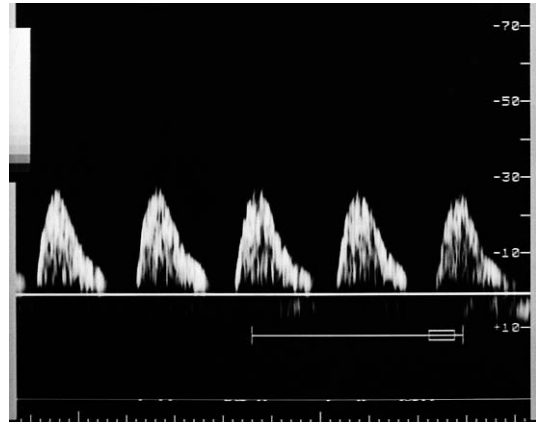


Fig. 14.9 Retraso grave del crecimiento intrauterino con ausencia del flujo telediastólico en la arteria umbilical.

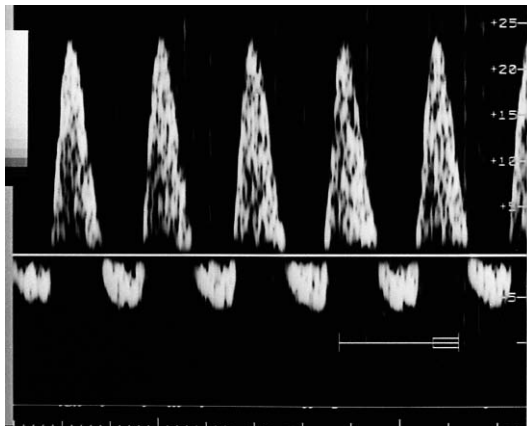


Fig. 14.10 Flujo diastólico inverso en la arteria umbilical. Esto implica un feto con riesgo significativo de morbilidad/mortalidad.

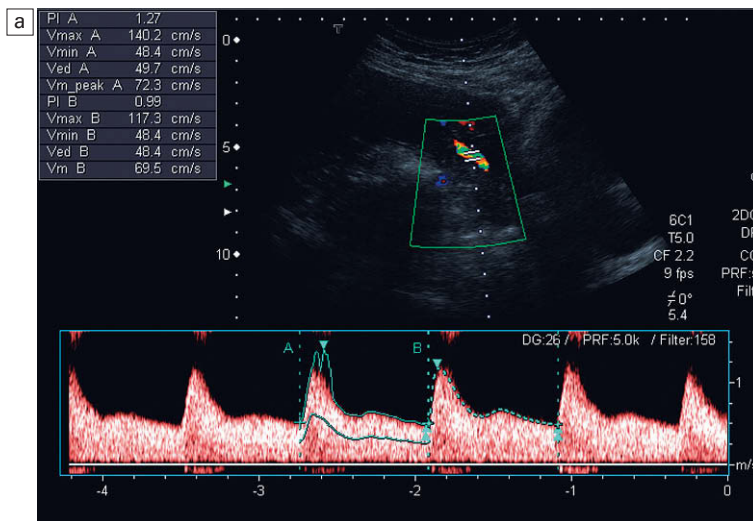
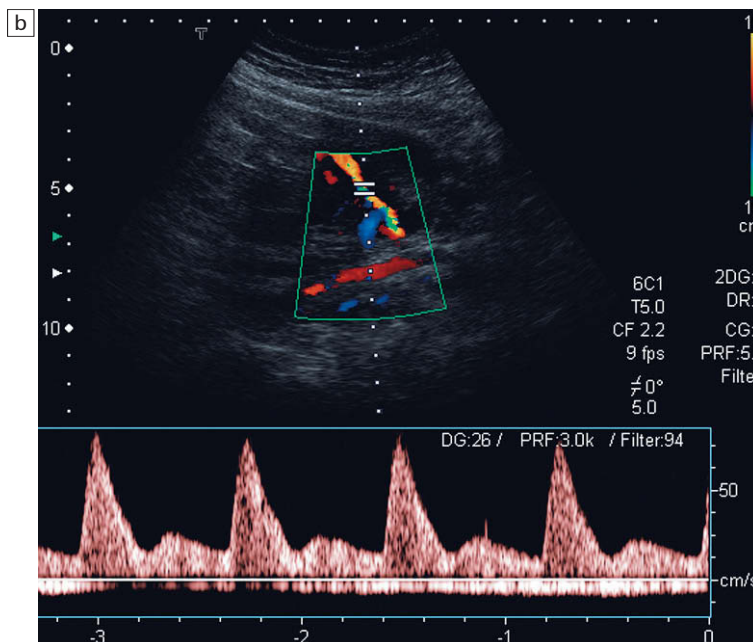


Fig. 14.11 a) Patrón normal de flujo en la arteria uterina en el lado placentario. b) Flujo diastólico bajo y persistencia de la muesca diastólica en la arteria uterina en el lado no placentario en una paciente con antecedentes de crecimiento intrauterino retardado.



durante todo el ciclo cardíaco. La reducción del flujo telediastólico (fig. 14.8) y por consiguiente el aumento de los índices Doppler, se consideran anómalos y se cree que reflejan un aumento de la resistencia placentaria producida por la lesión de las vellosidades placentarias terciarias³⁰. En casos más extremos, el flujo telediastólico puede no existir (fig. 14.9) o incluso ser inverso (fig. 14.10).

La reducción de las velocidades del flujo telediastólico en la onda de la arteria umbilical se cree que se produce como consecuencia de la reducida formación de vellosidades terciarias y por tanto podría ser un indicador de disfunción placentaria, CIR y sufrimiento fetal. A pesar de lo atractivo de la hipótesis de que el Doppler proporcionaría un indicador precoz de insuficiencia de las vellosidades terciarias, no se ha demostrado que tenga valor como instrumento de cribado primario de CIR en embarazos de bajo riesgo. Sin embargo, en embarazos de alto riesgo, especialmente en aquellas mujeres en las que existe hipertensión inducida por el embarazo, o que tienen otros signos clínicos o ecográficos de CIR, la onda de la arteria umbilical es un buen indicador de compromiso fetal. La reducción progresiva en el componente diastólico del flujo de la arteria umbilical refleja el riesgo y la gravedad de un potencial compromiso fetal^{31,32}. Además, no sólo los fetos con alto riesgo pueden ser identificados y tratados de forma más intensiva, sino que los embarazos de alto riesgo, como aquéllos con CIR establecido o hi-

perensión inducida por el embarazo, con ondas normales en la arteria umbilical, no parecen conllevar un riesgo superior de morbilidad o pérdida fetal que un embarazo normal. La tasa de mortalidad perinatal corregida se reduce cuando los clínicos disponen de los resultados del Doppler de la arteria umbilical, porque entonces son capaces de realizar intervenciones más precoces y adecuadas³³. El hallazgo de flujo telediastólico ausente o inverso en un embarazo con CIR establecido es indicación de considerar seriamente un parto precoz^{34,35}, aunque aún no existen datos precisos que indiquen la relación temporal entre los cambios en el flujo telediastólico y el mal pronóstico posterior. Existen algunas pruebas de que en los embarazos con CIR previo, la valoración del flujo en la arteria uterina permitirá la identificación de un grupo de mujeres con alto riesgo de recurrencia de complicaciones en el tercer trimestre. La impedancia de la arteria uterina sigue siendo alta en este grupo, generalmente en el lado no placentario, y existe con frecuencia una muesca diastólica precoz. Aunque tiene un valor potencial, en este grupo no existe una función establecida del Doppler uterino en el cribado poblacional (fig. 14.11).

Embarazo prolongado

El tratamiento del embarazo prolongado es extremadamente difícil. No se ha establecido un único parámetro que prediga con fiabilidad el pronóstico y, aunque ha existido cierto entusiasmo sobre

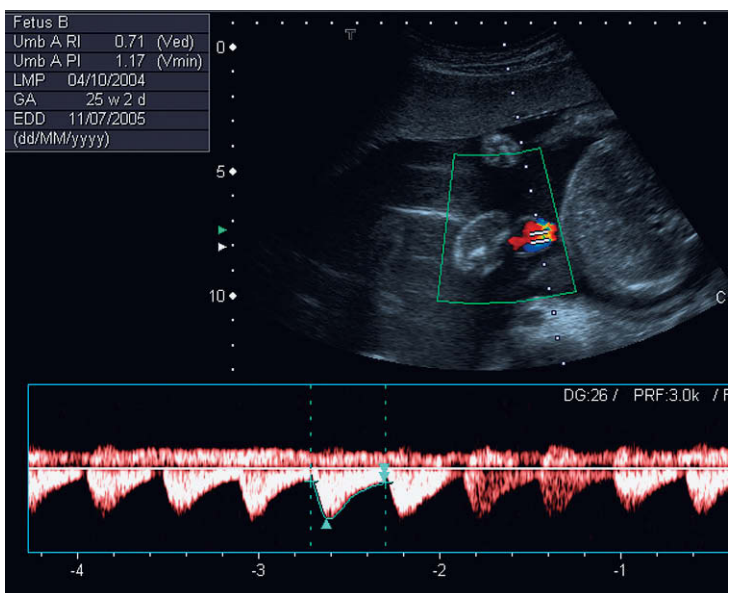


Fig. 14.12 Doppler umbilical en un embarazo gemelar.

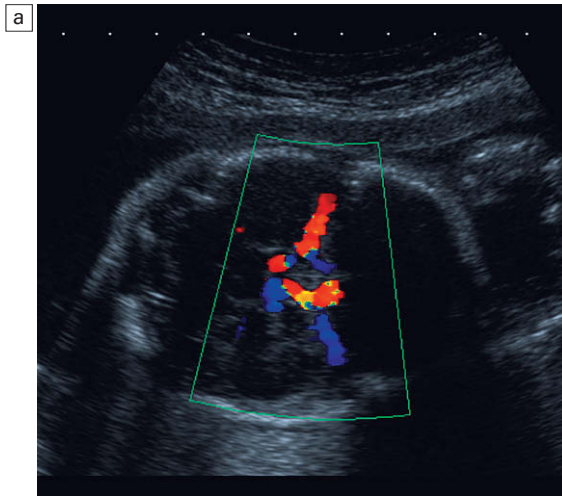
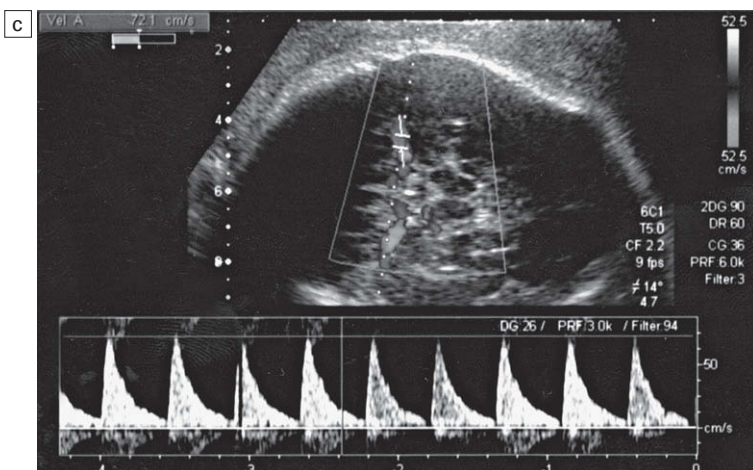
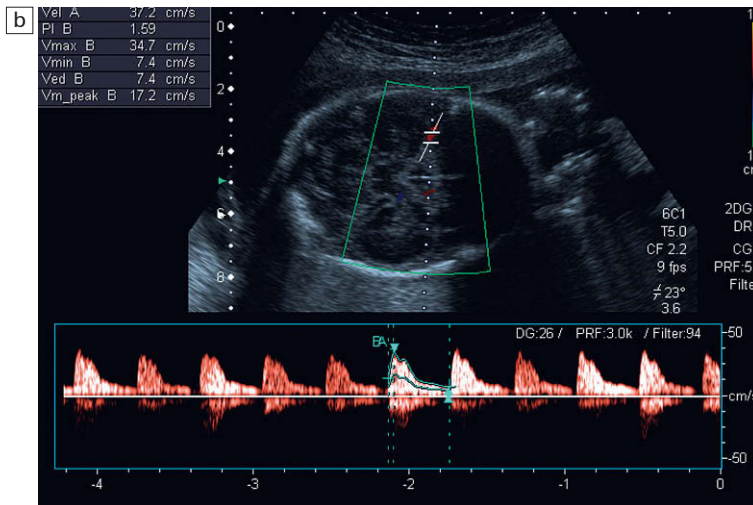


Fig. 14.13 a) Doppler color del polígono de Willis en el feto. Se muestran las arterias cerebrales medias. b) flujo espectral en una arteria cerebral media normal. Índice de pulsatilidad de 1,6 y velocidad máxima de 37 cm/seg. c) Se muestra el aumento de la velocidad sistólica máxima hasta 72 cm/seg secundario a la anemia fetal.



la función del Doppler en la valoración del embarazo prolongado, no existe un acuerdo universal sobre su valor³⁶. En opinión de los autores, por tanto, el Doppler de la arteria umbilical debería considerarse como uno de los factores que pueden contribuir al control de los embarazos prolongados. La ausencia o inversión del flujo diastólico es una indicación de parto inmediato, y en esta situación puede ser necesario un parto quirúrgico. Algunos autores han defendido el uso de la relación entre las desviaciones Doppler (relación A/B) en la arteria uterina y la arteria cerebral media fetal (relación AU/ACM) en el embarazo prolongado, sugiriendo que los valores $<1,05$ proporcionan una sensibilidad del 80% y una especificidad del 90% en la predicción de un pronóstico adverso, pero esto no se ha confirmado de forma independiente³⁷.

Embarazos gemelares y múltiples

En un embarazo múltiple sin complicaciones, existe la misma reducción progresiva en la resistencia placentaria que en los embarazos de feto único, con la consiguiente disminución de los índices conforme aumenta la edad gestacional. El Doppler no parece tener valor en la predicción de pronósticos adversos en embarazos no seleccionados³⁸. Sin embargo, en embarazos con patrones de crecimiento no consonante, el análisis con Doppler de las arterias umbilicales parece ser un complemento útil de las medidas seriadas de crecimiento, lo cual permite el reconocimiento de los embarazos gemelares de alto riesgo que requieren una vigilancia más intensiva³⁰ (fig. 14.12).

En el síndrome de transfusión de gemelo a gemelo, la circulación compartida tiene como consecuencia que las ondas Doppler en las arterias umbilicales de ambos gemelos son similares. Los estudios con Doppler de estos vasos sanguíneos parecen no tener valor predictivo o terapéutico en esta entidad, aunque el Doppler color y energía pueden documentar las anastomosis placentarias y guiar la consiguiente ablación con láser.

En los embarazos de trillizos y más fetos los estudios con Doppler de los vasos sanguíneos umbilicales tienen valor para la vigilancia seriada del bienestar fetal. El crecimiento no consonante con insuficiencia placentaria precoz es más frecuente (en uno o más de los fetos) según aumenta el número de fetos de un embarazo. El desafío clínico surge cuando el tratamiento del compromiso grave de uno o más fetos pretérminos, en los que está

indicado el parto pretérmino, puede comprometer a los fetos que están creciendo adecuadamente, ya que el parto pretérmino puede causar lesiones iatrogénicas. En ocasiones es necesario el uso de estudios con Doppler de la arteria umbilical intraabdominal o mediante inserción en la pared abdominal para estar seguros de que se realiza un muestreo adecuado del cordón.

Diabetes

En las madres con diabetes son frecuentes la enfermedad vascular preexistente y los trastornos hipertensivos del embarazo. En estos casos, el valor de una señal anómala de Doppler de la arteria umbilical tiene el mismo significado en la identificación de insuficiencia uteroplacentaria que en la población no diabética. Sin embargo, las diabéticas gestantes también tienen riesgo de complicaciones metabólicas; los patrones de flujo del Doppler no detectarán estas complicaciones, y por tanto es esencial que un flujo normal en la arteria umbilical no confiera una falsa seguridad al clínico y a la madre²².

Anemia fetal

Una prometedora aplicación más reciente del Doppler de la arteria cerebral media es la sospecha de anemia fetal debida a la aloinmunización materna. La mujer embarazada desarrolla una respuesta inmunitaria al antígeno eritrocitario de origen paterno que es reconocido como extraño por la madre y heredado por el feto. Los anticuerpos pueden atravesar la placenta y unirse a los eritrocitos fetales para producir hemólisis, lo cual causa anemia fetal. La respuesta fisiológica a la anemia crónica es el desarrollo de una circulación fetal hiperdinámica. Los estudios iniciales que investigan un potencial indicador ecográfico de la anemia fetal se centran en muchos parámetros de Doppler⁴⁰⁻⁴² y otros como el tamaño esplénico del feto⁴³. Estos primeros estudios no lograron identificar una buena correlación entre los hallazgos ecográficos y la presencia de anemia fetal. Sin embargo, se demostró una relación entre las velocidades máximas de la arteria cerebral media y la anemia fetal⁴⁴ (fig. 14.13). Los estudios siguientes han demostrado que esta técnica es reproducible⁴⁵, y actualmente ha sustituido en gran medida a la valoración fetal invasiva mediante espectroscopia del líquido amniótico o cordocentesis, las cuales conllevan riesgos como la sensibilización posterior que causa una agudización de la enfer-

medad subyacente y la pérdida fetal. El uso de esta técnica ha permitido predecir con precisión la anemia en los fetos, lo cual permite la programación de pruebas invasivas (si son necesarias) para cuando se requiere clínicamente una transfusión fetal. Las velocidades máximas en el Doppler de la arteria cerebral media aumentan con la edad gestacional⁴⁵.

Anomalías fetales

Los fetos con trisomía autosómica pueden también tener un desarrollo anómalo de la placenta con una formación reducida de vellosidades terciarias⁴⁶. En estos casos, una onda anómala en la arteria umbilical debería promover un estudio detallado de la anatomía estructural fetal y una valoración del volumen del líquido amniótico; también debería considerarse la realización de un cariotipo³⁴. Esto es especialmente importante en

presencia de CIR precoz, (tanto simétrico como asimétrico), que presenta hasta un 20% de asociación a un cariotipo anómalo.

En presencia de niveles altos de alfafetoproteína y un feto estructuralmente normal, la apariencia de una onda Doppler uteroplacentaria anómala a las 20 semanas se asocia a una mortalidad perinatal significativamente aumentada⁴⁷, con el desprendimiento de placenta como el factor contribuyente más frecuente de la mortalidad perinatal. Se ha sugerido, de forma similar, que las características morfológicas fetales y placentarias podrían obtenerse mediante Doppler para mejorar la predicción del pronóstico⁴⁸.

El Doppler color tiene valor para demostrar alteraciones del cordón como los nudos verdaderos y la arteria umbilical única (fig. 14.14). De forma similar, el uso de Doppler color ayudará en el diagnóstico de alteraciones de la pared abdominal como el onfalocelo y la ectopia vesical (fig. 14.15).

LA CIRCULACIÓN FETAL

El inicio del uso del Doppler color y energía ha significado que actualmente sea posible visualizar el flujo en muchos de los vasos sanguíneos fetales. Estos comprenden la aorta, la vena cava inferior, las carótidas, las arterias intracerebrales y las renales. Además, es posible estudiar la hemodinámica cardíaca y cardiopulmonar. El estudio detallado de las cardiopatías congénitas y la función

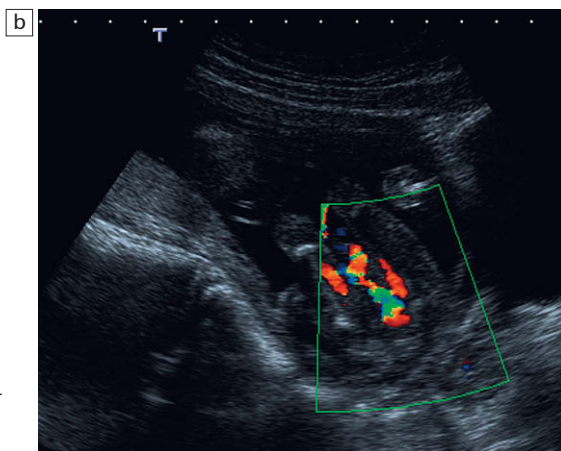
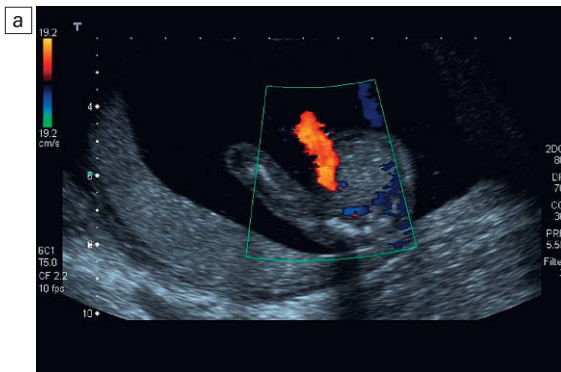


Fig. 14.14 a) Doppler color de la pelvis de un feto con una única arteria umbilical. b) Arteria umbilical única en la pelvis flanqueada por dos arterias femorales.

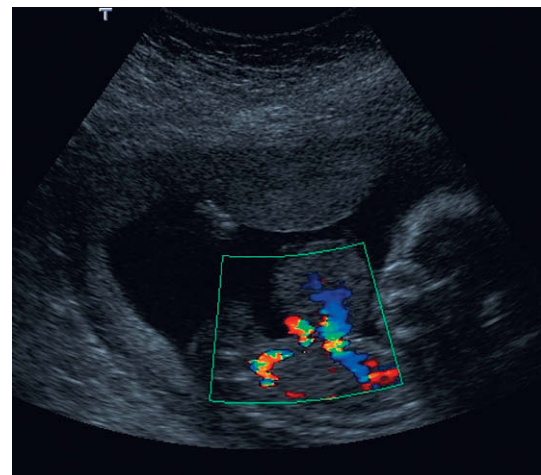


Fig. 14.15 Doppler color de un onfalocelo que muestra vasos sanguíneos anómalos en el defecto anterior de la pared abdominal.

de las técnicas con Doppler se encuentran, sin embargo, fuera de los objetivos de este capítulo.

Existe una redistribución del flujo sanguíneo fetal en respuesta a la hipoxia con un aumento selectivo del flujo sanguíneo al cerebro, corazón y glándulas suprarrenales a expensas de las vísceras. Esta redistribución refleja los cambios morfológicos del CIR, con crecimiento continuado de la cabeza en presencia de un abdomen relativamente pequeño. De forma similar, también existe una reducción de la perfusión renal, lo cual produce una reducción de la producción de orina fetal y por tanto reducción del volumen del líquido amniótico en presencia de compromiso crónico del feto.

El pronóstico del feto se piensa que está relacionado tanto con la gravedad como con la duración de la hipoxia, así como con la edad gestacional en el parto. Se asume que la hipoxia tenderá a aumentar con el incremento de la edad gestacional en los fetos con retraso del crecimiento y que esto producirá una mayor redistribución del flujo sanguíneo.

La aorta torácica descendente

La aorta torácica descendente fue el objetivo de un interés significativo en las primeras investigaciones, ya que se creyó que existía relación entre la irrigación sanguínea visceral y la perfusión cerebral⁴⁹. Aunque la onda tiene características típicas y los índices de pulsatilidad y de resistencia son constantes a lo largo de la gestación⁵⁰⁻⁵², la hemodinámica de la aorta fetal es compleja. El flujo en la aorta reflejará el flujo y la impedancia no sólo de los vasos sanguíneos viscerales y las extremidades inferiores sino más especialmente de las arterias umbilicales. Por tanto, mientras que la hipoxia fetal puede producir alteraciones en la onda Doppler de la aorta torácica, una buena parte de la información derivada de la redistribución del flujo puede también obtenerse de la exploración de la onda de la arteria umbilical. Ésta en general es más fácil de obtener y, consiguientemente, en la práctica clínica habitual actual los estudios con Doppler de la aorta se utilizan con escasa frecuencia.

La circulación cerebral fetal

La arteria carótida común puede identificarse generalmente en el Doppler color en el cuello. Es un vaso sanguíneo relativamente recto con un trayecto largo y por tanto es accesible para la va-

loración con Doppler pulsado. Se identifica el eje largo del vaso sanguíneo y se inclina la sonda para mejorar el ángulo de incidencia. El volumen de muestra se coloca sobre el vaso sanguíneo, cerca de la raíz del cuello, para obtener una onda de la arteria carótida común y evitar la arteria carótida externa.

La arteria cerebral media es el vaso sanguíneo intracerebral más frecuentemente estudiado. Se toman imágenes del cráneo como para realizar una medición del diámetro biparietal. Entonces se realiza una exploración con Doppler en un plano ligeramente más cercano a la base del cráneo, donde la arteria cerebral media se identificará como un vaso sanguíneo que transcurre hacia la sonda desde el polígono de Willis en la cisura de Silvio (fig. 14.13a). En fases posteriores de la gestación la localización de la arteria cerebral media puede identificarse sin Doppler color, simplemente demostrando la existencia de pulsaciones en la sustancia cerebral. La colocación del volumen de muestra bien sobre estas pulsaciones o bien en las señales de color permitirá el registro de las ondas Doppler.

El índice de pulsatilidad de la arteria carótida común permanece constante hasta la semana 32 de la gestación y después disminuye bruscamente (fig. 14.7c)⁵⁰⁻⁵² y esto se refleja en los cambios apreciados en la arteria cerebral media (fig. 14.7d)⁵³.

