Toma de posición

Guías de práctica de eco Doppler vascular de la Federación Argentina de Cardiología. Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas y Stroke de FAC Actualización 2025, focalizado en caracterización de la placa aterosclerótica y dolicoarteriopatías.

Practice guidelines of vascular Doppler Echo 2022 of the Argentine Federation of Cardiology. FAC Peripheral Vascular Disease and Stroke Committee. Upgrade 2025 focalized on atherosclerotic plaque and dolichoarteriopathies.

D'Ovidio Adrián Horacio[1], Mosso Gastón Federico Roque[2], García Mallea Gerardo[3], Titievsky Laura Cristina[4], Nayi José Alfredo[5].

1 Hospital Público Descentralizado de Alta Complejidad Dr. Guillermo Rawson, San Juan, Argentina. 2 Hospital Central de Mendoza, Argentina. 3 Red BASA Salud, Mendoza, Argentina. 4 Instituto de Cardiológico de Corrientes, Argentina. 5 Clínica Privada San José, Instituto Integral de Diagnóstico por Imágenes, Morteros, Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 24 de Noviembre de 2025
Aceptado después de revisión
el 3 de Diciembre de 2025
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

RESUMEN

La ecografía Doppler vascular se considera ahora mundialmente como la técnica no invasiva de primera elección para la evaluación de todos los territorios vasculares del cuerpo, con las ventajas de su muy alta sensibilidad y especificidad, así como de valores predictivos positivos y negativos. Actualmente, la ecografía vascular es una subespecialidad de gran importancia debido a su contribución a la clínica para el diagnóstico, la toma de decisiones y la orientación terapéutica.

Esta actualización está dirigido a ampliar la caracterización de la placa aterosclerótica y agregar la evaluación de un hallazgo muy frecuente como son las tortuosidades, kinks y coils.

Palabras clave:
Eco Doppler Vascular,
de placas, Kinking,
Guías FAC.

Practice guidelines of vascular Doppler Echo 2022 of the Argentine Federation of Cardiology. FAC Peripheral Vascular Disease and Stroke Committee. Upgrade 2025 focalized on atherosclerotic plaque and dolichoarteriopathies.

ABSTRACT

Vascular Doppler ultrasound is now considered worldwide as the first-line non-invasive technique for evaluating all vascular territories of the body, with the advantages of extremely high sensitivity and specificity, as well as positive and negative predictive values. Currently, vascular ultrasound is a subspecialty of significant importance due to its contribution to clinical practice in diagnosis, decision-making, and therapeutic guidance.

This update aims to expand the characterization of atherosclerotic plaques and include the evaluation of a quite common finding: tortuosity, kinking, and coiling.

Keywords:
Vascular Doppler,
plaque characterization,
Kinking, FAC guidelines.

INTRODUCCIÓN

La ecografía Doppler vascular se considera ahora mundialmente como la técnica no invasiva de primera elección para la evaluación de todos los territorios vasculares del cuerpo, con las ventajas de su muy alta sensibilidad y especificidad, así como de valores predictivos positivos y negativos. Actualmente, la ecografía vascular es una subespecialidad de gran importancia debido a su contribución a la clínica para el diagnóstico, la toma de decisiones y la orientación terapéutica.

Es operador dependiente. Ser un "observador de flujo e imagen" es clave para un buen ecografista vascular, porque los flujos y las imágenes "hablan", proporcionan información invaluable que permite un gran enfoque diagnóstico.

Para estudiar todos los territorios vasculares existen otras técnicas excelentes, como la tomografía multicorte,

Autor para correspondencia: **Dr. Adrián D´Ovidio**. Casa 21 Manzana 34 (calle Cortázar SN), Barrio Altos de Natania, Rivadavia, San Juan, Argentina (5400). *email:* ahdovidio@gmail.com

angiografía por resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones, capilaroscopia, angiografía convencional, etc. No se pretende comparar las técnicas, todas son complementarias y no exclusivas. El Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas y Accidentes Cerebrovasculares de FAC presenta esta actualización de la Guía de Práctica de Ecocardiogramas Doppler Vascular, publicada en 2022, para convertirla en una herramienta más para el cardiólogo que ha sido o está siendo formado en esta emocionante y en constante evolución subespecialidad, ofreciendo consideraciones prácticas sobre los principios y la práctica de la ecografía vascular. Se centró en la caracterización de la placa carótida y las dolicoarteriopatías.

Dr. Adrián H. D'Ovidio

CARACTERIZACIÓN DE PLACAS CAROTÍDEAS

Esta actualización está dirigida a ampliar la caracterización de la placa aterosclerótica y agregar la evaluación de un hallazgo muy frecuente como son las tortuosidades, kinks y coils. El resto de lo escrito en las Guías del año 2022 no ha cambiado, por lo que sugerimos seguir teniéndolas siempre en cuenta.

Al efectuar un estudio de Eco Doppler de Vasos del Cuello, se han sugerido ya en las Guías publicadas por el Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas y Stroke, y también publicado en la Revista de la Sociedad de Imágenes de la Sociedad Interamericana de Cardiología, la utilización de cinco pasos ("the five steps") para ordenar la evaluación de los pacientes que se efectúan el estudio y evitar omisiones claves para ellos[1,2].

Los 5 pasos son:
1. Presencia y número
2. Localización y extensión
3. Caracterización
4. Significación hemodinámica
5. Conclusiones

El primer acercamiento es a través de su visión directa con imágenes bidimensionales. La íntima- media se caracteriza por una línea doble con interfaces definidas íntima-lumen y media-adventicia. EIM es la distancia entre las dos interfaces acústicas. La placa carotídea de ateroma (PC) se define como una estructura focal que se extiende al menos 0,5 mm hacia la luz arterial y/ o mide más del 50% del valor de EIM circundante y/o tiene un EIM> 1,5 mm [3,4,5,6,7,8,9,10,11].

Para caracterizar una placa ateroesclerótica a lo largo de los años se han descripto y utilizado varias clasificaciones basadas en diferentes características de las placas.

Caracterizar es tener claro cuáles son las características de la placa ateroesclerótica que la hacen más o menos peligrosa, con riesgo de accidente cerebrovascular y además poder evaluar su evolución a lo largo del tiempo.

Como concepto fundamental, hay que siempre tener presente que la placa ateroesclerótica es un elemento "vivo", no es un acúmulo de grasa que se desarrolló dentro del vaso, sino una estructura ricamente vascularizada, que cambia significativamente con el tiempo, pudiendo hacerse más estable o inestable con la presencia o ausencia de tratamiento médico óptimo (estilo de vida y medicamentos).

