



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

**GRUPO CT SCANNER**

**HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS EN ENFERMEDAD  
VASCULAR NO ATEROESCLEROSA DEL CUELLO**

**TESIS DE POSGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**P R E S E N T A**

Yazmín Libertad Martínez Carbajal

**Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández**

Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Cardiología  
Ignacio Chávez

**Dr. Sergio Andrés Criales Vera**

Profesor titular del curso de  
Imagenología Diagnóstica y Terapéutica  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio  
Chávez / CT Scanner - UNAM



INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGÍA  
IGNACIO CHÁVEZ

Ciudad Universitaria, Ciudad de México, 2023



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS DE POSGRADO**

HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS EN ENFERMEDAD VASCULAR  
NO ATEROESCLEROSA DEL CUELLO

---

**DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ**

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

---

**DR. SERGIO ANDRÉS CRIALES VERA**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y  
TERAPÉUTICA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

UNAM - GRUPO CT SCANNER

ASESOR DE TESIS

---

**DRA. YAZMÍN LIBERTAD MARTÍNEZ CARBAJAL**

ASPIRANTE AL GRADO DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

UNAM -GRUPO CT SCANNER

CIUDAD DE MÉXICO, 2023

## **TÍTULO**

### **HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS EN ENFERMEDAD VASCULAR NO ATEROESCLEROSA DEL CUELLO**

## DEDICATORIA

*A mis pacientes.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mis profesores por su guía y paciencia.*

*Al Dr. Sergio por su apoyo y confianza.*

## CONTENIDO

<b>RESUMEN</b>	<b>7</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>8</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>9</b>
<b>GLOMUS CAROTÍDEO</b>	<b>11</b>
<b>VASCULITIS</b>	<b>12</b>
<i>ARTERITIS DE TAKAYASU</i>	12
<i>ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES</i>	13
<b>DISPLASIA FIBROMUSCULAR</b>	<b>15</b>
<b>DISECCIÓN CAROTÍDEA</b>	<b>16</b>
<b>ANEURISMA CAROTIDEO</b>	<b>18</b>
<b>ROBO SUBCLAVIO</b>	<b>20</b>
<b>TRASTORNOS DE LA VENA YUGULAR INTERNA</b>	<b>21</b>
<i>TROMBOSIS YUGULAR</i>	21
<i>FLEBECTASIA YUGULAR</i>	22
<b>TRASTORNOS DE LA ONDA ESPECTRAL</b>	<b>22</b>
<i>PULSUS PARVUS Y PULSUS TARDUS</i>	24
<i>PULSO BISFERIENS</i>	25
<i>PULSO ALTERNANTE</i>	25
<i>INTERNALIZACIÓN DE LA ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA</i>	25
<i>PULSO DE GOLPE DE ARIETE</i>	26
<i>DERIVACIÓN VASCULAR</i>	26
<i>PERTURBACIONES DE FLUJO CÍCLICO</i>	26
<i>ARRITMIAS</i>	26
<b>FIGURAS</b>	<b>27</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>35</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>36</b>

## **RESUMEN**

Se realizó una revisión de la literatura, con el fin de recopilar la mayor cantidad de datos con respecto a la evaluación ecográfica de la enfermedad vascular cervical no aterosclerosa, debido a la poca disponibilidad de información al respecto en comparación de la enfermedad estenótica y aterosclerosa.

Se hizo una búsqueda detallada de los diferentes métodos de diagnóstico como herramienta para detección y caracterización de estas patologías, con énfasis en la evaluación ecográfica y al modo Doppler.

Todo esto con el objetivo de aprovechar las bien conocidas ventajas de la ecografía para reconocer y/o descartar la enfermedad carotídea no aterosclerosa.

La enfermedad carotídea no aterosclerótica tiene baja incidencia, sin embargo pueden ser detectadas y caracterizadas por ultrasonido, con las ventajas y limitantes que conlleva este método.



## **OBJETIVOS**

- Reconocer los patrones ecográficos normales al modo B y Doppler de los vasos principales del cuello.
- Revisión de hallazgos patológicos no aterosclerosos y describir sus características ecográficas, ya que pueden ser causa de complicaciones y/o consecuencia de otras enfermedades.

## **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad carotídea no aterosclerótica es un grupo infrecuente de entidades, que se identifican cada vez más, debido a la creciente conciencia de los diversos cuadros clínicos junto con los avances en las tecnologías de imagen.

Las pruebas neurosonológicas sirven como una excelente herramienta de cribado para la mayoría de estas enfermedades, con una perfecta capacidad de seguimiento, pero la imagen neurorradiológica es fundamental para la confirmación del diagnóstico.<sup>1</sup>

Si bien la manifestación aterosclerótica de la arteria carótida es la patología vascular más común e importante en pacientes de mediana edad y de edad avanzada, las enfermedades vasculares no ateroscleróticas adquieren importancia en la población más joven y siguen siendo una causa importante de accidente cerebrovascular en este grupo de edad.<sup>2</sup>

Las enfermedades no ateroscleróticas pueden permanecer asintomáticas y se detectan de forma incidental o pueden presentar eventos catastróficos.

Debido a su edad variable de presentación, puede confundirse con patologías ateroscleróticas si esta última se presenta prematuramente.

Por lo tanto, la comprensión de este grupo de patologías es vital para diseñar investigaciones apropiadas para un manejo terapéutico óptimo.

Enfermedades vasculares no aterosclerosas del cuello:

Glomus carotídeo

Vasculitis

Fibrodisplasia muscular

Dissección

Aneurismas y pseudoaneurismas

Robo subclavio

Trombosis yugular

Trastornos del ritmo

## **GLOMUS CAROTÍDEO**

### **Descripción**

El cuerpo carotídeo es una estructura de forma elíptica, de 3 a 4 mm de tamaño, que se encuentra en la bifurcación de la carótida común, al nivel de su capa adventicia. Sus funciones son quimiorrecepción y barorrecepción. Los tumores del cuerpo carotídeo son neoplasias que surgen de células paraganglionares y, aunque están bien delimitados, son tumores no encapsulados y están altamente vascularizados por las ramas de la arteria carótida externa y su "vasa vasorum". 3.

También conocido como quimiodectoma, endotelioma, glomus caroticum, peritelioma, cromafinoma y paraganglioma no cromafínico. La mayoría de los tumores del cuerpo carotídeo son de crecimiento lento y benignos.

### **Presentación clínica**

Suele ser una masa cervical indolora y palpable de crecimiento lento en el triángulo anterior del cuello. Otros síntomas pueden incluir mareos, dolor de cabeza, enrojecimiento, palpitaciones, taquicardia, arritmias, diaforesis y fotofobia. 4

### **Características ecográficas. Figura 1 y 2.**

Es de una masa hipoeoica sólida altamente vascularizada en la zona de la bifurcación de la carótida, que generalmente causa ensanchamiento de la bifurcación y la separación de las arterias carótidas internas y externas. En la imagen de flujo de color, la hipervascularidad del tumor se ve como señales de color irregulares con una dirección de flujo predominantemente cefálica, con espectros de baja resistencia y alto componente diastólico. 5

## **VASCULITIS**

### *ARTERITIS DE TAKAYASU*

#### **Descripción**

La vasculitis se caracteriza por un engrosamiento circunferencial de la pared del vaso, por infiltración de leucocitos inflamatorios y daño estructural de la misma. El lumen se estrecha u ocluye, lo que produce isquemia y necrosis. 6

#### **Presentación clínica**

La mayoría de los pacientes son mujeres jóvenes. Requiere que se cumplan tres de los seis criterios siguientes: edad al inicio de la enfermedad  $\leq 40$  años, claudicación de las extremidades, disminución de la presión de la arteria braquial, diferencia de presión arterial  $> 10$  mmHg, Soplo sobre arterias subclavia o aorta, y arteriografía anormal. Estos criterios no se cumplen en la enfermedad temprana. Por lo general, existe una "etapa prestenótica" con síntomas de fatiga, malestar, artralgia, mialgia, pérdida de peso, fiebre baja y una tasa elevada de sedimentación eritrocítica (ESR). Esta fase puede persistir durante meses o incluso años antes de que se presenten las estenosis características ("etapa sin pulso"). 7

#### **Características ecográficas. Figura 3.**

El angiograma es un estándar de oro, pero la ecografía evalúa tanto la anatomía del vaso como el estado luminal en áreas accesibles y puede detectar alteraciones tempranas de la pared del vaso antes de los cambios de luz en la angiografía. Se pueden visualizar signos directos o indirectos.

