



IL DOPPLER NELLA PRATICA CLINICA SEMEIOTICA E BASI INTERPRETATIVE DEL SEGNALE DOPPLER

USO DEL SISTEMA DOPPLER E REGOLAZIONE DELLE FUNZIONI

Trasduttore
Frequenza Doppler
Piano di scansione B-Mode e finestra anatomica
Apertura del box colore
Incidenza ed angolo Doppler
Regolazione della PRF
Sensibilità del Doppler
Potenza acustica
Errori più frequenti
Doppler spettrale

BASI INTERPRETATIVE DELLA CURVA SPETTRALE

FLUSSO ARTERIOSO E VENOSO

Velocità di flusso ed onda arteriosa
Portata di flusso
Profilo di scorrimento

CURVA SPETTRALE NEL SETTORE ARTERIOSO

Flusso assiale e radiale
Curva ad alta e bassa resistenza

CURVA SPETTRALE NEL SETTORE VENOSO

Pompa muscolare
Modulazione respiratoria
Pompa addomino-toracica
Attività cardiaca
Flusso venoso provocato

VARIAZIONI DELLA CURVA V/t IN FUNZIONE DELLE RESISTENZE CIRCOLATORIE

Resistenze vascolari
Effetti della vasomotilità riflessa
Effetti emodinamici a monte e a valle
di una steno-ostruzione

ANALISI DEL SEGNALE DOPPLER E PARAMETRI DELLA CURVA SPETTRALE

Analisi qualitativa
Analisi semiquantitativa
(quantificazione dell'impedenza)
Analisi quantitativa (calcolo della velocità)

CALCOLO DELLA PORTATA

IMAGING B-MODE DELLE ARTERIE E DELLE VENE

Anatomia ecografica delle arterie normali
Placca ateromica o ateroma
Lesioni parietali associate ad arteriti
non aterosclerotiche
Dissezione di parete
Anomalie di lunghezza e di calibro
Lesioni tumorali della parete
Lesioni morfostrutturali di parete
da intervento chirurgico
Imaging B-Mode delle vene

Con il tumultuoso sviluppo della tecnologia ecografica le aziende produttrici hanno proposto al mercato apparecchiature Doppler sempre più raffinate e sensibili. Di conseguenza, il metodo e le applicazioni dell'esame sono cambiate nel tempo. Il Doppler continuo, che era la tecnica di riferimento dei primi anni '80, è stato sostituito nei primi anni '90 dal Doppler duplex scanner e questo, negli anni '90-2000, dal color power Doppler. In questo capitolo verrà descritto un "metodo" applicativo e fornite le basi fondamentali per l'interpretazione del segnale Doppler. Non sarà fatto alcun cenno alle applicazioni del Doppler continuo, anche se le conoscenze derivate dall'uso di questo semplice strumen-

to rappresentano tuttora le basi interpretative della curva spettrale.

Il color ed il power Doppler hanno introdotto nella pratica clinica un imaging vascolare completamente nuovo ed originale, non invasivo, ben tollerato, ripetibile, povero di informazioni quantitative ma ricco di informazioni morfofunzionali. La possibilità di disegnare il tragitto dei vasi e di indicare la direzione del flusso ha semplificato l'indagine del campionamento spettrale con il duplex. Queste potenzialità hanno ridotto anche la dipendenza dell'esame dall'abilità dell'operatore ed hanno migliorato i risultati dell'analisi quantitativa del segnale Doppler. Infine, i progressi del-

la tecnologia digitale hanno migliorato la sensibilità e l'accuratezza diagnostica riducendo la durata dell'esame e la percentuale di insuccessi tecnici che nell'esplorazione dei vasi profondi dell'addome risultava spesso frustrante.

Uso del sistema EcoDoppler. Regolazione delle funzioni

L'esame Doppler è indubbiamente più indaginoso e complesso dell'ecografia B-Mode. Questo spiega perché, a fronte di una diffusione quasi capillare dell'ecografia convenzionale, le competenze del Doppler non siano cresciute con altrettanta rapidità. L'esame Doppler è particolarmente indaginoso nello studio dei vasi profondi dell'addome. Questo è giustificato in parte dalla necessità di dover eseguire l'esame in condizioni poco favorevoli (profondità dei vasi, apnea inspiratoria o espiratoria, meteorismo intestinale, obesità) ed in parte dalla complessità del modulo Doppler. In particolare, le funzioni del modulo Doppler devono essere regolate in tempi molto brevi, fra una fase e l'altra di apnea. La resistenza individuale all'apnea varia in base alle condizioni cardiorespiratorie, ma è in genere breve. Questo impone che l'esaminatore abbia buone competenze e conosca a fondo le potenzialità dello strumento di cui dispone per regolare rapidamente le funzioni del modulo Doppler. Oltretutto, la conoscenza teorica e pratica del Doppler comporta in fase di apprendimento una grande applicazione ed un notevole dispendio di tempo e di energie. Per questo, in mancanza di una vera passione il metodo porta a risultati contraddittori ed incompleti perché spesso usato in modo scorretto.

I vasi profondi dell'addome si studiano con frequenze operative basse (2.5-5 MHz) e non vengono ingranditi a sufficienza per cui la valutazione sullo stato di pervietà si basa esclusivamente su criteri velocitometrici e non morfologici ed emodinamici come nei vasi superficiali. Per questo, nonostante i miglioramenti della tecnologia, lo *screening* della stenosi dell'arteria renale e dell'ipertensione portale resta appannaggio di pochi centri qualificati. Queste considerazioni sono meno valide per l'esame Doppler dei vasi epiaortici e dei vasi superficiali. In questo caso, gli unici problemi derivano dall'uso appropriato o inappropriato del modulo Doppler e non dall'anatomia vascolare. Di seguito descriveremo, tappa per tappa, i momenti di un esame color Doppler e le funzioni che devono essere regolate nell'apparecchiatura.

Il campionamento Doppler deve essere necessariamente preceduto da un attento esame B-Mode con lo scopo di individuare la finestra anatomica più idonea a fornire un'insonazione omogenea ed ottimale dei vasi di interesse. La scelta del trasduttore, della frequenza di trasmissione, della profondità e dell'apertura di campo vanno regolate in questa prima tappa in funzione dell'immagine B-Mode. L'attivazione del modulo Doppler sovrappone all'immagine B-Mode un box colore. Da questo momento in poi le funzioni da regolare riguarderanno l'apertura e la profondità del box colore, l'angolo di incidenza, la potenza e la frequenza di trasmissione Doppler, la PRF, il guadagno generale del Doppler ed il filtro di parete. Nella **Tabella 1** sono elencati le principali funzioni del color Doppler ed il loro significato applicativo.

Trasduttore. La scelta del trasduttore merita alcune considerazioni generali, anche se in proposito ciascun operatore può avere opinioni ed abitudini diverse. I vasi

FUNZIONI DOPPLER	SIGNIFICATO
Scelta trasduttore	Lineare 7.5-15 MHz vasi superficiali convex 2.5-7 MHz vasi profondi
Piano di scansione	Definisce la finestra anatomica, la profondità e l'apertura di campo. Obiettivo: insonazione omogenea del vaso
Box colore	Delimita la regione di interesse e di campionamento vascolare
Angolo Doppler (cos θ)	Il segnale Doppler è angolo-dipendente. Angolo ottimale di campionamento fra i 30°-60°. Le sonde lineari regolano l'angolo con lo <i>steering</i>
Potenza di trasmissione	"As Low As Reasonably Achievable" (ALARA), ossia più bassa possibile e per tempi di esposizione brevi in particolare sul feto
Frequenza di trasmissione	Regolabile in modo indipendente dalla frequenza B-Mode. Va impostata in funzione della PRF e della natura del vaso
Frequenza ripetizione impulsi o PRF	Regola il limite massimo e minimo delle velocità campionabili in modo da soddisfare il teorema di Shannon ($F_{sh} = 2f_{max}$)
Guadagno Doppler	Consente di aumentare o diminuire in modo uniforme l'intensità del segnale Doppler
Filtro di parete	Filtro "passa alto" che consente di eliminare gli artefatti a bassa frequenza
Sensibilità Doppler	Dipende dalla densità di linea, dal numero di pacchetti US e dalla durata di ciascun impulso. Queste funzioni condizionano il <i>frame rate</i> perché possono ridurre o prolungare il tempo di ricezione del segnale

Tabella 1. Parametri di regolazione del Color Doppler e loro significato pratico.

Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

superficiali hanno un decorso parallelo alla cute e devono essere studiati con sonde lineari, le uniche che consentono di valutare segmenti vascolari sufficientemente lunghi. In commercio sono disponibili vari modelli di sonde lineari ad alta risoluzione, alcuni dei quali più specificamente dedicati allo studio degli organi superficiali o dei vasi. Le sonde vascolari dedicate hanno una geometria che le rende particolarmente maneggevoli ed indicate nel campionamento di segmenti vascolari difficili, tortuosi, irregolari come la biforcazione carotidea, il *kinking* ed il *coiling* della carotide interna. Se le disponibilità economiche sono modeste bisogna scegliere sempre una sonda *small parts* che offra un giusto compromesso fra qualità e maneggevolezza sia per lo studio degli organi superficiali sia per l'esame Doppler.

A differenza dei vasi superficiali, i *vasi profondi* hanno rapporti anatomici molto variabili; spesso decorrono su piani diversi ed a volte sono accessibili all'esplorazione ecografica solo attraverso finestre acustiche particolari (ad esempio per via intercostale). Pertanto, nello studio dei vasi addominali le sonde *convex* e *microconvex* rappresentano il trasduttore privilegiato.

Frequenza Doppler. La scelta della frequenza di trasmissione Doppler merita anch'essa qualche considerazione generale. Nelle apparecchiature digitali la scelta è molto semplice in quanto la sonda può lanciare impulsi di varia frequenza. Poiché lo studio dei vasi addominali viene eseguito con frequenze variabili da 2.5 a 5 MHz e lo studio dei vasi superficiali con frequenze da 5 a 10 MHz, le sonde multifrequenza riescono a coprire qualsiasi necessità. In altri termini, la frequenza operativa può essere selezionata dall'operatore solo in base alle applicazioni ed alla complessione fisica del paziente. Indicativamente la frequenza di riferimento per i vasi superficiali è 7.5 MHz. Questa frequenza rappresenta un giusto compromesso tra risoluzione assiale e capacità di penetrazione del fascio incidente. Ricordiamo che una frequenza di trasmissione elevata migliora la risoluzione assiale ed, a fronte di una bassa penetrazione del fascio incidente per l'attenuazione tissutale, offre un forte ingrandimento della struttura vascolare. Ad esempio, una sonda da 10 MHz ha una profondità di campo non superiore a 4 cm.

Negli strumenti analogici la frequenza operativa era unica e doveva necessariamente rappresentare un compromesso fra le necessità dello studio morfologico e le necessità del campionamento Doppler. Nelle apparecchiature digitali la *frequenza operativa* B-Mode non deve coincidere necessariamente con la frequenza di trasmissione del modulo Doppler per cui è diventato possibile *impostare la frequenza più idonea* per il B-Mode, per l'imaging color Doppler e per l'analisi spettrale.

Nella (Fig. 1) viene riportato il risultato del campionamento del tratto efferente di una fistola artero-venosa con una stenosi significativa. I parametri operativi riportati nell'immagine dimostrano che la frequenza operativa del B-Mode è di 8.5 MHz, mentre la frequenza operativa del color Doppler e del duplex sono rispettivamente di 5.6 MHz e di 12 MHz. La possibilità di scegliere la frequenza operativa del Doppler in modo disgiunto dal B-Mode ha migliorato notevolmente la sensibilità del Doppler. Nello studio dei vasi venosi (in particolar modo delle vene degli arti inferiori) e della perfusione degli organi bisogna prediligere trasduttori con frequenze elevate per migliorare la qualità dell'immagine ed avere al tempo stesso una migliore sensibilità per i flussi lenti.

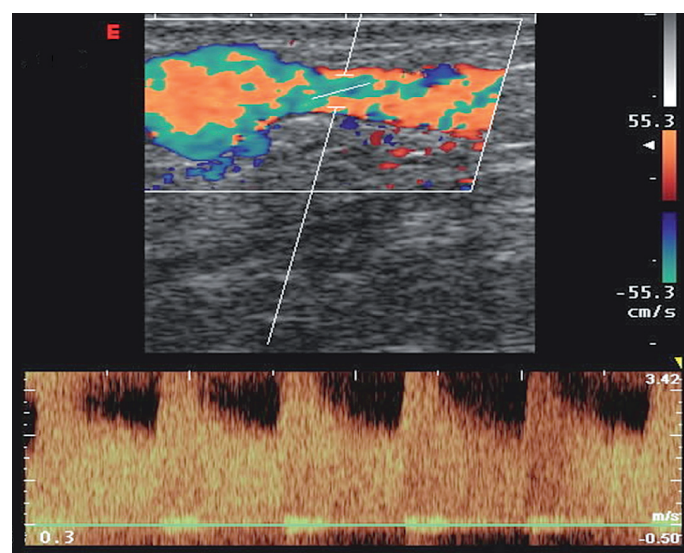


Fig. 1. FREQUENZA DI TRASMISSIONE DOPPLER. Nelle apparecchiature digitali, la *frequenza operativa* del Doppler non deve coincidere necessariamente con la frequenza di trasmissione B-Mode. La possibilità di scegliere liberamente la frequenza operativa del Doppler consente di migliorare significativamente la sensibilità. Nel caso riportato, il campionamento Doppler del tratto iniziale del vaso efferente di una fistola artero-venosa T-L distale evidenzia una stenosi critica (VPS >3.60 m/s). Nelle impostazioni strumentali, la frequenza di trasmissione B-Mode era di 8.5 MHz, la frequenza color Doppler di 5.6 MHz e la frequenza del Doppler spettrale di 12 MHz.

Piano di scansione B-Mode e finestra anatomica. L'obiettivo dell'esame B-Mode è la *caratterizzazione delle strutture anatomiche* e l'*identificazione dei vasi*. La qualità dell'immagine B-Mode va migliorata agendo sulla frequenza di trasmissione, sulla profondità ed apertura di campo, sul guadagno totale, sulla scala di compenso e sulla gamma dinamica. L'operatore deve eseguire *scansioni assiali, longitudinali ed oblique* per individuare il vaso, definirne il decorso e le caratteristiche morfologiche della parete. La presenza di placche (ipoecogene, miste o iperecogene) va diligentemente annotata, in par-

ticolare modo nei casi in cui la placca causa stenosi geometrica. Le scansioni assiali sono particolarmente ricche di informazioni e sono di facile interpretazione. Le scansioni longitudinali sono, invece, ricche di artefatti da riverberazione che alterano la struttura della parete vicina impedendo una corretta determinazione dello spessore mediointimale o di eventuali placche ipoecogene. Per questo è opportuno usare anche proiezioni non convenzionali per discriminare le artefattualità dalle immagini reali. Ad esempio, in condizioni normali la carotide ed il seno carotideo vengono insonati con una scansione sagittale antero-posteriore. In presenza di placche o di alterazioni parietali si può praticare una scansione sagittale in senso postero-anteriore lungo il profilo posteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo.

Nel campionamento dei vasi addominali, l'esame B-Mode è fondamentale sia per definire la finestra anatomica, cioè la regione di interesse ed il segmento di vaso da campionare, sia per impostare l'angolo più idoneo per registrare il segnale Doppler di massima intensità (Fig. 2). Sulle immagini B-Mode si possono eseguire varie misurazioni (spessore medio-intimale, spessore e lunghezza di una placca vegetante, misura dell'oggetto della placca, misura del diametro vascolare per valutare la percentuale di stenosi geometrica).