CARACTERIZACIÓN

- ***Ecogenicidad:*** definida comparando la ecogenicidad de la placa con la de las estructuras adyacentes (sangre, músculo, adventicia del vaso y hueso), y clasificada en:
  - *Hipoecoico o ecolúcido:* más oscuro, es decir, de ecogenicidad similar a la de la sangre y menos ecogénico que el músculo esternocleidomastoideo. Las zonas ecolúcidas intraplaca corresponden mayormente a hemorragias por neovascularización, esta última es la responsable clave de la inestabilización de la placa.
  - *Isoecoico:* ecogenicidad cercana a la del músculo.
  - Hiperecoica: más ligera que el músculo adyacente.
  - *Calcificado:* muy ecogénico, creando sombra acústica debido a la deposición de calcio. La ecogenicidad es comparable a la del hueso.
- ***Ecotextura:*** la textura de la placa se clasifica en homogénea o heterogénea.
  - *Homogénea:* uniforme tanto en niveles de eco bajos como altos.
  - *Heterogéneo:* una mezcla de niveles de eco alto, medio y bajo.
- ***Superficie:*** se clasifica en tres clases, teniendo en cuenta la superficie hacia la luz del vaso en:
  - *Liso:* irregularidades de menos de 0,4 mm de profundidad.
  - *Irregular:* de 0,4 a 2 mm de profundidad.
  - *Ulcerado:* cráter mayor de 2 mm de profundidad y 2 mm de ancho.
- Area, volumen, largo y altura de la placa.
- Evidencia de actividad embólica
- Cambios en la apariencia de la placa a través del tiempo
- Movilidad de la placa
- Flujo Doppler color y pulsado (laminar, turbulento, morfología de ondas normales y patológicas)

Es conocido que los mecanismos por los cuales una placa ateroesclerótica es más "peligrosa", relacionados con inestabilidad de la placa, son su tamaño (altura de la placa mayor o menor de 3 mm y área de la placa mayor o menor de 0.39 cm2), su volumen, la presencia de un núcleo graso grande, la capa fibrosa delgada (menor de 200 μm), la presencia de neovascularización, relacionada con la hemorragia intraplaca, la presencia de rupturas, las ulceraciones, la trombosis, etc.

Todas estas características conllevan el concepto clave de la "vulnerabilidad de la placa", que tiene que ver con su caracterización y no con su significación hemodinámica.

Los mecanismos conocidos que generan inestabilidad de la placa carotídea son:
- Inflamación
- Estrés oxidativo
- Disfunción endotelial

- Hemorragia intraplaca (relacionada con la neovascularización)
- Metabolismo lipídico
- Remodelamiento vascular
- Calcificación
- Ruptura y ulceración de placa

La capa fibrosa cuanto más delgada sea tiene más probabilidades de sufrir erosiones o directamente romperse, generando embolias cerebrales, ulceraciones o trombosis de placa. Es interesante tener en cuenta que las placas en las arterias coronarias sufren erosiones de su cápsula más frecuentemente que las carotídeas, el punto de mayor peligro de ruptura ronda los 65 μm, en tanto que en las placas carotídeas el punto de mayor peligro de ruptura se da a los 200 μm, esto está relacionado con las diferencias en la velocidad del flujo y por el estrés de cizallamiento (shear stress), que son mucho mayores en las carótidas respecto de las coronarias. Las modalidades de imagen no invasivas [ultrasonido, tomografía computarizada (TC) y RM], y las técnicas intravasculares (ultrasonido intravascular, tomografía de coherencia óptica y espectroscopia de infrarrojo cercano), han desempeñado un papel fundamental en la caracterización y detección de placas carotídeas inestables. Los fenotipos estructurales de la placa carotídea, incluida su ubicación y cantidad, afectan la biomecánica de la placa, contribuyendo al riesgo de ruptura[13,14,15,16,17]

Aquí, debe recordarse que cuando se habla de significación hemodinámica, es la capacidad de la reducción del diámetro del vaso que genera esa placa de reducir la perfusión de los tejidos, aplicándose a cualquier territorio del organismo, y en el caso específico de las placas carotídeas y vertebrales, de riesgo de accidente cerebrovascular isquémico[1,12,13].

"Todas las placas hemodinámicamente significativas son vulnerables, pero no todas las placas vulnerables son hemodinámicamente significativas"[1].

Dentro de las clasificaciones, se cuenta con las clásicas, como la de Gray y cols., referidas a la ecogenicidad de las placas, graduadas de I a IV, siendo las placas hipoecogénicas las más peligrosas y relacionadas con ACV.

Existen distintas formas descriptas en la literatura para clasificar las placas carotídeas basadas en la ecogenicidad de las placas, su homogeneidad, el grosor miointimal, y si son protuberantes o no: la clasificación de Gray-Whale *(Tabla 1),* la descripción de las placas ateroscleróticas según los consensos europeos *(Tabla 2),* y las clasificaciones de la AHA *(Tabla 3)*[6,9,14,15]:

Luego, en el marco de las Guías de la Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE) Johry y cols. que comenzaron a darle importancia a la altura de la placa (mayor o menor de 2.5 mm de alto) y a su ruptura, aportando significativamente junto con las clasificaciones clásicas a reconocer aquellas placas con mayor potencial de ruptura o embolización (vulnerabilidad de la placa) *(Tabla 4)*[16].

En febrero de 2024, Saba y colaboradores publican la clasificación RADS-Score de placas arterioescleróticas, ba-

TABLA 1.
Clasificación clásica (Grey-Weale)[6]

Tipo	Descripción
1	Predominantemente ecolucente con capa fibrosa delgada
2	Placa sustancialmente ecolucente con pequeñas áreas de ecogenicidad aumentada.
3	Placa predominantemente ecolucente, con una o más áreas de ecolucencia (<25%)
4	Uniformemente ecogénica

TABLA 2.
Consenso europeo1997

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

TABLA 3.
Clasificaciones de Stary y cols. 1995[14] y Cai y cols. 2002[15]

Clasificación Convencional (Stary y cols. 1995) [14]		AHA RMN (Cai y cols. 2002) [15]	
Tipo I	Lesión inicial con células espumosas	Tipo I-II	Grosor miointimal casi normal, sin calcificación
Tipo II	Estría grasa	Tipo III	Engrosamiento miointimal difuso o placa excéntrica pequeña sin calcificación
Tipo III	Preateroma (lesión intermedia) con pool de lípidos extracelulares	Tipo IV-V	Placa con core lipídico necrótico ateroma con core lipídico ecolucente rodeada de tejido fibroso con posible calcificación
Tipo IV	Ateroma con core lipídico ecolucente		
Tipo V	Fibroateroma		
Tipo VI	Placa complicada (posible lesión de superficie, hemorragia o trombo)	Tipo VI	Placa compleja con posible defecto de superficie, con hemorragia o trombo
Tipo VII	Placa calcificada	Tipo VII	Placa calcificada
Tipo VIII	Placa fibrótica sin core lipídico	Tipo VIII	Placa fibrótica sin core lipídico con posibles pequeñas calcificaciones