La imagen de flujo Doppler en color permite la visualización del engrosamiento mural de las arterias carótidas comunes, hipoecoica en la etapa temprana de inflamación vascular. Con el desarrollo de la fibrosis, la ecogenicidad pronunciada de las lesiones se desarrolla hasta una etapa de estenosis avanzada con espectros

hemodinámicos modificados, como el flujo amortiguado y espectros que sugieren un síndrome de robo subclavia. Cuando se establece la oclusión de la arteria subclavia, los espectros hemodinámicos de la arteria vertebral ipsilateral son completamente inversos y en el contralateral se acelera. 8

## **VASCULITIS**

### *ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES*

#### **Descripción**

También conocida como arteritis temporal o arteritis craneal, es la forma más común de vasculitis que ocurre en adultos. Se trata de una arteritis granulomatosa que afecta a arterias de gran o mediano calibre, generalmente temporal u oftálmica, La prueba estándar para diagnosticar la ACG es la biopsia de la arteria temporal.

#### **Presentación clínica**

Los síntomas son dolor de cabeza, dolor de mandíbula, visión borrosa o doble. Si la enfermedad no se diagnostica, pueden presentarse complicaciones como ceguera y, con menor frecuencia, accidente cerebrovascular.

#### **Características ecográficas. Figura 4.**

El hallazgo ecográfico mostrará engrosamiento de la pared arterial que se presenta como un halo hipoecoico.

Signo del halo: es un engrosamiento homogéneo de la pared, hipoecoico, en el modo B, de bordes definidos (se logra delimitar el tejido adyacente al vaso), visible en el plano transversal (usualmente concéntrico) y longitudinal. Refleja el edema de la pared del vaso y es el hallazgo más relevante para esta enfermedad.

Algunos estudios definieron puntos de corte del diámetro del halo para arterias temporales entre 0,3 y 1,0mm. Diferentes estudios han mostrado que en la mayoría de los pacientes el signo del halo no es visible luego de 2-4 semanas después del inicio de la terapia con glucocorticoides, debido a que los cambios inflamatorios desaparecen y la sensibilidad del estudio disminuye al 50% a partir del 4.º día de tratamiento, por lo que se recomienda la evaluación temprana con el ultrasonido Doppler en los primeros 2 días después del inicio del tratamiento. 9

## **DISPLASIA FIBROMUSCULAR**

### **Descripción**

La displasia fibromuscular es un engrosamiento fibroso de la pared arterial, que causa un estrechamiento segmentario de las arterias en los riñones (en el 75% de los pacientes), las arterias carótidas o vertebrales y las arterias del abdomen . Es un trastorno autosómico dominante, que afecta hasta al 5% de la población, en 2/3 de la arteria carótida interna (ACI), generalmente el segmento C2.

Hay tres tipos de displasia fibromuscular: intimal, medial y subadventicia (perimedial) de la pared arterial.

### **Presentación clínica**

Generalmente es asintomático, pero si se produce una disección, causa aneurisma y oclusión y se vuelve sintomático.

### **Características ecográficas**

Los hallazgos se correlacionan con los hallazgos angiográficos y pueden mostrar un estrechamiento y ensanchamiento segmentarios vascular. En comparación con la angiografía, la sensibilidad de la ultrasonido Doppler es baja: la lesión vascular solo se puede visualizar ecográficamente cuando no se encuentra demasiado cranealmente en la carótida interna. 10



## **DISECCIÓN CAROTÍDEA**

### **Descripción**

El término disección implica un desgarro en la pared de una arteria que conduce a la intrusión de sangre dentro de las capas de una pared arterial (hematoma intramural), causando estenosis cuando la sangre se acumula entre las capas. Las disecciones arteriales cervicocerebrales se han reconocido cada vez más como una causa de accidente cerebrovascular, especialmente en personas jóvenes. 11

La etiopatogenia no es bien conocida pero se admite un origen multifactorial, con un efecto conjunto de factores genéticos y ambientales. Entre los factores genéticos hay que señalar las alteraciones del tejido conjuntivo que originan un daño en la pared arterial como: síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, déficit de alfa 1 antitripsina, osteogénesis imperfecta, síndrome de Marfan, entre otros. 12

### **Presentación clínica**

Las características clínicas típicas incluyen el dolor de cuello, la cefalea, el síndrome ipsilateral de la enfermedad cerebral y el análisis de los nervios craneales. También puede haber deficiencias neurológicas debido a un fallo hemodinámico (por una estenosis luminal) o por un tromboembolismo.

### **Características ecográficas**

La ecografía Doppler es útil en la valoración de la disección, la principal limitación es la visualización de la disección intracraneal. La sensibilidad de la ecografía para detectar disección varía de 80 a 96%. Los signos directos son: hematoma intramural ecolúcido, signo de cuerda, lumen doble, estenosis y oclusión de un segmento arterial que generalmente no se ve afectado por aterosclerosis. Los signos indirectos son: aumento o disminución del índice de pulsatilidad, más del 50% de diferencia en la velocidad del flujo sanguíneo en comparación con el lado no afectado. El hematoma intramural es ecolúcido, comprometiendo el flujo codificado

por colores en el signo de la cuerda, con una mayor pulsatilidad en el flujo residual. Durante el seguimiento, se desarrollará la regresión del hematoma, la resolución del hematoma es el signo más específico para la disección. El doble lumen se visualiza como una membrana irregular que atraviesa el lumen. Si la disección se extiende a la arteria subclavia, se encuentran espectros hemodinámicos típicos en la arteria vertebral que sugieren un síndrome de robo subclavia. 13

Los hallazgos en la arteria carótida interna pueden mostrar ausencia de flujo u oclusión, colgajo ecogénico de la íntima, con o sin trombo, el cual puede ser hipoecoico, con o sin estrechamiento luminal. En la arteria carótida común se obtiene un espectro de alta resistencia, con flujo reducido. 14

El ultrasonido Doppler color o de potencia puede mostrar una disminución abrupta del lumen permeable. El patrón de flujo esteno-oclusivo distal es un signo que sugiere el diagnóstico y debe ser reconocido, y se observa una alteración hemodinámica compatible con el patrón de flujo esteno-oclusivo consistente a baja velocidad, con ausencia de flujo en diástole, aumento de resistencia y ensanchamiento espectral por turbulencia.15

## **ANEURISMA CAROTIDEO**

### **Descripción**

Los aneurismas extracraneales de la arteria carótida interna son lesiones arteriales raras, pero bien documentadas.

Se han clasificado en cinco tipos clínicos distintos: pseudoaneurismas y aneurismas fusiformes, saculares, de disección espontánea o micóticos.

Los aneurismas fusiformes son los más comunes y generalmente son secundarios a la aterosclerosis. Los aneurismas de la arteria carótida extracraneal se observan de forma infrecuente y constituyen aproximadamente el 4% de todos los aneurismas periféricos y menos del 5% de todas las cirugías carotídeas.

Los aneurismas carotídeos se clasifican en aneurismas verdaderos o pseudoaneurismas dependiendo de si las capas de la pared arterial están intactas o no. El sitio más frecuente de aneurisma carotideo extracraneal es la arteria carótida común, particularmente su bifurcación y la porción proximal de la carótida interna. Su etiología incluye aterosclerosis, displasia, traumatismo cerrado o penetrante, radioterapia local, disección aguda y lesiones infecciosas. 16

### **Presentación clínica**

Los pequeños aneurismas cervicales de la carótida interna pueden ser asintomáticos. Los aneurismas más grandes pueden presentarse como una masa palpable en la región cervical cerca del ángulo de la mandíbula o internamente como una masa faríngea o amigdalina, pueden ser pulsátiles o no y pueden romperse. Los síntomas incluyen déficits neurológicos transitorios y apoplejía, que pueden variar según la ubicación y el tamaño del aneurisma.