El índice medio de pulsatilidad de la arteria cerebral media es 2 (DE 0,48) a las 20 semanas y disminuye hasta 1,15 (DE 0,18) a las 37 semanas. La hemodinámica fetal sugiere un efecto protector del cerebro en el CIR y se considera que los signos de redistribución cerebral, como una reducción del índice de pulsatilidad en presencia de retraso del crecimiento, son indicación de parto^{54,55}. La presencia de alteraciones en los estudios con Doppler puede también ayudar en el tratamiento posnatal de los recién nacidos con retraso del crecimiento que tienen un mayor riesgo de complicaciones isquémicas como la enterocolitis necrotizante, debido a su adaptación intrauterina a un ambiente subóptimo^{56,57}. Los clínicos difieren sobre en qué estadio del progreso del retraso del crecimiento debería ser extraído el feto en un embarazo determinado, dada la ausencia de relación temporal clara entre una reducción anómala del índice de pulsatilidad y la incidencia de complicaciones isquémicas⁵⁸. Los datos que sugieren descompensación de la circulación cerebral y un aumento consiguiente en el

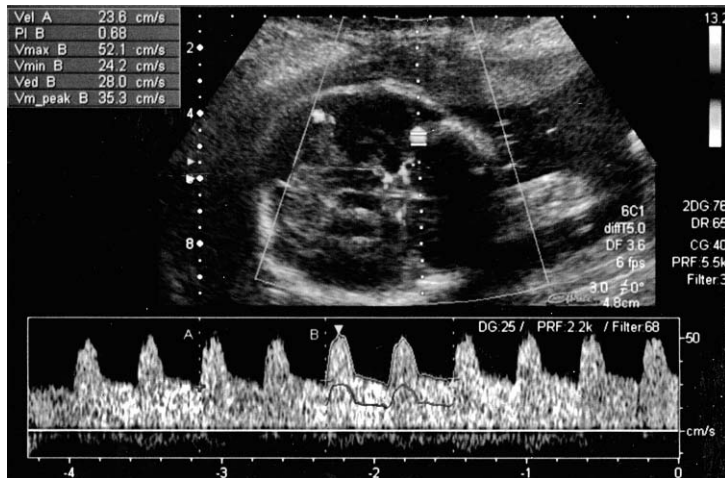


Fig. 14.16 Flujo de la arteria cerebral media en el compromiso fetal grave. Existe una importante reducción del flujo diastólico como signo de redistribución cerebral. Estas características implican una complicación isquémica.

índice de pulsatilidad son escasos, pero esto puede ser un signo de cambios isquémicos irreversibles (fig. 14.16). A pesar de la variación en la práctica clínica, el parto inmediato frente a su retraso no parece tener un impacto en los pronósticos neonatales o a largo plazo. Se sugiere que la variación en la práctica refleja simplemente una respuesta clínica adecuada frente a una amplia variedad de datos clínicos y de laboratorio de los cuales el Doppler de la arteria cerebral media sólo es uno de ellos.

Las arterias renales

El oligoamnios secundario a la mala perfusión renal es un signo cardinal del CIR. Aunque la valoración con Doppler de las arterias renales es técnicamente posible y pueden registrarse espectros de Doppler (fig. 14.7f)⁵⁹ los riñones sólo reciben el 3% del gasto cardíaco fetal y las velocidades de la arteria renal son bajas. Como consecuencia, la demostración de la variación del flujo y los índices de impedancia en las arterias renales es un indicador poco sensible y no fiable del compromiso fetal. No está claro si el aumento de la sensibilidad de los equipos ecográficos, especialmente en los estados de bajo flujo, modificarán este hecho.

El Doppler color de los vasos sanguíneos renales puede también utilizarse para valorar las alteraciones renales congénitas, como la agenesia renal, en la que la arteria tampoco existe, aunque debe tenerse cuidado porque las arterias hipoplásicas pueden ser difíciles de visualizar en la ecografía, y las glándulas suprarrenales aumentadas

de tamaño irrigadas por grandes vasos suprarrenales pueden ser identificadas erróneamente como riñones (fig. 14.17).

El conducto venoso

El conducto venoso es un canal embrionario que conecta la vena umbilical fetal con la vena cava inferior y por tanto con el lado derecho del corazón. En el feto transporta la mayor parte de la sangre de la vena umbilical hasta la aurícula derecha.

El conducto venoso se identifica en el hígado siguiendo la vena umbilical en un plano sagital en el hígado fetal mediante Doppler color. El conducto venoso surge en la unión de la vena umbilical y la rama derecha de la vena porta y se angula hacia la parte posterior y cefálica hacia la vena cava inferior, con la que forma un ángulo de 45-60°. El

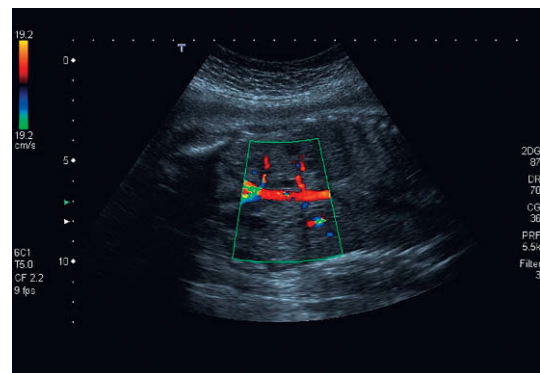


Fig. 14.17 Doppler color coronal del feto. Existen dos arterias renales, una de las cuales se origina en la arteria ilíaca.

flujo de color mostrará un patrón de alta velocidad con *aliasing* en la frecuencia de repetición de bajo pulso (fig. 14.18).

Los estudios normales de Doppler color del conducto venoso muestran un ciclo trifásico de flujo anterógrado que representa la sístole ventricular, la diástole ventricular y la sístole auricular (fig. 14.19). El análisis espectral puede utilizarse por tanto para mostrar la función ventricular y la poscarga cardíaca fetal (fig. 14.20). En presencia de hipoxemia terminal con miocardiopatía hipóxica existe una disminución en la función cardíaca y por tanto un aumento en la presión venosa central. Esto puede identificarse mediante un flujo inverso en el conducto venoso. La presencia de un flujo inverso se asocia a una disminución de la perfusión maternofetal y a la muerte fetal^{60,61}. En los fetos con retraso grave del crecimiento en los que la edad gestacional es próxima a la de la viabilidad, el uso de esta técnica puede contribuir a orientar al clínico sobre el momento exacto en el que se requiere el parto.

En presencia de una lesión ocupante de espacio en el tórax, los estudios del conducto venoso pueden ayudar a valorar el grado de restricción cardíaca. Puede existir una reducción en la velocidad del flujo y una inversión del mismo.

Anomalías placentarias

El diagnóstico de la placenta previa se realiza principalmente mediante ecografía. La ecografía transabdominal ha sido desacreditada en cierto

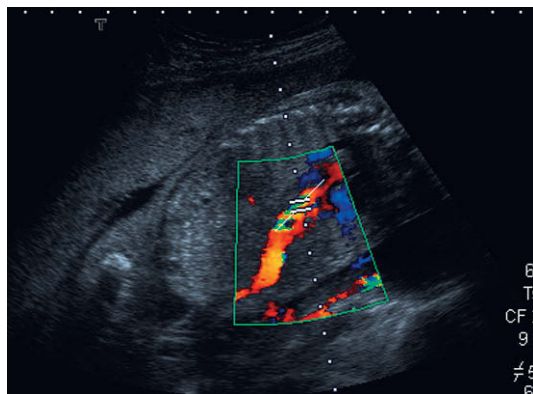


Fig. 14.18 Imagen oblicua del abdomen fetal con Doppler color que muestra el flujo en mosaico de colores en el conducto venoso. El volumen de muestreo del Doppler se sitúa en la zona de máximo *aliasing*.

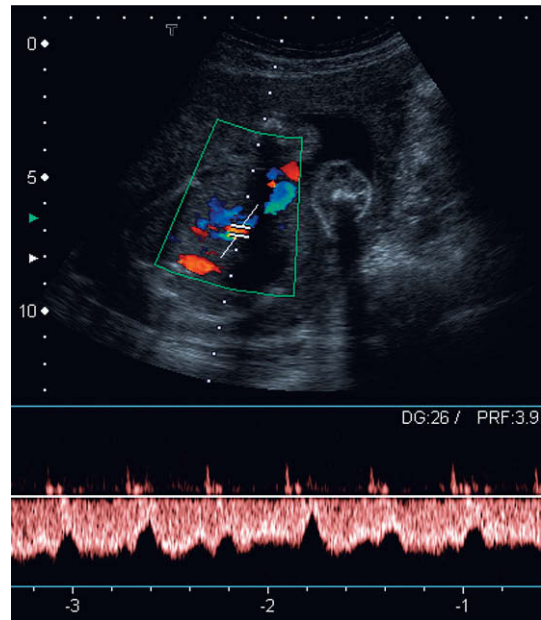


Fig. 14.19 Flujo espectral normal en el conducto venoso.

grado debido a las incidencias registradas en exceso de placenta de inserción baja del 40%⁶² cuando se realiza la ecografía antes del último trimestre; el cribado de rutina de la placenta previa en el segundo trimestre no se utiliza actualmente de una forma extensa. Por el contrario, cuando se produce una hemorragia preparto, se utiliza la ecografía para establecer la relación de la placenta con el orificio interno. Esto se realiza actualmente con más frecuencia mediante ecografía transvaginal. La adición del Doppler color permite la demostración de los vasa previa, infrecuentes pero potencialmente graves. En esta situación un vaso sanguíneo o varios pueden observarse transcurriendo desde el margen de la placenta en las proximidades o cubriendo el orificio interno. De forma similar, pueden observarse otras anomalías de la placenta: la inserción vellosa del cordón puede identificarse con Doppler color, y el corioangioma puede diferenciarse de un hematoma placentario mediante la demostración de una rica irrigación vascular⁶³.

Posparto

Una pequeña cantidad de hemorragia posparto es normal, pero cuando la hemorragia se prolonga o es importante debe considerarse la posibilidad de

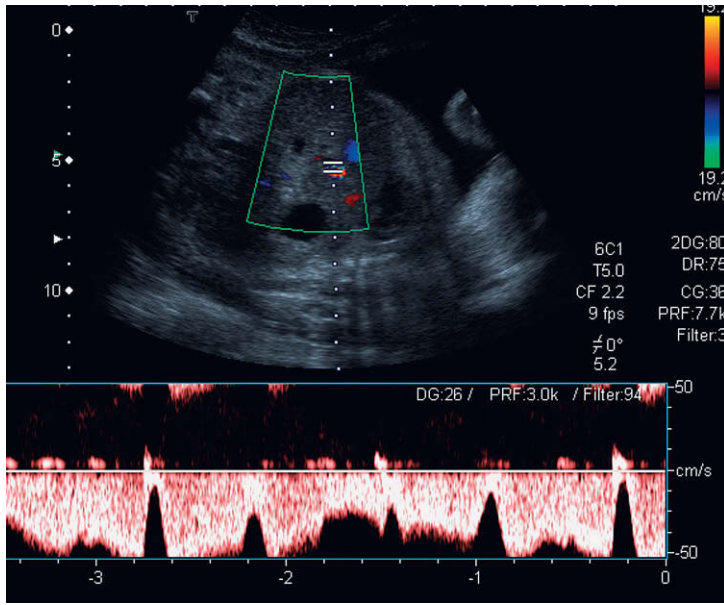


Fig. 14.20 Inversión intermitente del flujo en el conducto venoso en un caso con arritmia cardíaca.

retención de productos de la concepción. La ecografía transvaginal demostrará con frecuencia la presencia de anomalías en la cavidad uterina. Como regla general las estructuras con reflejos brillantes se consideran fragmentos retenidos de placenta y/o membranas; mientras que los contenidos escasamente ecogénicos se cree que representan sangre fresca o coagulada. Sin embargo, con frecuencia es difícil diferenciar entre produc-

tos retenidos de la concepción y coágulos sanguíneos no complicados.

Existe una diferencia en las características del flujo sanguíneo de la arteria uterina cuando se produce una retención de productos de la concepción. Las pacientes con trofoblasto residual muestran un índice de resistencia de $0,35 \pm 0,1$ en los vasos sanguíneos miometriales mientras que aquellas sin trofoblasto residual tienen índices

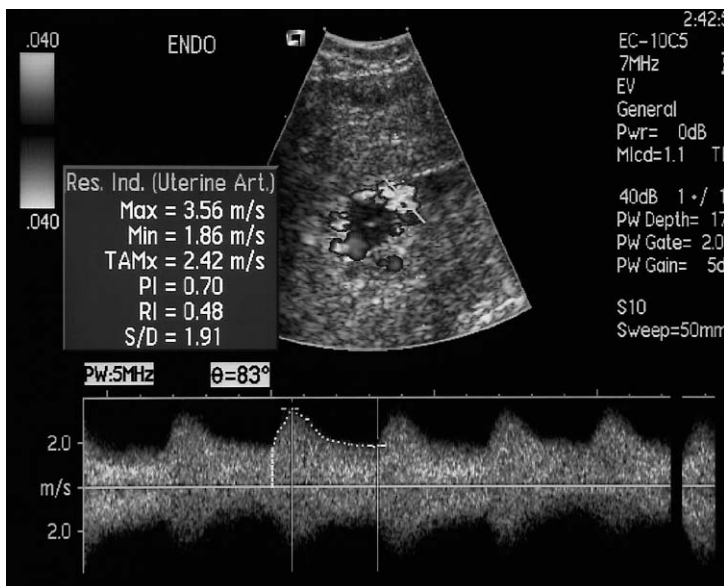


Fig. 14.21 Doppler espectral en la retención de productos de la concepción. El índice de resistencia de 0,48 implica un trofoblasto residual.

de resistencia de $0,54 \pm 0,15$ en los dichos vasos sanguíneos. Sin embargo, la combinación de flujo de baja impedancia y de material intrauterino es frecuente tras un aborto y no necesariamente implica la existencia de retención de productos de la concepción. Puede simplemente reflejar una involución fisiológica; no se ha documentado el curso temporal de la vuelta a las características del flujo fuera del embarazo en los vasos sanguíneos uterinos⁶⁴ (fig. 14.21).

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA

La ecografía transvaginal mostrará la existencia de anomalías uterinas en el tumor trofoblástico gestacional persistente. Sin embargo, la sensibilidad de la ecografía es sólo del 70%, mientras que se observan ondas anómalas en la arteria uterina en el 90% de los casos con tumor trofoblástico gestacional persistente, y la elevación de la impedancia en la arteria uterina puede predecir la resistencia a la quimioterapia^{65,66}. De todas formas, la resonancia magnética (RM) parece ser más sensible en la detección del tumor trofoblástico, y es más precisa en la identificación de la invasión miometrial y por tanto en el establecimiento del diagnóstico de coriocarcinoma.

HEMODINÁMICA MATERNA

El embarazo se asocia a importantes cambios en la hemodinámica materna. Existe un aumento en el volumen sanguíneo circulante con un correspondiente aumento en el gasto cardíaco. Podría esperarse que esto tuviera efectos sobre el flujo sanguíneo a varios órganos intraabdominales, además del efecto que tiene sobre el flujo sanguíneo uterino. Además, podría esperarse que determinadas situaciones, especialmente asociadas al embarazo y que se cree que están mediadas por una alteración en la fisiología materna, puedan inducir cambios en las características del flujo sanguíneo detectables mediante Doppler.

Ecografía Doppler del riñón materno en el embarazo

Las características del flujo sanguíneo en el Doppler del riñón materno parecen alterarse poco durante el embarazo. Aunque algunos autores han registrado una ligera reducción en el índice medio de resistencia en las exploraciones de la arteria renal, esto no es estadísticamente signifi-

cativo. No existe duda de que el volumen de flujo está aumentado en el embarazo, pero esto parece estar mediado principalmente por la vasodilatación de los vasos sanguíneos de gran calibre, aunque no se han investigado los cambios absolutos en la velocidad del flujo. No existen cambios en los índices de pulsatilidad o de resistencia en las pacientes con hipertensión esencial⁷⁰. No se han documentado cambios en estos índices en la hipertensión inducida por el embarazo. Sin embargo, existe un aumento significativo en el tiempo de aceleración en los vasos sanguíneos intrarrenales. Esto sugiere que un vasoespasmo proximal es responsable al menos en parte de la patogenia de la hipertensión inducida por el embarazo^{71,72}.

No existen cambios en los índices Doppler en las pacientes con dilatación fisiológica progresiva del sistema colector renal durante el embarazo. En el pasado esto se atribuyó a una combinación de un efecto hormonal, junto con cierto grado de obstrucción mecánica del uréter por el útero que aumenta de tamaño. No existe correlación entre el grado de dilatación del sistema colector y cualquier cambio en el índice de resistencia en los casos no complicados, pero puede ser clínicamente útil en los casos de sospecha de obstrucción, en los que la ecografía Doppler puede mostrar una diferencia significativa entre el riñón afectado y el no afectado. El riñón obstruido mostrará generalmente un índice de resistencia que difiere en 0,04 o más respecto al riñón no obstruido. En el departamento de los autores, los índices de resistencia se utilizan como factor discriminativo para decidir qué pacientes con dolor en el flanco asociado al embarazo deberían someterse a una urografía intravenosa⁷³ (v. cap. 8).

Cambios hemodinámicos en otros vasos sanguíneos

Existe una disminución natural en el índice de resistencia de la aorta y las arterias ilíacas comunes que refleja el aumento del flujo al útero que se produce durante el embarazo. Sin embargo, también existen cambios en los patrones de flujo en otros vasos sanguíneos secundarios a cambios en el volumen del flujo. Por ejemplo, existe un aumento en el volumen del flujo a través de la vena porta y consiguientemente en las venas hepáticas. En las venas hepáticas esto afecta no sólo al volumen del flujo sino también a la onda Doppler, en la que el flujo pulsátil normal se pierde en

la mayoría de las pacientes, lo que se produce incluso ya en el primer trimestre en algunas pacientes y por tanto no parece estar relacionado con los efectos de la presión por parte del útero que aumenta de tamaño. Esto tiene un significado diagnóstico limitado, excepto que algunos autores han sugerido que los cambios en el flujo venoso hepático podrían ser útiles en la valoración de la enfermedad hepática difusa, incluida la enfermedad hepática asociada al embarazo. Sin embargo, no existe correlación entre la enfermedad hepática en el embarazo y los cambios en el flujo venoso hepático, cualquiera que sea su gravedad⁷⁴.

CONCLUSIONES

El Doppler en obstetricia está madurando como tecnología. El uso del Doppler color ha permitido una exploración más precisa de las circulaciones uteroplacentaria y fetoplacentaria, junto con una valoración más detallada de la vascularización fetal. Sin embargo, es una modalidad cara y sus beneficios, más allá de ser un instrumento de investigación, deben aún establecerse. El análisis combinado de la circulación uteroplacentaria y fetoplacentaria (umbilical) puede aumentar la precisión diagnóstica⁷⁵. Sin embargo, la hemodinámica fetomaterna es compleja y muestra variaciones en su respuesta a muchos estados fisiológicos y patológicos maternos y fetales. Es posible, incluso muy probable, que existan otros factores que influyan en el flujo sanguíneo fetal y materno. Actualmente los métodos con Doppler sólo parecen capaces de detectar cambios importantes en la placentación y en el bienestar fetal. Por ejemplo, las ondas de la arteria umbilical pueden ser normales en una placenta morfológicamente normal pero de pequeño tamaño. De forma similar, la hipoxia crónica induce cambios placentarios que son responsables presumiblemente de la alteración de la onda en los vasos sanguíneos umbilicales y fetales. Sin embargo, en la hipoxia inducida de forma experimental no existe alteración en el flujo fetomaterno según se detecta mediante las técnicas con Doppler⁷⁶.

De la misma manera, la función del Doppler de arteria uterina en el tratamiento de determinados embarazos no está clara. Mientras que aparentemente es valiosa en los pacientes con enfermedad materna preexistente, sus hallazgos no son suficientemente sensibles ni específicos, y el

uso del Doppler de cribado parece no afectar a la morbilidad y el pronóstico perinatal⁷⁷. La ecografía Doppler no puede recomendarse como técnica de cribado para identificar complicaciones del embarazo en casos de bajo riesgo. La exploración de las arterias uterinas y umbilicales mediante Doppler entre las 18 y las 26 semanas de gestación en los embarazos de alto riesgo puede ser un factor predictivo de complicaciones significativas, pero en la actualidad no existen pruebas suficientes como para sugerir que el nivel de vigilancia pueda rebajarse en el grupo con Doppler negativo. Si se establece un tratamiento relativamente seguro, barato y eficaz de la enfermedad placentaria materna de inicio precoz, como el tratamiento con antioxidantes, entonces el cribado de las ondas uteroplacentarias podría demostrarse útil en la decisión de iniciar el tratamiento precozmente.

El Doppler tiene su principal potencial en el tratamiento de los embarazos de alto riesgo como aquéllos con enfermedad materna preexistente, enfermedad placentaria previamente identificada y aquéllos con alto riesgo de CIR fetal o casos en los que ya existe un CIR establecido. Los estudios de la arteria umbilical ayudan a identificar los fetos con riesgo de hipoxia y acidosis; cuando se aplican los resultados en la clínica contribuyen a reducir las tasas de mortalidad perinatal. La ecografía Doppler de la circulación fetal puede identificar la hipoxia crónica y existen pruebas de que es importante documentar la redistribución del flujo para identificar el compromiso fetal (tablas 14.3 y 14.4). La ecografía Doppler ha tenido un impacto significativo en la atención a los embarazos con aloimmunización materna con riesgo de anemia fetal grave. Las mediciones de la velocidad máxima en la arteria cerebral media han superado actualmente a las técnicas de monitorización invasiva, lo cual es muy probable que conlleve una reducción en las pérdidas fetales en esta entidad.

Es probable que el futuro se encuentre en las investigaciones comparativas de los vasos sanguíneos uteroplacentarios, umbilicales y uno o más fetales, y en el desarrollo de parámetros más sofisticados de dinámica de flujo.

Es importante, sin embargo, destacar que la hemodinámica fetomaterna no es el único indicador de enfermedad materna o placentaria, o de bienestar fetal. La ecografía Doppler puede complementar, pero no sustituir, a otros métodos de vigilancia fetal o materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pijnenborg R, Dixon G, Robertson WB, et al. Trophoblastic invasion of human decidua from 8 to 18 weeks of pregnancy. *Placenta* 1980; 1:3-19.
2. Bewley S, Campbell S, Cooper D. Uteroplacental Doppler flow velocity waveforms in the second-trimester. A complex circulation. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:1040-1046.
3. Schulman H, Winter D, Farmakides G, et al. Doppler examinations of the umbilical and uterine arteries during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1989; 32:738-745.
4. Bower S, Vyas S, Campbell S, et al. Colour Doppler imaging of the uterine artery in pregnancy: normal ranges of impedance to blood flow, mean velocity and volume flow. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1992; 2:261-265.
5. Schulman H, Fleischer A, Farmakides G, et al. Development of uterine artery compliance in pregnancy as detected by Doppler ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:1031-1036.
6. Fleischer A, Schulman H, Farmakides G, et al. Uterine artery Doppler velocimetry in pregnant women with hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:806-813.
7. Bower S, Schuchter K, Campbell S. Doppler ultrasound screening as part of routine antenatal screening: prediction of pre-eclampsia and growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100:989-994.
8. Voigt HJ, Becker V. Doppler flow measurements and histomorphology of the placental bed in uteroplacental insufficiency. *J Perinat Med* 1992; 20:139-147.
9. Kofinas AD, Espeland M, Swain M, et al. Correcting umbilical artery flow velocity waveforms for fetal heart rate is unnecessary. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160:704-707.
10. Rightmire DA, Campbell S. Fetal and maternal Doppler blood flow parameters in postterm pregnancies. *Obstet Gynecol* 1987; 69:891-894.
11. Bewley S, Cooper D, Campbell S. Doppler investigation of uteroplacental blood flow resistance in the second trimester: a screening study for pre-eclampsia and intrauterine growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98:871-879.
12. Qu LR, Kan A, Masahiro N. Fetal circulation in relation to various maternal body positions. *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih* 1994; 29:589-591.
13. Mulders LG, Jongsma HW, Wijn PF, et al. The uterine artery blood flow velocity waveform: reproducibility and results in normal pregnancy. *Early Hum Dev* 1988; 17:55-70.
14. Morrow R, Ritchie K. Doppler ultrasound fetal velocimetry and its role in obstetrics. *Clin Perinatol* 1989; 16:771-778.
15. Hastie SJ, Howie CA, Whittle MJ, et al. Daily variability of umbilical and lateral uterine wall artery blood velocity waveform measurements. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:571-574.
16. Duggan PM, McCowan LM, Stewart AW. Antihypertensive drug effects on placental flow velocity wave forms in pregnant women with severe hypertension. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1992; 32:335-338.
17. Hirose S, Yamada A, Kasugai T, et al. The effect of nifedipine and dipyridamole on the Doppler blood flow waveforms of umbilical and uterine arteries in hypertensive pregnant women. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol* 1992; 18:187-193.
18. Castro LC, Allen R, Ogunyemi D, et al. Cigarette smoking during pregnancy: acute effects on uterine flow velocity waveform. *Obstet Gynecol* 1993; 81:551-555.
19. Morrow RJ, Ritchie JW, Bull SB. Maternal cigarette smoking: the effects on umbilical and uterine blood flow velocity. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 159:1069-1071.
20. North RA, Ferrier C, Long D, et al. Uterine artery flow velocity waveforms in the second trimester for the prediction of pre-eclampsia and fetal growth retardation. *Obstet Gynecol* 1994; 83:378-386.
21. Ferrier C, North RA, Becker G, et al. Uterine artery waveform as a predictor of pregnancy outcome in women with underlying renal disease. *Clin Nephrol* 1994; 42:362-368.
22. Johnstone FD, Steel JM, Haddad NG, et al. Doppler umbilical artery flow velocity waveforms in diabetic pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:135-140.
23. Ben-Ami M, Battino S, Geslevich Y, et al. A random single Doppler study of the umbilical artery in the evaluation of pregnancies complicated by diabetes. *Am J Perinatol* 1995; 12:437-438.
24. Kofinas AD, Penry M, Simon NV, et al. Interrelationship and clinical significance of increased resistance in the uterine arteries in patients with hypertension or pre-eclampsia or both. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:601-606.
25. Fitzgerald DE, Drumm JE. Non-invasive measurement of human fetal circulation using ultrasound: a new method. *Br Med J* 1977; 2:1450-1451.
26. Giles WB, Trudinger BJ, Baird PJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathological correlation. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92:31-38.
27. Mires G, Dempster J, Patel NB, Crawford JW. The effect of fetal heart rate on umbilical artery flow velocity waveforms. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94:665-669.
28. Gill RW, Trudinger BJ, Garrett WJ, et al. Fetal umbilical venous flow measured in utero by pulsed