TABLA 4.
Clasificación de Johry y cols. 2020[16]

Grado 0: ausencia de placas, grosor miointimal <1.5 mm
Grado I: Protuberante (engrosamiento focal de la pared del vaso, grosor miointimal <1.5 mm
Grado II: Protuberante o difusa (grosor miointimal aumentado - ≥1.5 mm-), grosor de placa 1.5 a 2.4 mm.
Grado III: Protuberante o difusa (≥2.5 mm)

TABLA 5.
Clasificación clásica (Grey-Weale)[6]

RADS-Score 1	Ausencia de placas. Estudio normal.
RADS-Score 2 Altura de placa ≤ 3 mm	Engrosamiento miointimal Core necrótico rico en lípidos Calcificaciones
RADS-Score 3a Altura de placa ≥ 3 mm	Capa fibrosa gruesa + core necrótico rico en lípidos
RADS-Score 3b Altura de placa ≥ 3 mm	Capa fibrosa fina + core necrótico rico en lípidos
RADS-Score 3c Altura de placa ≥ 3 mm	Placa ulcerada
RADS-Score 4a	Hemorragia intraplaca
RADS-Score 4b	Ruptura de placa
RADS-Score 4c	Trombosis endoluminal
Características complementarias	Calcificaciones Neovascularización Inflamación Remodelamiento positivo Carga de placa Progresión de la estenosis
Modificadores	Calcificaciones Stents Endarterectomía

sados en estudios de ecografía, resonancia magnética y anatomía patológica, que resulta muy importante de conocer y que este Comité hace una toma de posición recomendando fuertemente su utilización, por práctica y validada. No invalida naturalmente las previamente descriptas, que siguen siendo útiles, pero que se hallan incluidas en esta nueva clasificación *(Tabla 5) (Figuras 1 a 9)*[18].

El riesgo de ACV de las placas tipo 3 es de grado moderado. El riesgo de ACV de las places de tipo 4 de la clasificación RADS es alto.

A esta clasificación cuenta (y deben colocarse en los reportes) con las características complementarias *(Figuras 10 a 12):*

- Calcificaciones
- Neovascularización
- Inflamación
- Remodelamiento positivo
- Carga de placa
- Progresión de la estenosis
- Estudio diagnóstico "limitado"
- Stents
- Endarterectomía

Esta última clasificación resulta práctica, orientativa, incluye a las otras clasificaciones y las coloca nuevamente

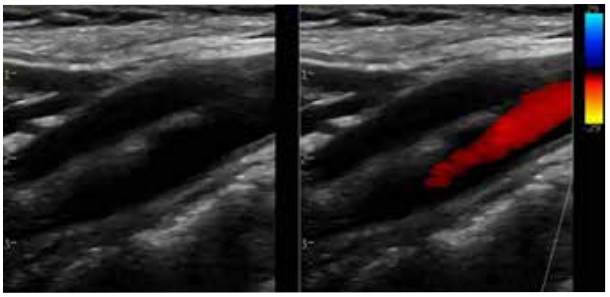


FIGURA 1.
Rads-Score 1 Estudio normal. Ausencia de placas ateroescleróticas

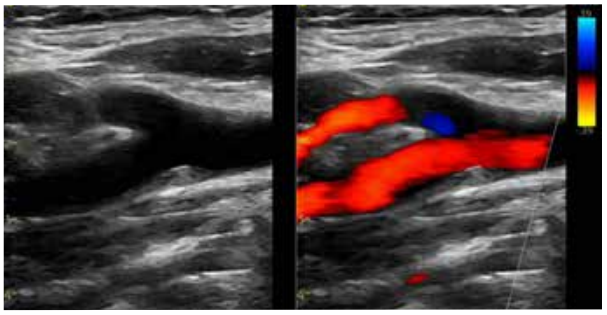


FIGURA 2.
Rads-Score 2, Engrosamiento miointimal, Core necrótico rico en lípidos, Calcificación + Core necrótico rico en lípidos, Calcificaciones

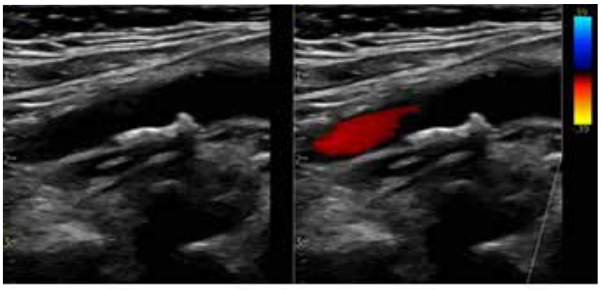


FIGURA 3.
Rads-Score 2, Engrosamiento miointimal, Core necrótico rico en lípidos, Calcificación + Core necrótico rico en lípidos, Calcificaciones

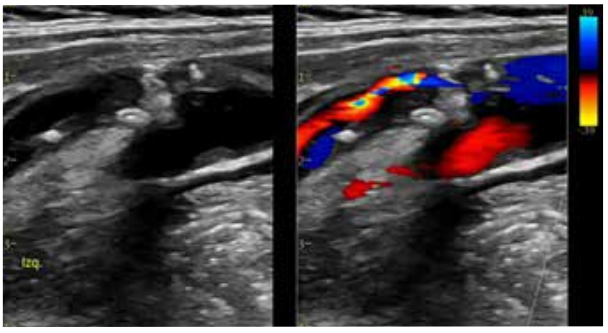


FIGURA 4.
Rads-Score 3a (altura de placa ≥3 mm). Capa fibrosa gruesa + Core necrótico rico en lípidos

en valor, está validada y permite con la caracterización correcta de las placas poder detectar a aquellas que reportan mayor riesgo de accidente cerebrovascular a los pacientes, permiten ser guía terapéutica, con valor pronóstico y de seguimiento[18,19,20].

CONCLUSIONES

Esta puesta al día de nuestras Guías de Práctica de Eco Doppler Vascular de la Federación Argentina de Cardiología, focalizadas en la caracterización de la placa carotídea, estuvieron motivadas en la publicación de la nueva clasificación Plaque-RADS que engloba a todas las clasificaciones previas y que resulta práctica para el uso diario, tiene mensaje, estima la vulnerabilidad de la placa y permite un lenguaje uniforme, está validada, por lo que se la sugiere para su uso rutinario.