### **Características ecográficas**

La mayoría de los aneurismas se diagnostican mediante ecografía Doppler color, lo que permite evaluar de forma no invasiva la morfología y las características de flujo de las arterias carótidas.

En el modo B se observa dilatación vascular y con Doppler color se observa flujo turbulento a este nivel. Los valores de corte para definir los aneurismas de las arterias carótidas extracraneales aun no se han definido, sin embargo esta patología generalmente es unilateral, por lo que las imágenes comparativas sirven como valor de referencia. Un estudio informó diámetros medios normales ( $\pm$  DE) de  $4,66 \pm 0,78$  y  $6,10 \pm 0,80$  mm para ICA y CCA, respectivamente, en mujeres, y  $5,11 \pm 0,87$  y  $6,52 \pm 0,98$  mm, respectivamente, en hombres. Se definirá como aneurisma a nivel de bifurcación con dilatación del bulbo  $>200\%$  del diámetro de la ACI o  $150\%$  del diámetro de la CCA.<sup>17</sup>

## **ROBO SUBCLAVIO**

### **Descripción**

El síndrome del robo de subclavia se ha descrito clásicamente como un fenómeno en el cual se produce un flujo retrógrado en la arteria vertebral ipsilateral en casos de estenosis subclavia proximal de alto grado. La etiología más frecuente es la aterosclerosis y le siguen con menor frecuencia: la vasculitis, las arteritis de la temporal y las alteraciones embriológicas del arco aórtico. La estenosis de la arteria subclavia, genera un aumento compensatorio de flujo a nivel de los vasos contralaterales, responsable de la aparición de un flujo retrógrado desde la arteria vertebral, con el fin de suplir las demandas y mejorar la perfusión del territorio afectado. 18

### **Presentación clínica**

Los síntomas típicos son mareos episódicos, diplopía, disartria, entumecimiento perioral, trastornos visuales y náuseas. Una teoría sugiere que el síndrome de robo no produce síntomas de isquemia cerebral en ausencia de otras lesiones arteriales, lo que implica que una enfermedad hemodinámicamente importante en otras partes de la circulación arterial cerebral es un requisito previo del síndrome.

### **Características ecográficas. Figuras 5 y 6.**

Existen hasta 4 tipos de robo, según semiología ecográfica: tipo 1 (estenosis proximal de la arteria subclavia o del tronco braquiocefálico); tipo 2 (estenosis grave proximal de la arteria subclavia); tipo 3 (flujo anterógrado de la arteria vertebral en reposo) y tipo 4 (flujo anterógrado de la arteria subclavia). 19

## **TRASTORNOS DE LA VENA YUGULAR INTERNA**

### *TROMBOSIS YUGULAR*

#### **Descripción**

Aunque no se encuentra dentro del espectro de las enfermedades carotídeas, se incluye debido a los diagnósticos diferencias a toma en cuenta en la evaluación vascular del cuello.

La trombosis de la vena yugular interna es una enfermedad extremadamente rara, ocurre cuando se desarrolla un trombo en la luz de la vena yugular interna. Por lo general, se debe al abuso de drogas por vía intravenosa, el cateterismo venoso central prolongado o las infecciones o traumatismos profundos de cabeza y cuello.

Las neoplasias malignas relacionadas, conocidas u ocultas, también son infrecuentes. La trombosis yugular en sí misma puede tener graves complicaciones potencialmente mortales que incluyen sepsis sistémica, quilotórax, edema de papila, edema de las vías respiratorias y embolia pulmonar.

Los factores de riesgo menos comunes incluyen el abuso de drogas por vía intravenosa, el síndrome de hiperestimulación ovárica, la sepsis, el traumatismo múltiple, las anomalías anatómicas y el traumatismo cervical iatrogénico, incluida la colocación de marcapasos y la disección del cuello. 20

#### **Presentación clínica**

La trombosis de la vena yugular interna es asintomática en la mayoría de los pacientes. Debido a su manifestación sutil, es difícil de diagnosticar para los clínicos. Sin embargo, los pacientes pueden presentar signos típicos de trombosis venosa

profunda, como eritema, sensibilidad y calor. En el examen físico se puede encontrar tumefacción en el lado afectado del cuello, ángulo mandibular o borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

La trombosis de la vena yugular interna en el contexto de una infección conocida como síndrome de Lemierre (necrobacilosis), fiebre, dolor de cabeza, hinchazón del cuello y el ángulo de la mandíbula junto con trismo es otra presentación posible. 21

### **Características ecográficas. Figuras 7 y 8.**

La evaluación ecográfica demuestra la presencia de material ecogénico dentro de la vena que puede provocar la obliteración parcial o completa de la luz del vaso, impidiendo el colapso de la misma con la compresión extrínseca, al modo Doppler se observa ausencia de señal dentro del vaso.

## *FLEBECTASIA YUGULAR*

### **Descripción**

La flebectasia de la vena yugular interna es una dilatación fusiforme que se manifiesta como una tumoración, localizada en el área supraclavicular a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. También conocida como ectasia yugular, aneurisma yugular y venoma yugular.<sup>22</sup>

### **Presentación clínica**

Se manifiesta clínicamente como una tumoración asintomática, localizada en el área supraclavicular a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Se trata de una masa blanda, no dolorosa ni pulsátil que, característicamente, aparece o se agranda en relación con el esfuerzo, el llanto, el estornudo, la tos o la maniobra de Valsalva, y cuyo tamaño desaparece o se reduce con el reposo. Rara en adultos porque el diagnóstico se realiza durante la infancia.

**Caraterísticas ecográficas. Figuras 9 y 10.**

Actualmente se considera que la ultrasonografía clásica y, sobre todo, la ecografía Doppler color constituyen la mejor opción para investigar la flebectasia del sistema venoso yugular pues, además de definir con seguridad la naturaleza de la entidad, no son invasivas y evitan las radiaciones. La técnica Doppler permite determinar la ausencia o presencia de flujo sanguíneo, su dirección y la existencia de trombos en el seno del proceso. La exploración debe ser bilateral, comparativa, en reposo y con maniobra voluntaria de Valsalva. Cuando la flebectasia cervical se extiende hacia la caja torácica o el cráneo y el paciente es capaz de colaborar, es preferible la angiografía tridimensional con gadolinio mediante técnica de RM pues muestra la anomalía vascular en toda su extensión. 23



## TRASTORNOS DE LA ONDA ESPECTRAL

### Descripción

El objetivo central de los estudios de ecografía Doppler carotídea es la detección y caracterización de la enfermedad aterosclerótica y la estenosis. Las muestras espectrales obtenidas con Doppler se utilizan principalmente para cuantificar las elevaciones de velocidad en los sitios de estenosis. Sin embargo, las pistas más sutiles de la enfermedad están contenidas en la forma y el contorno de la propia forma de onda de la ecografía Doppler. Las aberraciones de la morfología de la forma de onda pueden indicar enfermedades regionales en los vasos carotídeos y vertebrales, enfermedades cardiovasculares remotas y condiciones iatrogénicas. 24

### Hallazgos ecográficos

La morfología de las ondas espectrales obtenidas por Doppler pueden revelar una variedad de anomalías cardiovasculares subyacentes. Los trastornos circulatorios sistémicos y la alteración del flujo regional en los vasos del cuello pueden sospecharse y diagnosticarse con una inspección minuciosa en busca de cambios en el contorno del pulso. 24

#### *Pulsus Parvus y Pulsus Tardus. Figura 11.*

Las pulsaciones arteriales disminuidas y retrasadas han sido denominadas pulsus parvus y pulsus tardus. La forma de onda parvus-tardus se caracteriza por un pico sistólico pequeño, suave y redondeado y se observa distal a las estenosis ateroscleróticas severas en aproximadamente el 91% de los casos. Cuando se encuentran formas de onda parvus-tardus bilaterales, se deben sospechar causas centrales de obstrucción, incluida la estenosis arterial central o valvular aórtica.