- Doppler and B-mode ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 139:720–725.
29. Kofinas AD, Penry M, Swain M, et al. The effect of placental laterality on uterine artery resistance and development of pre-eclampsia and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1536–1539.
 30. Erskine RLA, Ritchie JWK. Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth-retarded fetuses. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92:605–610.
 31. McParland P. Modern approach to the poorly grown fetus. *Ir Med J* 1992; 85:88–89.
 32. Trudinger BJ, Cook CM, Giles WB, et al. Fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98:378–384.
 33. Neilson JP. Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, et al, eds. *Pregnancy and childbirth module*. Cochrane Database of Systematic Reviews, No. 03889. London: BMJ Publishing; 1993.
 34. Poulain P, Palaric JC, Paris-Liado J, et al. Fetal umbilical Doppler in a population of 541 high-risk pregnancies: prediction of perinatal mortality and morbidity. Doppler Study Group. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 54:191–196.
 35. Devoe LD, Gardner P, Dean C, et al. The significance of increasing umbilical artery systolic-diastolic ratios in the third-trimester pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 80:684–687.
 36. Zimmermann P, Alback T, Koskinen J, et al. Doppler flow velocimetry of the umbilical artery, uteroplacental arteries and fetal middle cerebral artery in prolonged pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5:189–197.
 37. Devine PA, Bracero LA, Lysiliewicz A, et al. Middle cerebral to umbilical artery Doppler ratio in post date pregnancies. *Obstet Gynecol* 1994; 84:856–860.
 38. Faber R, Viehweg B, Burkhardt U. Predictive value of Doppler ultrasound findings in twin pregnancies. *Zentralbl Gynäkol* 1995; 117:353–357.
 39. Giles WB, Trudinger BJ, Cook CM, et al. Umbilical artery flow velocity waveforms and twin pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1988; 72:894–897.
 40. Nicolaides KH, Fontanarosa M, Gabbe SG, et al. Failure of ultrasonographic parameters to predict the severity of fetal anaemia in rhesus isoimmunization. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:920–926.
 41. Copel JA, Grannum PA, Green JJ, et al. Pulsed Doppler flow-velocity waveforms in the prediction of fetal hematocrit of the severely isoimmunized pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:341–344.
 42. Hercher K, Snijders R, Campbell S, et al. Fetal venous, arterial, and intracardiac blood flows in red blood cell isoimmunisation. *Obstet Gynecol* 1995; 85:122–128.
 43. Bahodo-Singh R, Oz U, Jones D, et al. Fetal spleen size in anaemia due to Rh-alloimmunization. *Obstet Gynecol* 1998; 92:828–832.
 44. Vyas S, Nicolaides KH, Campbell S. Doppler examination of the middle cerebral artery in anaemic fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1066–1068.
 45. Mari G. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *N Engl J Med* 2000; 342:9–14.
 46. Rochelson B, Kaplan C, Guzman E, et al. A quantitative analysis of placental vasculature in the third-trimester fetus with autosomal trisomy. *Obstet Gynecol* 1990; 75:59–63.
 47. Pearce JMF. The application of uteroplacental waveforms to complicated pregnancies. In: Pearce JMF, ed. *Doppler ultrasound in perinatal medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1992:173–174.
 48. Jauniaux E, Ramsay B, Campbell S. Ultrasonographic investigation of placental morphologic characteristics and size during the second trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:130–137.
 49. European Association of Perinatal Medicine. Regulation for the use of Doppler technology in perinatal medicine. In: *Consensus of Barcelona*. Barcelona: Instituto Barcelona; 1989:22–26.
 50. Bilardo CM, Campbell S, Nicolaides KH. Mean blood velocity and flow impedance in the fetal descending thoracic aorta and common carotid artery in normal pregnancy. *Early Hum Dev* 1988; 18:213–217.
 51. Lingman G, Marsal K. Fetal central blood circulation in the third trimester of normal pregnancy – a longitudinal study; aortic and umbilical blood flow. *Early Hum Dev* 1986; 13:137–150.
 52. Griffin D, Bilardo K, Masini L, et al. Doppler blood flow waveforms in the descending thoracic aorta of the human fetus. *Br J Obstet Gynaecol* 1984; 91:997–1002.
 53. Vyas S, Nicolaides KH, Bower S, et al. Middle cerebral artery flow velocity waveforms in fetal hypoxaemia. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:797–803.
 54. Rowlands DJ, Vyas SK. Longitudinal study of fetal middle cerebral artery flow velocity waveforms preceding fetal death. [Comment in *Br J Obstet Gynaecol* 103(8):852.] *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:888–890.
 55. Laurin J, Lingman G, Marsal K, et al. Fetal blood flow in pregnancies complicated by intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1987; 69:895–902.
 56. Hackett GA, Campbell S, Gamsu H, et al. Doppler studies in the growth-retarded fetus and

- prediction of neonatal necrotising enterocolitis, haemorrhage, and neonatal morbidity. *Br Med J* 1987; 294:13–16.
57. Laurin J, Marsal K, Persson PH, et al. Ultrasound measurements of fetal blood flow in predicting fetal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94:940–948.
 58. The GRIT trial study group. Infant wellbeing at 2 years of age in Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): multicentred randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364:513–520.
 59. Vyas S, Nicolaides KH, Campbell S. Renal artery flow velocity waveforms in normal and hypoxemic fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:168–172.
 60. Gudmunsson S, Tulzer G, Huhta JC, et al. Venous Doppler velocimetry in fetuses with absent end-diastolic blood velocity in the umbilical artery. *J Matern Fetal Invest* 1993; 3:196.
 61. Baschat AA, Gembruch U. Triphasic umbilical venous blood flow with prolonged intrauterine survival in intrauterine growth retardation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8:201–205.
 62. Marsal K, Lindblad A, Lingman G, et al. Blood flow in the descending aorta: intrinsic factors affecting fetal blood flow, i.e. fetal breathing movements and cardiac arrhythmia. *Ultrasound Med Biol* 1984; 10:339–348.
 63. Vyas S, Campbell S, Bower S, et al. Maternal abdominal pressure alters fetal cerebral blood flow. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:740–742.
 64. Scherjon SA, Kok JH, Oosting H, et al. Fetal and neonatal cerebral circulation: a pulsed Doppler study. *J Perinatol Med* 1992; 20:79–82.
 65. Ott W. Placenta praevia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1993; 139:1493–1494.
 66. Heinonen S, Ryyanen M, Kirkinen P, et al. Perinatal diagnostic evaluation of velamentous umbilical cord insertion: clinical, Doppler, and ultrasonic findings. *Obstet Gynecol* 1996; 87:112–117.
 67. Dillon EH, Case CQ, Ramos IM, et al. Endovaginal ultrasound and Doppler findings after first-trimester abortion. *Radiology* 1993; 186:87–91.
 68. Dobkin GR, Berkowitz RS, Goldstein DP, et al. Duplex ultrasonography for persistent gestational trophoblastic tumor. *J Reprod Med* 1991; 36:14–16.
 69. Long MG, Boulton JE, Langley R, et al. Doppler assessment of the uterine circulation and the clinical behaviour of gestational trophoblastic tumours requiring chemotherapy. *Br J Cancer* 1992; 66:883–887.
 70. Zeeman GG, McIntire DD, Twickler DM. Maternal and fetal artery Doppler findings in women with chronic hypertension who subsequently developed superimposed pre-eclampsia. *J Matern Fetal Neonat Med* 2003; 14(5):318–323.
 71. Myake H, Nakai A, Kshino T, et al. Doppler velocimetry of maternal renal circulation in pregnancy induced hypertension. *J Clin Ultrasound* 2001; 29(8) 449–455.
 72. Nakai A, Asakura H, Oya A, et al. Pulsed Doppler US findings of renal interlobar arteries in pregnancy induced hypertension. *Radiology* 1999; 213(2):423–428.
 73. Weston MJ, Dubbins PA. The diagnosis of obstruction: colour Doppler ultrasonography of renal blood flow and ureteric jets. *Curr Opin Urol* 1994; 4:69–74.
 74. Roobottom CA, Hunter JD, Weston MJ, et al. Hepatic venous Doppler waveforms: changes in pregnancy. *J Clin Ultrasound* 1995; 23:477–482.
 75. Campbell S, Hernandez CJ, Cohen-Overbeek T, et al. Assessment of fetoplacental and uteroplacental blood flow using duplex pulsed Doppler ultrasound in complicated pregnancies. *J Perinat Med* 1984; 12:261–265.
 76. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM. Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:155–163.
 77. Newnham JP, O'Dea MR, Reid KP, et al. Doppler flow velocity waveform analysis in high-risk pregnancies: a randomised control trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98:956–963.

Medios de contraste ecográficos con microburbujas

15

Jonathan D. Berry y Paul S. Sidhu

INTRODUCCIÓN

El principio en que se basan los agentes basados en microburbujas es el aumento selectivo de la potencia de los ecos. A diferencia de otras pruebas de imagen, la mayoría de las cuales se han beneficiado de la utilización de agentes de contraste durante muchos años, la utilización de contrastes en la ecografía es un concepto relativamente novedoso. El fenómeno se observó inicialmente cuando durante la realización de una ecocardiografía la inyección de verde de indocianina a través de un catéter daba lugar a un aumento transitorio de los ecos en la zona del extremo del catéter¹. Este realce observado era el resultado de la formación de pequeñas burbujas de aire en la zona del extremo del catéter que reflejaban poderosamente el haz de ultrasonidos de vuelta hacia el transductor. Tras esta observación se han llevado a cabo gran cantidad de investigaciones tanto para establecer las bases del realce de los ultrasonidos con contraste como para desarrollar agentes para su utilización clínica.

CARACTERÍSTICAS DE LOS CONTRASTES ULTRASÓNICOS BASADOS EN MICROBURBUJAS

Los agentes de contraste ultrasónico utilizados en la actualidad son típicamente burbujas pequeñas (<10 μm de diámetro, aproximadamente el tamaño de un eritrocito) llenas de gas (fig. 15.1). Los agentes de contraste basados en microburbujas son fisiológicamente inertes, no tóxicos y atraviesan la circulación pulmonar tras su inyección intravenosa. Las microburbujas contienen aire o gases inertes, encapsulados por una membrana o tan sólo por un surfactante, una cubierta débil o firme.

El intenso realce de los ecos observado con las microburbujas es el resultado de su compresibili-

dad. Una microburbuja sufre oscilaciones volumétricas al ser insonada, en un mayor grado que una esfera rígida del mismo tamaño y, en consecuencia, dispersa más energía. Además existe una relación casual entre el tamaño de la microburbuja con el que es capaz de atravesar un capilar y aquél con el que resuena con las frecuencias típicamente utilizadas en los estudios médicos de imagen (3 MHz)². De este modo, a la frecuencia de resonancia los ecos que retornan de una microburbuja son maximizados de un modo tan eficaz que estas burbujas se comportan como si fueran 10^{14} veces más grandes de lo que son en realidad³.

Las microburbujas son más capaces de resistir la compresión que la expansión y, en consecuencia, al aumentar la potencia acústica de los ultrasonidos aumentan los complejos movimientos no lineales de las burbujas. Las señales emitidas resultantes desde las microburbujas muestran características armónicas tanto para fracciones como para múltiplos de la frecuencia de insonación. Estas características pueden emplearse en la optimización de la relación entre la señal del tejido y del contraste. Finalmente, al ir aumentando la potencia acústica se empieza a producir la disrupción física de las burbujas, una característica que puede utilizarse con fines terapéuticos⁴.

SEGURIDAD DE LOS CONTRASTES BASADOS EN MICROBURBUJAS

Las microburbujas se inyectan por vía intravenosa donde los volúmenes de gas que intervienen (típicamente menos de 200 μl) son considerados no dañinos. El perfil de seguridad de los agentes de contraste basados en microburbujas es en general extremadamente favorable cuando se compara con otros agentes de contraste radiológicos⁵. Da-

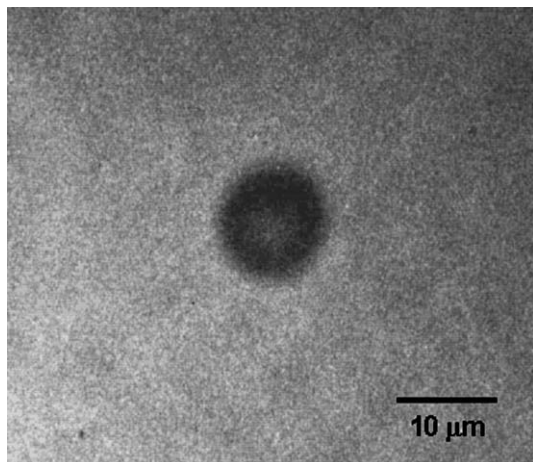


Fig. 15.1 Microscopía electrónica de una microburbuja (SonoVue); los agentes de contraste ultrasónico basados en microburbujas utilizados actualmente son típicamente pequeñas burbujas (<10 μm de diámetro) rellenas de gas. Por cortesía de Bracco Internacional BV.

tos limitados sugieren que se pueden producir roturas microvasculares cuando las burbujas gaseosas son insonadas y que existe un riesgo teórico de daño si las regiones en las que se produce el daño vascular son críticas, por ejemplo, el ojo o el cerebro⁶. Las microembolias de partículas son riesgos potenciales. Existen pruebas de que las microburbujas aisladas no suponen un riesgo embólico significativo, pero si se produce la coalescencia de las partículas la evidencia es menos clara⁷. Es probable que la estructura de las microburbujas influya en su coalescencia, por ejemplo, las cubiertas basadas en albúmina es difícil que se coalescan⁸. Las guías actuales de ecografía recomiendan que no se exceda un índice mecánico (IM) máximo de 1,9 para las pruebas diagnósticas por imagen; se desconoce si esto es relevante en el contexto de la utilización de las microburbujas.

AGENTES DE CONTRASTE COMERCIALMENTE DISPONIBLES

La necesidad de crear microburbujas biológica y físicamente estables en cantidades comerciales de forma eficaz y rentable económicamente ha llevado al desarrollo de diversas tecnologías de las microburbujas. Los agentes de contraste disponibles comercialmente en Europa aprobados para el tránsito transpulmonar en el momento de escribir esta obra incluyen Levovist (Schering AG), Opti-

son (Amersham Health) y SonoVue (Bracco Internacional B.V.)⁶. Definity (Bristol-Myers Squibb Medical Imaging) se ha aprobado en Norteamérica tan sólo para uso cardíaco.

Levovist

Del mismo modo que las burbujas se forman en las imperfecciones de la superficie de un vaso con una bebida carbonatada, los cristales de galactosa sirven como lugar de anidamiento en el que se forman burbujas de aire en el Levovist, un ejemplo de microburbuja encapsulada en un surfactante⁹. El ácido palmítico es el surfactante que se añade para estabilizar las burbujas permitiendo su tránsito a través de la circulación pulmonar. Aun así, estas microburbujas son frágiles y se produce la rotura de las burbujas con los índices mecánicos utilizados en la adquisición habitual de imágenes en modo B. Para superar esto, se deben emplear la adquisición intermitente de imágenes y bajas cadencias de imágenes por segundo para permitir el relleno de la vasculatura con microburbujas; por ejemplo, utilizando la adquisición intermitente de imágenes en perfusión miocárdica sincronizada con el electrocardiograma para limitar la rotura de burbujas¹⁰. Las indicaciones clínicas aprobadas para la utilización de Levovist incluyen la obtención de imágenes cardíacas, abdominales y transcraneales.

Optison

A diferencia del Levovist que utiliza aire como agente gaseoso, tanto Optison como SonoVue utilizan moléculas gaseosas de mayor tamaño; perfluoropropano en el caso de Optison. Éstas tienen la ventaja de tener una mayor vida media que el aire. La excreción del gas se produce finalmente por vía pulmonar. La albúmina brinda la cubierta blanda de las burbujas del Optison y la única indicación clínica aprobada actualmente es en la obtención de imágenes cardíacas.

SonoVue

Introducido en 2001, SonoVue está compuesto de hexafluoruro de azufre encapsulado en una cubierta blanda de fosfolípidos¹¹. La formación de las microburbujas se consigue mediante la mezcla manual del disolvente y de polvo seco congelado. Una vez mezclados las microburbujas permanecen estables en el vial durante varias horas hasta ser utilizadas. La estabilidad de esta formulación in vivo permite la obtención de imágenes en tiempo real durante varios minutos tras su administra-

ción. Las indicaciones clínicas aprobadas para la utilización de este agente incluyen aplicaciones cardíacas, vasculares, hepáticas y en mamas.

Definity

Aprobado en Norteamérica sólo para su utilización en cardiología, Definity está compuesto del gas octofluoruro de propano estabilizado mediante lípidos. La indicación para su utilización es para opacificar la cavidad del ventrículo izquierdo y mejorar la delimitación del borde endocárdico del ventrículo izquierdo.

En la tabla 15.1 se ofrece un resumen de las características de los anteriores agentes.

TECNOLOGÍA ECOGRÁFICA UTILIZADA EN LA ADQUISICIÓN DE IMÁGENES CON CONTRASTE

La optimización de la visualización de las microburbujas ha precisado del desarrollo de modos ecográficos de adquisición de imágenes específicos. Los fabricantes han desarrollado una serie de denominaciones propias de las tecnologías empleadas; sin embargo existen varios elementos comunes.

Imagen armónica

La insonación de microburbujas a una frecuencia dada da lugar a la emisión de energía a múltiplos de la frecuencia de insonación y, si se sintoniza la recepción sólo para estas frecuencias emitidas, para formar una imagen o una señal Doppler, el ruido procedente de los tejidos circundantes se suprimirá. Un avance de esta técnica se basa en el hecho de que, dadas las condiciones adecuadas de presión y de frecuencia, las microburbujas disiparán el haz de insonación a frecuencias subarmóni-

cas, habitualmente la mitad de la frecuencia de insonación¹². Si bien esta técnica tiene la capacidad de favorecer la diferenciación entre tejidos y microburbujas, se encuentra limitada actualmente por la necesidad de una estrecha banda de señales de insonación. Es probable que estos problemas se solucionen con la investigación futura².

Obtención de imágenes con inversión de fase

La obtención de imágenes con inversión de pulso (IIP) o de fase consigue una mejora de la relación señal ruido similar a la de la imagen armónica. A diferencia de la imagen armónica, la IIP tiene la ventaja de mantener la resolución espacial en las imágenes en modo B, ya que no se ve comprometida por la estrecha banda de pulso del caso anterior¹³. La IIP implica la transmisión de una onda de imagen inicial seguida tras un retraso adecuado de una segunda onda que es una copia invertida de la original¹⁴. El eco resultante si estas dos ondas fueran disipadas linealmente sería cero. Sin embargo, como las microburbujas no son disipadores lineales, la suma de las dos señales tras encontrarse con una microburbuja no será cero¹⁵ (fig. 15.2). Además de la capacidad de utilizar un mayor ancho de banda que con la imagen armónica, la IIP permite unas presiones de insonación relativamente bajas (bajo IM) reduciendo así el riesgo de rotura de las microburbujas. Esta técnica permite la adquisición continua de imágenes en tiempo real durante las diversas fases vasculares, lo que permite la detección de patrones vasculares específicos de los distintos tipos de tumores hepáticos. Esta técnica funciona mejor con un agente con microburbujas robustas como SonoVue.

Tabla 15.1 Características de los agentes de contraste disponibles en ámbito comercial

Nombre comercial	Fabricante	Gas	Estabilizante	Aplicaciones
Levovist	Schering	Aire	Galactosa/ácido palmítico	Cardíaca Abdominal Transcraneal
Optison	Amersham Health	Perfluoruro de propano	Albúmina insonada	Cardíaca
SonoVue	Bracco	Hexafluoruro de azufre	Fosfolípidos	Cardíaca Vascular Hepática Mama
Definity	Bristol-Myers-Squibb Medical Imaging	Octafluoropropano	Fosfolípidos	Cardíaca

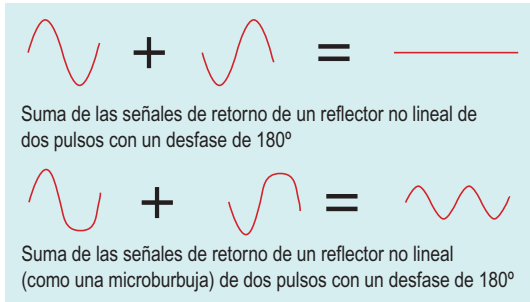


Fig. 15.2 El concepto de inversión de imagen con inversión de fase o de pulso implica la transmisión de una onda inicial seguida tras un retraso adecuado de una segunda onda que es una copia invertida de la original. El eco resultante si estas dos ondas fueran dispersadas linealmente sería cero pero, como las microburbujas son disipadores no lineales, la suma de las dos señales tras encontrarse con una microburbuja no será cero.

Emisión acústica estimulada

Aunque las teorías y nomenclatura referentes a esta modalidad de imagen han sido objeto de debate¹⁶, la emisión acústica estimulada (EAE) hace referencia a las potentes señales transitorias que se producen cuando se rompen las microburbujas al obtener imágenes de ellas utilizando el modo Doppler bidimensional (2D)¹⁶. El principio de esta técnica de imagen se basa en el hecho de que si una microburbuja está situada en el haz de un tren de pulsos de insonación, la rotura de las burbujas por el primer pulso del tren dará lugar a un aparentemente gran aumento de la velocidad Doppler. Éste se registra en la pantalla como extremos en la escala de Doppler color o incluso lo que parece turbulencia. En realidad no se ha producido ningún movimiento que sea el responsable de estos cambios extremos; se trata simplemente de la desaparición de una microburbuja. De este modo, las microburbujas estacionarias se visualizan tan bien como las que se mueven en el interior de los vasos sanguíneos.

La EAE ha encontrado aplicaciones en el estudio de, por ejemplo, lesiones hepáticas focales utilizando Levovist^{17,18}. Evitando obtener imágenes del órgano en cuestión mientras el agente de contraste basado en microburbujas se encuentra en la fase de acumulación en sangre (aproximadamente 2-5 minutos tras la inyección) se evita la destrucción precoz de las microburbujas. Levovist sólo permanece en el hígado (y tejido esplénico) en la fase tardía. Las imágenes posteriores demuestran

el parénquima hepático normal con señales en color, mientras que los tumores malignos se muestran como defectos en el interior de estos patrones de color (fig. 15.3). La técnica parece sensible y la EAE mejora la detección de metástasis hepáticas en relación con la imagen en modo B¹⁷.

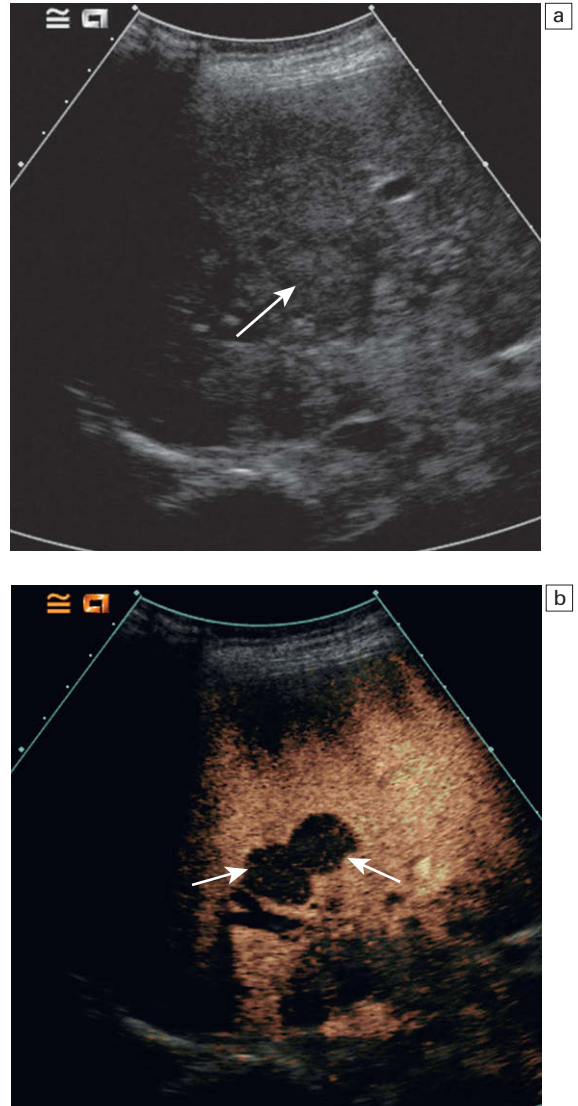


Fig. 15.3 Obtención de imágenes con detección de agente (ADI, Acuson Siemens, Mountain View, CA), una forma de obtención de imágenes con destrucción en fase tardía; a) imagen basal del lóbulo hepático derecho en el que hay sospecha de una alteración (flecha); b) ADI en fase tardía utilizando Levovist, que demuestra dos lesiones con ausencia de microburbujas dentro de las lesiones compatibles con un proceso metastásico (flechas).

Técnicas de cuantificación

La cuantificación de las microburbujas puede tomar distintas formas incluidas el tiempo hasta su llegada, las características de relleno y lavado, el tiempo hasta el máximo y el área bajo la curva³. La situación se complica por el hecho de que no existe, a diferencia por ejemplo de la tomografía computarizada (TC) con las unidades Hounsfield, ninguna unidad variable de medida de los contrastes ultrasónicos que pueda medirse de forma fiable y reproducible. Es más, el realce del color mediante contraste se ve sujeto a múltiples artefactos incluidos artefactos de movimiento debidos al movimiento del paciente o ecografista que, en exploraciones largas, pueden ser difíciles de evitar.