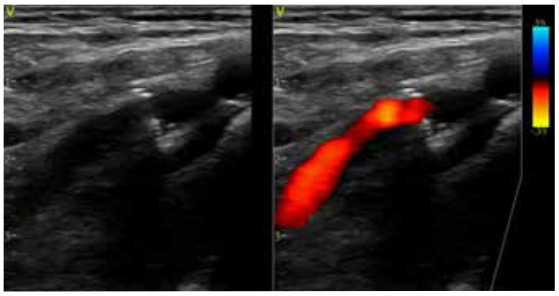


FIGURA 5.
Rads-Score 3b (altura de placa ≥3 mm). Capa fibrosa fina + Core necrótico rico en lípidos

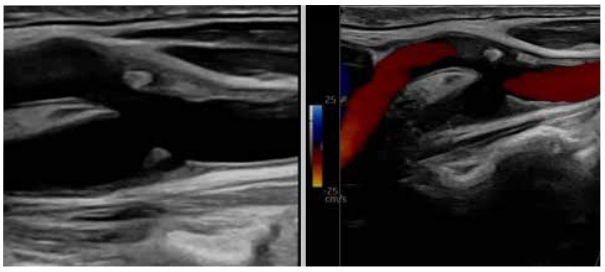


FIGURA 6.
Rads-Score 3c (altura de placa ≥3 mm), Placa ulcerada

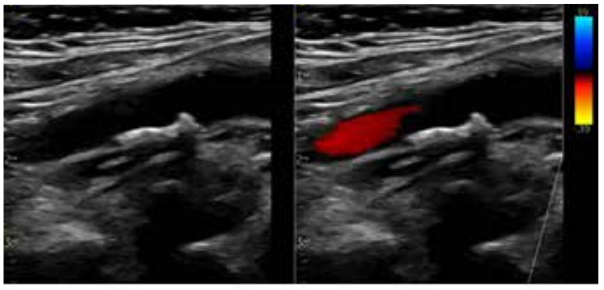


FIGURA 7.
Rads-Score 4ª. Con independencia de la altura. Hemorragia intraplaca

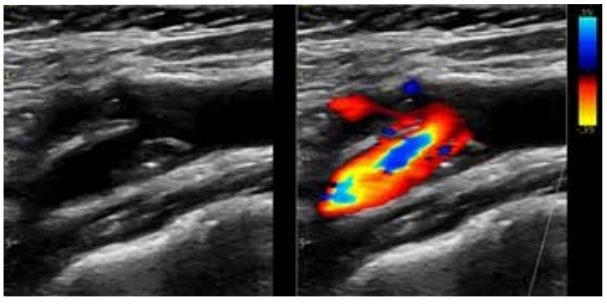


FIGURA 8.
Rads-Score 4b, Con independencia de la altura. Capa fibrosa rota

DOLICOARTERIOPATÍAS CAROTÍDEAS

Introducción

Las variaciones morfológicas en el trayecto y la geometría de los vasos carotídeos se denominan dolicoarteriopatías (DAP). En la literatura, existen diferentes sinónimos para describir las tortuosidades, los kinks y los coilings, como elongaciones, ondulaciones, bucles, espirales o enrollamientos.

La porción cervical de la arteria carótida interna tiene dos puntos de fijación, específicamente en su bifurcación (ligamento intercarotídeo) y la base del cráneo (anillo fibroso del hueso temporal); las dolicoarteriopatías de la arteria carótida interna pueden ocurrir si el tamaño del vaso es más grande que la distancia entre estos dos puntos[21].

Esta entidad fue descripta inicialmente en el siglo XVIII, en especímenes de autopsias, hasta que se relacionó con complicaciones hemorrágicas durante las cirugías otorrinolaringológicas, y a mediados del siglo pasado se relacionaron con episodios isquémicos cerebrales. Desde entonces, se ha profundizado en el conocimiento de esta patología y se ha encontrado que no es infrecuente, pero que en la mayoría de los casos es asintomática[22].

La arteria carótida común (ACC) y la porción inicial de la arteria carótida interna (ACI) se forman a partir del 3° arco aórtico. La porción distal de la ACI se forma de la porción craneal de la aorta dorsal izquierda, y estas estructuras forman un "bucle". Todo este proceso ocurre en la faringe embrionaria. En el 5° mes de vida intrauterina las carótidas se encuentran normalmente acodadas, y al formarse el cuello fetal el corazón desciende al mediastino y las estructuras vasculares supraaórticas se estiran y se tornan rectilíneos. Las alteraciones en el descenso cardíaco o en la elongación vascular explicarían el origen de la dolicoarteriopatías (DA) (persistencia de la anatomía embrionaria). La porción pro-

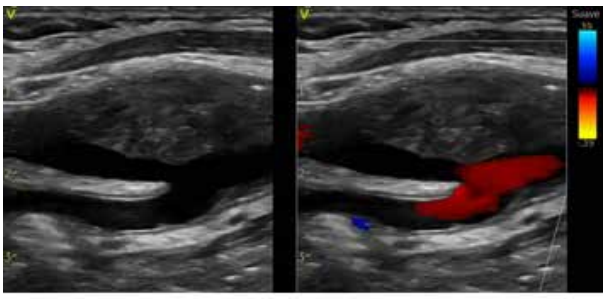


FIGURA 9.
Rads-Score 4c. Con independencia de la altura. Trombosis endoluminal

TABLA 6.
Clasificación de Togay

Tortuosidad	Elongación u ondulación en S o C en el trayecto de la ACI
Kinking leve	Angulación en la ACI con un ángulo ≥ 60º
Kinking moderado	Angulación en la ACI con un ángulo de 30 -60º
Kinking severo	Angulación en la ACI con un ángulo < 30º
Coiling	Elongación o redundancia de la ACI resultando en una configuración circular(360°).

ximal de la arteria carótida interna deriva del tercer arco aórtico y el resto de la arteria, de la aorta dorsal izquierda[23].

La prevalencia en la población general se encuentra en el 1,3%, en los pacientes con historia de AIT es del 20%, y en los pacientes con arteriografías realizadas por cuadros neurológicos graves el hallazgo de anomalías carotídeas oscila entre el 4-58%, según otros autores; y hasta el 30% de los casos con eco Doppler[24,25,26]. Las DAC son más prevalentes en mujeres y pacientes añosos, especialmente mayores de 60 años, y pueden ser tanto uní como bilaterales, afectando las arterias carótida común (ACC), interna (ACI) y externa (ACE), pero más frecuentemente la ACI, especialmente del lado izquierdo[27,28]. Las tortuosidades y los kinks son más frecuentes que los enrollamientos y la arteria más afectada es la ACI; luego la ACC, la ACE y por último la vertebral.

CLASIFICACIÓN

Weibel y Fields *(Figura 13)*[29]

Tipo 1: tortuosidad: se define como trayecto no rectilíneo de una arteria con acodamientos superiores a los 90°.

Tipo 2: loop: es la angulación de una arteria en 360º sobre su eje transversal (configuración circular).

Tipo 3: acodadura (kinking en inglés): por definición, es la inflexión de dos o más segmentos de una arteria con ángulo interno menor o igual a 90° *(Figura 14).*

Metz y colaboradores clasifican al kinking en tres grados de severidad dependiendo de la angulación del vaso sobre su eje: grado 1 curvatura sobre su eje entre 90° - 60°, grado 2 entre 60° -30° y grado 3 menor de 30° *(Figura 15)*[30].