*Pulso bisferiens.* **Figura 12.**

Dos picos sistólicos prominentes con una retracción sistólica media interpuesta se denominan pulsus bisferiens, que en latín significa "latir dos veces". Esta forma de onda se observa en aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad valvular aórtica y también se encuentra en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. La presencia de estenosis aórtica e insuficiencia aórtica concomitantes magnifica el efecto bisferiens.

*Pulso alternante*

Pulsus alternans denota alturas sistólicas máximas alternas con un ritmo cardíaco regular. La enfermedad miocárdica intrínseca (isquemia, miocardiopatía o enfermedad valvular cardíaca), la enfermedad metabólica (hipocalcemia) o el deterioro del retorno venoso (compresión u obstrucción de la vena cava inferior) pueden producir esta forma de onda.

*Internalización de la arteria carótida externa*

La conversión a una forma de onda de ecografía Doppler de baja resistencia en la arteria carótida externa se ha denominado "internalización" porque los trazados espectrales anormales en la arteria carótida externa imitan los trazados espectrales en una arteria carótida interna sana. Este cambio a menudo se debe a la oclusión completa de la arteria carótida interna con el subsiguiente desarrollo de vías colaterales de baja resistencia entre las circulaciones externa e interna ipsilateral, generalmente a través del lecho oftálmico o entre circulaciones externas contralaterales a través de una red vascular superficial.

### *Pulso de golpe de ariete*

La velocidad sistólica máxima normal o elevada, seguida de una disminución precipitada y una inversión del flujo durante la diástole, a menudo se observa en casos de insuficiencia valvular aórtica grave y aislada.

### *Derivación vascular*

En casos de derivación vascular causada por derivación arteriovenosa, se observan formas de onda de alto flujo y baja resistencia con un flujo anterógrado casi ininterrumpido. Hay pulsatilidad coexistente de formas de onda venosa y, a menudo, un soplo de tejido blando, que es el moteado de color en el sitio de la fístula causado por la reverberación del tejido del flujo altamente turbulento adyacente.

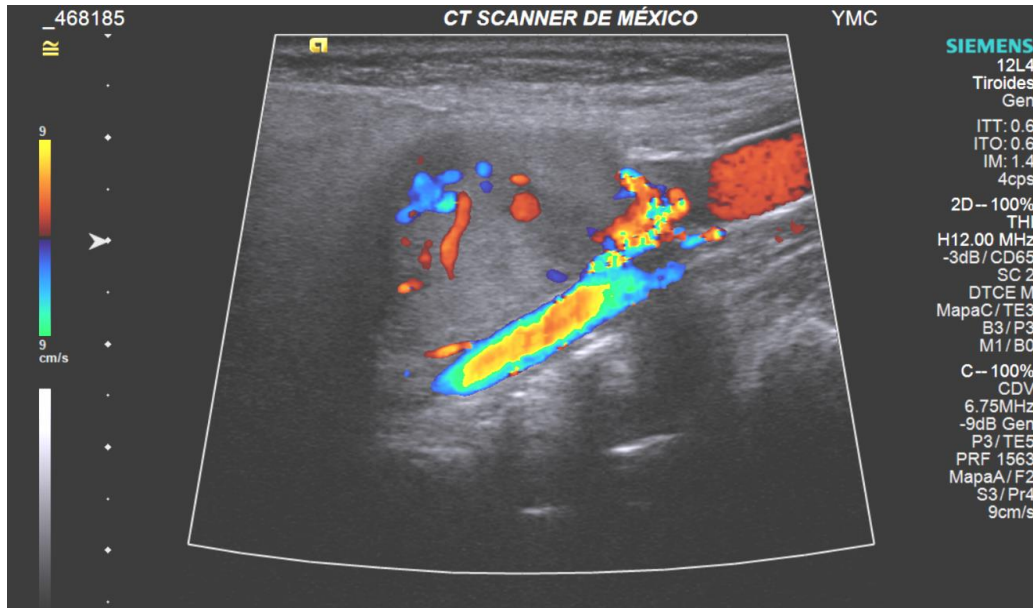
### *Perturbaciones de flujo cíclico*

La presencia de una bomba de globo intraaórtico puede alterar drásticamente la apariencia de las ondas Doppler carótida y vertebral debido al inflado y desinflado secuencial del globo. En estos pacientes, es importante reconocer la causa de estas perturbaciones porque pueden conducir a una sobreestimación o subestimación de las velocidades de flujo reales a través de un segmento arterial.

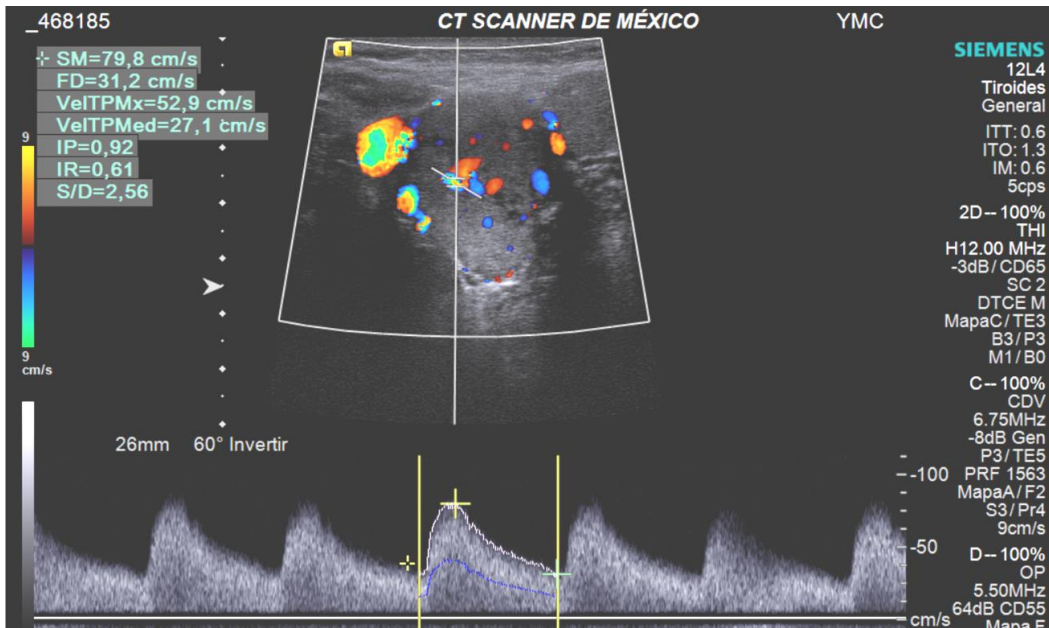
### **Arritmias. Figuras 13-16.**

La coexistencia de fibrilación auricular y anomalías de la arteria carótida es frecuente y clínicamente importante, lo que plantea a los pacientes un mayor riesgo de eventos adversos. La prevalencia de esta coexistencia puede variar ampliamente debido a las diferencias de población, la duración de la fibrilación y las comorbilidades. El resultado de los pacientes con fibrilación auricular podría mejorarse potencialmente mediante la detección de anomalías de la arteria carótida utilizando modalidades de imágenes, así como algunos biomarcadores potenciales novedosos. 25