Apertura del box colore. Definita l'anatomia ecografica della regione di interesse ed il segmento di vaso da campionare, viene attivato il modulo color-Doppler. Sull'immagine B-Mode si sovrappone un "box colore" che può essere liberamente spostato e disposto sulla regione

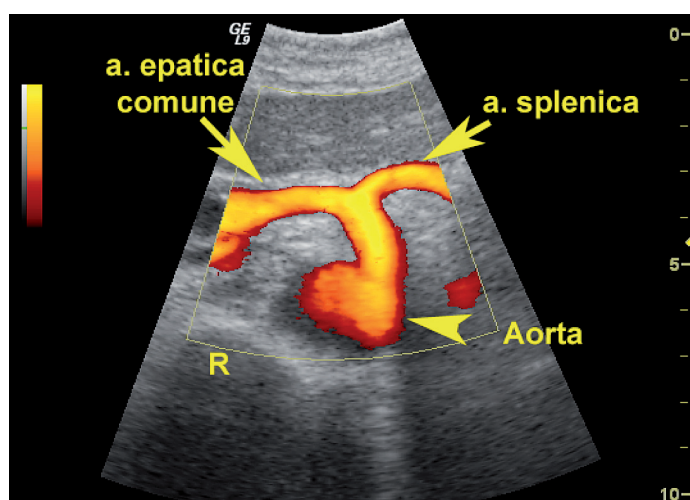
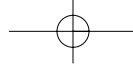


Fig. 2. PIANO DI SCANSIONE B-MODE E FINESTRA ANATOMICA. Un attento esame B-mode deve precedere l'apertura del box colore per definire la finestra anatomica, il segmento di vaso da campionare e l'angolo di incidenza più idoneo. Nell'immagine, il campionamento power Doppler del tripode celiaco è stato preceduto da un esame B-Mode che ha permesso di definire l'anatomia del vaso e la sua emergenza dall'aorta e di regolare la profondità e l'apertura di campo. R = rachide.

di interesse con la *trackball*. Con l'apertura del box colore, l'obiettivo dell'operatore diventa quello di migliorare la qualità dell'immagine color Doppler regolando in sequenza l'ampiezza del box, l'angolo di incidenza del fascio US, la potenza e la frequenza di trasmissione Doppler, la PRF, il guadagno generale del segnale colore ed il filtro di parete.

Considerato che nell'acquisizione *multigate* il tempo di raccolta del segnale Doppler è tanto più lungo quanto più elevato è il numero di punti di campionamento e di linee di scansione, la riduzione o l'estensione del box colore significherebbero un calo o un aumento del *frame rate*. Il *frame rate* dell'immagine color Doppler rappresenta un importante fattore di qualità e dipende dalla estensione dell'area di interesse, ma anche dalla preselezione della profondità di campo: quanto minore è la profondità di campo e più ristretto è il box colore, tanto più alto è il *frame rate* e quindi la possibilità di rappresentare le variazioni di velocità media all'interno di un vaso. Il *frame rate* viene anche definito impropriamente come *risoluzione temporale del color Doppler* e deve essere regolato in modo da valutare in tempo reale le modificazioni sistodiastoliche del flusso a livello della parete cardiaca e dei grossi vasi. Per questo il box colore deve avere un'apertura tale da non coprire l'intero campo di scansione, ma solo la *regione anatomica che corrisponde all'area di interesse* (Fig. 3a, b).

Incidenza ed angolo Doppler. La risoluzione spaziale in ecografia B-Mode è tanto migliore quanto più il fascio US incidente è perpendicolare al bersaglio. Al contrario, il *segnale Doppler* è *angolo-dipendente* ed è tanto più intenso quanto più l'incidenza del fascio US è parallelo al vaso in esame. In altri termini, mentre per l'immagine B-Mode la sonda può inquadrare la regione anatomica con un angolo ortogonale, in modalità Doppler per ottenere un segnale di qualità è opportuno usare angoli di incidenza obliqui rispetto al decorso del vaso da campionare, in quanto l'intensità dello *scattering* non varia con l'angolo di incidenza, mentre l'intensità del segnale Doppler è direttamente correlata con il coseno dell'angolo di incidenza. Naturalmente, poiché il segnale Doppler viene sovrapposto all'immagine B-Mode, la qualità dell'immagine convenzionale a fronte di un ottimo segnale Doppler tende a decadere. Per questo, per ottenere un'immagine di buona qualità e registrare un buon segnale Doppler bisogna ricorrere ad un giusto compromesso: i migliori risultati vengono ottenuti usando scansioni con **angolo di insonazione compreso fra 30° e 60°**. Questo non rappresenta certamente una regola assoluta, nel senso che i campionamenti Doppler ottenuti con angoli di insonazione inferiori a



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

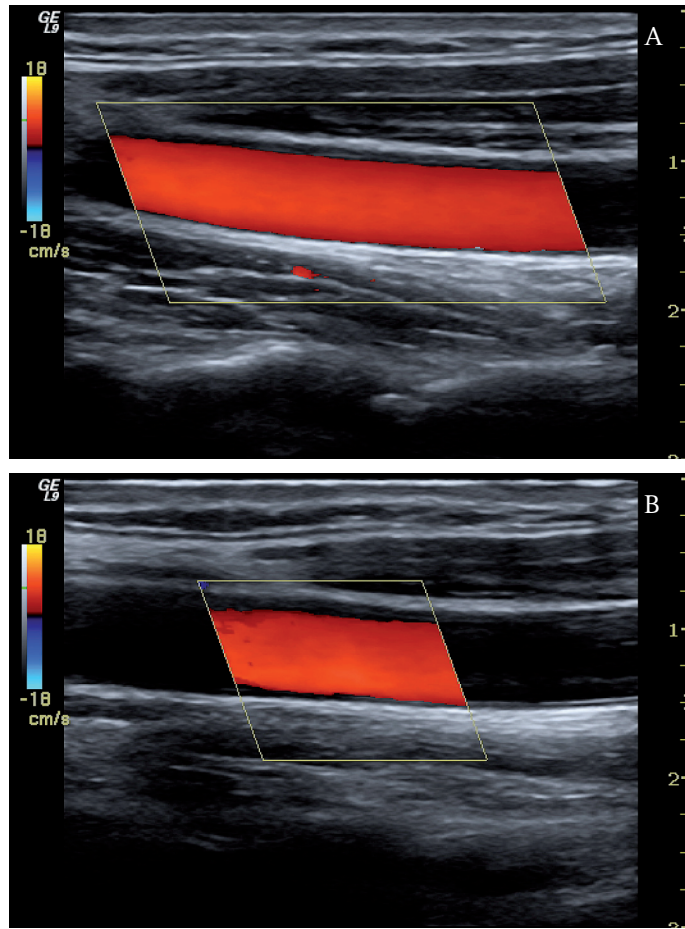


Fig. 3. APERTURA DEL BOX COLORE. L'apertura del box colore non deve coprire l'intero campo di scansione, ma solo la regione di interesse. Infatti, nell'acquisizione *multigate* il tempo di raccolta del segnale Doppler è tanto più lungo quanto maggiore è il numero di punti di campionamento e di linee di scansione, per cui l'apertura del box colore determina un calo del *frame rate*. (A) Box colore ampio. (B) Box colore ritretto.

30° sono sicuramente più accurati e precisi anche se con angoli di insonazione compresi nel range fra 30° e 60° gli scostamenti della velocità non sono drammatici (Fig. 4).