En el año 2005 Togay y colaboradores publican una clasificación con los criterios propuestos por Weibel-Felds y Metz modificados, basándose en la exploración mediante ultrasonido Dúplex color *(Tabla 6)*[31].

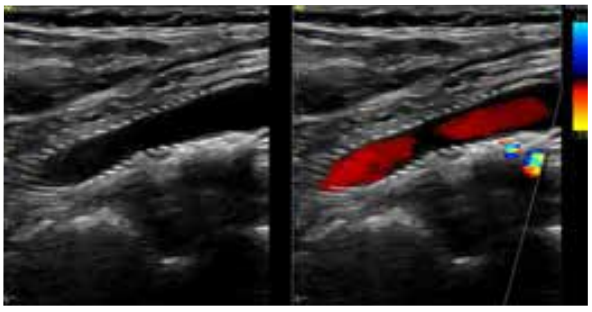


FIGURA 11.
Stent

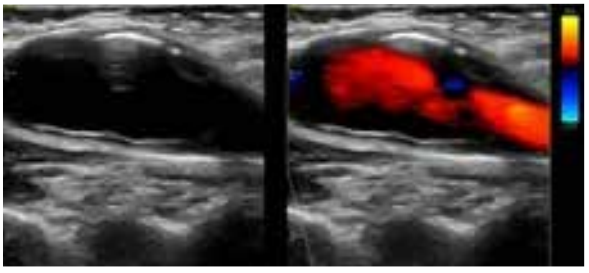


FIGURA 12.
Endarterectomía

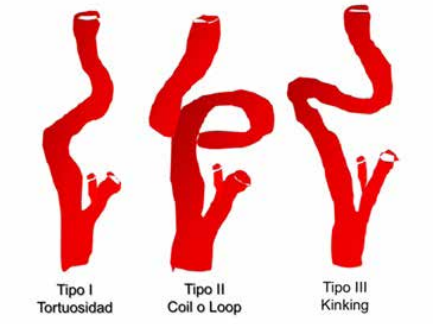


FIGURA 13.
Clasificación de Weibels y Fields

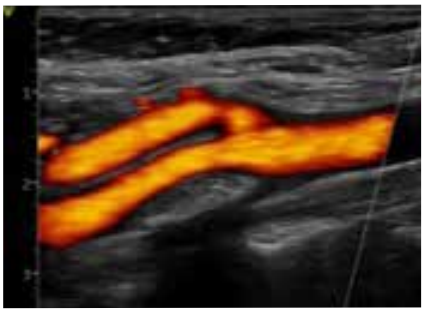


FIGURA 10.
Calcificaciones



FIGURA 14.
Kink tipo Metz 3

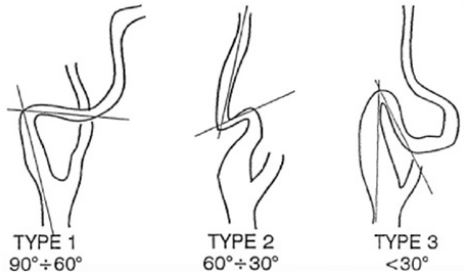


FIGURA 15.
Clasificación de Metz

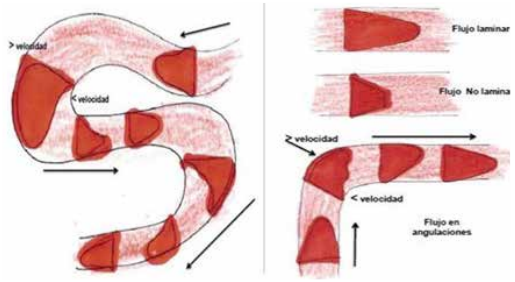


FIGURA 16.
Clasificación de Metz

ETIOLOGÍA

Teoría embriológica

Se basa en que estas anormalidades anatómicas se han observado mediante diferentes métodos de diagnóstico en fetos, en niños y en adolescentes[31,32,33,34]. La persistencia del status embriológico de la ACI (con kink desde la vida intrauterina) por una falla absorción 3ª arco aórtico, o debido al desarrollo asincrónico de las arterias carótidas y el sistema esquelético en el proceso de crecimiento, las arterias adoptarían un trayecto sinuoso[23,24]. En un estudio realizado en Argentina mediante estudios con eco Doppler, se observó casi la misma prevalencia de DA en niños y adultos[26].

Teoría adquirida

Con relación a ésta, la hipertensión arterial produciría alteraciones en la pared que favorecen el debilitamiento de ésta con el posterior acodamiento de la arteria, mientras que otros autores postularon la importancia de la relación entre el envejecimiento arterial y las alteraciones degenerativas en las paredes de las arterias, ya que la pérdida de elasticidad junto a la acción de fuerzas hemodinámicas provocaría un incremento de la elongación o la angulación preexistente[35,36,37,38,39].También se ha descripto la asociación entre ateromatosis y acodamientos carotídeos, o con patrones anatomopatológicos con engrosamiento de la capa media arterial por necrosis quística o hiperplasia, fragmentación elástica y fibrosis; en algunos casos con características histológicas de aneurisma de aorta abdominal clásico AAA (adelgazamiento de la túnica media subyacente a la placa aterosclerótica),, sugiriendo una base común de alteraciones del tejido conectivo subyacente a ambas patologías[40,41].

Existe la hipótesis de que la inflamación de los tejidos de la aponeurosis en la zona circundante a la carótida produciría retracción de la arteria[42]. Otros sostienen que las DAC podrían deberse a cifosis o lordosis que desviarían el eje carotídeo[24]. La Barbera propuso una hipótesis en la cual la ACI extracraneal es considerada un segmento de transición entre un vaso elástico (ACC) y otro muscular (ACI intracraneal), por lo que el tejido elástico y muscular de la ACI en los pacientes con DA es sustituido por tejido conectivo laxo, configurando una metaplasia de la túnica media[43].

Aunque aún es controversial, la mayoría de los autores proponen que la principal causa es la adquirida, asociada con ateromatosis, edad avanzada y la hipertensión.

La fisiopatología de las DAC es controvertida, y la asociación con los factores de riesgo tradicionales (FRC) no es clara, ya que si bien están relacionados no son dependientes de éstos últimos[44].

En general, se considera una enfermedad multifactorial, con una predisposición genética asociada a factores de riesgo cardiovascular, que causa engrosamiento de la pared arterial y un trastorno hemodinámico significativo, que puede cambiar el flujo sanguíneo dentro del vaso y suponer una causa no infrecuente de evento vascular cerebral[45].

El kinking es una causa importante, ya que no es infrecuente, y aunado a las disecciones, representan la causa más probable de ACV criptogénico[46,47].