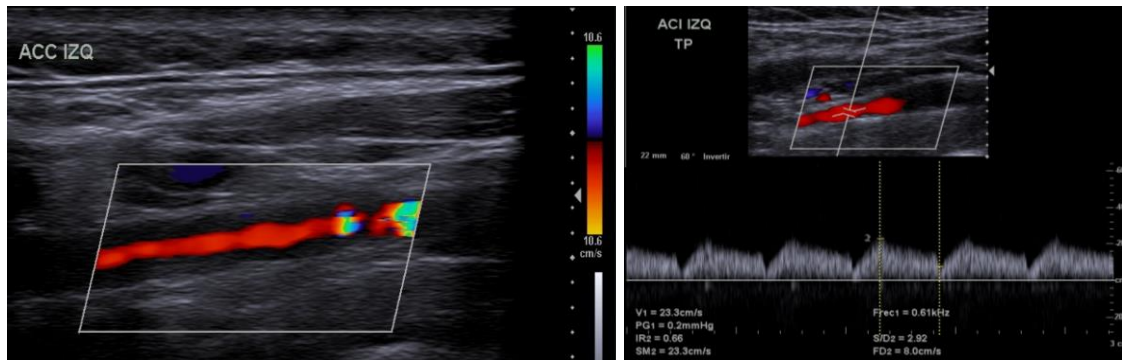
## FIGURAS



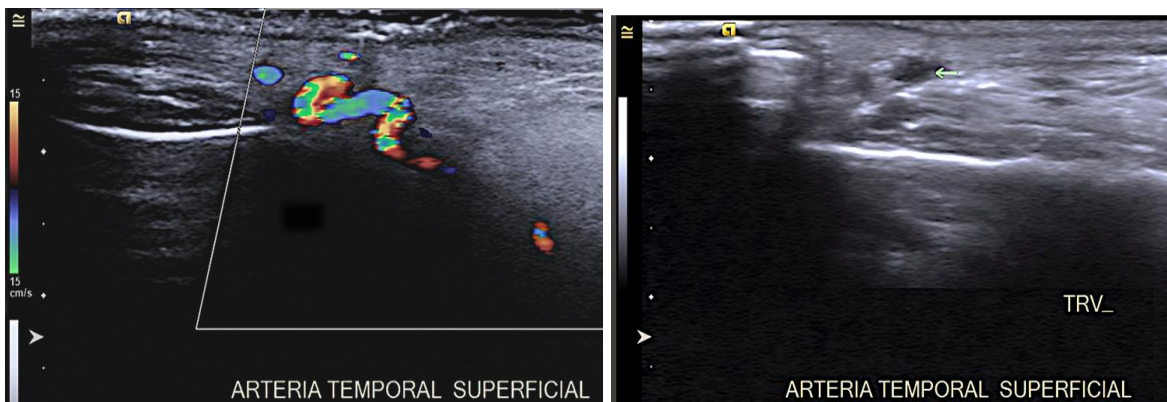
**Figura 1 . Glomus carotídeo.** Masa hipoecoica en la bifurcación carotídea, con señal del flujo vascular intralesional al modo Doppler color.



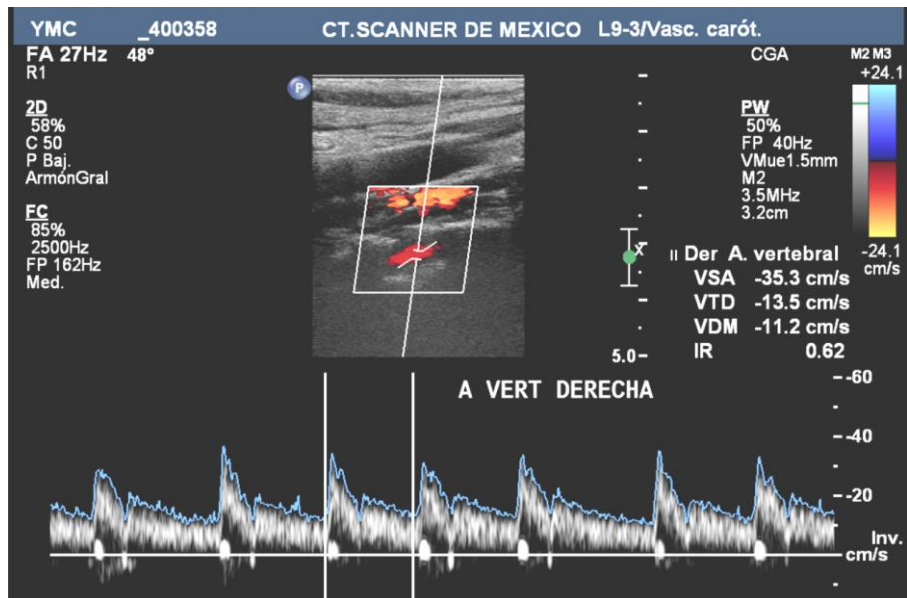
**Figura 2. Glomus carotídeo.** Espectros de baja resistencia y alto componente diastólico.



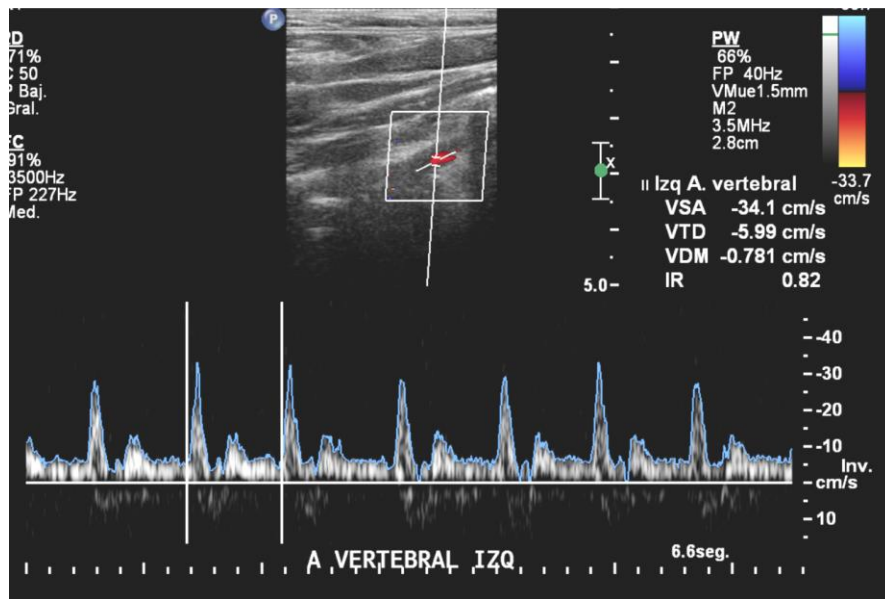
**Figura 3. Vasculitis. Arteritis de Takayasu.** Engrosamiento difuso de la pared vascular. espectros hemodinámicos modificados, como el flujo amortiguado y espectros que sugieren un síndrome de robo subclavia.



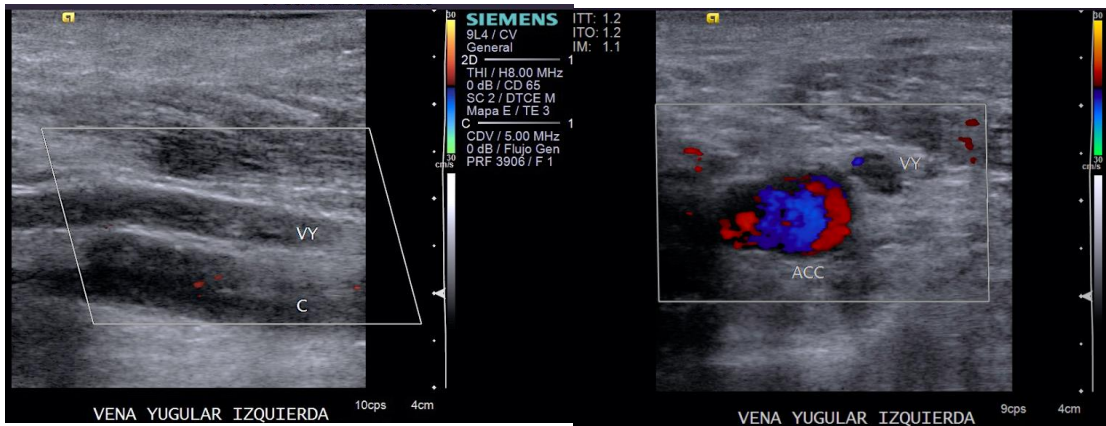
**Figura 4. Vasculitis. Arteritis de células gigantes.** Signo del halo hipoecoico. Engrosamiento de la pared de aspecto concéntrico.