La regolazione dell'angolo di incidenza nel campionamento dei vasi addominali con sonda convex o microconvex è legata esclusivamente all'abilità dell'operatore ed alla conoscenza delle finestre anatomiche che consentono l'insonazione omogenea del vaso (Fig. 5 a, b). Que-

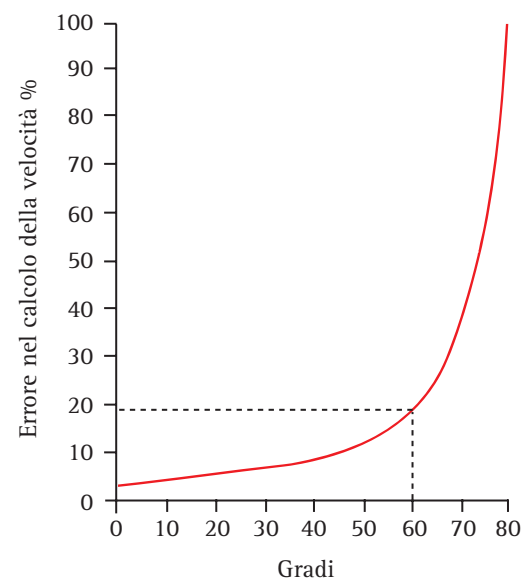


Fig. 4. ERRORE DI CALCOLO DELLA VELOCITÀ IN FUNZIONE DELL'ANGOLO DI INCIDENZA. Il grafico mostra l'errore percentuale nel calcolo delle velocità con errori di impostazione dell'angolo Doppler di 5°. L'errore è sostanzialmente insignificante per angoli <50, ma aumenta in modo esponenziale ed intollerabile con angoli >60°.

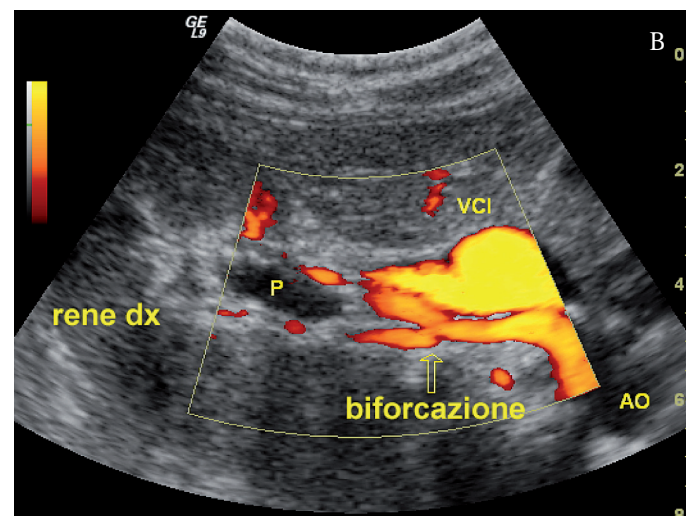
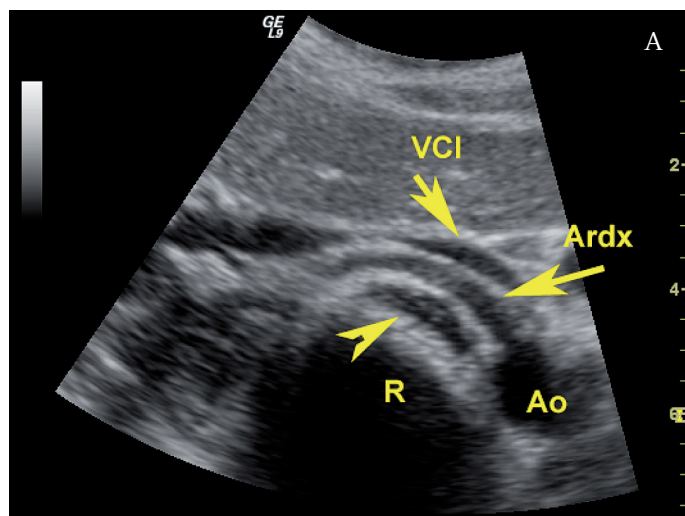
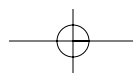
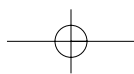


Fig. 5a, b. ANGOLO DI INCIDENZA, PROFONDITÀ DI CAMPO, APERTURA BOX COLORE. Nel campionamento dei vasi addominali la regolazione dell'angolo di incidenza è legata esclusivamente all'abilità dell'operatore. (A) Scansione obliqua sottocostale destra sul peduncolo di origine dell'arteria renale destra. La ROI è stata acquisita riducendo la profondità e l'apertura di campo e regolando tutti i parametri B-Mode (fuochi, guadagno totale, scala TGC, gamma dinamica). (B) Campionamento power Doppler dell'ilo renale. Biforcazione precoce dell'arteria renale destra. La scansione, simile alla precedente, ha una profondità ed apertura di campo maggiore. Il box colore è aperto su una regione circoscritta che corrisponde al peduncolo di emergenza dell'arteria al tratto medio con la biforcazione precoce. Il ramo anteriore dell'arteria renale impronta la pelvi che appare modestamente distesa. Ao = aorta. R = Rachide. VCI = vena cava inferiore. ARdx = arteria renale destra. P = pelvi renale.



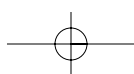
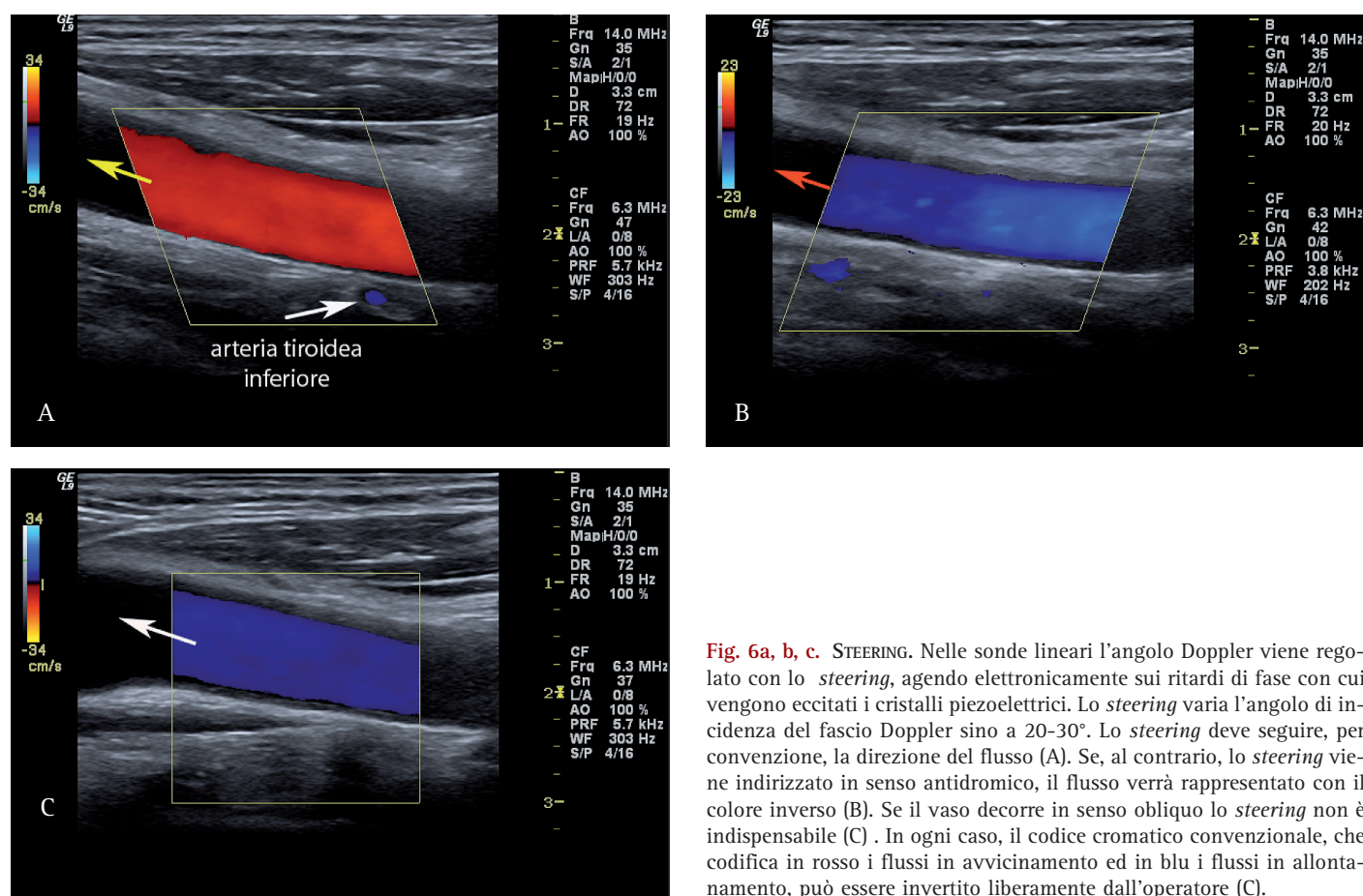