FISIOPATOLOGÍA

Hemodinamia del kink

Los vasos tortuosos pueden tener un efecto sobre las velocidades.

Un flujo que discurre a través de un circuito no rectilíneo, como una DAC, experimenta tanto fuerzas centrífugas, así como fuerzas viscosas sobre las paredes del vaso y la resultante de estas fuerzas es un flujo secundario en la forma de 2 vórtices helicoidales (turbulencias).

En el caso del flujo parabólico, el flujo en el centro del vaso experimenta la mayor velocidad, y por lo tanto desarrolla la mayor fuerza. Esos vórtices provocarán que el flujo de elevada velocidad se mueva hacia la pared lejana del vaso. Si las velocidades en las curvaturas excedieran los 170 cm/seg, ha de pensarse que además de la curvatura y su turbulencia, se sospecha la presencia de un ateroma significativo *(figura 16).*

Mecanismo Aterosclerótico/trombótico

Existiría un mecanismo aterosclerótico o tromboembólico ya que se han descripto lesiones endoteliales, sobre todo microulceraciones secundarias a alteraciones del flujo en el sitio de la curvatura, así como presencia concomitante de placa de ateroma con formación de trombos plaquetarios y embolización distal. Este último punto es crucial en el pronóstico y manejo de las DAC[48]. La HTA y la edad jugarían

un rol clave con un aumento de la presión endoluminal y de la tensión parietal.

Mecanismo Hemodinámico

El otro mecanismo fisiopatológico propuesto es el hemodinámico, en el cual existe una relación inversa entre ángulo del kink y reducción del flujo; cuanto más agudo, más severo.

Cuando el kink es muy marcado (ángulo interno <90°), pueden ocurrir síntomas isquémicos neurológicos si existe reducción del flujo sanguíneo a causa de la acodadura.

Se puede desencadenar con cambios de la cabeza y cuello, lo que se denomina obstrucción dinámica. Por ejemplo, con el decúbito supino o al levantarse de la cama, e incluso se ha podido demostrar arteriográficamente y con oculopletismografía que las maniobras de rotación del cuello pueden reducir el flujo carotídeo.

El mecanismo hemodinámico cobra importancia mientras mayor sea el grado acodamiento, existen estudios experimentales que demostraron que el flujo sanguíneo puede reducirse a menos de 40% con una angulación de 60º en la ACI, y de 60% con una angulación de 30º. Las pruebas realizadas en pacientes mostraron un aumento notable de la caída de presión cuando el ángulo de torsión era inferior a 30º, el acodamiento marcado indujo una disminución promedio del 15,5 % en la presión arterial[49].

Diagnóstico e implicancia clínica

La mayoría de las DAC son asintomáticas, pero se pueden sospechar por la auscultación de soplos carotídeos, o la presencia de hiperpulsatilidad en el cuello, masas palpables, disfagia, disfonía o sensación de cuerpo extraño cervical.

Las DAC pueden causar hipoperfusión o isquemia cerebral con síndromes hemisféricos (TIA, ACV, amaurosis), llevando a encefalopatía, vértigo, diplopía, AIT e infarto[48]. La prevalencia de síntomas cerebrovasculares en pacientes con DAC varía entre el 15 y el 23%[50]. Estos pueden exacerbarse con los movimientos de la cabeza o giros o extensiones del cuello. La reproducción o demostración con el eco Doppler de vasos de cuello, Doppler transcraneal o angiografía, es una clara indicación quirúrgica.

La adición de factores de riesgo a la presencia de DAC puede aumentar el riesgo de eventos vasculares[38]. Iwai-Takano y cols. observaron una asociación entre las DAC y el envejecimiento, la HTA y el género, pero no con dislipidemias, diabetes o tabaquismo[51].

Su curso clínico parece ser benigno, pero en algunas ocasiones se asocia a fenómenos isquémicos cerebrales, de forma aislada o cuando se asocia a lesiones ateroscleróticas de la bifurcación carotídea, por lo que un mejor conocimiento de su evolución natural permitirá mejorar las indicaciones de tratamiento.

En general, se considera una enfermedad multifactorial, con una predisposición genética asociada a factores de riesgo cardiovascular, que causa engrosamiento de la pared arterial y un trastorno hemodinámico significativo, que puede cambiar el flujo sanguíneo dentro del vaso y suponer una causa no infrecuente de evento vascular cerebral.

Estas configuraciones anómalas, según el grado de severidad, pueden reducir significativamente el abasto de sangre al cerebro, que puede sobreañadirse a condiciones como la ateroesclerosis, hipertensión y envejecimiento, y que producirían síntomas y alteraciones hemodinámicas significativas[52,53].

Cuando se sospecha clínicamente que el déficit neurológico podría ser consecuencia de una alteración morfológica de la carótida, es fundamental descartar el resto de las causas de patología cerebral (arritmia, hipotensión ortostática, epilepsia, alteraciones laberínticas, etc.), sobre todo si los síntomas no son focales. Un kink sin placa aterosclerótica (entidad frecuente) es una causa muy rara de ACV.

En pacientes adultos con síntomas de isquemia cerebrovascular, las angulaciones de la carótida interna se asocian con frecuencia a ateromatosis de la bifurcación carotídea. Cuando se combinan estas dos lesiones en pacientes sintomáticos, está indicado el tratamiento quirúrgico, durante el cual se practicará la endarterectomía de la placa de ateroma y se procederá a la corrección de la angulación[54].

También tienen indicación de cirugía los kinks sin placa severa pero sintomáticos por obstrucción dinámica. Las técnicas quirúrgicas consisten en sección y reanastomosis de la ACI tortuosa o con parche, reimplante de la ACI, injertos con VSI o prótesis o arteriopexia al músculo.

A la fecha hay pocos estudios que valoren los resultados del tratamiento endovascular en el kinking carotídeo, y las recomendaciones se limitan a pacientes de muy alto riesgo quirúrgico y en la reestenosis post endarterectomía[55].

Las elongaciones son relativamente frecuentes en niños, se recomienda descartar este tipo de patología cuando aparece una localidad neurológica, aunque no hay ningún estudio que recomiende la intervención quirúrgica en los niños asintomáticos[56].

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Ultrasonografía Doppler

Para el estudio de las DAC el patrón estándar de oro parece ser la ultrasonografía[57,58]. Se pueden observar engrosamiento parietal focal, y flujo turbulento con aumento de las velocidades[59]. Además, es útil para evaluar ateromas significativos concomitantes.

Se pueden plantear diagnósticos erróneos (pseudoconclusión de arteria carótida, o "interrupción" del flujo en la misma) durante la examinación con eco-Doppler de vasos del cuello, ya que muchas veces el vaso no aparece en un solo plano, hay que manejar el transductor para angularlo en diferentes posiciones y cambiar el steer constantemente para observar el trayecto del vaso. En ocasiones se puede objetivar que el ascenso del vaso no es rectilíneo en el eje corto.