**Figura 5. Arterial vertebral normal.** La forma de onda típica de la arteria vertebral es de baja resistencia con un flujo de avance continuo durante la diástole.



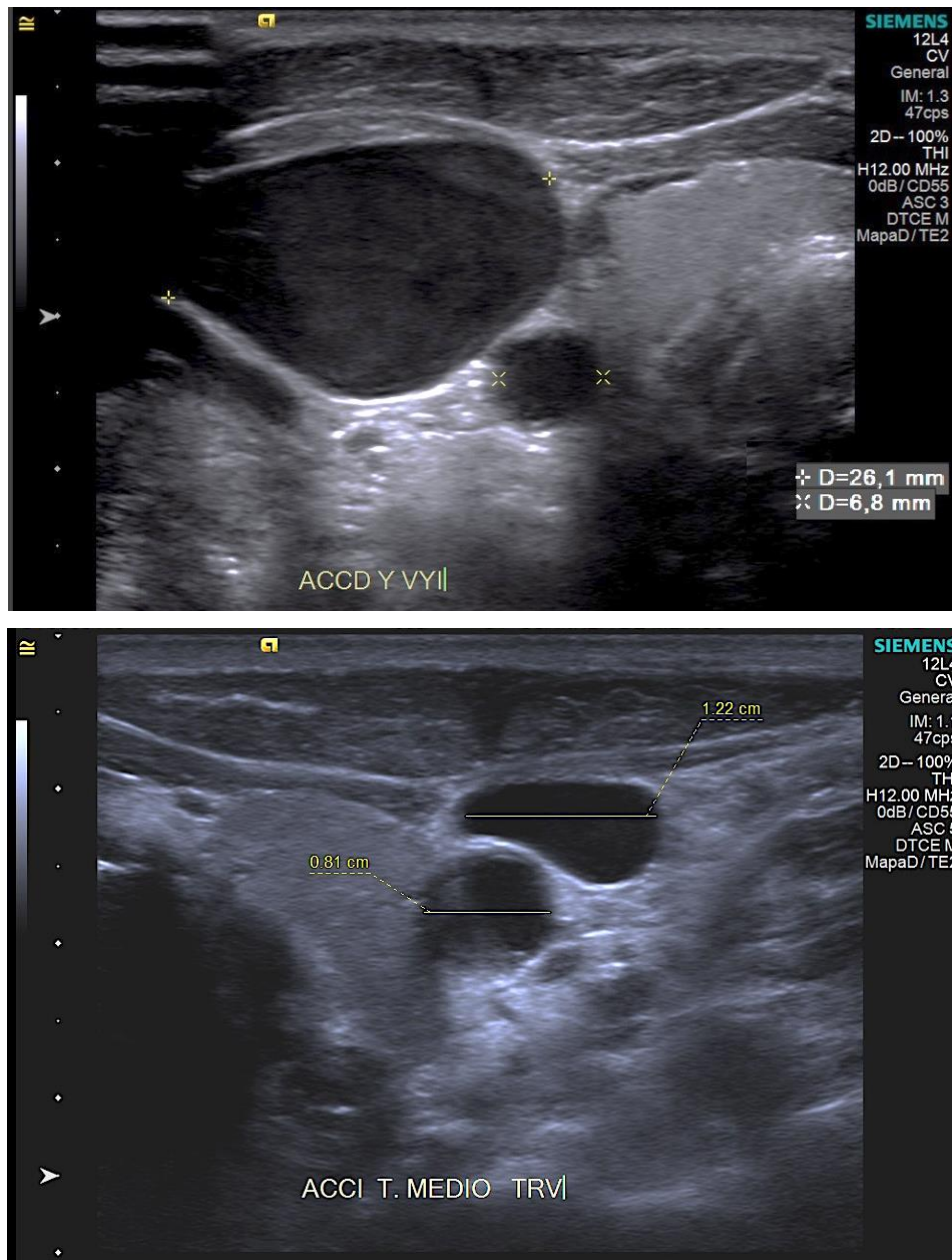
**Figura 6. Arterial vertebral con robo vascular.** La ecografía Doppler muestra una desaceleración de la velocidad mesosistólica presente en la arteria vertebral izquierda.



**Figura 7. Trombosis yugular.** Presencia de material intravascular que puede provocar la obliteración parcial o completa de la luz del vaso, al modo Doppler se observa ausencia de señal dentro del vaso.

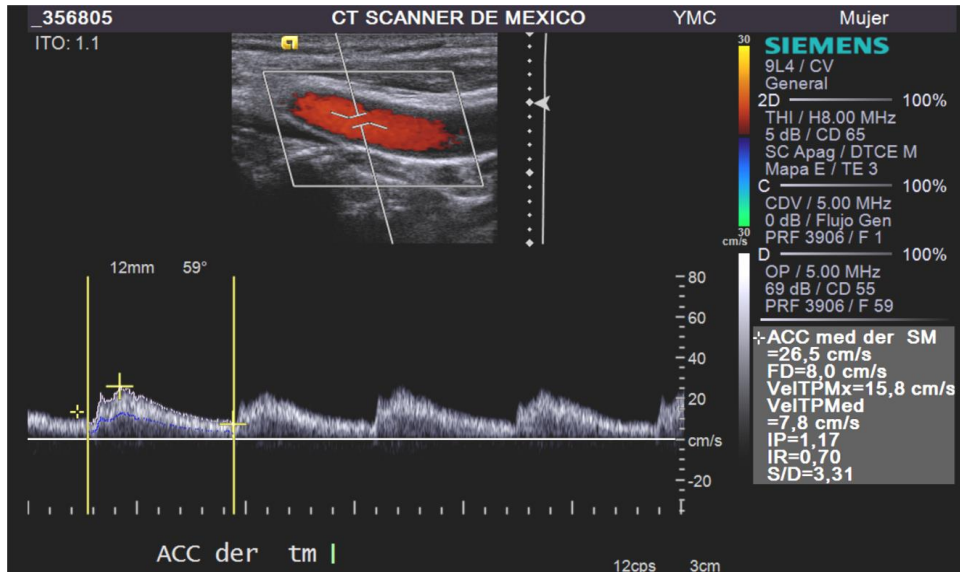


**Figura 8. Trombosis yugular.** Presencia de material intravascular que impide el colapso de la misma con la compresión extrínseca.

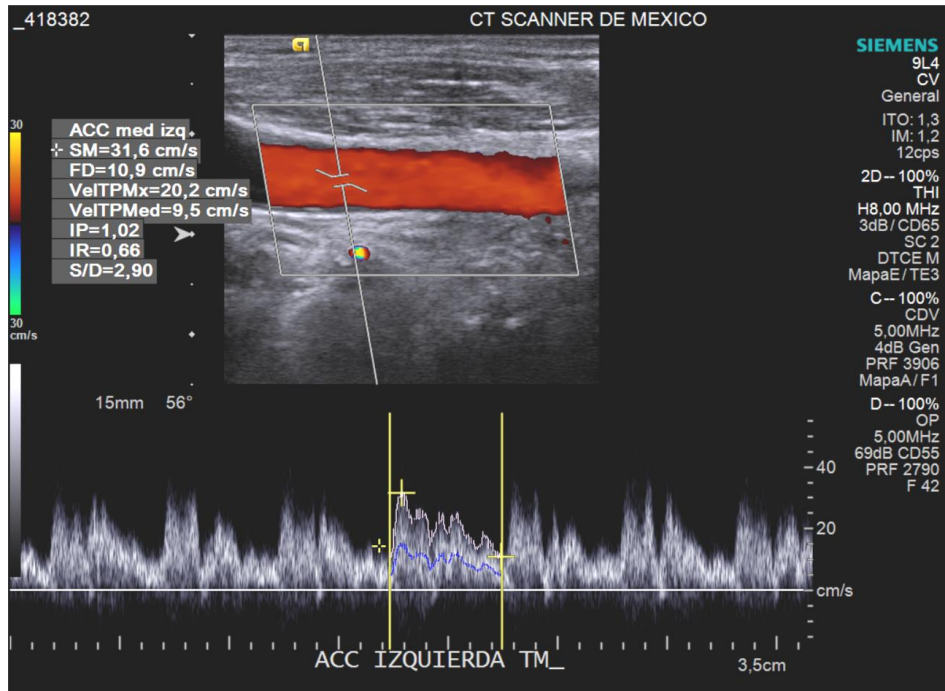


**Figura 9 y 10. Flebectasia yugular. Evaluación comparativa en modo B, con maniobra maniobras que incrementan la presión.**