Entre las estrategias que permiten los «análisis de cuantificación» se encuentran las medidas de la señal de fondo disipada y de intensidad Doppler, ambas relacionadas con la concentración de microburbujas. Utilizando un software al uso se pueden dibujar regiones de interés y se pueden llevar a cabo análisis antes y después de administrar contraste.

ARTEFACTOS

Uno de los artefactos que se ve con mayor frecuencia cuando se utilizan microburbujas para

mejorar los estudios Doppler convencionales es el de «floreCIMIENTO» en el que los píxeles de color se extienden más allá de los límites del vaso (fig. 15.4). El fenómeno puede resultar problemático cuando es necesario un análisis objetivo computarizado de contraste. Si bien el problema en parte surge de los múltiples fenómenos de reflexión entre las microburbujas adyacentes, se debe también en parte a las limitaciones del hardware de análisis de la señal Doppler, un problema que puede solventarse con mejoras tecnológicas. Otro artefacto resultado de las limitaciones del hardware ecográfico es la aparente inversión de la señal de flujo Doppler tras la administración de contraste. Este efecto representa la sobrecarga de los circuitos Doppler y una vez apreciado es fácil de reconocer.

La administración de contraste puede hacer que se obtengan señales de alta velocidad, que no eran detectables antes de administrar el contraste¹⁹. Si bien esto puede parecer inicialmente un efecto deseable se convierte en problemático cuando para tomar decisiones clínicas son esenciales valores absolutos con corrección angular, por ejemplo en la valoración de estenosis de la arteria carótida. Aunque añade un matiz más de complejidad a la medida, el problema puede solventarse utilizando

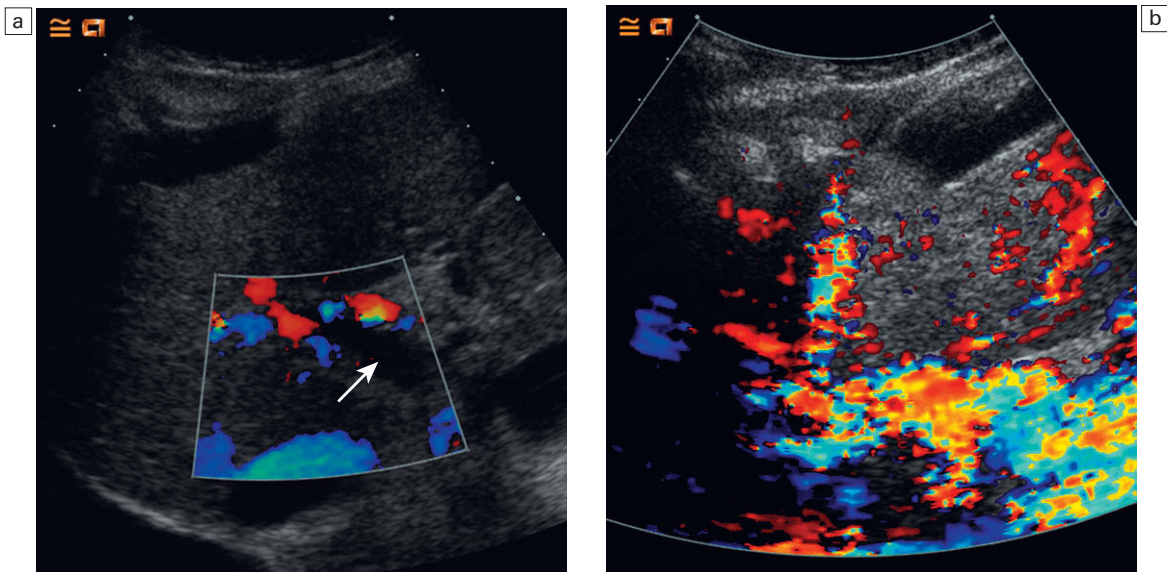


Fig. 15.4 Un artefacto que se ve con frecuencia cuando se emplean microburbujas para realizar los estudios de Doppler convencional es el «floreCIMIENTO» en el que los píxeles de color parecen extenderse más allá de los límites del vaso; a) imagen de Doppler color basal a nivel del hilio hepático que muestra la ausencia de señal de color en la vena porta (flecha) pero existe color en la arteria hepática suprayacente; b) tras la administración de SonoVue el «floreCIMIENTO» que se observa en la arteria hepática tapa la vena porta.

cocientes de velocidades máximas para definir los límites en lugar de valores absolutos de velocidad.

En ocasiones se pueden ver espigas puntiagudas de «ruido» en el Doppler (fig. 15.5). Tales efectos pueden deberse al colapso de microburbujas o de la agregación de microburbujas¹³.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LOS CONTRASTES BASADOS EN MICROBURBUJAS

Cardíacas

La cardiología representa el área individual de mayor utilización de los agentes de contraste basados en microburbujas con varias aplicaciones establecidas y en desarrollo.

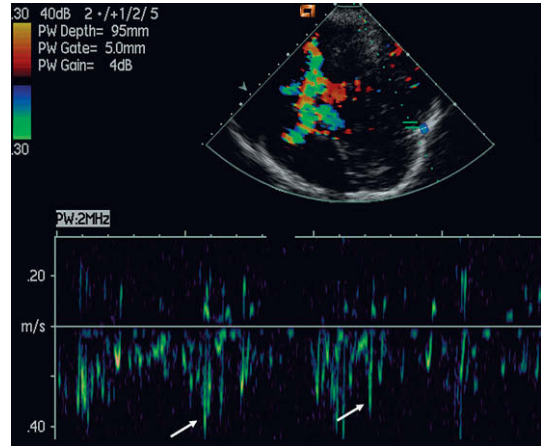


Fig. 15.5 Espigas afiladas de «ruido» Doppler (flechas) que se ven en la curva de Doppler espectral obtenida de una exploración de Doppler transcraneal tras la administración de Levovist, resultado del colapso o agregación de microburbujas.

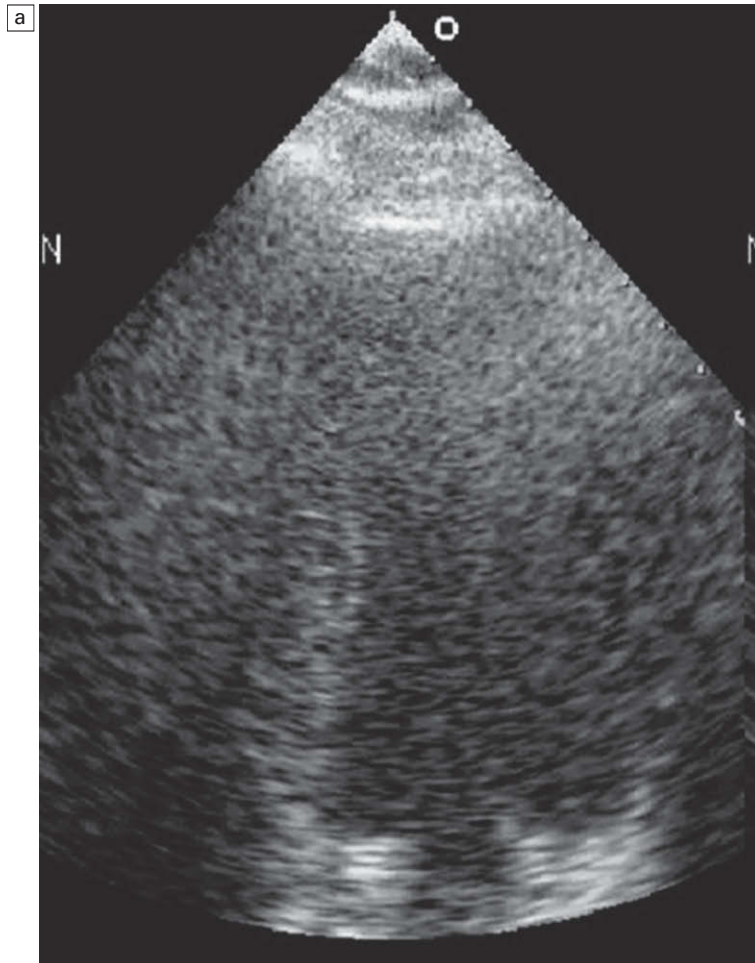


Fig. 15.6 Plano apical de cuatro cámaras con imagen de armónico tisular (a) en un paciente de cuidados intensivos con muy mala ventana. El paciente estaba llevando un postoperatorio tórpido tras una cirugía cardíaca y se planteaba estudiar la función del ventrículo izquierdo (VI). La calidad de la imagen era tan mala que no se podía hacer ningún comentario fiable acerca de la función del VI.



Fig. 15.6 (cont.) Antes de realizar un eco transesofágico se llevó a cabo un estudio ecográfico con microburbujas utilizando una inyección de 0,3 ml de Optison a través de una vía intravenosa con modulación de la potencia para obtener un bajo índice mecánico (b). La valoración del borde endocárdico del VI mejoró de forma significativa, especialmente en el ápex y en la pared lateral, permitiendo una valoración precisa de la función del VI sin necesidad de llevar a cabo un eco transesofágico. La mejora de la calidad de la imagen era aún más evidente en las imágenes en tiempo real que en estas imágenes congeladas. (Copyright MJ Monaghan.)

Ecocardiografía

Los contrastes ecográficos a base de microburbujas permiten mejorar la delineación del borde endocárdico y la detección de alteraciones de la motilidad parietal^{20,21}. Esto es especialmente cierto en el 10-20% de ecocardiogramas de rutina que resultan técnicamente difíciles, por ejemplo en caso de enfermedad pulmonar o de obesidad, en que hasta el 74% de estudios de otro modo no diagnósticos son «rescatados» mediante el uso de contrastes basados en microburbujas²² (fig. 15.6). A diferencia de los estudios isotópicos, la ecocardiografía con contraste es una técnica dinámica que puede realizarse a la cabecera del enfermo, evitando la necesidad de utilizar radiaciones ionizantes y con los consiguientes beneficios de coste. La utilización de contrastes basados en microburbu-

jas permite obtener información adicional acerca de la función del ventrículo izquierdo regional y global que puede adquirirse en los ecocardiogramas de estrés. Es más, se puede valorar con mayor precisión la enfermedad valvular³.

Perfusión miocárdica

El estudio de la perfusión miocárdica ofrece la posibilidad de diagnosticar infartos agudos de miocardio y estudiar el miocardio en riesgo de infarto y el que ha respondido al tratamiento trombolítico. Con la utilización de formulaciones de microburbujas más robustas además del desarrollo de técnicas de bajo IM se consigue un estudio más completo del miocardio. Además, la aplicación de pulsos intermitentes de alta energía para destruir las microburbujas permite estudiar la tasa de re-

llo de la microcirculación del miocardio brindando así una medida de la velocidad de flujo de la microcirculación²².

Arterias coronarias

La localización y cuantificación del grado de estenosis de las arterias coronarias puede lograrse utilizando técnicas de imagen armónica intermitente. De forma análoga a la valoración de la microcirculación descrita anteriormente, la tasa de flujo arterial coronario puede calcularse mediante la destrucción intermitente de microburbujas y la medida del tiempo preciso para el relleno²².

Hígado

La arquitectura histológica, la rica vascularización y su situación superficial, hacen del hígado un órgano apropiado para su estudio mediante agentes de contraste ultrasónicos basados en microburbujas. Se han empleado diversos agentes de contraste para estudiar el hígado; en consecuencia, mucho de nuestro entendimiento de los contrastes basados en microburbujas se ha logrado a partir de estudios de patología hepática^{23,24}.

Lesiones hepáticas focales

Una de las áreas más prometedoras para la utilización de agentes de contraste basados en microburbujas es el estudio de las lesiones hepáticas focales. En términos clínicos dos aspectos importantes del análisis de las lesiones hepáticas focales son la detección y posterior caracterización en benignas y malignas.

En el hígado sano aproximadamente el 70% de la sangre es aportada por la vena porta con el 30% restante aportado por la arteria hepática. El drenaje venoso de la mayoría del hígado (excepto el lóbulo caudado que drena directamente en la vena cava inferior) es a través de las venas intrahepáticas izquierda y derecha hacia la vena cava inferior. De forma análoga a las fases que se ven con la TC y los contrastes yodados, los contrastes ultrasónicos basados en microburbujas muestran una fase precoz (arterial) unos 20 seg tras la administración intravenosa seguida de una fase venosa portal aproximadamente unos 90-120 seg. Dependiendo de la formulación del agente de contraste basado en microburbujas existe después una fase tardía, mayor con Levovist, mientras el agente es eliminado del parénquima hepático. Esta fase tardía difiere en su farmacocinética de la eliminación de los contrastes radiológicos

yodados y es probable que sea atribuible a la recaptación de contraste por las células normofuncionantes.

Diversos estudios han demostrado una mejor detección de las lesiones hepáticas utilizando contrastes basados en microburbujas^{25,26}. La mayoría de los datos iniciales hacen referencia a la utilización de imágenes diferidas con Levovist en la fase específica tardía hepática, utilizando la técnica de EAE. En estos estudios las lesiones hepáticas focales malignas aparecen como defectos en un parénquima hepático por lo demás realzado, mientras que las lesiones benignas muestran captación de microburbujas. Están empezando a surgir datos acerca de la utilización de otros agentes, utilizando técnicas continuas no lineales con bajo IM, con resultados iniciales con SonoVue especialmente útiles²⁷. La obtención de imágenes de lesiones hepáticas focales en las distintas fases vasculares brinda claves para identificar las lesiones con una buena correlación entre los hallazgos de la ecografía realizada con contraste basado en microburbujas y la TC o resonancia magnética (RM). Generalmente, la práctica habitual es utilizar técnicas no lineales con bajo IM para caracterizar las lesiones; la lesión hepática se identifica mediante imagen en modo B, luego, con la sonda mantenida quieta sobre la lesión, se obtienen imágenes de forma continua durante 60-90 seg tras la inyección de un bolo de contraste con microburbujas seguido de un lavado con salino por una vía periférica.

Utilizando el método del bajo IM se han establecido las características de los diferentes tipos de lesiones hepáticas focales. Los hemangiomas, tumores hepáticos benignos frecuentes, muestran típicamente un realce progresivo comenzando desde la periferia de la lesión, como puede demostrarse también mediante TC y RM²⁴ (fig. 15.7). Los acúmulos moderados de grasas, los cambios grasos y los nódulos regenerativos pueden tener un aspecto alarmante en las imágenes de TC y RM pero muestran tranquilizadamente un realce similar en comparación con el parénquima hepático que las rodea tras la administración de contraste basado en microburbujas. La hiperplasia nodular focal, una alteración vascular benigna, tiende a mostrar un hiperrealce con los contrastes basados en microburbujas mostrando una característica escara central hipocontrastada. Los adenomas, que en ocasiones pueden ser de gran tamaño y asociarse a hemorragias, muestran ge-

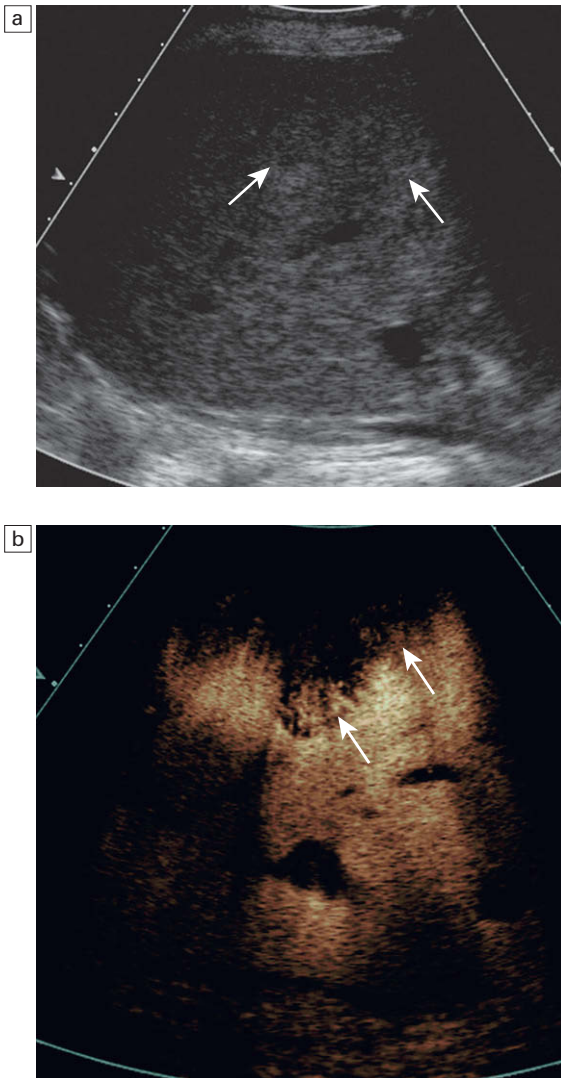


Fig. 15.7 Un hemangioma muestra un realce progresivo que comienza desde la periferia de la lesión en fase tardía; a) imagen basal de de una lesión focal hepática atípica (flechas); b) imagen realizada con microburbujas en fase tardía, utilizando SonoVue y CPS (Acuson, Siemens) que demuestra la presencia de realce «progresivo» desde la periferia (flechas) típico del hemangioma.

neralmente hiperrealce en las fases arterial y portovenosa donde se hace homogéneo el contraste con el parénquima circundante en las imágenes tardías. Los abscesos hepáticos simples y el segmento hepático que los circunda pueden mostrar hiperrealce (fig. 15.8).

Por desgracia no existe ninguna característica aislada para diferenciar entre una lesión benigna y maligna en las imágenes con bajo IM. Los carcinomas hepatocelulares (CHC) tienden a hiperrealzarse en la fase arterial, iso o hiporrealzarse en la fase portovenosa y a hipocontrastarse en las imágenes tardías. En ocasiones un CHC puede mos-

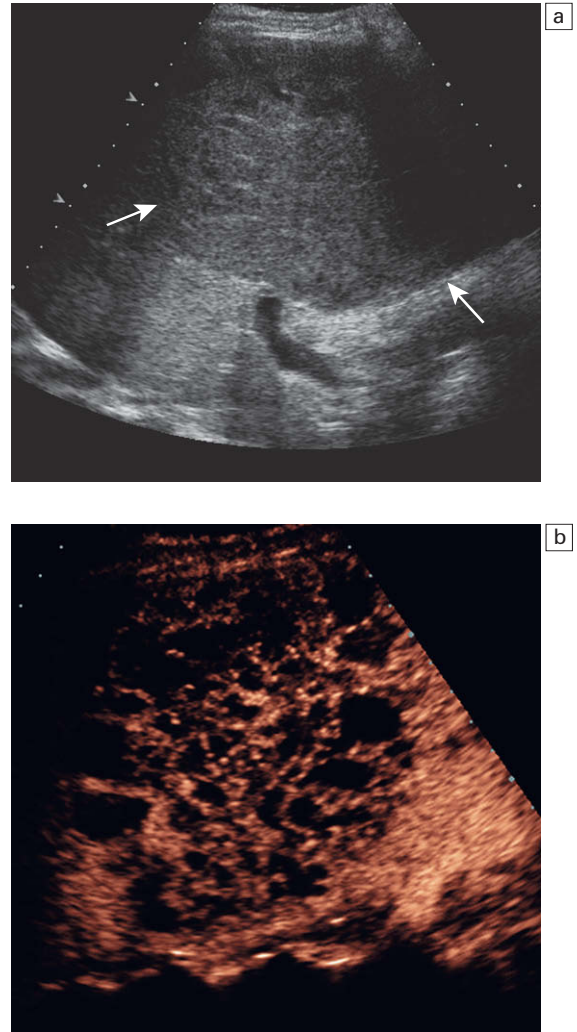


Fig. 15.8 Complicaciones relacionadas con el parénquima hepático tras un trasplante que pueden estudiarse eficazmente utilizando contraste con microburbujas e incluyen los abscesos; a) en las imágenes basales una gran masa heterogénea (flechas) se encuentra en el lóbulo hepático derecho; b) tras la administración de SonoVue y utilizando CPS, se demuestra la presencia de un absceso multiseptado.

trar algo de hiperrealce en fase tardía (fig. 15.9). Los colangiocarcinomas generalmente no captan contrastes basados en microburbujas aunque puede existir un anillo arterial precoz de captación en algunos casos. Como ocurre con otras modalidades de imagen, las características ecográficas de las metástasis hepáticas dependen de su origen primario. En general las metástasis no captan, sin embargo, como cabría esperar, las metástasis muy vascularizadas muestran hiperrealce en la fase arterial de adquisición de imágenes. Aunque no sea específico de los tumores hepáticos, en el futuro puede brindar información adicional para distinguir tumores benignos y malignos el estudio de la neovascularización desorganizada que se asocia a los tumores malignos de rápido crecimiento²⁸.

Traumatismos

Los contrastes ultrasónicos basados en microburbujas pueden evidenciar lesiones de los órganos sólidos abdominales no vistas en las imágenes en modo B²⁹. Aunque hoy día la TC con contraste es el patrón oro en el contexto de los traumatismos, los contrastes basados en ultrasonidos poseen ciertas ventajas inherentes, incluida la facilidad de acceso, la posibilidad de realizar las exploraciones a pie de cama en la sala de

urgencias y la ausencia de radiaciones ionizantes o de nefrotoxicidad.

Trasplante hepático y vasculatura hepática

Los agentes de contraste basados en ultrasonidos son una herramienta diagnóstica útil en la práctica de la ecografía del trasplante hepático³⁰. La evaluación del paciente pretrasplante es esencial para seleccionar a los candidatos que se beneficiarán con mayor probabilidad de un trasplante hepático. Tanto el parénquima hepático como la vasculatura hepática deben estudiarse, en particular deben documentarse la permeabilidad de la vena porta y la vena mesentérica superior (VMS). No es infrecuente que los pacientes tengan un hígado cirrótico muy atenuado, grandes volúmenes de ascitis o gas intestinal que hagan difícil la visualización de la vasculatura. En estos casos la demostración de la permeabilidad de la vena porta y de la VMS mejora con la utilización de contrastes basados en microburbujas («rescate Doppler») (fig. 15.10). Además, en los casos de trombosis venosa portal de larga evolución puede observarse transformación cavernosa (fig. 15.11)³¹. La fiabilidad para diagnosticar la oclusión por la presencia de trombos en la vena hepática y en la vena cava inferior en el síndrome de Budd-Chiari puede mejorar y demostrarse la

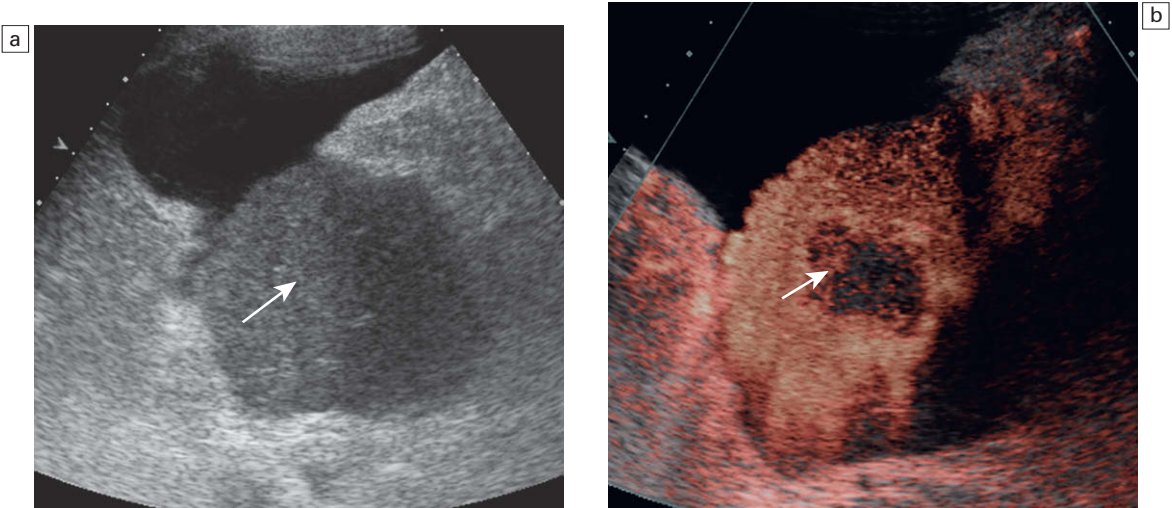


Fig. 15.9 Los tumores benignos tienden a mostrar persistencia del realce con contraste en la fase venosa portal y tardía mientras que los tumores malignos tienden a mostrar un lavado precoz del contraste en las fases portal y tardía; una excepción notable es el carcinoma hepatocelular, que puede mostrar cierto realce en fase tardía; a) imagen basal de un carcinoma hepatocelular en lóbulo hepático del hígado (flecha); b) tras la administración de SonoVue permanecen cierta cantidad de microburbujas de contraste en el interior de la lesión (flecha).