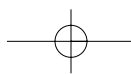
sta esperienza deriva in parte dalla conoscenza teorica ed in parte dall'esperienza individuale quotidiana. Parafrasando un celebre detto, si potrebbe dire che il *fine* (l'insonazione omogenea del vaso con angolo idoneo) *giustifica i mezzi*, cioè qualsiasi scansione che permetta di registrare il segnale Doppler al momento, in relazione alle condizioni del paziente. Questo lato "artigianale" della professionalità dell'ecografista spiega perché i risultati dell'esame dipendono ancora dall'abilità e dalle conoscenze cliniche dell'operatore.

Nello studio dei vasi superficiali con sonde phased array la regolazione dell'angolo di incidenza si ottiene con lo *steering*, un banale artificio elettronico che consente di obliquare il fascio US agendo in trasmissione sui ritardi di fase con cui vengono eccitati i cristalli piezoelettrici. Agendo sulla regolazione dello *steering*, si può variare l'angolo di incidenza sino a 25°-30°. Oltre questo valore la sonda perde sensibilità ed i vantaggi dello *steering* vengono a decadere (Fig. 6a, b, c). Questa funzione è presente in tutti i sistemi Doppler, anche se nelle apparecchiature che adottano il sistema di acquisizione del segnale in parallelo non è possibile deviare elettronicamente l'angolo d'incidenza, per cui le sonde dedicate di questi strumenti sono dotate di un cuneo distanziatore per obliquare il fascio incidente.

Regolazione della PRF. Contemporaneamente alla regolazione dell'apertura del box colore, bisogna agire sulla scala delle velocità, regolando il limite massimo e minimo della scala in modo che la frequenza Doppler venga campionata in modo da soddisfare il teorema di Shannon ($F_{Sh} = 2f_{max}$) ed il limite superiore ed inferiore di Nyquist (Fig. 7). Nella maggior parte delle apparecchiature questa regolazione si realizza agendo sulla funzione PRF. Com'è stato spiegato nel precedente capitolo, la PRF va aumentata per campionare i flussi veloci, mentre va ridotta per campionare i flussi lenti (Fig. 8a, b). Alcuni strumenti correggono automaticamente la PRF con l'impostazione della scala delle velocità (*velocity range*). Una cattiva regolazione della PRF introdurrà *aliasing* e questo andrà eliminato correggendo la PRF, spostando la linea zero o cambiando angolo di incidenza. La regolazione della PRF determinerà automaticamente una variazione della profondità di campo che viene esplorata.

Sensibilità del Doppler. In questa fase per migliorare ulteriormente la sensibilità del Doppler si può agire sulla densità di linea, sul numero di pacchetti di impulsi e sulla durata di ciascun impulso lanciato per campionare ogni singola linea di scansione. Queste regolazioni non





Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

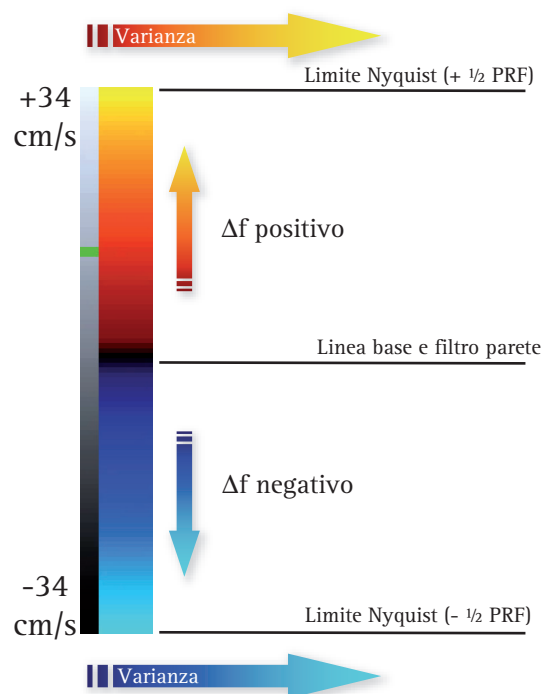


Fig. 7. MAPPA COLORIMETRICA O BARRA DEL COLORE. La mappa colorimetrica del color Doppler può essere modulata *in senso verticale* sulla luminanza o sulla saturazione dei colori rosso e blu. La varianza viene invece modulata in senso trasversale aggiungendo il terzo colore fondamentale (verde). Nella mappa basata sulla luminanza, l'aumento dell'intensità del colore rosso e blu indicano rispettivamente l'incremento positivo o negativo del *Doppler-shift*. Nella mappa basata sulla saturazione del colore (*quella rappresentata nel diagramma*), il rosso ed il blu progrediscono verso il bianco per aumento della luminanza e riduzione della saturazione. Il colore rosso tende al giallo per indicare il limite superiore della scala delle velocità in avvicinamento o del *Doppler-shift* positivo, mentre il blu scuro tende al ciano chiaro per indicare il limite massimo delle velocità in allontanamento o del *Doppler shift* negativo. La varianza del segnale Doppler viene rappresentata con il verde. Nella mappa colorimetrica un aumento della varianza in avvicinamento viene riprodotta *in senso trasversale* con una variazione del rosso verso il giallo (rosso + verde), mentre un aumento della varianza dei flussi in allontanamento viene rappresentata con una variazione del colore blu scuro verso il ciano chiaro (blu + verde). La mappa più usata nel campionamento color Doppler è la mappa di saturazione del colore.

sono disponibili su tutte le apparecchiature, ma tendono a migliorare o peggiorare il *frame rate* dell'immagine, in quanto possono ridurre o prolungare il tempo necessario per la raccolta del segnale di ritorno. Per incrementare la *sensibilità ai flussi lenti* si può agire sui valori della PRF ma anche aumentare la *lunghezza degli impulsi US* lanciati per il campionamento Doppler. Entrambi questi fattori causano una riduzione del *frame rate*. Per ovviare in parte a questo problema, nel campionamento dei piccoli vasi o delle strutture parenchimali l'esame può essere completato con l'attivazione del *modulo power Doppler* che viene a rappresentare nel box colore selezionato l'intensità del segnale Doppler o, come detto nel precedente capitolo, la somma (integrale) del *Doppler shift* che equivale all'area sottesa alla curva spettrale.