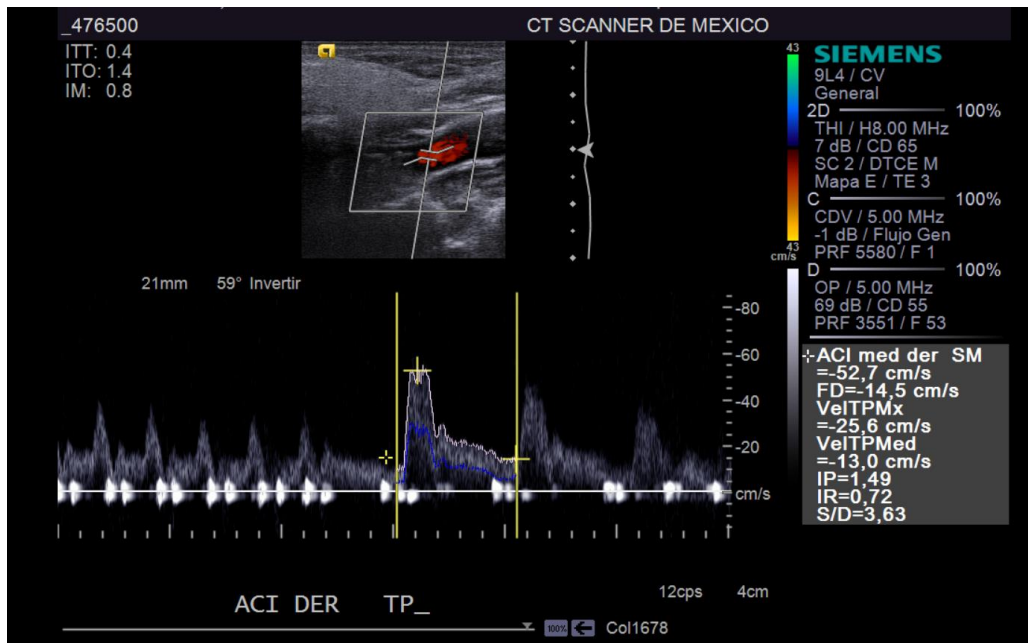




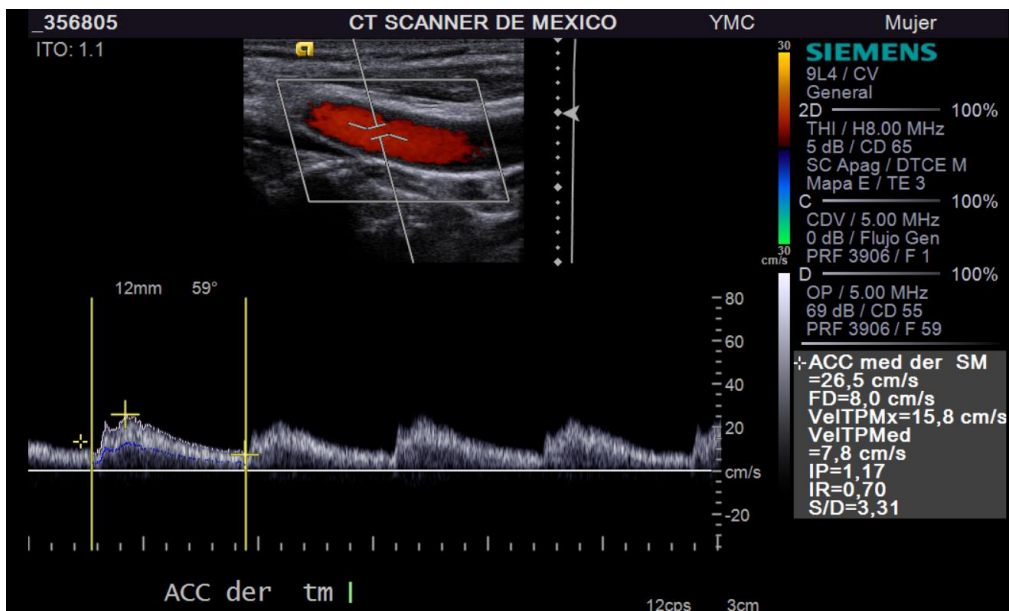
**Figura 11. Tardus parvus.** Se caracteriza por un pico sistólico pequeño, suave y redondeado y se observa distal a las estenosis centrales a nivel de la válvula aórtica.



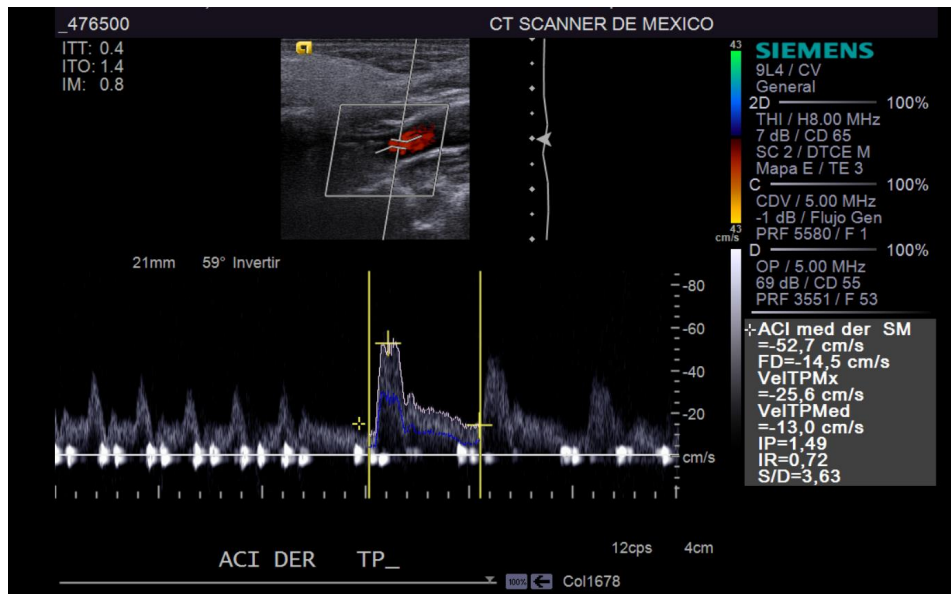
**Figura 12. Pulso bisferiens.** La onda espectral muestra dos picos sistólicos prominentes con una retracción sistólica media interpuesta, distinta de la muesca dicrótica.



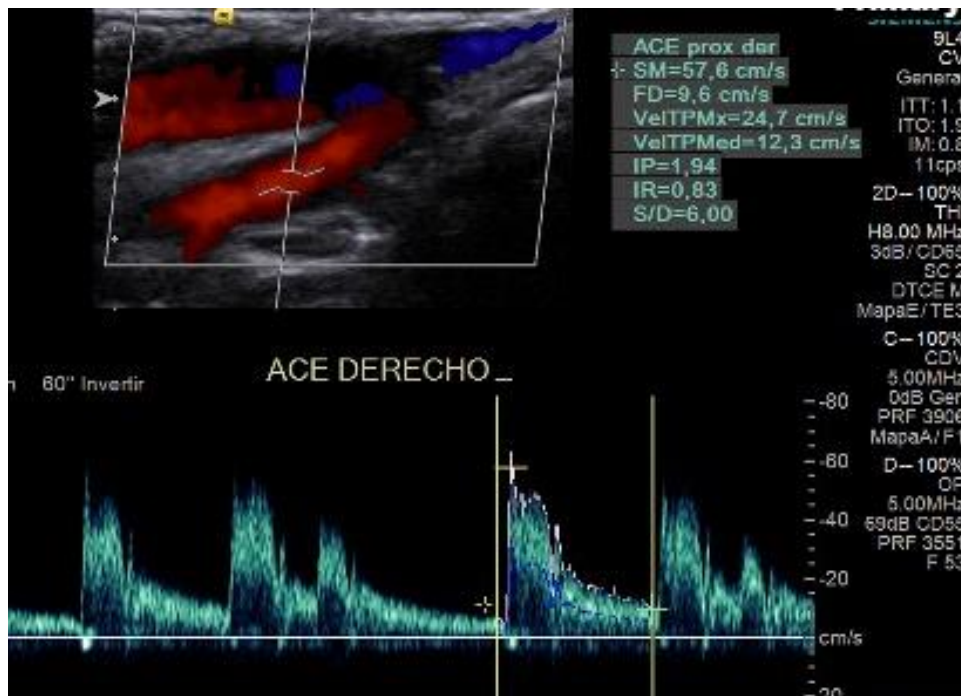
**Figura 13. Arritmias.** Trastornos del ritmo cardiaco, variabilidad en las velocidades sistólicas con diferentes períodos diastólicos.