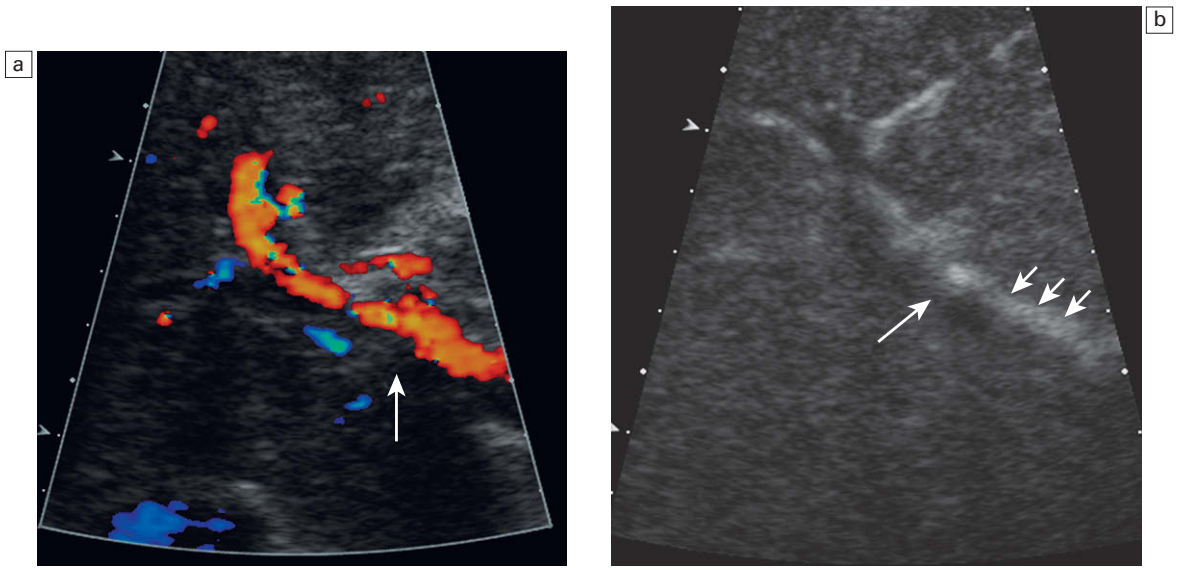


Fig. 15.10 La demostración del estado de permeabilidad de la vena porta mejora con la utilización de contrastes basados en microburbujas, «rescate Doppler»; a) en la imagen basal no existe señal de Doppler color procedente de la vena porta (flecha) pero se ve flujo en la arteria hepática; b) tras la administración de SonoVue, se demuestra la transformación cavernosa y la vena porta ocluida (flecha).

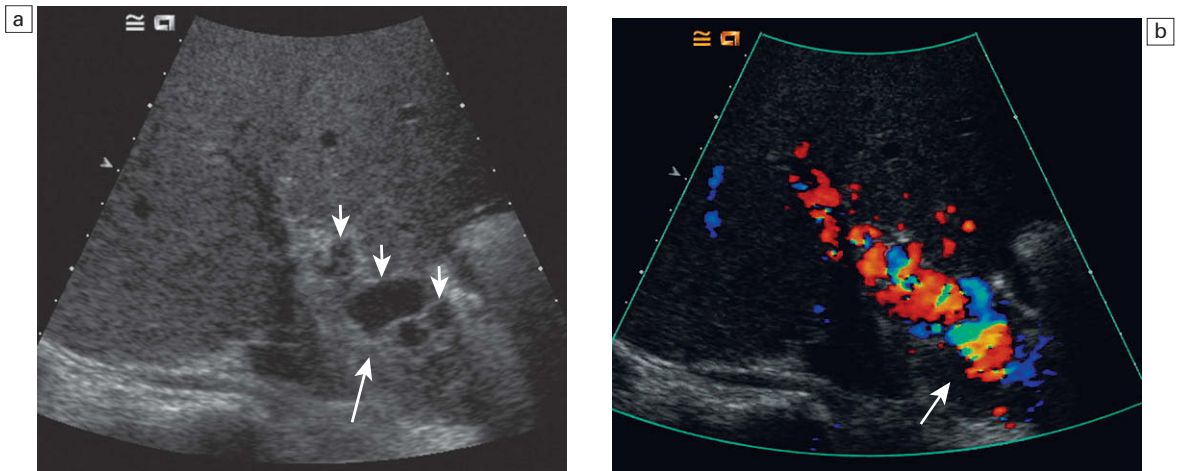


Fig. 15.11 En las trombosis de la vena porta a largo plazo la presencia de una transformación cavernosa puede confirmarse, «rescate Doppler»; a) imagen basal que demuestra una vena porta dilatada muy refringente (flecha) y estructuras serpenteantes poco refringentes (flechas pequeñas) en relación con la transformación cavernosa; b) tras la administración de SonoVue, se demuestra la transformación cavernosa y la oclusión de la vena porta (flecha).

presencia del patrón en tela de araña de las venas hepáticas tras la administración de contrastes ultrasónicos basados en microburbujas.

Las derivaciones intrahepáticas portosistémicas transyugulares (TIPS) pueden paliar eficaz-

mente casos de hemorragias recurrentes por varices o ascitis intratable. La principal complicación a largo plazo de la TIPS es la oclusión, que se produce hasta en el 30% de los pacientes en el primer año³². Como ocurre con otras estructuras vascu-

lares en el hígado cirrótico, puede ser difícil de valorar utilizando técnicas de eco-Doppler habituales; la administración de microburbujas permite demostrar la presencia de flujo dentro de la TIPS.

Cuando se estudia el parénquima hepático antes del trasplante, es importante establecer la presencia de neoplasias ocultas, en particular CHC. La experiencia inicial sugiere que la ecografía con contrastes basados en microburbujas puede mejorar la detección de estos tumores.

En el hígado trasplantado, el principal aporte vascular proviene de la arteria hepática anastomosada, y la vena porta juega un papel menos significativo. A la hora de realizar una valoración ecocardiográfica postrasplante, la estructura individual más importante que hay que visualizar y cuya permeabilidad hay que demostrar es la arteria hepática; si esta arteria se encuentra comprometida se puede producir isquemia del conducto biliar, necrosis y fisuras del conducto biliar³³. Si no se consigue una curva de Doppler espectral de la arteria hepática utilizando el Doppler habitual se suele someter al paciente a una angiografía; la utilización de contrastes basados en microburbujas puede hacer innecesaria la arteriografía en esos casos³⁴. Se pueden producir pseudoaneurismas de la arteria hepática secundarios a infecciones locales o como consecuencia de una biopsia hepática; su rotura puede producir hemorragias fatales. El flujo sanguíneo arremolinado dentro del aneurisma (el signo del «ying-yang») puede demostrarse elegantemente tras administrar microburbujas permitiendo ir con seguridad a la reconstrucción de la arteria o a su embolización endovascular (fig. 15.12). Aunque es relativamente infrecuente tras el trasplante, se pueden estudiar las trombosis tanto de la vena hepática como de la vena porta con contrastes basados en microburbujas. Existen diversas complicaciones relacionadas con el parénquima hepático y sus estructuras circundantes que pueden estudiarse eficazmente utilizando contrastes basados en microburbujas, incluidos los infartos parenquimatosos (fig. 15.13), neoplasias recurrentes, trastornos linfoproliferativos postrasplante, colecciones líquidas localizadas y abscesos³⁵.

Bazo

El bazo es a menudo un órgano que resulta técnicamente difícil de visualizar mediante ecografía en modo B, en la que diversas circunstancias en el propio bazo y en sus alrededores pueden provocar

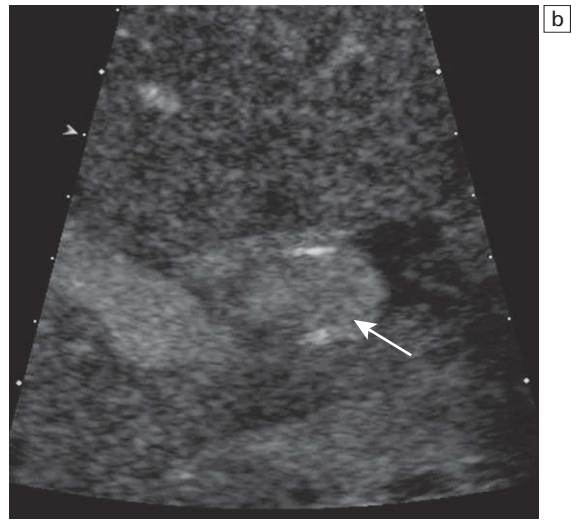
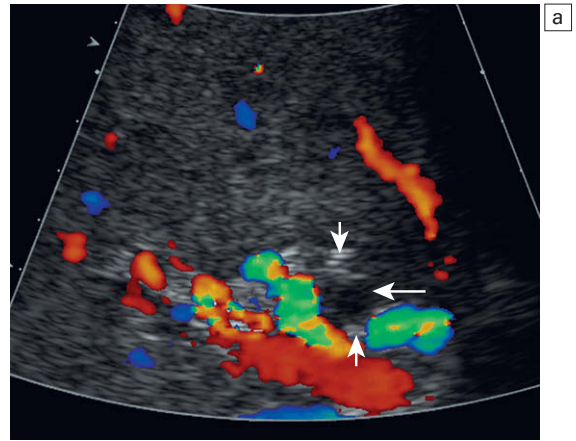


Fig. 15.12 Tras la embolización endovascular de un pseudoaneurisma en una arteria hepática continúa la hemorragia abdominal; a) imagen basal de color que demuestra el aneurisma con baja refringencia (flecha) y los espirales embolicados (flechas pequeñas) sin que exista presente ninguna señal de color; b) utilizando SonoVue y CCI, existe una clara demostración de la persistencia de flujo sanguíneo (flecha) y de la necesidad de llevar a cabo nuevas embolicaciones endovasculares para detener la hemorragia.

confusiones diagnósticas; añadiendo agentes con microburbujas se consigue mejorar la seguridad del ecografista a la hora de valorar tales lesiones³⁶. Los bazos accesorios se dan hasta en el 30% de la población, pueden ser múltiples y encontrarse en localizaciones remotas respecto al bazo; el principal diagnóstico diferencial de los bazos accesorios, especialmente cuando son múltiples, es el de

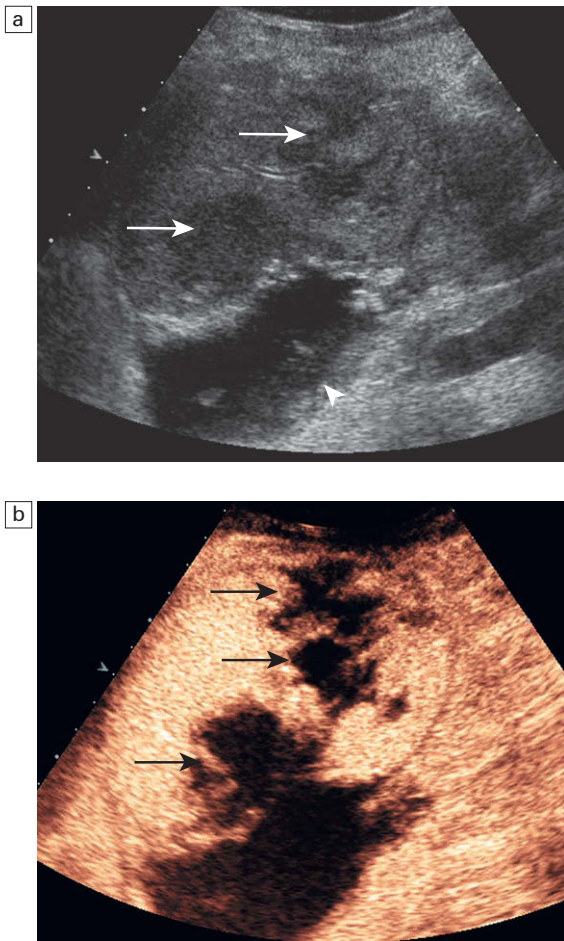


Fig. 15.13 Las complicaciones relacionadas con el parénquima hepático tras el trasplante que pueden estudiarse eficazmente utilizando contrastes con microburbujas incluyen los infartos parenquimatosos; a) existen áreas de baja refringencia en el lóbulo hepático izquierdo del hígado y se ha detectado que existe una colección subhepática (punta de flecha); b) tras la administración de SonoVue y utilizando CPS, se demuestran las zonas de infarto (flechas) en este paciente con una oclusión de la arteria hepática.

adenopatías. La ecografía con contraste basado en microburbujas permite demostrar de forma fiable que el realce del parénquima de los bazo accesorios es similar al del bazo principal con un claro hilio vascular (fig.15.14).

Lesiones esplénicas focales

Los hemangiomas cavernosos son los tumores sólidos benignos del bazo más frecuentes, habitual-

mente son pequeños y aislados pero en ocasiones pueden ser múltiples y mayores de 2 cm de diámetro. Cuando son grandes, los contrastes basados en microburbujas demuestran un patrón de realce centripeto, análogo al de los hemangiomas que se encuentran en el hígado. Otros tumores sólidos benignos son infrecuentes, pero incluyen los linfangiomas y hamartomas; ambos muestran grados variables de realce tras la administración de microburbujas. Si bien existen los tumores prima-

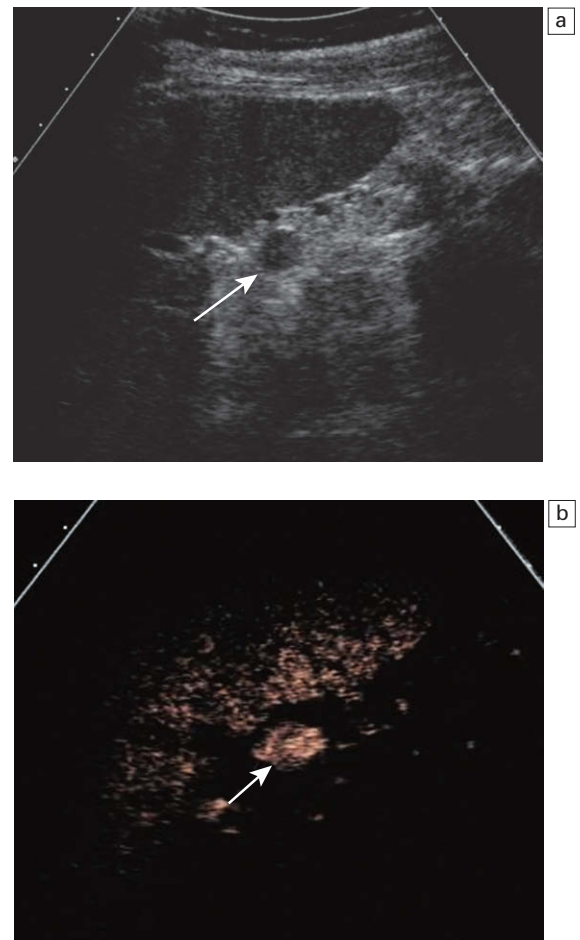


Fig. 15.14 La ecografía con contraste basado en microburbujas demuestra realce del parénquima de un bazo accesorio que es similar a la del bazo principal; a) la imagen basal demuestra una zona con refringencia similar al bazo (flecha) adyacente al hilio esplénico; b) tras la administración de Levovist utilizando ADI, existe captación de microburbujas en la fase tardía confirmando la presencia de tejido esplénico (flecha).

rios malignos del bazo como el linfoma y el angiosarcoma, ambos son infrecuentes³⁶. Más frecuentes, aunque inusuales, son los depósitos metastásicos en el bazo. La mayoría de estos depósitos son serosos (provocando un festoneado de la superficie del bazo) a diferencia de los parenquimatosos y provienen de una neoplasia primaria en, por ejemplo, el ovario³⁶. Los quistes esplénicos simples, ya sean congénitos o adquiridos, rara vez dan lugar a dudas diagnósticas. Los abscesos esplénicos pueden tener aspectos en la ecografía que van desde quísticos a sólidos y generalmente parecen avasculares tanto en la ecografía Doppler como en la ecografía con contraste. Los infartos esplénicos se producen típicamente en pacientes con endocarditis infecciosa o trastornos mieloproliferativos, a menudo difíciles de visualizar en la ecografía inicial en modo B pero que pueden mostrar ausencia de perfusión vascular en la eco-Doppler color³⁷. La detección de infartos mejora con la utilización de contrastes basados en microburbujas (fig. 15.15).

Traumatismos

El bazo muestra especial propensión a lesionarse tras un traumatismo abdominal cerrado. Para un tratamiento eficaz de este cuadro potencialmente mortal es fundamental establecer rápido el diagnóstico. Aunque la TC sigue siendo el referente para detectar esta lesión, los contrastes de microburbujas han demostrado ser de gran utilidad. Tras su administración, pueden observarse laceraciones lineales ramificadas que son indetectables en la imagen en modo B (fig. 15.16).

Riñón

Quistes renales complejos

Cuando se encuentra un quiste renal complejo, en la mayoría de los centros hoy día se realiza una TC con contraste para estudiar en mayor profundidad el riñón, en busca de una posible neoplasia. Los contrastes basados en microburbujas pueden evitar la necesidad de realizar tantas TC, pero aún se está en fase de acumular experiencia. La vascularización de una masa de tejidos blandos en el interior de un quiste renal puede demostrarse con facilidad mediante contrastes basados en microburbujas (fig. 15.17). Los contrastes basados en microburbujas pueden ayudar a delimitar «seudotumores» de masas renales reales como en el caso de columnas de Bertin prominentes. En caso de masas renales reales, los agentes basados

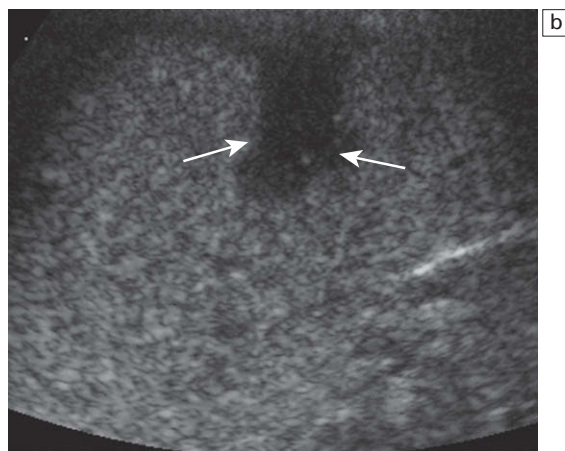
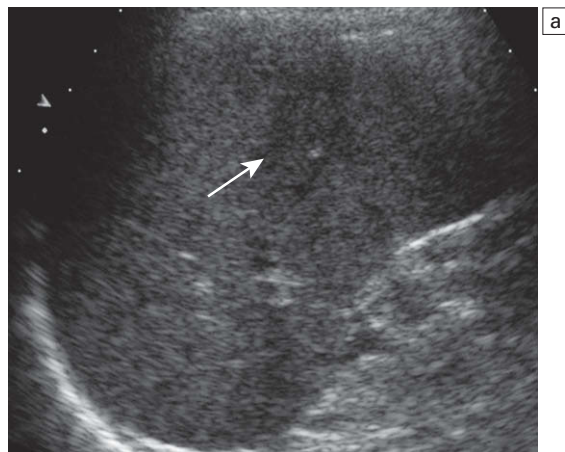


Fig. 15.15 Los infartos esplénicos se pueden producir en pacientes con endocarditis infecciosa; a) en la imagen basal existe una zona heterogénea en el bazo (flecha) sin características especiales; b) la demostración de esta zona mejora con la utilización de contraste basado en microburbujas (SonoVue y CCI) que revelan una zona de infarto (flechas).

en microburbujas pueden mostrar la vasculatura anómala distorsionada y confirmar o descartar la permeabilidad de la vena renal (fig. 15.18).

Vasculatura renal

Si bien la ecografía Doppler de las arterias renales es una exploración de detección aceptada para las estenosis de las arterias renales, esta técnica resulta técnicamente compleja. Surgen problemas a la hora de visualizar la arteria renal completa, identificar arterias accesorias y obtener curvas Doppler precisas debido a factores propios del pacien-

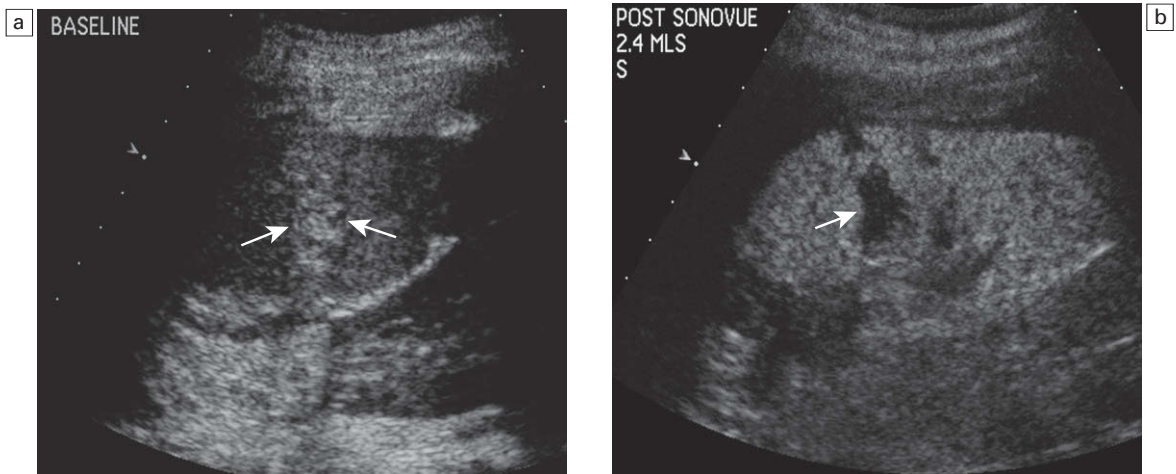


Fig. 15.16 En los traumatismos abdominales cerrados los contrastes con microburbujas pueden ser una ayuda útil; a) en la imagen basal existe un patrón heterogéneo de alta refringencia que se observa en el bazo (flechas); b) tras la administración de SonoVue y la obtención de imágenes con CCI se demuestra la presencia de una laceración que no capta contraste (flecha), así como de otras zonas de no perfusión en relación con un traumatismo esplénico significativo.

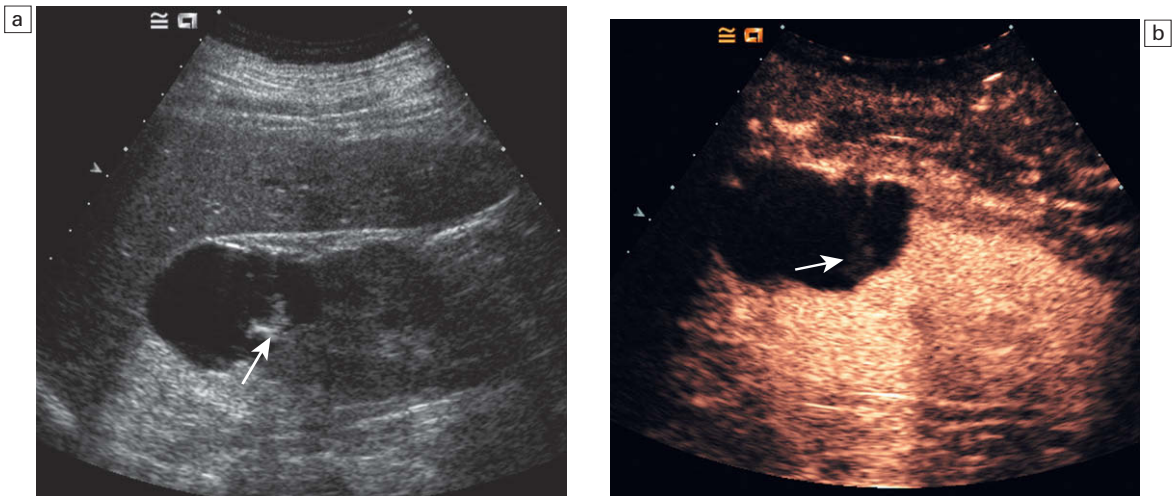


Fig. 15.17 En un quiste renal complejo, la vascularización de masas de tejido blando dentro del quiste puede verse con facilidad utilizando contrastes con microburbujas; a) en la imagen basal la presencia de un componente de tejido blando (flecha) hace que este quiste renal sea sospechoso de corresponder a un tumor maligno; b) tras la administración de SonoVue y utilizando CPS, el componente de tejido blando no capta (flecha), lo que demuestra que no existe vascularización en esa zona y es probable que se trate de un tumor benigno.

te y por la incapacidad de acceder a la arteria con un ángulo adecuado. La utilización de contrastes basados en microburbujas puede solventar parte de estos problemas aumentando el número de exploraciones válidas hasta en un 20%³⁸. Los contrastes basados en microburbujas se emplean en la visualización de la vasculatura tras los trasplantes

renales. En estos casos la viabilidad del injerto depende de la permeabilidad de la permeabilidad de la arteria y vena renales; el contraste con microburbujas puede ayudar al diagnóstico de estenosis de la arteria renal o trombosis de la vena.

Aparte de las aplicaciones vasculares en el aparato excretor, el contraste con microburbujas

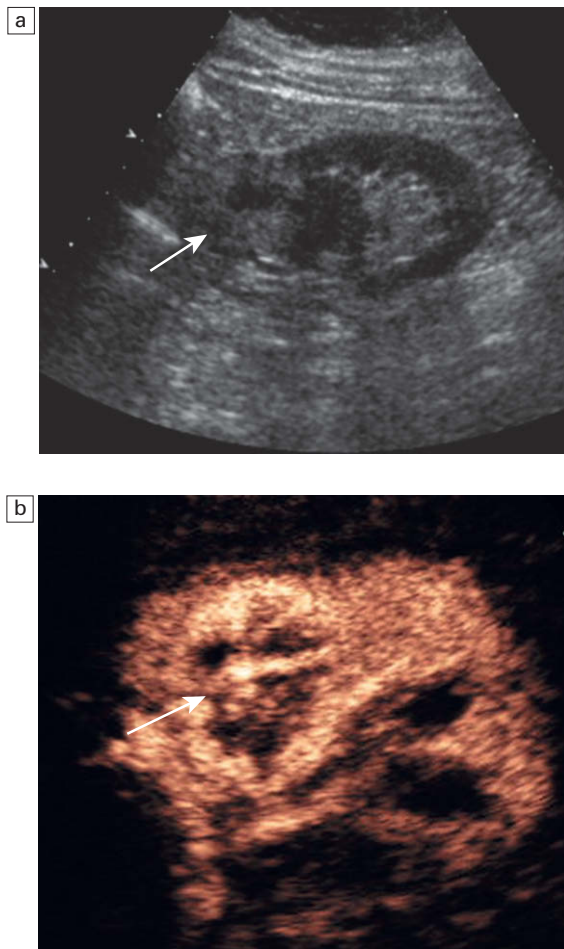


Fig. 15.18 En una masa renal auténtica, el contraste basado en microburbujas demuestra una vasculatura anómala distorsionada; a) en la imagen basal existe una masa compleja en la cara superior del riñón izquierdo (flecha); b) tras la administración de SonoVue y utilizando CPS, se demuestra la presencia de vasos anómalos en el interior del tumor (flecha).

se emplea para investigar el reflujo ureteral mediante la instilación directa de contraste con microburbujas en la vejiga y observando el reflujo mediante ecografía. Aunque esto resulta atractivo por la posibilidad de evitar radiaciones ionizantes en pacientes jóvenes, siguen existiendo dificultades prácticas a la hora de implementar este método³⁹.