En presencia ecográfica de DAC, y principalmente angulaciones, es aconsejable determinar la angulación de esta, basándose en las clasificaciones mencionadas. Es fundamental detectar la presencia de ateromas dentro del kink, y

en caso de observarlas se deberán medir las velocidades antes del kink, en el kink, y a la salida del kink. Togay-Isikay et al. observaron en un estudio sobre 345 eco de vasos del cuello que la velocidad pico sistólica (VPS) es mayor en el kink que en los coils y las tortuosidades; siendo en los kinks mayor en el origen de la ACI que a la salida del kink[31]. Asimismo, afirmaron que la relativamente alta VPS, la corrección del ángulo de la muestra mientras se efectúa el estudio a nivel del kink, a menudo no es óptima y produce sobreestimación de las velocidades de flujo.

Con el eco-Doppler se pueden observan cambios continuos en la dirección de la columna sanguínea y en sus velocidades. Las velocidades pico sistólicas VPS en el acodamiento mayores a 170 cm/seg apoyan el diagnóstico de compromiso hemodinámico secundario al acodamiento de la ACI.

En presencia de coils se puede observar un signo similar al "Yin Yang "de los aneurismas.

Otros métodos

Angiografía por sustracción digital (ASD), angiografía por tomografía computarizada (TC) y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), RMN

La angiografía por sustracción digital (ASD), proporciona datos hemodinámicos de las DAC y su morfología, pero no puede determinar los cambios patológicos a nivel de la pared de la ACI[50]. La angiografía por tomografía computarizada (TC) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) permiten estudiar con mayor definición la morfología de la tortuosidad de la ACI y las alteraciones secundarias de la perfusión, evaluar anomalías finas, como microaneurismas; las reconstrucciones 3D de la TC impresionan ser más eficaces a la hora de clasificar las variaciones morfológicas de la ACI y detectar estas anomalías[60,61,52,63]. La RM es una buena opción para el diagnóstico de las DAC[64].

BIBLIOGRAFIA

1. Titievsky L, Mosso GF, García Mallea G, et al. Guías de práctica de eco Doppler vascular 2022 de la Federación Argentina de Cardiología. Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas y Stroke de FAC. Rev Fed Arg Cardiol **2022**; 51 (Supl 4): 7 - 62.
2. D'Ovidio AH, Perea G, Glenny P, et al. Flujos Doppler e imágenes que se deben conocer. Parte 1: flujo Doppler arterial de vasos del cuello y extremidades. Rev Ecocar Pract (RETIC) **2020**; 3: 36 - 42.
3. Pellerito JS, Polak JF. Ecografía Doppler y análisis espectral. En: John S. Pellerito – Joseph F. Polak. Ecografía Vascular. Séptima edición. Ediciones Journal **2021**; Cap.3: 46 - 64.
4. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM1) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. Eur Heart J - Cardiovascular Imaging **2018**; 19: 1195 – 1221.
5. BrottTG, Halperin JL, Abbara S, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SV. Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. Circulation **2011**; 124: e54 - e130.
6. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen Pathology. J Cardiovasc Surg **1988**; 29: 676 - 681.
7. Sprynger M, Girbea A. Can we improve cardiovascular risk assessment with ultrasounds? Eur Heart J - Cardiovascular Imaging **2020**; 21: 397 - 398.
8. Touboul P-J, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011). An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd, 4th and 5th Watching the Risk Symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. Cerebrovasc Dis **2012**; 34: 290 – 296.
9. de Bray JM, Baud JM, Dauzat M. Consensus Concerning the Morphology and the Risk of Carotid Plaques. Cerebrovasc Dis **1997**; 7: 289 – 296.
10. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM1) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. Eur Heart J - Cardiovascular Imaging **2018**; 19: 1195 – 1221.
11. Perea G, D'Ovidio A. Arterias Eco Doppler Carotídeo y Vertebral. Cap.29 Manual CTO **2020**.
12. Han Y, Ren L, Fei X, et al, Association Between Carotid Intraplaque Neovascularization Detected by Contrast-Enhanced Ultrasound and the Progression of Coronary Lesions in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention, Journal of the American Society of Echocardiography (2022), J Am Soc Echocardiogr **2023**; 36: 216 - 223.
13. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. 2003 Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis. Society of Radiologist in Ultrasound Consensus Conferencie. Radiology **2003**; 229: 340 - 346.
14. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. A Report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation **1995**; 92: 1355 – 1374.
15. Cai JM, Hatsukami TS, Ferguson MS, et al. Classification of Human Carotid Atherosclerotic Lesions with In Vivo Multicontrast Magnetic Resonance Imaging. Circulation **2002**; 106: 1368 - 1373.
16. Johri AM, Nambi V, Naqvi TZ, et al. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr **2020**; 33: 917 - 933.
17. Musialek P, Bonati LH, Bulbulia R, et al. Stroke risk management in carotid atherosclerotic disease: a clinical consensus statement of the ESC Council on Stroke and the ESC Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Eur H Jour Cardiovascular Research **2025**; 121: 13 - 43.
18. Saba L, Cau R, Murgia A, et al. Carotid Plaque-RADS. A Novel Stroke Risk Classification System. J Am Coll Cardiol Img **2024**; 17: 62 - 75.
19. Saba L, Cau R, Vergallo R, et al. Carotid artery atherosclerosis: mechanisms of instability and clinical implications. Eur Heart J **2025**; 46: 904 - 921.
20. Saba L, Nardi V, Cau R, et al. Carotid Artery Plaque Calcifications: Lessons From Histopathology to Diagnostic Imaging. Stroke **2022**; 53: 290 – 297.
21. Pfeiffer J, Ridder GJ. A clinical classification system for aberrant internal carotid arteries. Laryngoscope **2008**; 118: 1931 - 1936.
22. Masegosa J, Mira F, Capilla M, et al. Bucles y elongaciones de la arteria carótida interna. Angiología **2004**; 56: S314 - S325.
23. Kelly AB. Tortuosity of the internal carotid in relation to the pharynx. J Laringol Otol **1925**; 40: 15 - 20.
24. Harrison JH, Davalos PA. Cerebral ischemia. Surgical procedure in cases due to tortuosity and buckling of cervical vessels. Arch Surg **1962**; 84: 85 - 93.
25. Paulsen F, Tillman B, Christofides C, et al. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. J Anat **2000**; 197: 373 - 381.
26. Beigelman R, Izaguirre A, Robles M, et al. Are Kinking and Coiling of Carotid Artery Congenital or Acquired Angiology **2010**; 61: 107 - 112.
27. Balevi M. Dolicho-Arteriopathies (Kinking, Coiling, Tortuosity) of the Carotid Arteries: A Study by Magnetic Resonance Angiography. Int J Neck Head Surg **2020**; 11: 50 - 54.