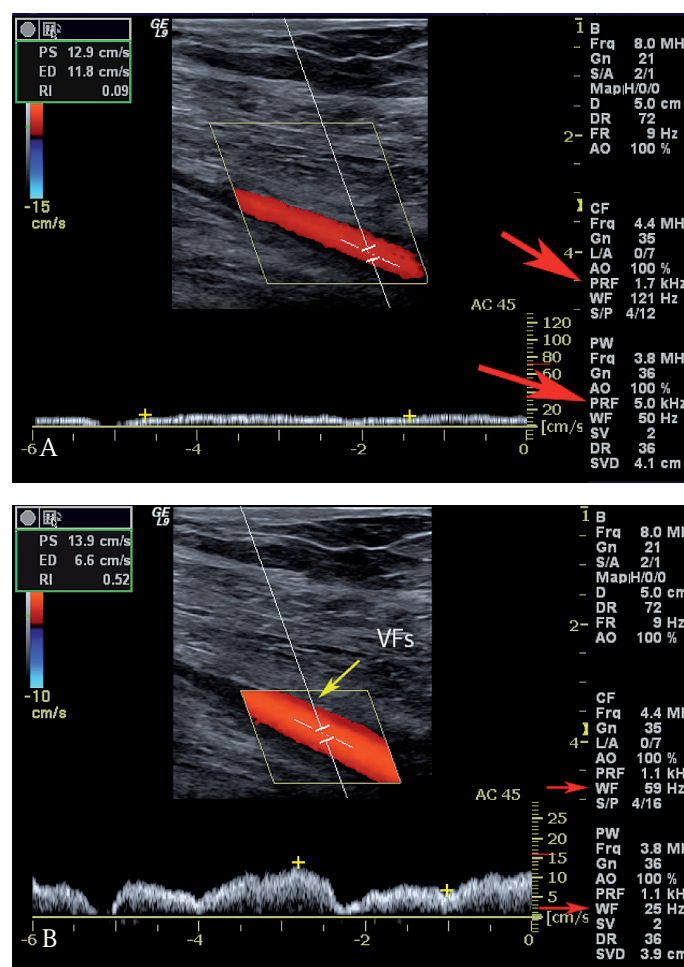
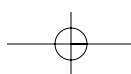
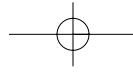


Fig. 8a, b. REGOLAZIONE DELLA PRF IN FUNZIONE DELLA VELOCITÀ. Come regola generale, la PRF va aumentata se si vuole campionare flussi veloci, mentre va ridotta per i flussi lenti. Nell'immagine (A) la vena femorale superficiale viene campionata con una PRF di 1.7 KHz al color Doppler ed una PRF di 5 KHz al Doppler spettrale. Nell'immagine (B) la vena femorale superficiale viene campionata nel medesimo punto con una PRF di 1.2 KHz al color Doppler e di 1.2 KHz al Doppler spettrale. La luminanza del colore migliora ed il venogramma, assolutamente compresso e poco leggibile in (A) mostra un flusso continuo ben modulato dal ritmo respiratorio in (B).

Potenza acustica. Nell'imaging B-Mode, il segnale di ritorno lungo ciascuna linea di scansione è tanto più intenso quanto più elevata è la *potenza acustica del fascio US*. Questo è ancor più valido nell'imaging color Doppler dove l'acquisizione combinata dell'immagine e del segnale Doppler necessita, in trasmissione, di un impulso di maggiore intensità. Per questo la qualità del segnale Doppler è tanto migliore quanto più elevata è la *potenza acustica in trasmissione*, sebbene sia opportuno, anche in questo caso, seguire un compromesso (regola ALARA, *As Low As Reasonably Achievable*) che tenda a ridurre la frequenza di trasmissione negli esami di maggior durata ed, in particolare, in quelli eseguiti sul feto.





Guadagno del color Doppler. L'ultimo parametro da prendere in considerazione prima della lettura definitiva del segnale è il *guadagno totale del color Doppler*. La rotazione in senso orario o antiorario di questa manopola consente di aumentare o diminuire in modo uniforme l'intensità del segnale sino alla comparsa di segni artefattuali di sovrasaturazione o, nel caso inverso, sino alla scomparsa completa del segnale (Fig. 9a, b, c).

Filtro. I vasi trasmettono ai tessuti stazionari contigui un movimento lento che genera un segnale Doppler debole e di bassa frequenza. Questi movimenti in fase di *processing* introducono una notevole quantità di rumore. Questa artefattualità, particolarmente evidente a livello dei tessuti in movimento come il miocardio, le pareti vasali, i tessuti pericardici e quelli contigui al decorso dei vasi arteriosi, può essere superata con l'uso di *filtri passa alto*. Questi filtri consentono di eliminare gran parte dell'artefattualità a bassa frequenza, ma possono causare anche la perdita del segnale Doppler che proviene dai vasi di piccolo diametro con flusso ematico molto lento. Non

solo, ma questi stessi filtri non sono altrettanto efficaci verso segnali di forte intensità che possono originare da movimenti lenti o da movimenti molto rapidi dei tessuti stazionari (ad esempio a ridosso di stenosi serrate o fistole artero-venose impiantate per la dialisi cronica).

In genere, i filtri di parete consentono di eliminare le frequenze comprese fra 100 e 600 Hz. Nello studio dei vasi addominali profondi è buona norma scegliere un filtro con valore soglia molto basso (100 Hz), in modo da non eliminare con il rumore di fondo anche i segnali Doppler di bassa frequenza. Valori soglia superiori a 400 Hz si usano solo raramente, come ad esempio nello studio delle stenosi delle FAV. Alcune apparecchiature non riportano in Hz il valore soglia del filtro ma lo rappresentano sul video in termini di *livello o grado di filtraggio*, distinguendo un livello basso (50-100 Hz), medio (100-200 Hz) ed alto (200-400 Hz). Durante un esame normale conviene impostare il filtro parete ad un valore soglia di 100 Hz (valore già impostato per *default* nelle apparecchiature digitali) e modificarlo solo in relazione alle condizioni di esame (Fig. 10a, b, c).

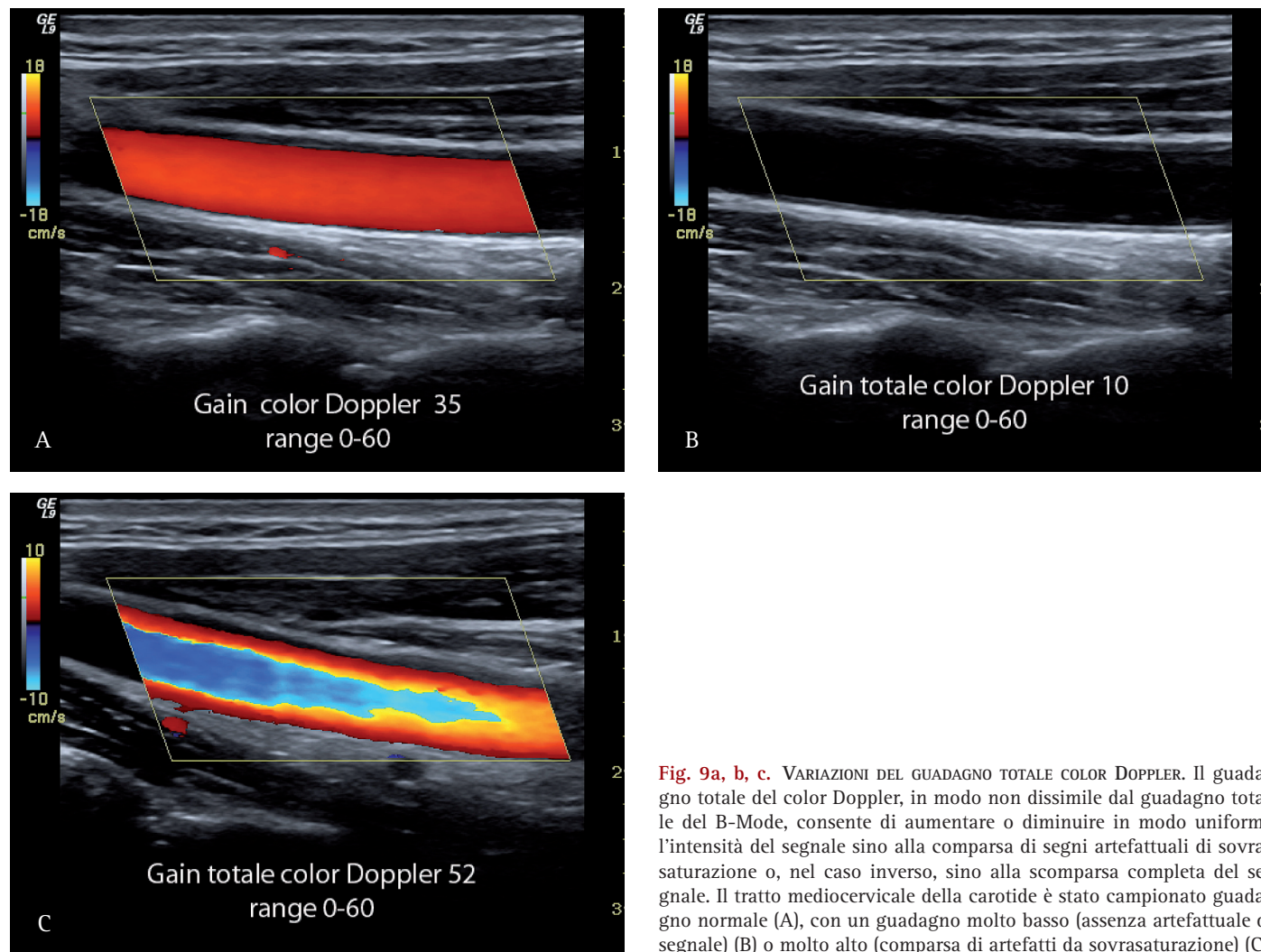
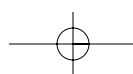
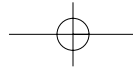