Histerosalpingografía con contraste

En la investigación de la infertilidad, la permeabilidad de las trompas de Falopio se establecía tra-

dicionalmente mediante histerosalpingografía (HSG), una técnica que requiere de la utilización de contrastes yodados e irradiación de los órganos pélvicos. La utilización de la *histerosalpingografía con contraste* (HyCoSy) evita estos riesgos. Se lleva a cabo la instilación de contraste con microburbujas en la cavidad uterina y, utilizando ecografía transvaginal, se puede seguir en tiempo real el paso de contraste a través de las trompas de Falopio y su llegada a la pelvis⁴⁰. Si bien sirve como una buena herramienta de evaluación de la permeabilidad de las trompas, no permite hoy día brindar una delimitación detallada de la enfermedad tubárica. Por ello en los casos en los que se demuestra oclusión de las trompas la paciente debe ser sometida a una HSG clásica antes de someterse a intervenciones terapéuticas. Tanto la HSG como la HyCoSy pueden resultar bastante incómodas para la paciente y algunos estudios sugieren que resulta más dolorosa la HyCoSy⁴¹.

Neurología

Ecografía transcraneal

La visualización precisa de la vasculatura intracerebral permite el diagnóstico y seguimiento de los espasmos arteriales que se producen tras un ictus o una hemorragia subaracnoidea y la oclusión de vasos y la enfermedad de las células falciformes. El estudio de estos vasos utilizando la ecografía Doppler habitual se ve limitada por la gran atenuación de la señal debida a la bóveda craneal. La utilización de agentes de contraste basados en microburbujas puede solventar esta dificultad y permitir una visualización precisa de los vasos (fig. 15.19)⁴². De hecho, en un estudio la utilización de contraste con microburbujas mejoraba la calidad técnica de las imágenes en el 77% de los pacientes⁴³.

Arteria carótida

La utilización de contraste con microburbujas en las arterias carótidas se centra en dos áreas. La primera es la visualización precisa del flujo dentro de la arteria carótida, una labor que resulta frecuentemente compleja por la presencia de placas calcificadas superpuestas y su tortuosidad del vaso. En un estudio, en las imágenes basales con Doppler color el 21% de las estenosis de los vasos no pudo identificarse en comparación con el 6% tras la inyección de contraste basado en microburbujas⁴⁴. En segundo lugar, sirve para diferenciar entre oclusiones del vaso y estenosis de alto

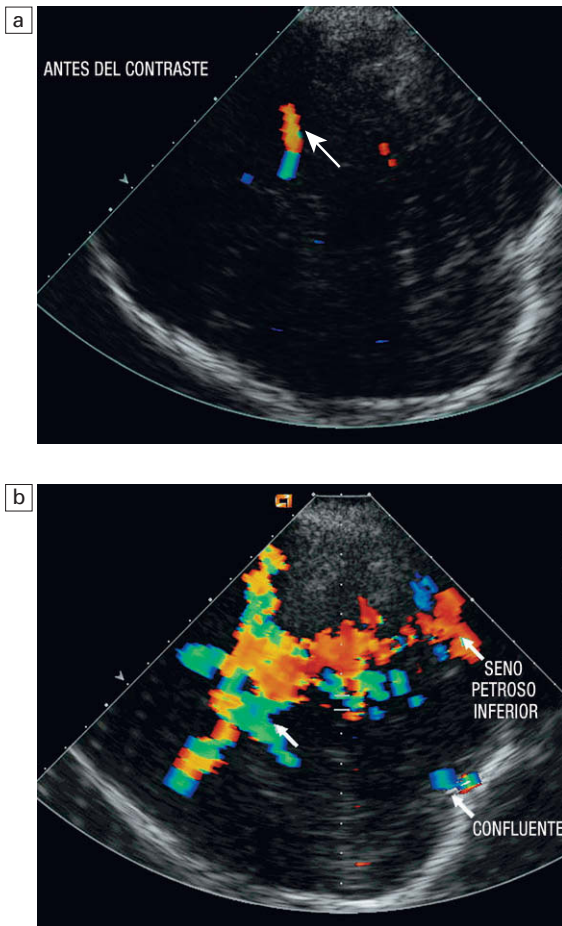


Fig. 15.19 La aplicación de contraste con microburbujas en las ecografías transcraneales resulta útil; a) en la imagen basal se visualiza un único vaso con Doppler color (flecha); b) tras la administración de Levovist y utilizando Doppler color convencional, tanto el polígono de Willis como las venas que drenan el cerebro pueden mostrarse (flechas).

grado, un diagnóstico diferencial que puede resultar difícil con el Doppler color habitual. Los contrastes basados en microburbujas mejoran esto, disminuyendo la tasa de falsos negativos desde el 30 al 17%⁴⁵.

Músculoesquelético

Aunque en la actualidad es principalmente una herramienta de investigación, los contrastes basados en microburbujas están encontrando su lugar en el estudio de la enfermedad inflamatoria articular. Varios estudios han demostrado realce sino-

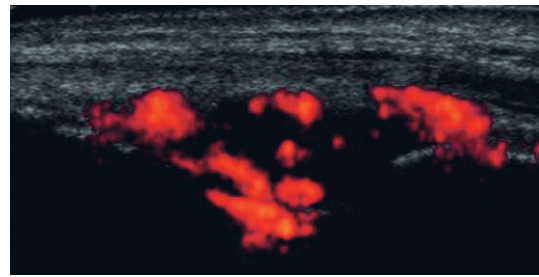


Fig. 15.20 Cambios inflamatorios en la articulación interfalángica proximal de un paciente con enfermedad reumática; se demuestra la presencia de sinovitis tras la administración de SonoVue como agente de contraste.

vial en pacientes con inflamación sinovial confirmada mediante RM (fig. 15.20)^{46,47}. Estos hallazgos pueden resultar útiles no sólo para el diagnóstico, sino para el seguimiento de la progresión de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento.

Tratamiento

Las microburbujas disponibles actualmente están compuestas por gas contenido dentro de una cubierta. Existe la posibilidad de reemplazar este gas por un «portador» y utilizar de forma eficaz las microburbujas como vehículo para transportar agentes terapéuticos a un lugar específico. Últimamente esto se ha mostrado como una aplicación de las microburbujas más importante que todas las comentadas anteriormente. Quizá la utilización más interesante sería en el área de la terapia génica en la que las esperanzas iniciales de tratamientos eficaces se han visto a menudo limitadas por la falta de mecanismos de liberación adecuados. La sonoporación, mecanismo por el cual las membranas celulares se hacen porosas para grandes moléculas mediante los ultrasonidos, se ve favorecida en presencia de microburbujas. Las posibilidades de este proceso para dispensar terapia génica han sido demostradas⁴⁸. Además de la terapia génica, la posibilidad de liberar otros agentes terapéuticos también existe. Entre ellos se encuentran los agentes quimioterapéuticos cuyo lugar de liberación podría determinarse por la rotura selectiva de microburbujas a nivel tumoral. Del mismo modo, se podría dirigir la liberación de fármacos por la utilización de ligandos en la membrana de la microburbuja que se unieran a receptores celulares específicos en el tejido objetivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gramiak R, Shah PM. Echocardiography of the aortic root. *Invest Radiol* 1968; 3:356–366.
2. Stride E, Saffari N. Microbubble ultrasound contrast agents: a review. *Proc Inst Mech Eng [H]* 2003; 217:429–447.
3. Harvey CJ, Blomley MJK, Eckersley RJ, et al. Developments in ultrasound contrast media. *Eur Radiol* 2001; 11:675–689.
4. Porter TR, Xie F, Li S, et al. Increased ultrasound contrast and decreased microbubble destruction rates with triggered ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9:599–605.
5. Nanda NC, Carstensen C. Echo-enhancing agents: safety. In: Nanda NC, Goldberg BB, eds. *Advances in echo imaging using contrast enhancers*. Dordrecht: Kluwer; 1997:115–131.
6. Albrecht T, Blomley MJK, Bolondi L, et al. Guidelines for the use of contrast agents in ultrasound. *Ultraschall Med* 2004; 25:249–256.
7. Nyborg WL. Biological effects of ultrasound: development of safety guidelines. Part II; general review. *Ultrasound Med Biol* 2001; 27:301–333.
8. Gromley G, Wu J. Observation of acoustic streaming near Alunex spheres. *J Acoust Soc Am* 1998; 104:3115–3118.
9. Schlieff R. Developments in echo-enhancing agents. *Clin Radiol* 1996; 51:5–7.
10. Wei K, Kaul S. Recent advances in myocardial contrast echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12:539–546.
11. Bokor D. Diagnostic efficacy of SonoVue. *Am J Cardiol* 2001; 86:19G–24G.
12. Neppiras EA. Acoustic cavitation. *Phys Rep* 1980; 61:159–251.
13. Cosgrove DO. Ultrasound contrast agents. In: Meire H, Cosgrove DO, Dewbury K, et al, eds. *Clinical Ultrasound: a comprehensive text*. London: Churchill Livingstone; 2000:67–79.
14. Simpson DH, Chin CT, Burns PN. Pulse inversion Doppler: a new method for detecting nonlinear echoes from microbubble contrast agents. *IEEE Trans Biomed Eng* 1999; 46:372–382.
15. Albrecht T, Hoffmann CW, Schettler S, et al. B-mode enhancement at phase-inversion US with air-based microbubble contrast agent: initial experience in humans. *Radiology* 2000; 216:273–278.
16. Tiemann K, Becher H, Bimmel D, et al. Simulated acoustic emission nonbackscatter contrast effect of microbubbles seen with harmonic power Doppler imaging. *Echocardiography* 2000; 14:65–70.
17. Blomley MJK, Albrecht T, Cosgrove DO, et al. Improved imaging of liver metastases with stimulated acoustic emission in the late phase of enhancement with the US contrast agent SH U 508A: early experience. *Radiology* 1999; 210:409–416.
18. Forsberg F, Liu JB, Burns PN, et al. Artifact in ultrasonic contrast agents studies. *J Ultrasound Med* 1994; 13:357–365.
19. Petrick J, Zomack M, Schlieff R. An investigation of the relationship between ultrasound echo enhancement and Doppler frequency shift using a pulsatile arterial flow phantom. *Invest Radiol* 1997; 32:225–235.
20. Nihoyannopoulos P. Contrast echocardiography. *Clin Radiol* 1996; 51:28–30.
21. Kaul S. New developments in ultrasound systems for contrast. *Clin Cardiol* 1997; 20:127–130.
22. Blomley MJK, Cooke JC, Unger EC, et al. Microbubble contrast agents; a new era in ultrasound. *Br Med J* 2001; 322:1222–1225.
23. Leen E, McArdle CS. Ultrasound contrast agents in liver imaging. *Clin Radiol* 1996; 51:35–39.
24. Leen E. Ultrasound contrast harmonic imaging of abdominal organs. *Semin Ultrasound CT MRI* 2001; 22:11–24.
25. Bryant TH, Blomley MJK, Albrecht T, et al. Liver phase uptake of a liver specific microbubble improves characterization of liver lesions: a prospective multi-center study. *Radiology* 2004; 232:392–399.
26. Blomley MJK, Sidhu PS, Cosgrove DO, et al. Do different types of liver lesions differ in their uptake of the microbubble contrast agent SH U 508A in the late liver phase? Early experience. *Radiology* 2001; 220:661–667.
27. Albrecht T, Oldenburg A, Hohmann J, et al. Imaging of liver metastases with contrast-specific low-MI real-time ultrasound and SonoVue. *Eur Radiol* 2003; 13:N79–N86.
28. Cosgrove DO. Microbubble enhancement of tumour neovascularity. *Eur Radiol* 1999; 9:S413–S414.
29. Kraemer N, Cosgrove DO, Blomley MJK. Microbubble ultrasound demonstrates liver trauma. *J Trauma* 2004; 56:913–914.
30. Berry JD, Sidhu PS. Microbubble contrast-enhanced ultrasound in liver transplantation. *Eur Radiol* 2004; 14:P96–P103.
31. Marshall MM, Beese RC, Muiesan P, et al. Assessment of portal venous patency in the liver transplant candidate: a prospective study comparing ultrasound, microbubble-enhanced colour Doppler ultrasound with arteriography and surgery. *Clin Radiol* 2002; 57:377–383.
32. Shaw AS, Ryan SM, Beese RC, et al. Liver transplantation. *Imaging* 2002; 14:314–328.
33. Zajko AB, Campbell WL, Logsdon G. Cholangiographic findings in hepatic artery occlusion after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149:485–489.

34. Sidhu PS, Shaw AS, Ellis SM, et al. Microbubble ultrasound contrast in the assessment of hepatic artery patency following liver transplantation: role in reducing frequency of hepatic artery arteriography. *Eur Radiol* 2004; 14:21–30.
35. Shaw AS, Ryan SM, Beese RC, et al. Ultrasound of non-vascular complications in the post-transplant patient. *Clin Radiol* 2003; 58:672–680.
36. Peddu P, Shah M, Sidhu PS. Splenic abnormalities: a comparative review of ultrasound, microbubble enhanced ultrasound and computed tomography. *Clin Radiol* 2004; 59:777–792.
37. Goerg C, Schwerek WB. Color Doppler imaging of focal splenic masses. *Eur J Radiol* 1994; 18:214–219.
38. Claudon M, Plouin PF, Baxter GM, et al. Renal arteries in patients at risk of renal arterial stenosis: multicentre evaluation of the Echo-enhancer SH U 508A at color and spectral Doppler US. *Radiology* 2000; 214:737–746.
39. Mentzel HJ, Vogt S, Patzer L, et al. Contrast-enhanced sonography of vesicoureterorenal reflux in children: preliminary results. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173:737–740.
40. Ayida G, Harris P, Kennedy S, et al. Hysterosalpingo-contrast sonography (HyCoSy) using Echovist-200 in the outpatient investigation of infertility patients. *Br J Radiol* 1996; 69:910–913.
41. Stacey C, Brown C, Manhire A, et al. HyCoSy – as good as claimed? *Br J Radiol* 2000; 73:133–136.
42. Bauer A, Becker G, Krone A, et al. Transcranial duplex sonography using ultrasound contrast enhancers. *Clin Radiol* 1996; 51:19–23.
43. Otis SM, Rush M, Boyajian R. Contrast-enhanced transcranial imaging. Results of an American phase-two study. *Stroke* 1995; 26:203–209.
44. Sitzer M, Furst G, Siebler M, et al. Usefulness of an intravenous contrast medium in the characterization of high-grade internal carotid stenosis with color Doppler-assisted duplex imaging. *Stroke* 1994; 25:385–389.
45. Furst G, Saleh A, Wenserski F, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke* 1999; 30:1444–1449.
46. Carotti M, Salaffi F, Manganelli P, et al. Power Doppler sonography in the assessment of synovial tissue of the knee joint in rheumatoid arthritis: a preliminary experience. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:877–882.
47. Margarelli N, Guglielmi G, Matteo L, et al. Diagnostic utility of an echo-contrast agent in patients with synovitis using power Doppler ultrasound: a preliminary study with comparison to contrast-enhanced MRI. *Eur Radiol* 2001; 11:1039–1046.
48. Price RJ, Skyba DM, Kaul S, et al. Delivery of colloidal particles and red blood cells to tissue through microvessel ruptures created by targeted microbubble destruction with ultrasound. *Circulation* 1998; 98:1264–1267.

Apéndice: controles del sistema y sus aplicaciones

Además de la elección básica del tipo de transductor y de la frecuencia de la exploración, en un sistema de ecografía Doppler deben ajustarse otros muchos factores. A pesar de los esfuerzos de los fabricantes para automatizar y simplificar las cosas, aún es necesario ajustar continuamente muchos de los parámetros de la ecografía y del Doppler durante la exploración. ¿Se trata de un vaso superficial o profundo? ¿El flujo es rápido o lento, de alto o de bajo volumen? En la actualidad, la mayoría de los sistemas incluye varios programas preseleccionados para las distintas situaciones: arterias periféricas, venas, vasos cerebrales, etcétera. Muchos de ellos también permiten a los usuarios grabar sus propias preferencias de programación. Aunque estos ajustes permiten introducir los parámetros adecuados básicos, aún será necesario realizar un ajuste fino durante la exploración para disponer de la mayoría de la información. La familiaridad con el sistema de ultrasonidos y la experiencia permiten a los médicos expertos ajustar su sistema de forma adecuada para realizar la exploración. Los diferentes fabricantes a veces emplean nombres distintos para los mismos controles o funciones; no es posible ofrecer una lista exhaustiva de todas las opciones posibles, pero los siguientes apartados describen los controles o parámetros básicos que pueden ajustarse en la mayoría de los sistemas durante la exploración para mejorar la información que se obtiene de la misma.

PRINCIPIOS GENERALES

Frecuencia del transductor

Por lo general se suele escoger la máxima frecuencia que proporcionará la mayor resolución compatible con una adecuada penetración cuando se hacen exploraciones de imagen. La frecuen-

cia Doppler utilizada por los transductores suele ser de 1-2 MHz menor a la empleada en las técnicas de imagen, aunque los aparatos modernos cuentan con un rango amplio de frecuencias de recepción, como 5-14 MHz. Además de los requisitos básicos de la imagen, debería recordarse que cuanto más profundo esté un vaso, más tardará el pulso sonoro en llegar a él y volver, por lo que el límite Nyquist adquiere una gran relevancia (cap. 1) y limita las frecuencias Doppler que pueden utilizarse así como, por consiguiente, las velocidades que pueden registrarse con precisión.

Imagen en modo B

En las exploraciones de Doppler color, debería escogerse un ajuste con una ganancia global relativamente baja, de modo que la imagen se sitúe un poco en la zona de negros, a medida que el programa intenta asignar color a las zonas más oscuras, en lugar de a las que contengan ecos. Véase «Prioridad de escritura en color» más adelante.

Potencia transmitida

La potencia transmitida del sistema debería ajustarse al mínimo valor compatible con una exploración adecuada, sobre todo durante las exploraciones obstétricas y ginecológicas. Es mejor comenzar en un nivel intermedio e incrementar la potencia sólo después de intentar otras medidas que mejoren la sensibilidad del sistema, como ajustar el tamaño de la zona de estudio en color, quitar los filtros o ajustar la escala/frecuencia de repetición de los pulsos. En los estudios con un contraste de bajo índice mecánico (IM) (v. cap. 15), la potencia transmitida debería ser lo más baja posible y, de forma ideal, el valor del IM debería ser menor de 0,4. Los sistemas actuales pueden tener programas específicos preinstalados para cada contraste, o bien se pueden conseguir los

ajustes adecuados a partir del fabricante del contraste.

Actualización/dúplex/tríplex

En la ecografía dúplex existe la posibilidad de adquirir y mostrar la imagen y la información Doppler tanto de forma simultánea como alternativa. La representación simultánea produce una degradación de la imagen y del registro espectral, pues el ordenador debe procesar los datos de ambas fuentes. La función de actualización permite al ecografista ajustar el sistema para que maneje los datos de la imagen o los del Doppler. Esto permite una mayor calidad de la representación del modo escogido y suele emplearse en la adquisición de la representación espectral de la máxima calidad para su análisis. El escaneo dúplex tiene una cierta utilidad en las fases iniciales de la exploración para ubicar el volumen de muestreo en el área de interés. El modo tríplex designa la adquisición, procesado y representación de forma simultánea de la información Doppler color, espectral y de imagen. Al igual que con el modo dúplex, requiere una división significativa de la potencia de procesado y por tanto compromete la calidad de la representación. Los sistemas más novedosos que emplean computadoras más potentes son menos propensos a sufrir estos problemas, pero aún adolecen de una división de la potencia de procesado y los radiólogos expertos aún tenderán a alternar entre el modo de imagen y de Doppler espectral para lograr unos resultados óptimos.

Optimización automática de la imagen

En la actualidad, muchos sistemas cuentan con controles de optimización automática de la imagen que ajustan los factores tales como la compensación de la ganancia temporal, la ganancia del receptor y la ganancia del Doppler color para mejorar la imagen. En algunos casos, esta función también puede aplicarse a la representación espectral. Esto puede ser útil para lograr una representación razonable, pero no se debería confiar del todo en ello, y el ecografista debe realizar los ajustes finos finales para lograr las mejores imágenes.

CONTROLES DOPPLER COLOR

Mapa de color

Debe escogerse uno que tenga un buen contraste para identificar un artefacto de mosaico de colo-

res (*aliasing*). Los mapas que gradúan hasta el blanco en cada extremo o los colores muy pálidos no aportan tanta información sobre dicho artefacto como los que tienen colores muy diferentes, tales como el verde y el naranja pálidos. Se pensaba que los mapas de varianza registraban la magnitud del ensanchamiento espectral, aunque esto es difícil de apreciar y, en realidad, puede no ser cierto, pues la «varianza» refleja más la velocidad que el ensanchamiento espectral. Los mapas de varianza se utilizan sobre todo en las exploraciones cardiológicas. Además, pueden ponerse marcas de color en la escala para que se puedan detectar las velocidades superiores o inferiores al rango escogido.

Ganancia de color

La ganancia de color ha de situarse en el nivel óptimo, que puede elegirse girándola hasta que aparezca ruido/punteado de color en la caja de color y después disminuyéndola ligeramente en la ganancia de color global. También debería ajustarse para eliminar cualquier dispersión del mapa de color sobre los límites del vaso observados en las imágenes del modo B; en ocasiones, este fenómeno se denomina superposición de color.

Escala de color

La escala de color se debería ajustar a los niveles adecuados para el rango de velocidades que se están estudiando. Hay que recordar que el Doppler color sólo informa sobre las estimaciones de la desviación Doppler media en cada píxel; la velocidad media en dicho píxel sólo se calcula cuando se realiza una corrección del ángulo para él. La escala guarda una estrecha relación con la frecuencia de repetición de pulsos o la frecuencia de muestreo. Para poder medir la desviación de la frecuencia, debe superar el límite Nyquist. Si se ajusta a un valor demasiado bajo, se produce un artefacto de *aliasing*, que puede eliminarse incrementando el rango de la escala de colores, también denominado frecuencia de repetición de pulsos. Si el ajuste es demasiado elevado, la sensibilidad de color será escasa para las velocidades bajas, lo que producirá un mal llenado de color en el vaso.

Inversión del color

Provoca cambios en el mapa de color en relación con la dirección del flujo sanguíneo respecto al transductor, de modo que el rojo representa el flu-

jo hacia el transductor y el azul el que se aleja o viceversa.

Intervalo de colores

Se relaciona con el tamaño de los píxeles en color. Un tamaño menor proporciona una mejor resolución espacial, mientras que uno mayor ofrece una mejor sensibilidad a costa de la resolución espacial e incluso temporal.

Base de color

La base de color puede ajustarse para que proporcione un mayor rango de desviación en un lado o en el otro, según las características del flujo sanguíneo en el vaso que se está estudiando y, sobre todo, si dicho flujo es unidireccional.

Filtros de color

Esta función permite eliminar el ruido de baja frecuencia y mejorar la imagen. Es mejor ajustar los filtros al mínimo nivel compatible con una imagen aceptable, pues también eliminan información de desplazamientos de baja frecuencia de la imagen.

Prioridad de escritura en color

Los píxeles de la imagen pueden mostrar información en modo B o en Doppler color. La función de prioridad de escritura en color permite definir las prioridades relativas de estos dos tipos de información. La prioridad de color elevada da lugar a que se muestre la información sobre color en las áreas que podrían contener información de imagen de baja intensidad, tales como los bordes de los vasos, mientras que la prioridad de imagen elevada hace que la información de escala de grises desplace a la información de color, como podría suceder con la aparición de artefactos por reverberación en la luz vascular entre la información de Doppler color.

Caja de color

Este control define el volumen de tejido del que se obtiene la información de Doppler color. Es mejor ajustar su valor a un tamaño lo más pequeño y superficial que resulte práctico, pues unas áreas mayores requieren más potencia de procesamiento y tiempo; unas cajas más profundas necesitan unas frecuencias de repetición de pulsos más lentas. En la actualidad, la mayoría de los sistemas permiten orientar la dirección de la caja, a costa de reducir la sensibilidad de la información Doppler.

Persistencia de color

Refleja la cantidad de promediación de las imágenes que tiene lugar. Un nivel de persistencia bajo hace que la imagen tenga una respuesta temporal alta, pero puede originar una relación señal/ruido baja. Un nivel de persistencia elevado mejora la relación señal/ruido sumando los datos de varias imágenes, pero esto retrasa la respuesta temporal, de modo que la información del flujo pulsátil se reduce.

CONTROLES DE DOPPLER POTENCIA O ENERGÍA

Aunque el modo potencia o energía es intrínsecamente más sencillo que el de velocidad, aún se cuenta con varios controles y opciones que influyen en la imagen de potencia.

Mapas de potencia

La mayoría de los sistemas ofrecen varios mapas de color a partir de los cuales el ecografista puede realizar la selección, en función de sus preferencias personales. Por lo general, para representar la información de Doppler potencia o energía se escoge una escala basada en amarillos o magentas. Es posible modificar el umbral o la sensibilidad, lo que da lugar a cambios de la transparencia de la caja de potencia. Cuando el fondo del mapa de potencia es opaco, la sensibilidad es máxima. Se dispone de varios grados de transparencia crecientes, de modo que pueda modificarse la sensibilidad para las representaciones de imágenes y la información anatómica.