28. Valvano A, Bosso G, Apuzzi V, et al. Long-term follow-up in high-risk hypertensive patients with carotid dolicoarteriopaties. Int Angiol **2020**; 39: 24 - 28.
29. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. Neurology **1965**; 15: 7 - 18.
30. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, et al. Kinking of the internal carotid artery. Lancet **1961**; 1: 424 - 426.
31. Togay-Işikay C, Kim J, Betterman K, et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? Acta Neurol Belg **2005**; 105: 68 - 72.
32. Cairney J. Tortuosity of the Cervical Segment of the Internal Carotid Artery. J Anat **1924**; 59: 87 - 96.
33. Sarkari NB, Holmes JM, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. J Neurol Neurosurg Psychiatry **1970**; 33: 194 - 200.
34. Perdue GD, Barreca JP, Smith RB 3rd, et al. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a negative view. Surgery **1975**; 77: 45 - 52.
35. Price RA, Vawter GF. Arterial fibromuscular dysplasia in infancy and childhood. Arch Path **1972**; 93: 419 - 423.
36. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: Expression of atherosclerosis or aging? Angiology **1998**; 49: 361 – 371.
37. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, et al. Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI program. Minerva Cardioangiol **1993**; 41: 287 - 291.
38. Pancera P, Ribul M, Presciuttini B, et al. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echo color Doppler: is there a correlation with arterial hypertension? J Intern Med **2000**; 248: 7 – 12.
39. Verlato F, Camporese G, Rocco S, et al. Carotid kinks relationship to atherosclerosis and cerebral ischemia. J Vasc Invest **1996**; 2: 65 - 69.
40. Quattlebaum JK Jr, Upson ET, Neville RL. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery. Ann Surg **1959**; 150: 824 - 832.
41. Ballotta E, Da Giau G, Bottio T. Elongation of the internal carotid artery and abdominal aortic aneurysm: is there a relationship? J Cardiovasc Surg (Torino) **1999**; 40: 21 - 26
42. Etheredge SN, Effeney DJ, Ehrenfeld WK. Symptomatic extrinsic compression of the cervical carotid artery. Arch Neurol **1984**; 41: 672 - 673.
43. La Barbera G, La Marca G, Martino A, et al. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? Surg Radiology Anat **2006**; 28: 573 –580.
44. Iomini A, Beigelman R, Ambrosio G, et al. Dolicoarteriopatías carotídeas: un enfoque global. Rev Ag Cardiol **2024**; 92: 239 - 246.
45. Michalinos A, Chatzimarkos M, Arkadopoulos N, et al. Anatomical Considerations on Surgical Anatomy of the Carotid Bifurcation. Hindawi Publishing Corporation Anatomy Research International **2016**; 2016: 6907472.
46. Saba L, Argiolas GM, Sumer S, et al. Association between internal carotid artery dissection and arterial tortuosity. Neuroradiology **2015**; 57: 149 - 153.
47. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. Stroke **1994**; 25: 1201 - 1206.
48. Royo-Serrando J. Estenosis carotídea asociada a kinking: indicaciones, tratamiento y resultados. Angiología **1997**; 4: 159 - 164.
49. Wang L, Zhao F, Wang D, et al. Pressure Drop in Tortuosity/Kinking of the Internal Carotid Artery: Simulation and Clinical Investigation. Biomed Res Int **2016**; 2016: 2428970.
50. Yu J, Qu L, Xu B, et al. Current Understand¬ing of Dolicoarteriopaties of the Internal Carotid Artery: A Review. Int J Med Sci **2017**; 14: 772 - 784.
51. Iwai-Takano M, Watanabe T, Ohira T. Common carotid ar¬tery kinking is a predictor of cardiovascular events: A long-term follow-up study using carotid ultrasonography. Echocardiography **2019**; 36: 2227 - 2233.
52. Choudhry FA, Grantham JT, Rai AT, et al. Vascular geometry of the extracranial carotid arteries: an analysis of length, diameter, and tortuosity. J Neurointerv Surg **2016**; 8: 536 - 540.
53. Jinlu Y, Lai Q, Baofeng X, et al. Current understanding of dolicoarteriopaties of the internal carotid artery: A review. Int J Med Sci **2017**; 14: 772 - 784.
54. Centeno M, Viuela F, Moscote-Salazar L et al. Clinical implications of internal carotid artery tortuosity, kinking and coiling: a systematic review. Romanian Neurosurgery **2014**; XXI 1: 51 – 60.
55. Parrish CM, Byrne JP. Surgical correction of carotid artery obstruction in children. Surgery **1971**; 70: 962 -968
56. Bates M, Kyer P, Kavasmaneck C, et al. Stent- supported angioplasty correction of symptomatic critical carotid angulation. W V Med J **2003**; 99: 22 - 24.
57. Khasiyev F, Gutierrez J. Cervical Carotid Artery Dolichoectasia as a Marker of Increased Vascular Risk. J Neuroimaging **2021**; 31: 251 - 260.
58. Beigelman RL, Izaguirre AM, Azzato F, et al. Carotid Artery - Pathology, Plaque Structure - Relationship between Histological Assessment, Color Doppler Ultrasonography and Magnetic Resonance Imaging - dolicoarteriopaties - Barorreceptors. In: Rezzani R, editor. Carotid Artery Disease - From Bench to Bedside and Beyond [Internet]. London: Intech Open; **2014**. https://doi.org/10.5772/57157.
59. Di Pino L, Franchina AG, Costa S, et al. Prevalence and morphological changes of carotid kinking and coiling in growth: an echo-color Doppler study of 2856 subjects between aged 0 to 96 years. Int J Cardiovasc Imaging **2021**; 37: 479 - 484.
60. Uchino A, Kohyama S. Long segment dolichoectasia of the right internal carotid artery diagnosed by CT angiography. Radiol Case Rep **2019**; 14: 1084 -1087.
61. Mamedov FR, Arutiunov NV, Usachev DIu, et al. [Neuroradiological diagnostics of atherosclerotic lesions and kinking of the carotid arteries in determination of indications to surgical treatment]. Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko **2011**; 75: 3 - 10.
62. Nagata T, Masumoto K, Hayashi Y, et al. Three-dimensional computed tomographic analysis of variations of the carotid artery. J Craniomaxillofac Surg **2016**; 44: 73442.
63. KazakovIu I, Ivanova OV, Pospelova AM, et al. Diagnostic peculiarities, surgical policy, and efficacy of reconstructive operations in pathological tortuosity of internal carotid arteries. Angiol Sosud Khir **2015**; 21: 153 - 157.
64. Tomiya Y, Chiba S, Moriyama H, et al. Eighteen cases of tortuosity of the internal carotid--usefulness of MR-angiography in diagnosis. Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho **1995**; 98: 1367 -1372.