Fig. 9a, b, c. VARIAZIONI DEL GUADAGNO TOTALE COLOR DOPPLER. Il guadagno totale del color Doppler, in modo non dissimile dal guadagno totale del B-Mode, consente di aumentare o diminuire in modo uniforme l'intensità del segnale sino alla comparsa di segni artefattuali di sovrasaturazione o, nel caso inverso, sino alla scomparsa completa del segnale. Il tratto mediocervicale della carotide è stato campionato guadagno normale (A), con un guadagno molto basso (assenza artefattuale di segnale) (B) o molto alto (comparsa di artefatti da sovrasaturazione) (C).





Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

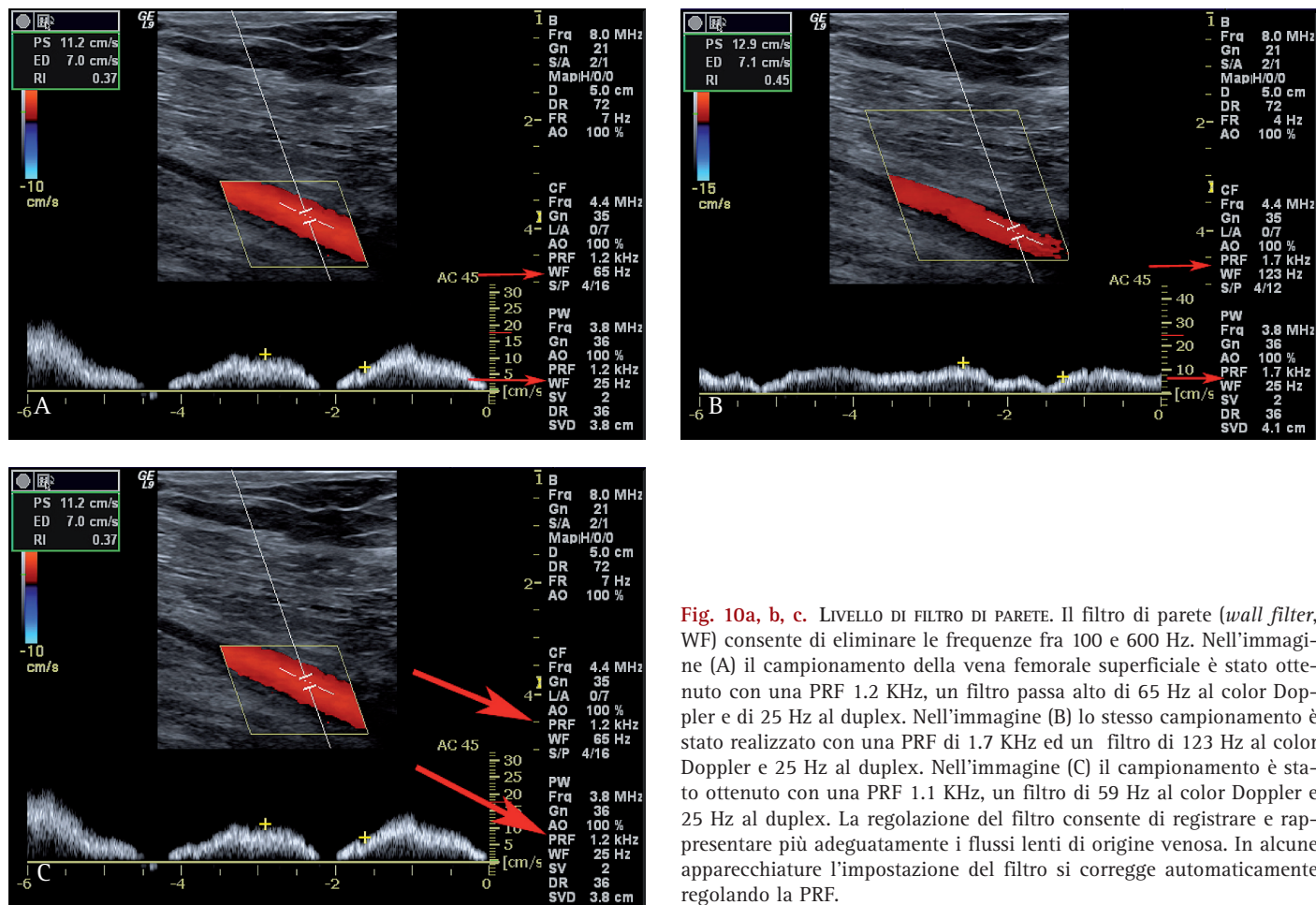


Fig. 10a, b, c. LIVELLO DI FILTRO DI PARETE. Il filtro di parete (*wall filter*, WF) consente di eliminare le frequenze fra 100 e 600 Hz. Nell'immagine (A) il campionamento della vena femorale superficiale è stato ottenuto con una PRF 1.2 KHz, un filtro passa alto di 65 Hz al color Doppler e di 25 Hz al duplex. Nell'immagine (B) lo stesso campionamento è stato realizzato con una PRF di 1.7 KHz ed un filtro di 123 Hz al color Doppler e 25 Hz al duplex. Nell'immagine (C) il campionamento è stato ottenuto con una PRF 1.1 KHz, un filtro di 59 Hz al color Doppler e 25 Hz al duplex. La regolazione del filtro consente di registrare e rappresentare più adeguatamente i flussi lenti di origine venosa. In alcune apparecchiature l'impostazione del filtro si corregge automaticamente regolando la PRF.

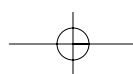
La complessità delle funzioni del modulo Doppler e le diversità tra apparecchiature di aziende diverse impongono che ciascun operatore, per ottenere immagini di qualità e prive di artefatti, conosca a fondo le caratteristiche e le potenzialità del proprio strumento. Se la regolazione delle varie funzioni è ottimale, nel soggetto normale si raccoglierà un segnale colore uniforme, di tonalità rosso o blu in relazione alla direzione del flusso, con saturazione e luminosità uniforme. Il *frame rate* può raggiungere valori sufficientemente elevati sino a 40 fps e l'immagine in tempo reale mostrerà in arteria un flusso pulsatile sistodiastolico e nel settore venoso un flusso continuo, più lento, modestamente modulato dal respiro e dall'attività cardiaca.

Errori più frequenti. Gli errori in corso di campionamento color Doppler sminuiscono i risultati e la qualità dell'immagine e possono ricorrere in ciascuna delle varie fasi dell'esame.