Ganancia de potencia

Es similar a la ganancia de color y amplifica la señal Doppler recibida. Una ganancia excesiva provocará un ruido y unos artefactos innecesarios en la imagen.

Escala

La escala de energía influye en la sensibilidad del sistema para intensidades de diversas magnitudes; las escalas menores son más sensibles para las señales de menor intensidad; en algunos sistemas, las escalas están vinculadas con los filtros.

Rango dinámico

Al igual que en el Doppler espectral, esta función afecta al rango de las intensidades de la señal a lo largo de las cuales se dispersa la escala de color,

así como al aspecto de la información Doppler en la pantalla: un incremento del rango tenderá a aumentar la cantidad de color en la pantalla.

Ángulo de dirección de la caja de potencia

Aunque la representación de potencia depende mucho menos del ángulo que la representación de velocidad, aún puede producirse una pérdida de la señal de potencia a 90°, porque estas frecuencias Doppler de baja intensidad caen por debajo del nivel de corte del filtro de discriminación. En la mayoría de los casos, dirigir la caja de potencia Doppler no afecta en gran medida a la representación, aunque la pérdida de señal a 90° puede superarse si el transductor tiene un cierto grado de angulación.

Filtros

Los filtros de discriminación de movimiento se emplean para filtrar el ruido excesivo de estructuras que no sean la sangre y que se mueven en la caja Doppler. Unos valores bajos de los ajustes de los filtros ofrecen más sensibilidad, pero son más propensos a provocar un artefacto de flash, mientras que unos valores elevados reducen este artefacto, pero también eliminarán parte de la información del flujo sanguíneo.

CONTROLES ESPECTRALES

Ganancia espectral

Esta función afecta a la ganancia del receptor para la representación espectral. Al igual que en las imágenes en modo B, el nivel debería ajustarse para distribuir de forma equilibrada los tonos de grises a lo largo del espectro representado. Una ganancia excesiva provocará una estimación errónea del desplazamiento velocidad/Doppler.

Rango dinámico espectral

Puede variarse para mejorar la representación de desplazamientos de frecuencia concretos. Un rango dinámico estrecho provoca la pérdida de los desplazamientos de baja intensidad situados por encima y por debajo de las frecuencias de desplazamiento principales. Por el contrario, un rango dinámico ancho, sobre todo si se asocia con un nivel elevado de ganancia del receptor espectral, puede producir un ensanchamiento artefactual de los espectros mostrados. Se puede conseguir una manipulación adicional de la representación es-

pectral alterando los algoritmos de posprocesamiento para enfatizar, o suprimir, unos desplazamientos de frecuencia concretos. En la práctica habitual, lo más adecuado es una localización lineal simple.

Escala espectral

Si se modifica la escala espectral cambia la frecuencia de repetición de pulsos y por tanto el rango de desplazamientos que pueden registrarse sin artefacto de mosaico de colores. En la práctica, la escala se ajusta de modo que la imagen de la onda Doppler se represente sin envolturas, que indicarían dicho artefacto. La escala puede mostrarse con una escala de desviación de frecuencia en KHz, o en m/seg para la velocidad. Si se usan m/seg, es posible comparar distintos estudios, efectuados con diferentes frecuencias del transductor y con diversos ángulos de insonación.

Inversión espectral

Permite que el ecografista modifique la orientación de la imagen. Muchos prefieren representar las ondas venosas y arteriales por encima de la línea base, incluso aunque el flujo se aleje del transductor. No obstante, debe tenerse cuidado cuando se esté evaluando la existencia de flujo inverso en las arterias vertebrales, o de reflujo en las venas de las piernas, pues pueden producirse errores si no se reconoce la inversión espectral. Algunos centros no autorizan realizar la inversión espectral, porque existe un riesgo de interpretación errónea, sobre todo cuando se valora la insuficiencia venosa.

Velocidad de barrido espectral

Un valor medio de velocidad es adecuado para la mayoría de los estudios arteriales, mientras que para el flujo venoso sirve una velocidad menor. Una velocidad de barrido rápida es útil en los estudios del tiempo de aceleración y el análisis de la forma de la onda, sobre todo si existe una taquicardia.

Corrección del ángulo

Es preciso medir el ángulo de insonación respecto a la dirección del flujo en el Doppler espectral para poder convertir la información de desplazamiento de frecuencia en información de velocidad y también en Doppler color para transformar el desplazamiento medio por píxel en velocidades medias. La dirección principal del flujo no tiene

por qué ser paralela a la pared del vaso y el Doppler color es útil para colocar con precisión el cursor de corrección del ángulo a lo largo de la línea de flujo. El ángulo de insonación debe ser menor de 60° para que no se produzcan errores significativos en los cálculos de velocidad.

Tamaño de la zona de estudio

Este parámetro define el intervalo de profundidades a las que se obtienen los datos Doppler. La zona estudiada debe situarse dentro de la luz del vaso, pero alejada de las paredes, para reducir el movimiento de la pared. La posición de la zona que corresponde al máximo desplazamiento Doppler se localiza mediante el mapa de color y gracias a las aptitudes auditivas del ecografista, que son los analizadores espectrales más sensibles y eficaces que existen; a medida que se adquiere experiencia, mediante la audición puede registrarse el momento en el que se logra el máximo desplazamiento espectral. Cuando se evalúa el flujo de volumen, la zona de estudio debe ser lo bastante grande para incluir toda la anchura del vaso, de modo que todo el flujo contribuya a la señal y se logre una velocidad media promediada por el tiempo más representativa. Las zonas de estudio

más pequeñas ofrecen una señal más nítida, sobre todo con flujos laminares, pero a costa de reducir la sensibilidad.

Filtros

La eliminación del ruido de baja frecuencia y la confusión que proceden de las paredes vasculares y de los tejidos circundantes contribuye a lograr una señal más nítida, pero los filtros deben ajustarse al menor valor posible, para evitar que se filtren también los desplazamientos de baja frecuencia procedentes de flujos sanguíneos lentos, lo que podría provocar una interpretación errónea de ausencia de flujo diastólico arterial o de oclusión venosa. En la práctica, es mejor escoger los menores filtros posibles y aumentar el grado de filtrado durante la exploración, según se precise.

Los sistemas modernos permiten que el ecografista ajuste muchos de estos parámetros y que elabore distintos perfiles para diferentes exploraciones, como venas, carótidas, vasos renales, etc. Sin embargo, debe recordarse que la ecografía es una exploración dinámica y que los mejores resultados se logran si los controles del sistema se ajustan de forma idónea para la tarea concreta, en lugar de emplear sólo los perfiles predeterminados.

Índice alfabético

A

- Aborto 302
- Absceso
hígado 232
próstata 249
renal 204–5, 206, 219, 221
testicular 274
tuboovárico 307
- ACC v. Arteria carótida común
- Acoplamiento inadecuado 17
- Adenoma 171–2
- Aductor, técnica de escaneo 77–8
- Alfafetoproteína 327
- Aliasing* 3, 18–20, 231, 235
- Aloinmunización materna 326
- Alprostadil 254, 255
- Amaurosis fugaz 41, 42
- Ambigüedad de rango 20
- American Institute of Ultrasound in Medicine 23
- Análisis espectral 11–13
factores técnicos 13
- Anastomosis con técnica de acabalgamiento 136, 138, 235, 236
- Anastomosis safenofemoral 108, 122
- Anastomosis safenopoplítea 122
- Anchura del haz 17
- Anemia fetal 326–7
- Aneurisma
arteria hepática 160–2
arteria ilíaca 310–11
arteria renal 201
carótida 60
de la aorta abdominal 38, 130, 131–2
extremidad inferior 95
falso 73–4, 91–5
micótico 161
vena porta 156, 158
- Angiomiolipoma 205, 207
- Angioplastia 73
- Angiorresonancia magnética
arteria carótida 67–8
arterias periféricas 97
trasplante de órganos 241
- Angiotomografía computarizada
arteria carótida 67–8
arterias periféricas 97
trasplante de órganos 241
- Ángulo de dirección de la caja de potencia 360
- Ángulo de insonación 360
exploración obstétrica 315, 319
exploración pélvica 290
exploración postrasplante renal 216, 217
hígado 141, 174
- Ángulo del haz y dirección del flujo 20–1
- Ángulo Doppler 129–30
- Ángulo entre el haz y el vaso 16
- Anomalías de la frecuencia cardíaca 295
- Anomalías fetales 327
- Antígeno prostático específico 245, 246
- Aorta 127–34, 190
abdominal 127
aneurisma 38, 130, 201, 131–2
disección 201–2
anatomía 127–9
ateroma 199
disección 130, 132, 133
incompetencia 203
signos normales y anómalos 130–3
técnica de escaneo 129
torácica descendente fetal 328
- Apéndices testiculares 277
- Aporte venoso
extremidad inferior 102–7
extremidad superior 109–10
v. también las venas individuales
- Arritmias auriculares 169
- Arritmias cardíacas 295
- Artefactos 16–23
acoplamiento inadecuado 17
agentes de contraste de microburbujas 341–2
aliasing 3, 18–20
anchura del haz 17
ángulo del haz y dirección del flujo 20–1
artefacto de centelleo 277, 278, 296
atenuación 16
captación eléctrica 17
compresión de la representación espectral 17
compresión del vaso 21
de centelleo 277, 278, 296
de flash 22, 225, 227, 233–4, 240
detección errónea de la dirección 17
distensión arterial 38
enmascaramiento y potenciación 17
ensanchamiento espectral 17
escala de velocidad 21, 22
escaneo unidimensional 22–3
factores relacionados con el paciente 21–2
filtrado 17, 18
interferencia desde los vasos contiguos 21
movimiento 290
movimiento arterial 38
movimiento del paciente o del vaso 22
posición del haz 22
producción de armónicos 18
punteado y representación espectral 17
refracción 16
relacionados con el aparato 21
sensibilidad alta/baja 18, 19

- Arteria axilar 80
- Arteria braquial 80
- Arteria bulbar 252
- Arteria capsular 245, 268, 270
- Arteria carótida 41–68
- anatomía y técnica de escaneo 44–51
 - arterias vertebrales 49–51
 - grosor de la íntima y la media 49, 50
 - identificación de las arterias carótida interna y externa 45–9
 - mediciones de velocidad estándar 49
- angiorresonancia magnética 67–8
- angiografografía computarizada 67–8
- arteriografía 66–7
- común 45
 - disección 43, 60–1
 - externa 45–9
 - indicaciones de la ecografía 41–4
 - disección carotídea 43
 - estudios epidemiológicos y monitorización del tratamiento 43–4
 - masas pulsátiles 43
 - postendarterectomía 43
 - riesgo de ictus perioperatorio 42–3
 - síntomas atípicos 42
 - síntomas isquémicos cerebrales 41–2
- interna 45–9
- oclusión 56
- medios de contraste de microburbujas 352–3
- oclusión 56–7
- precisión del escaneo 66–8
- problemas y peligros 63–6
- endoprótesis carotídeas 65–6
 - enfermedades en otras localizaciones del árbol vascular 65
 - estenosis de alto grado 65
 - lesiones alargadas y excéntricas 63–5
 - lesiones en la bifurcación 65
 - vasos tortuosos 65
- soplos 42
- valoración de las situaciones patológicas 51–63
- arterias vertebrales 61–2
 - caracterización de la placa 57–60
 - disección 60–1
 - efectos de la enfermedad en otras zonas 55–6
 - grado de estenosis 51–5
 - informe de los resultados de la exploración 62–3, 64
 - masas pulsátiles 60
 - oclusión carotídea 56–7
- Arteria cavernosa (profunda del pene) 252, 253
- diámetro 358
 - ruptura 262
 - velocidad sistólica máxima 260
- Arteria común del pene 252
- Arteria cremastérica 269
- Arteria cubital 80
- Arteria diferencial 269
- Arteria dorsal 252
- del pie, técnica de escaneo 78–9
- Arteria esplénica 128
- Arteria esponjosa 253, 259
- Arteria femoral común 84
- técnica de escaneo 76–7
- Arteria femoral profunda 84
- técnica de escaneo 76–7
- Arteria femoral superficial 81, 84
- técnica de escaneo 76–7
- Arteria hepática 160–3
- anastomosis 229
 - anatomía 147–8
 - aneurisma 160–2
 - común 128, 147
 - estenosis
 - onda de tipo tardus parvus 229
 - postrasplante 232 - índice resistivo 148
 - propia 147
 - telangiectasia hereditaria hemorrágica 162–3
 - velocidad de flujo 146
- Arteria iliaca 287
- aneurisma 310–11
 - común 84
 - externa 84
 - técnica de escaneo 79 - interna 84
 - técnica de escaneo 79
- Arteria mesentérica inferior 128, 129
- Arteria mesentérica superior 128, 133, 147, 162
- Arteria ovárica 288, 289
- índice de pulsatilidad 293
 - índice de resistencia 293
- Arteria perineal 252
- Arteria peronea 85
- técnica de escaneo 78
- Arteria poplítea 84
- compresión 96
 - enfermedad advencial quística 95
- Arteria pudenda interna 252
- Arteria radial 80
- Arteria temporal superficial 45, 46–7
- Arteria testicular 267, 268, 268–9
- índice de resistencia 272
- Arteria tibial anterior 84
- técnica de escaneo 78
- Arteria tibial posterior 74–5
- técnica de escaneo 78
- Arteria transtesticular 269, 270
- Arteria umbilical 318, 320
- índice de pulsatilidad 318, 320
 - índices de resistencia 318
 - inversión del flujo diastólico 323
- Arteria uretral 252
- Arteria uterina 288, 289, 291, 315
- en el embarazo 316
 - flujo sanguíneo 294, 295, 323
 - índice de pulsatilidad 293
 - índice de resistencia 293, 316
 - onda en el parto 317
 - recorrido 316
 - retraso del crecimiento intrauterino 316
- Arteria vertebral 45, 49–51
- flujo inverso 52
 - valoración de la enfermedad 61–2
 - v. también Arteria carótida
- Arterias centrípetas 268, 269, 270
- Arterias cerebrales 68–70
- Arterias coronarias 344
- Arterias de la pantorrilla, técnica de escaneo 78–9
- Arterias del pene 252
- Arterias espirales 315
- Arterias esplácnicas 127
- hallazgos normales y anómalos 133–4
 - técnica de escaneo 129–30
- Arterias interlobares 194
- Arterias periféricas 73–99
- anatomía
 - extremidad inferior 74–5
 - extremidad superior 79–80

- compresión de la arteria poplítea 96
- derivaciones para diálisis 88–91
- estenosis 90
- flujo de la fístula 91
- síndrome de robo de la fístula 90–1
- técnica 88–90
- indicaciones para el escaneo 73–4
- injertos de derivación arterial 85–8
- injertos en riesgo 88
- técnica de exploración 86–7
- precisión 96–7
- seudoaneurismas 91–5
- tratamiento guiado por ecografía 93–5
- síndromes de compresión braquial 95–6
- técnica de escaneo
- extremidad inferior 76–9
- extremidad superior 80
- valoración de la enfermedad 81–5
- cocientes de velocidad máxima 82
- enfermedad aortoiliaca 84–5
- informe 85
- medición directa 81
- variaciones de la onda 82–4
- Arterias prostáticas 245
- Arterias renales
- anatomía 185, 186
- aneurisma 201
- espectro Doppler 195
- estenosis 198–201, 216
- imágenes 200–1
- onda de tipo tardus parvus 222, 224
- postrasplante 222–5
- exploración 189
- fetal 329
- flujo inverso 202
- índices Doppler 196
- obstrucción 208–10
- origen 187, 192, 193
- trombosis, postrasplante 225
- variación anatómica 191
- Arterias subclavias 79–80
- Arterias vesicales inferiores 245, 246
- Arteriografía
- arteria carótida 66–7
- arterias periféricas 96–7
- de sustracción digital 66
- Aspecto en pinza 185, 188, 195, 201
- Ataques isquémicos transitorios 41, 42
- Atenuación 16, 17
- Ateroma 56, 73, 130
- aorta 199
- sistema vascular renal 198, 202–3
- Aterosclerosis 33
- aortoceliaca 232
- aortoiliaca 216
- B**
- Bazo
- medios de contraste de microburbujas 348–50
- traumatismos 350
- Bifurcación en forma de Y 30, 31
- Blooming* 341
- BR1 10
- Bucle de imagen en movimiento 8
- C**
- Cabeza de medusa 155
- Cabeza del epidídimo 269
- Caja de color 358, 359
- escroto 271
- pelvis femenina 290
- riñón 194, 195, 199, 205
- Cápsula de Glisson 146
- Captación de señales eléctricas parásitas 17
- Carcinoma testicular 279–80
- Carcinoma
- endometrial 300
- hepatocelular 145, 169–70, 228
- postrasplante 232
- metástasis 170
- próstata 245–9
- renal 165, 166
- v. también Tumores
- Cardiología
- arterias coronarias 344
- ecocardiografía 343
- medios de contraste de microburbujas 342–4
- perfusión miocárdica 343–4
- Cavernoma 156
- Cavernosografía 263
- Caverosometría 263
- Chlamydia trachomatis* 273
- Chorros ureterales 195, 197
- asimétricos 209
- CI v. Arteria carótida interna
- Ciclo menstrual 293
- Ciclosporina 218
- Circulación cerebral
- Doppler transcraneal 68–70
- feto 328–9
- v. también Arteria carótida
- Circulación fetal 327–32
- anomalías de la placenta 330–2
- aorta torácica descendente 328
- arterias renales 329
- cerebral 328–9
- conducto venoso 329–30
- Circulación fetoplacentaria 318–27
- anemia fetal 326–7
- anomalías fetales 327
- diabetes 326
- embarazo gemelar/de alto grado 326
- embarazo prolongado 324–6
- problemas y peligros 320
- retraso del crecimiento intrauterino 320–4
- Circulación uteroplacentaria 315–18
- enfermedad materna coexistente 317–18
- enfermedades 317
- método de exploración 315–16
- problemas y peligros 316–17
- Cirrosis 166
- alcohólica 151, 152, 157
- Citomegalovirus 273
- Citrato de sildenafil 251
- Claudicación intermitente 73
- Clutter* (señales de retorno secundario) 2
- Cociente A/B 14
- Cociente arteria renal/aorta 196, 198
- Cociente diastólico CI/CC 54
- Cociente sistólico CI/CC 54
- Cocientes de velocidad máxima 82
- Colaterales 113–14, 119, 120
- esplenorreñales-mesentéricas 155
- Columna de Bertin, hipertrofia 207
- Compresión 17, 21
- arteria poplítea 96
- guiada por ecografía 94–5
- venas de la extremidad inferior 96–7
- Conducto deferente 267
- Conducto venoso 329–30

- Conductos seminíferos 267, 268
 Consideraciones sobre seguridad 23-4
 Constricción pericárdica 167
 Controles del sistema 357-61
 actualización/dúplex/tríplex 358
 controles espectrales 360-1
 corrección de ángulo 360
 escala 360
 filtros 361
 ganancia 360
 inversión 360
 rango dinámico 360
 tamaño de la zona de estudio 361
 velocidad de barrido 360
 Doppler color 358-9
 caja de color 359
 escala 358
 filtros 359
 ganancia 358
 inversión 358
 línea de base 359
 mapa de color 358
 persistencia 359
 prioridad de escritura 359
 zona de estudio 359
 Doppler potencia 359-60
 ángulo de dirección de la caja de potencia 360
 escala 359
 filtros 360
 ganancia 359
 imagen dinámica 359-60
 mapas de potencia 359
 frecuencia del transductor 357
 imagen en modo B 357
 optimización automática de la imagen 358
 potencia transmitida 357-8
 Controles espectrales 360-1
 corrección del ángulo 360
 escala 360
 filtros 361
 ganancia 360
 inversión 360
 rango dinámico 360
 tamaño de la zona de estudio 361
 velocidad de barrido 360
 Córdón espermático 283
 Coriocarcinoma 279, 302
 Corrección de ángulo 360
 Crecimiento intrauterino retardado 317, 320-4
 arteria uterina 316
 reducción del flujo telediastólico 322
 Cuerpo esponjoso 252
 Cuerpo lúteo 293
 Cuerpos cavernosos 251
- D**
- Definición 10, 339
 Deformidad en badajo de campana 275
 Deformidad en copa de vino 60, 61
 Dependencia del coseno theta 7
 Derivación arteriovenosa 172
 Derivación de Warren 172
 Derivación portocava 138
 Derivación portosistémica 172
 Derivaciones para diálisis 88-91
 estenosis 90
 flujo de la fístula 91
 síndrome de robo de la fístula 90-1
 técnica 88-90
 Derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares (TIPS) 134, 137, 172-80, 347
 estenosis 177-9
 hallazgos normales 174-7
 oclusión 179-80
 valoración posterior al procedimiento 173-4
 valoración previa al procedimiento 173
 Desplazamiento Doppler 1
 frecuencia 1-2
 Detección errónea de la dirección 17
 Diabetes mellitus, circulación fetoplacentaria 326
 Dilatación del vaso 30
 Dilatación mediada por flujo 38
 Dímero D 111
 Disección, aorta 130, 132, 133
 Disfunción eréctil 254-5
 Disfunción ventricular derecha 169
 Dismenorrea 296
 Disociación auriculoventricular 168-9
 Displasia fibromuscular 198
 Doppler, catéter 25
 Doppler, color 1, 5, 6-8
 controles del sistema 358-9
 caja 359
 escala 358
 filtros 359
 ganancia 358
 inversión 358
 línea basal 359
 mapa 358
 persistencia 359
 prioridad de escritura 359
 zona de estudio 359
 factores técnicos 7-8
 Doppler continuo 1
 factores técnicos 4
 forma del haz 3
 instrumentos 2-4
 Doppler dúplex 1, 5
 factores técnicos 6
 instrumentos 5-6
 Doppler energía 1, 5, 7, 8-9
 controles del sistema 359-60
 ángulo de dirección de la caja de potencia 360
 escala 359
 filtros 360
 ganancia 359
 imagen dinámica 359-60
 mapas de potencia 359
 estenosis 55
 factores técnicos 9
 Doppler pulsado 1, 2
 factores técnicos 4
 instrumentos 2-4
 intensidad de salida de los ultrasonidos 3-4
 Doppler tisular 24-5
 Doppler transcraneal 68-70
 aplicaciones 69-70
 Doppler tridimensional 24
- E**
- Ecocardiografía 343
 Ecógeno 9
 Ecografía de diuresis 210
 Ecografía transcraneal 352, 353
 Ecografía unidimensional 22-3
 Ectopia vesical 437
 Ecuación de Bernoulli 29
 Edema 115
 Efecto de entrada 30
 Efecto Doppler 1-2
 Eje celiaco 128
 Electrocardiograma 16
 Embarazo
 complicaciones precoces 308-9
 ectópico 308-9
 ectópico cervical 309
 gemelar/de alto grado 326
 indicaciones para la exploración Doppler 322
 prolongado 324-6
 v. también Obstetricia

- Emisión acústica estimulada 340
 Emisión de vórtices 28
 Emisión estimulada acústicamente 11
 Enderectomía, complicaciones 43
 Endometrioma 307
 Endometriosis 308
 Endoprótesis, carótida 65–6
 Energía 28–9
 Enfermedad aortoiliaca 84–5
 Enfermedad aterosclerótica aortocelíaca 232
 Enfermedad de Osler-Rendu-Weber 162–3
 Enfermedad de Peyronie 262–3
 Enfermedad del sífon carotídeo 56, 68
 Enfermedad parenquimatosa hepática difusa 165
 Enfermedad pélvica inflamatoria 307
 Enfermedad quística adventicial 95
 Enfermedad trofoblástica 300–3, 332
 Enfermedades de transmisión sexual 273
 Ensanchamiento espectral 14–15, 17 geométrico 15
 Ensayo Europeo de Cirugía Carotídea (European Carotid Surgery Trial, ECST) 41, 66
 Ensayo Norteamericano sobre Enderectomía Carotídea en Pacientes Sintomáticos (North American Symptomatic Carotid Enderectomy Trial, NASCET) 41, 66
 Epididimitis 273–4
 Epidídimo 267, 269, 272
 Epilepsia, lóbulo temporal 42
 Erección, inducción farmacológica 255 protocolos temporales 256
 Escala de velocidad 21, 22
 Escaneo B 8 Doppler color 6 Doppler dúplex 5
Escherichia coli 273
 Escleroterapia 119
 Escroto 267–86 anatomía testicular 267–70 arterial 268–9 venosa 269–70 dolor escrotal agudo 272–9 enfermedades inflamatorias 272–4 torsión 274–7 traumatismos 277–9 hallazgos ecográficos normales 272 indicaciones 267 lesiones testiculares benignas 281–2 neoplasias testiculares 279–81 procedimientos de imagen alternativos 283–4 técnica 270–2 varicocele 282–3
 Espectrograma 4, 11–13 índices 13–16 resolución temporal 11–12
 Espermatocoele 281
 Esteatosis hepática 170–1 postrasplante 232
 Estenosis 29, 33 alto grado 65 anastomosis ureteral 216 arteria carótida 51–5 criterios Doppler 53–5 visualización directa y medición 51–3 arteria hepática, postrasplante 232 arteria renal 198–201 detección 200–1 postrasplante 216, 222–5 cocientes de velocidad máximos 82 de la arteria arciforme 223 del vaso 30 derivaciones 177–9 extremidad inferior 83, 84 injertos de derivación 87 postenderectomía 43 vena renal, postrasplante 216, 225 venas hepáticas 177
 Estroma ovárico 306
 Estudio de la aterosclerosis carotídea asintomática (ACAS) 42
 Extremidad inferior aneurismas 95 arterias periféricas anatomía 74–5 técnica de escaneo 76–9 venas periféricas anatomía 102–7 técnica de escaneo 107–8
 Extremidad superior arterias periféricas anatomía 79–80 técnica de escaneo 80 trombosis 114–15 venas periféricas anatomía 109–10 técnica de escaneo 110–11
- F**
 Factor de atenuación 14
 Fascicidad 144
 Federación Europea de Sociedades de Ecografía en Medicina y Biología (EFSUMB) 23
 Federación Mundial de Ecografía en Medicina (World Federation for Ultrasound in Medicine, WFUMB) 23
 Fentolamina 255
 Fertilidad 296–7
 Fibroadenomas 297–9
 Filtros 17, 18, 288, 361 de la vena cava 116, 135 de pared 3, 4, 16 Doppler color 359 Doppler energía 360
 Física 1–26
 Fisiología eréctil 253–4
 Fístula aortocava 132 arteriobiliar 232 arteriovenosa 117, 202, 216, 232, 233 intrahepática 232, 233 intrarenal 225–7 estenosis 90 flujo 91 para hemodiálisis 74 síndrome de robo 90–1 vena cava inferior 137
 Flujo alterado 27
 Flujo de flash 203, 204
 Flujo hepatofugo 144, 152, 158
 Flujo hepatópeto 144, 152, 176
 Flujo instantáneo 37
 Flujo inverso 34, 35 arteria renal 202 arteria vertebral 52
 Flujo laminar 27, 28, 37, 142
 Flujo pulsátil 27, 28, 30, 34–5
 Flujo sanguíneo 27–35 arteria hepática 146 hepatofugo 144, 152, 158 hepatópeto 144, 152, 176 medición cuantitativa 35–7 modelo de flujo 32–3