**Figura 14. Arritmias.** Se aprecia disminución de la velocidad pico sistólica, en relación a patología de bajo gasto.



**Figura 15. Arritmias.** Trastornos del ritmo cardiaco, variabilidad en las velocidades.



**Figura 16. Arritmias.** Trastornos del ritmo cardiaco, variabilidad en las velocidades sistólicas y diastólicas.

## **CONCLUSIONES**

La indicación principal del ultrasonido Doppler carotídeo es la búsqueda de enfermedad aterosclerótica, sin embargo existen otras patologías y hallazgos incidentales durante la evaluación que aportan valiosa información para el diagnóstico y tratamiento adecuado del paciente.

La enfermedad carótida y vertebral extracraneal abarcan varios trastornos que afectan la irrigación del cerebro y es una causa importante de accidente e isquemia cerebrovascular.

Debido al avance en las técnicas de imagen, cada vez se identifican más, aunque la angiografía con catéter es un estándar de oro en el diagnóstico de la mayoría de estas enfermedades, las pruebas neurosonológicas sirven como una excelente herramienta de detección y son adecuadas para el monitoreo. (Bartels E, Bartels S)

La evaluación por ultrasonido Doppler es una herramienta de diagnóstico no invasiva, económica y fácilmente disponible, capaz de identificar y caracterizar estos hallazgos. Su ventaja es el costo limitado, requiere poco tiempo y no hay radiación. Debido a la no invasividad, es adecuado para el seguimiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lovrencic-Huzjan, A. (2012). Diagnosis of non-atherosclerotic carotid disease. *Perspectives in Medicine*, 1(1–12), 244–249. <https://doi.org/10.1016/j.permed.2012.03.004>
2. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke* 2011; 42:e464.
3. Mesquita Junior, Nelson et al. Carotid body tumor (paraganglioma): report of two cases treated surgically. *J. vasc. bras.* [online]. 2016, vol.15, n.2 [cited 2019-04-29], pp.158-164.
4. Dhiman DS, Sharma YP, Sarin N K. US y CT en el tumor del cuerpo carotídeo. *Indian J Radiol Imaging* [serie en línea] 2000 [citado 2019 29 de abril]; 10: 39-40
5. Tong Y. Role of duplex ultrasound in the diagnosis and assessment of carotid body tumour: A literature review. *Intractable Rare Dis Res.* 2012;1(3):129–133. doi:10.5582/irdr.v1.3.129
6. Schmidt WA. Role of ultrasound in the understanding and management of vasculitis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2014;6(2):39–47.
7. WA Schmidt, A. Nerenheim, E. Seipelt, C. Poehls, E. Gromnica-Ihle, Diagnóstico de la arteritis de Takayasu temprana con ecografía, *Reumatología*, Volumen 41, Número 5, mayo de 2002, páginas 496–502.
8. Schmidt WA, Blockmans D. Use of ultrasonography and positron emission tomography in the diagnosis and assessment of large-vessel vasculitis. *Current Opinion in Rheumatology* 2005;17:9—15
9. Schmidt, W. A., Kraft, H. E., Vorpahl, K., Völker, L. y Gromnica-Ihle, E. J. (1997). Ecografía dúplex a color en el diagnóstico de la arteritis temporal.

- The New England Journal of Medicine, 337(19), 1336–1342.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM199711063371902>
10. Arning C, Grzyska U. Color Doppler imaging of cervicocephalic fibromuscular dysplasia. *Cardiovasc Ultrasound*. 2004;2:7. Published 2004 Jul 20. doi:10.1186/1476-7120-2-7.
  11. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, et al Carotid and vertebral artery dissection syndromes *Postgraduate Medical Journal* 2005;81:383-388.
  12. Henares García, P. (2011). Disección espontánea de la arteria carótida interna: un retoque diagnóstico. *Medicina de la Familia. SEMERGEN*, 37 (4), 219-221.
  13. Bartels E, Bartels S, Poppert H (Editors): *New Trends in Neurosonology and Cerebral Hemodynamics — an Update. Perspectives in Medicine* (2012) 1, 244—249
  14. Rumack & Levine. (2020). *Diagnóstico por ultrasonido* (5.ª ed., Vol. 2). AMOLCA. 946-957.
  15. Fonseca, Á.A. . Disección espontánea de las arterias carótida y vertebral. Diagnóstico por ultrasonido Doppler. Serie de casos. *Revista colombiana de Radiología*(2012), 23(3): 3535-40.
  16. Fabricio D'Abate, Cristiana Vitale, Detección ecográfica de aneurismas de arteria carótida extracraneal: reporte de un caso, *Revisión vascular y endovascular* 2020;3:e16. DOI: <https://doi.org/10.15420/ver.2020.09>
  17. de Jong, K. P., Zondervan, P. E., & van Urk, H. (1989). Extracranial carotid artery aneurysms. *European journal of vascular surgery*, 3(6), 557–562. [https://doi.org/10.1016/s0950-821x\(89\)80132-x](https://doi.org/10.1016/s0950-821x(89)80132-x)
  18. V. Antón Vázquez, P. Armario García, S.M. García Sánchez and C. Martí Castillejos, Síndrome del robo de la subclavia. Una causa olvidada de isquemia cerebral aguda, *Neurología*, (2017).

19. P.S. Kotval, C.H. Sateesh, P.M. Shah. Doppler diagnosis of partial vertebral-subclavian steals convertible to full steals with physiologic maneuvers. *J Ultrasound Med*, 9 (1990), pp. 207-213.
20. Driver, B.E., Kendall, J.L. Emergency ultrasound diagnosis of internal jugular vein thrombosis. *Crit Ultrasound J* 2, 85–86 (2010). <https://doi.org/10.1007/s13089-010-0046-z>
21. Lee Y, Siddiqui WJ. Internal Jugular Vein Thrombosis. [Updated 2022 Oct 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541111/>
22. Guerrero Fernández, J., Guerrero Vázquez, J., García Ascaso, M. T., Olmedo Sanlaureano, S., & Luengo Casasola, J. L. (2005). Flebectasia de la vena yugular interna. *Anales de Pediatría*, 63(1), 86–88. <https://doi.org/10.1157/13076779>
23. Sampayo-Candia R, Candia-De la Rosa RF, Candia-Archundia F. Flebectasia de la vena yugular interna en el adulto. *Rev Mex Angiol*. 2014;42(1):43-46.
24. Rohren, E. M., Kliewer, M. A., Carroll, B. A., & Hertzberg, B. S. (2003). A spectrum of Doppler waveforms in the carotid and vertebral arteries. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 181(6), 1695–1704. <https://doi.org/10.2214/ajr.181.6.1811695>
25. Wang, Z., Korantzopoulos, P. y Liu, T. (2019). Aterosclerosis carotídea en pacientes con fibrilación auricular. *Informes actuales de aterosclerosis*, 21(12), 55. <https://doi.org/10.1007/s11883-019-0808-4>