- Flujo sanguíneo (*cont.*)
 movimiento arterial 38
 perfiles de velocidad 29–32
 presión y energía 28–9
 pulsátil 34–5
 renal 195–7
 resistencia distal 34–5
 tipos 27–8
 vasos porta 146
v. también las arterias individuales
- Flujo turbulento 27, 28, 31, 178
- Fosa iliaca 288
- Fosa poplítea, técnica de escaneo 77–8
- Fracaso del injerto 85
- Frecuencia de repetición de pulsos 3
- Frecuencia transmitida 1
- G**
- Gammagrafía testicular 284
- Ganancia 360
 Doppler color 358
 Doppler energía 359
- Ganglios ilíacos 117
- Gas
 intestino 127, 143
 vena porta 158–60
- Grosor de la íntima-media, arteria carótida 49, 50
- H**
- Halo de color 204, 206
- Hemangioendoteloma infantil 172, 173
- Hemangioma 171, 345
- Hematoma 117
- Hemobilia 174
- Hemodinámica *v.* Flujo sanguíneo
- Hemorragia posparto 331–2
- Hepatitis 232
- Hepatopatía parenquimatosa 145, 232
- Hepatopatía venooclusiva 166
- Hernia umbilical 155
- Hidrocele 268, 273
- Hidronefrosis 208, 216
- Hidrosápinx 311
- Hígado 141–83
 absceso 232
 anatomía vascular 146–51
 arteria hepática 147–8
 vena porta 146–7
 venas hepáticas 148–51
 aspectos generales 141–3
 indicaciones 144–5
 lesiones focales 344–6
 medios de contraste de microburbujas 344–8
 metástasis 170
 monitorización del tratamiento 172–80
 derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares 172–80
 derivaciones portosistémicas quirúrgicas 172
 técnica de escaneo 145–6
 terminología 143–4
 traumatismos 346
 valoración de la enfermedad 151–72
 arteria hepática 160–3
 lesiones benignas focales 170–2
 lesiones malignas focales 169–70
 vena porta 151–60
 venas hepáticas 163–9
- Hiperemia reactiva 34, 82, 273–4
- Hiperplasia endometrial 299, 300
 relacionada con el tamoxifeno 299–300
- Hiperplasia neointimal 177
- Hiperplasia nodular focal 171
- Hipertensión 295
 portal 151–2
- Hiperventilación 42
- Hiperviscosidad 112
- Histerosalpingoecografía con contraste 311, 352
- I**
- Ictus, riesgo perioperatorio 42–3
- Imagen «de Mickey Mouse» 104, 105
- Imagen de velocidad color *v.* Doppler color
- Imagen en modo B 357
- Imágenes de detección del agente de contraste 340
- Imágenes de inversión de fase 339–40
- Impotencia de origen vascular 259–61
 incompetencia venosa 260–1
 insuficiencia arterial 259–60
- Índice congestivo 151
- Índice de aceleración 196, 200
- Índice de flujo de la vascularización 290
- Índice de hipertensión portal 152
- Índice de Pourcelot 14
- Índice de pulsatilidad 14
 arteria ovárica 293
 arteria renal 196
 arteria umbilical 318, 320
 arteria uterina 293
- Índice de resistencia 14
 arteria hepática 148
 arteria ovárica 293
 arteria renal 196
 posttrasplante 218
 arteria testicular 272
 arteria umbilical 318
 arteria uterina 293, 316
- Índice de vascularización 890
- Índice mecánico 23, 197
- Índice pene-brazo 263
- Índice térmico 23
- Índices de las ondas 13–16
 factores técnicos 16
- Infección
 renal 203–5, 204–5, 206, 219, 221
 testicular 272–4
 trasplante de hígado 232
- Inflamación
 próstata 248–9
 testículos 272–4
- Informes de exploración
 arteria carótida 62–3, 64
 arterias periféricas 85
- Injertos de derivación
 arterial 73, 85–8
 en situación de riesgo 87, 88
 estenosis 87
 insuficiencia 85
 técnica de exploración 86–7
 femoropoplíteo 86, 87
 venosa 102
- Inmunosupresores 218
- Instrumental
 Doppler continuo 2–4
 Doppler dúplex 5–6
 Doppler pulsado 2–4
 seguridad 23–4
 tecnología futura 24–5
- Insuficiencia venosa crónica 119–23
 técnica de exploración 120–3
- Intestino
 gas 127, 143
 isquemia 133–4
 masas 311
- Inversión 360
 Doppler color 358
- Inyección de trombina 93–5
- IP(500) 14

Irrigación arterial
 extremidad inferior 74–5
 extremidad superior 79–80
*v. también las arterias
 individuales*

Isquemia
 cerebral 41–2
 intestinal 133–4
 renal 203
 testicular 273–4
 trasplante hepático 232
 trasplante renal 216

L

Lesión por conservación 232
 Lesiones anxiales 307–8
 Lesiones excéntricas 63–5
 Levovist 10, 338, 339
 Ley de Poiseuille 53
 Límite Nyquist 127
 Línea basal, Doppler color 359
 Linfedema 117
 Linfocele 221
 Linfoma 232
 Líquido perirrenal 219

M

Malformación arteriovenosa 202
 Maniobra de Valsalva 120, 145,
 271, 283
 Mapas de color 358
 Mapas de potencia 359
 Mapeo de la vena safena 123–4
 Masas abdominales 136
 Masas pélvicas 117
 Masas pulsátiles
 arterias periféricas 95
 cuello 43, 60
 causas 43
 Masas retroperitoneales 136,
 310
 Mediastino testicular 269
 Mediciones de velocidad estándar,
 arteria carótida 49
 Medios de contraste
 Doppler renal 197, 198, 211–12
 Medios de contraste de
 microburbujas 9–11,
 337–55
 aplicaciones clínicas 342–53
 bazo 348–50
 cardíacos 342–4
 hígado 344–8
 historesalpingografía con
 contraste 352
 musculoesqueléticos 353
 neurológicos 352–3

renales 350–2
 tratamiento 353
 artefactos 341–2
 características 337
 comercializados 338–9
 factores técnicos 11
 seguridad 337–8
 tecnologías usadas 339–41
 emisión acústica estimulada
 340
 imágenes de inversión de fase
 339–40
 producción de imágenes
 basadas en los armónicos
 339
 técnicas de cuantificación
 341
 Menorragia 296
 Migraña 42
 Miocardiopatía restrictiva 167
 Módulo de Young 38
 Módulo elástico de presión-
 deformación 38
 Mola hidatiforme 302
 Movimiento del paciente o del
 vaso 22
 Movimientos de flujo secundario
 31–2

N

Necrosis tubular aguda 216, 217,
 220
 Nefroma quístico 206
 Nefrosclerosis hipertensiva 195
Neisseria gonorrhoeae 273
 Número de Reynolds 27

O

Obesidad 115, 116, 143
 Obstetricia 315–36
 circulación fetal 327–32
 anomalías placentarias 330–2
 aorta torácica descendente
 328
 arterias renales 329
 cerebral 328–9
 conducto venoso 329–30
 circulación fetoplacentaria
 318–27
 anemia fetal 326–7
 anomalías fetales 327
 diabetes 326
 embarazo gemelar/de alto
 grado 326
 embarazo prolongado
 324–6
 problemas y peligros 320

retraso del crecimiento
 intrauterino 320–4
 circulación uteroplacentaria
 315–18
 enfermedad materna
 coexistente 317–18
 enfermedades 317
 método de exploración
 315–16
 problemas y peligros 316–17
 enfermedad trofoblástica 332
 hemodinámica materna 332–3
v. también Pelvis femenina

Obstrucción
 arteria renal 208–10
 del flujo de salida hepático
 146, 163–6
 del flujo venoso de salida
 hepático 163–6
 ureteral 209
 vena cava inferior 165

Oclusión
 arteria carótida 56–7
 arteria carótida interna 56
 derivaciones portosistémicas
 intrahepáticas
 transyugulares 179–80

Oclusión temporal 57
 Oligohidramnios 319, 329
 Onda 13
 arteria femoral 84
 de presión reflejadas 34, 35
 tardus parvus 62, 200
 estenosis de la arteria
 hepática 229
 estenosis de la arteria renal
 222, 224
 trasplante hepático 229, 232
 trasplante renal 222, 224
 velocidad media 13, 14, 15
 venas hepáticas 149–51
 venosa arterializada 169

Onfalocoele 437
 Optimización automática de la
 imagen 358
 Optison 10, 338, 339
 Orquiepididimitis 272–4
 Orquitis 275
 Output Display Standard 23
 Ovario 292
 cáncer 303–7
 cribado 306–7
 dermoide 307
 flujo sanguíneo 294
 irrigación 288
 quiste 305
 torsión 308

P

- Papaverina 255
 Patrón en pata de cuervo 145, 148
 Pelvis femenina 287–313
 anatomía 287–8
 aplicaciones 296–311
 aneurisma de la arteria iliaca 310–11
 cáncer de ovario 303–7
 complicaciones del embarazo 308–9
 enfermedad endometrial 299
 enfermedad trofoblástica 300–3
 engrosamiento endometrial relacionado con el tamoxifeno 299–300
 fertilidad 296–7
 fibroadenomas 297–9
 histerosalpingoecografía con contraste 311
 lesiones anexiales 307–8
 masas intestinales 311
 masas retroperitoneales 310
 síndrome de congestión pélvica 309–10
 torsión ovárica 308
 trastornos menstruales 296
 tratamiento hormonal sustitutivo 300
 trombosis venosa profunda 311
 tumores ginecológicos 309
 aspectos normales 291–5
 espectros Doppler normales 292–5
 venas pélvicas 292
 errores y artefactos 295–6
 anomalías de la frecuencia y el ritmo cardíaco 295
 artefacto de centelleo 296
 artefactos del volumen de muestra 295–6
 hipertensión 295
 técnica 288–91
 ajustes del espectro Doppler 290
 ángulo de insonación 290
 artefacto de movimiento 290
 cuantificación del flujo 290
 evaluación de los trastornos patológicos 290–1
 filtración 288
 persistencia 289
 prioridad de color/modo B 289
 rango de velocidad 289–90
 volumen de muestra 290
 v. también Obstetricia
 Pene 251–66
 anatomía y fisiología 251–4
 arterial 252–3
 fisiología eréctil 253–4
 venosa 253
 cuerpo esponjoso 252
 cuerpos cavernosos 251
 disfunción eréctil 254–5
 enfermedad de Peyronie 262–3
 evaluación con Doppler 256–9
 diámetro de la arteria cavernosa 258
 variantes arteriales 258–9
 impotencia de origen vascular 259–61
 incompetencia venosa 260–1
 insuficiencia arterial 259–60
 indicaciones 251
 inducción farmacológica de la erección 255
 perforantes dorsales-cavernosas 259
 priapismo 255
 de alto flujo 262
 pruebas de imagen 263–4
 técnica ecográfica 254
 traumatismo 262, 263
 tumores 263
 Perfiles de velocidad 29–32
 bifurcación en forma de Y 30, 31
 dilatación del vaso 30
 efecto de entrada 30
 estenosis del vaso 30
 flujo pulsátil 30
 flujo turbulento 31
 movimientos de flujo secundario 31–2
 parabólico 29–30, 31
 vasos curvos 30, 31
 Perforantes dorso-cavernosas 259
 Perfusión miocárdica 343–4
 Periodicidad 144
 vena hepática 166–7
 Perla escrotal 277, 278
 Persistencia 289
 Doppler color 359
 Pielonefritis, focal 205
 Placa 56
 carótida 53
 caracterización 57–60
 Placenta previa 330–1
 Plexo pampiniforme 269, 270
 Polígono de Willis 328
 Pólipo endometrial 301
 Porta hepático 146, 158, 231
 Posición del haz 22
 Posición del paciente
 Doppler renal 186–92
 escaneo de la arteria carótida 44
 Potenciación 17
 Preeclampsia 315, 317, 318
 Presión 28–9
 Priapismo 255
 alto flujo 262
 Principio ALARA 23
 Procesamiento de autocorrelación 6
 Producción de armónicos 18
 Producción de imágenes basadas en los armónicos 339
 Proporción diastólica/sistólica, arteria renal 196
 Prostaglandina E1 255
 Próstata 245–9
 anatomía 245
 cáncer 247–8
 equipamiento y técnica 245–7
 indicaciones 245
 prostatitis 248–9
 Prostatitis 248–9
Proteus mirabilis 273
 Prueba de Whitaker 221
 Pruebas de imagen intermitentes (transitorias) 11
 Pulsatilidad 143
 Punteado 17
- Q**
 Quiste
 de Baker 117
 de la túnica albugínea 281
 epidermoide 281
 intratesticular 281
 ovárico 305
 poplíteo 117
 renal 350
- R**
 Rango de velocidad 289–90
 Rango dinámico 360
 Reflujo 121
 Refracción 16
 Región de interés 290, 291
 Regurgitación tricúspide 152, 167–8
 Representación espectral compresión 17
 punteado 17
 Resistencia distal 34–5

- Resonancia magnética, testículo 283-4
- Respuesta de aumento 113, 114
- Retención de los productos de la concepción 302, 331-2
- Riesgo de ictus perioperatorio 42-3
- Riñón 185-213
 - anatomía y técnica 185-97
 - colocación del paciente y orientación del escaneo 186-92
 - exploración con contraste 197
 - exploración con Doppler 192-7
 - aspecto en pinza 185, 188, 195
 - ecografía de diuresis 210
 - en el embarazo 332
 - enfermedades de los vasos renales principales 197-212
 - aneurisma aórtico 201
 - aneurisma de la arteria renal 201
 - disecación aórtica 201-2
 - enfermedad ateroembólica 202-3
 - estenosis de la arteria renal 198-201
 - infección renal 203-5
 - malformación/fístula arteriovenosa 202
 - nefropatía difusa 211
 - obstrucción 208-10
 - traumatismo renal 211
 - trombosis de la vena renal 203
 - tumor renal 205-8
 - medios de contraste 211-12
 - medios de contraste de microburbujas 350-2
 - quistes complejos 350
 - vasculatura renal 350-2
 - v. también Riñón
- Ruidos 8
 - carótida 42
 - visible 130, 203
- S**
- Sarcoidosis 280
- Sección transversal instantánea 37
- Seminoma 279
- Senos de Rokitsky Aschoff 155
- Sensibilidad 4
 - alta/baja 18, 19
- Seudoaneurisma 73-4, 91-5, 161
 - trasplante de páncreas 239
 - trasplante hepático 225-7, 228
 - tratamiento guiado por ecografía 93-5
- Seudooclusión 57
- Signo de la cuerda 57
- Signos del yin-yang 348
- Síndrome de Budd-Chiari 136, 146, 163-6, 347
- Síndrome de compresión venosa 110
- Síndrome de congestión pélvica 309-10
- Síndrome de transfusión gemelar 326
- Síndrome del estrechamiento torácico 95-6
- Síndrome del robo de la subclavia 52, 62
- Síndromes de compresión braquiales 95-6
- Síndromes posflebiticos 101
- Sirolimus 218
- Sistema de Couinaud 146
- Sistema musculoesquelético, medios de contraste de microburbujas 353
- Sling* de los pilares diafragmáticos 232
- Sobredosis de paracetamol 152
- Sonograma v. Espectrograma
- SonoVue 338-9
- T**
- Tacrolimus 218
- Tamaño de la zona de estudio 361
 - Doppler color 359
- Tamoxifeno, engrosamiento endometrial 299-300
- Taponamiento cardíaco 167
- Técnicas de cuantificación 341
- Técnicas de imagen 5-9
 - Doppler color 1, 5, 6-8
 - Doppler dúplex 1, 5-6
 - Doppler energía 1, 5, 7, 8-9
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria 162-3
- Teratoma 279
- Testículo
 - absceso 274
 - cáncer 279-81
 - fractura 278
 - hematoma 278-9
 - isquemia 273-4
 - orquitis 275
 - torsión 274-7
 - parcial 27
 - traumatismos 277-9
- Tiempo de tránsito 15-16
- Tomografía computarizada testicular 283
- Trasplante 215-44
 - de hepatocitos 237
 - de hígado 136, 138, 227-37
 - aire intraductal 232
 - aterosclerosis aortocelíaca 232
 - barro/cálculos intraductales 232
 - carcinoma hepatocelular 232
 - compresión de órganos 232
 - estenosis de la arteria hepática 232
 - fístula arteriobiliar 232
 - fístula arteriovenosa intrahepática 232, 233
 - hallazgos anómalos 229-37
 - hepatitis 232
 - hepatopatía parenquimatosa 232
 - infección 232
 - infiltración grasa 232
 - isquemia 232
 - lesión por conservación 232
 - medios de contraste de microburbujas 346-8
 - obstrucción del flujo de salida venoso 232
 - onda de tipo tardus parvus 229, 232
 - sling* de los pilares diafragmáticos 232
 - supervivencia 227
 - trastornos linfoproliferativos 232
 - valoración postoperatoria 228-9
 - valoración preoperatoria 228
 - de páncreas 237-40
 - lista de comprobación para la exploración 238
 - supervivencia 237
 - trastorno linfoproliferativo postrasplante 240-1
- Trasplante renal 144, 215-27
 - anatomía ecográfica 215-16
 - aterosclerosis aortoiliaca 216
 - complicaciones anatómicas 219-22

- Trasplante renal (*cont.*)
 absceso 219, 221
 edema de la anastomosis ureteral 221
 hematoma 220
 linfocitos 221
 líquido perirrenal 219
 trasplante intraperitoneal 221
 complicaciones funcionales 217–19
 complicaciones vasculares 222–7
 estenosis arterial 222–5
 estenosis venosa 225
 fistula arteriovenosa intrarrenal 225–7
 pseudoaneurismas 225–7, 228
 trombosis arterial 225
 trombosis venosa 225, 226
 estenosis de la anastomosis ureteral 216
 estenosis de la arteria renal 216
 fistula arteriovenosa 216
 hidronefrosis 216
 hipertrofia renal 216
 infección 216
 isquemia 216
 necrosis tubular aguda 216, 217, 220
 obstrucción de la salida vesical 216
 onda de tipo tardus parvus 222, 224
 rechazo de autoinjerto 216, 217
 agudo 218, 219
 crónico 218–19
 hiperagudo 217–28
 supervivencia 215
 técnica de ecografía Doppler 216–17
 ajuste de la escala 217
 ángulo de insonación 217
 ganancia Doppler 217
 nivel de filtración 217
 transductor de presión 217
 toxicidad por fármacos 217
 trombosis de la vena renal 216
- Trastornos linfoproliferativos 232
 postrasplante 240–1
 Trastornos menstruales 296
 Tratamiento hormonal sustitutivo 300
- Traumatismos
 bazo 350
 hígado 346
 pene 262, 263
 renal 211
 testicular 277–9
- Trisomía 327
- Trombo 135
 agudo frente a crónico 114
 tumor 136, 137
v. también Trombosis venosa profunda
- Tromboflebitis 117
- Trombos tumorales 136, 137
- Trombosis
 arteria renal, postrasplante 225
 arterial 225
 de la vena yugular 114–15
 vena ilíaca 287
 vena porta 155–6
 postrasplante 235
 vena renal 203, 208, 216
 postrasplante 225, 226
 venas hepáticas 164–5
 venas profundas 111–15, 136
- Trombosis venosa profunda 111–15, 136
 aguda frente a crónica 114
 compresibilidad 111
 hallazgos en el espectro Doppler 113–14
 aumento 113
 flujo espontáneo y variación con la respiración 113
 flujo por colaterales 113–14
 pélvica 299
 probabilidad preprueba 111
 problemas y peligros 115–17
 signos de 111
 vena y luz venosa 111–13
 vena yugular 114–15
- Trompa de Falopio 292
- Tronco celíaco 127, 128, 129
- Túbulos rectos 267, 269
- Tumores
 cuerpo carotídeo 60, 61
 ginecológicos 309
 intrínsecos 136
 ováricos 303–7
 detección 306–7
 pene 263
 renal 205–8, 209
 suprarrenales en reposo 281
 testicular 279–81
 trofoblástico 303
v. también Carcinoma
- Túnica albugínea 267, 268
 quiste 281
- Túnica vascular 269
- U**
 Útero 291
- V**
 Válvula aórtica
 enfermedad 56
 estenosis 66
 incompetencia 55
- Valvulopatía tricúspide 175
- Vardenafilo 251
- Varices 152–5
 esofágica 154
 gástrica corta 153
 gástrica izquierda 153
 pericolecística 155
 vena coronaria 153
- Varicocele 270, 282–3
- Vasculopatía periférica 73–4
 fistulas para hemodiálisis 74
 injertos de derivación y angioplastia 73
 pseudoaneurismas 73–4
- Vasos curvos 30, 31
- Vasos intrarrenales 191–2, 194, 195, 200
- Vasos sanguíneos
 compresión 21
 interferencia 21
- Vasos tortuosos 65
- Vejiga
 distensión 296
 obstrucción de la evacuación 216
- Velocidad de barrido 360
- Velocidad de flujo
 arteria hepática 146
 vena porta 146
 venas pélvicas 290
- Velocidad de la onda del pulso 16
- Velocidad máxima promediada en el tiempo 37
- Velocidad media instantánea 37
- Velocidad sistólica máxima 82, 83, 84
 arteria cavernosa (profunda del pene) 260
 arteria renal 196
- Vena axilar 110
- Vena braquial 109
- Vena cava inferior 105, 134–7, 146, 147, 149, 190
 anatomía 134–5
 carcinoma renal 165, 166

- filtros de vena cava 116, 135
 fistula 137
 hallazgos normales y anómalos 135-7
 obstrucción membranosa 165
 técnica 135
 Vena cefálica 110
 Vena cubital 109
 media 109-10
 Vena de Giacomini 107
 Vena del músculo gastrocnemio 102
 Vena dorsal profunda 253
 Vena dorsal superficial 253
 Vena femoral común 104
 Vena femoral profunda 102, 103
 válvulas 106
 Vena femoral superficial 102, 105
 incompetencia 121
 Vena gonadal 153
 Vena hemorroidal 153
 Vena hepática derecha 148
 Vena hepática izquierda 148
 Vena hepática media 148
 Vena ilíaca común 105
 Vena ilíaca externa 104
 Vena ilíaca interna 105
 Vena iliolumbar 153
 Vena innominada 110
 Vena mesentérica superior 346
 Vena pericolecística 153
 Vena peronea 102
 Vena poplítea 102
 Vena porta 151-60
 anatomía 146-7
 aneurisma 156, 158
 flujo laminar 142
 gas 158-60
 hipertensión portal 151-2
 invasión neoplásica 156
 inversión de flujo 144
 trazado espectral 143
 trombosis 155-6
 postrasplante 235
 varices 152-5
 velocidad de flujo 146, 147
 Vena radial 109
 Vena retroaórtica 191, 194
 Vena retroesternal ascendente 153
 Vena safena corta 102, 107
 Vena safena mayor 104, 106
 Vena sólea 102
 Vena subclavia 110
 Vena testicular 269
 Vena tibial anterior 102
 Vena tibial posterior 102
 Vena yugular interna 110
 Venas coronarias varicosas 153
 Venas emisarias (eferentes) 253
 Venas hepáticas 163-9
 alteración/incremento de la periodicidad 166-9
 anatomía 148-51
 congestión cardíaca 167
 estenosis 177
 flujo arterializado 169
 hepatopatía venooclusiva 166
 obstrucción del flujo de salida hepático 163-6
 onda 149-51
 trombosis 164-5
 Venas paraumbilicales 154, 156, 157
 Venas pélvicas 292
 diámetro 293
 velocidad del flujo 290
 Venas periféricas 101-26
 anatomía 102-7
 extremidad inferior 102-7
 extremidad superior 109-10
 indicaciones para el escaneo 101-2
 insuficiencia venosa crónica 119-23
 mapeo de la vena safena 123-4
 precisión 117-19
 técnica de escaneo
 extremidad inferior 107-8
 extremidad superior 110-11
 trombosis venosa profunda 111-15
 aguda frente a crónica 114
 compresibilidad 111
 hallazgos en el espectro Doppler 113-14
 problemas y peligros 115-17
 vena y luz venosa 111-13
 vena yugular 114-15
 venas varicosas recurrentes 119-23
 Venas renales
 anatomía 185, 188
 espectro Doppler 195
 estenosis, postrasplante 225
 flujo sanguíneo 196
 trombosis 203, 208, 216
 postrasplante 225
 variaciones anatómicas 191
 Venas varicosas recurrentes 101, 119-23
 técnica de exploración 120-3
 Vesícula biliar 158
 Virus de Epstein-Barr 241
 Volúmenes de muestra 4
 ampliado 4
 en forma de lágrima 4