- Una eccessiva profondità ed apertura di campo in B-Mode associata ad una eccessiva apertura del box colore riduce significativamente il *frame rate* e la sensibilità del Doppler.

- Un angolo di insonazione non ottimale altera in modo significativo il segnale Doppler. Se l'angolo è prossimo a 90° determina la scomparsa del segnale. Se l'angolo Doppler è <90°, ma > 60° introduce *aliasing*.
- Un'erronea regolazione della PRF o del *velocity range* introduce una forte ambiguità nel segnale. Una PRF molto elevata può generare un'ambiguità spaziale con un vaso fantasma; una PRF molto bassa causa *aliasing*, cioè ambiguità spettrale da sottocampionamento.
- Un'erronea regolazione del guadagno totale del color-Doppler può causare una colorazione artefattuale da sovrasaturazione se il guadagno è eccessivo o può simulare l'assenza completa di segnale se il guadagno è molto basso.
- La mancata regolazione della densità di linea e dei pacchetti colore rallenta notevolmente il *frame rate*.
- L'erronea impostazione del filtro può bruciare i flussi più lenti che originano dai vasi venosi, dai profondi o dai piccoli vasi intraparenchimali.

La gran parte di questi errori è responsabile di artefatti ed errori diagnostici che verranno trattati nel paragrafo specificamente dedicato agli artefatti.



Doppler spettrale. L'esame color power Doppler è povero di informazioni quantitative, ma offre il grande vantaggio di disegnare il lume dei vasi e definire la direzione del flusso. La possibilità di "vedere" il tragitto del vaso nel piano di scansione semplifica il campionamento spettrale. Quando il campionamento color Doppler viene considerato idoneo, l'operatore attiva il modulo Duplex e sul monitor compare una **linea di scansione Doppler** che può essere liberamente spostata nel campo anatomico con la *trackball*. Lungo la linea è presente un **piccolo volume campione** delimitato da due tratti lineari di lunghezza fissa che possono essere avvicinati o allontanati sul piano assiale da 1 a 15 mm (Fig. 11a, b). Per ottenere un'insonazione uniforme del vaso in un punto preciso dello spazio, bisogna che il volume campione sia sufficientemente ampio da essere contenuto nel lume del vaso, senza raggiungere le pareti o superarle verso i tessuti perivascolari (Fig. 11a, b). L'attivazione del modulo spettrale porta il sistema ad operare in **duplex** (immagine B-Mode + analisi spettrale) o **triplex** (immagine B-Mode e color Doppler in

tempo reale con analisi spettrale). La funzione triplex rallenta fortemente il *frame rate* e degrada la qualità dell'analisi spettrale. La qualità della curva velocitometrica diventa più favorevole quando, con il congelamento dell'immagine B-Mode e color Doppler, si permette al modulo di operare per la sola analisi spettrale.

Le funzioni di regolazione del Doppler spettrale non sono diverse da quelle del color-Doppler. La prima taratura riguarda l'ampiezza del volume campione in modo da ottenere un'insonazione uniforme del vaso esaminato. Nella pratica è molto difficile che il campionamento possa avvenire in modo uniforme o perché il volume campione è troppo piccolo (di conseguenza il vaso è sottocampionato), o perché è troppo grande ed il campionamento può estendersi a strutture esterne al vaso (Fig. 11c). Un sotto-campionamento (*undersampling*) può anche verificarsi anche quando la larghezza del fascio incidente o la sua focalizzazione non sono in grado di esplorare in modo uniforme il vaso in esame.

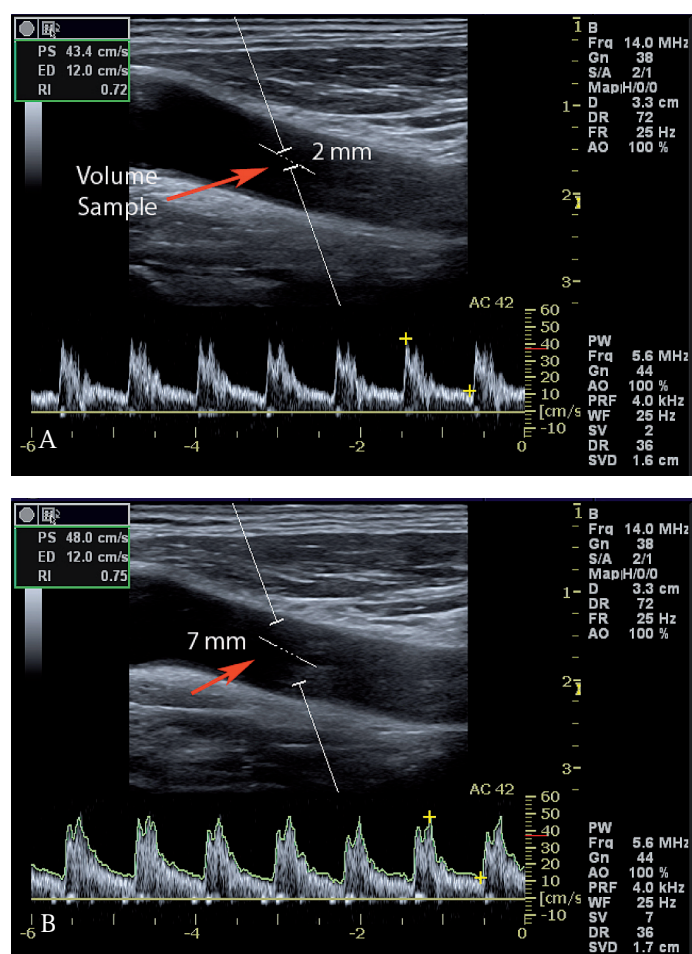


Fig. 11a, b. AMPIEZZA DEL VOLUME CAMPIONE. Per ottenere un'insonazione uniforme bisogna che l'ampiezza del volume campione sia regolata in modo da rappresentare sia i flussi veloci assiali (A), sia quelli lenti dello strato limite (B). E' invece opportuno che il volume campione non raggiunga le pareti per evitare artefatti a bassa frequenza ed alta intensità.

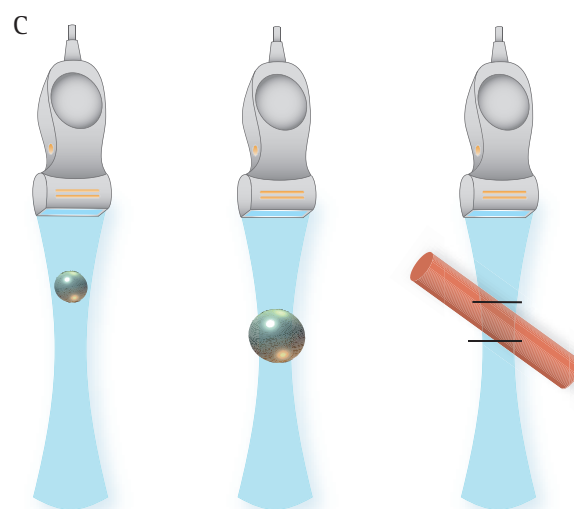


Fig. 11c. INSONAZIONE UNIFORME DEL VASO. Nella pratica Doppler l'insonazione uniforme del vaso è molto difficile e sono molto frequenti errori di sovra o sottocampionamento legati alla geometria della sonda, alla focalizzazione del fascio o all'ampiezza del volume campione. Il diagramma presenta tre diverse situazioni. In (A) il fascio incidente è ben focalizzato ed il diametro del vaso non è molto più grande dell'ampiezza del fascio incidente per cui il lume viene insonato in modo uniforme. In (B) il vaso è più grande del fascio incidente e gran parte dei flussi lenti dello strato limite non vengono rappresentati in modo soddisfacente. In (C), l'insonazione è uniforme sia per la focalizzazione del fascio incidente che per l'ampiezza del volume campione.

Basi interpretative della curva spettrale

FLUSSO ARTERIOSO E VENOSO

Il flusso del sangue varia sostanzialmente nei vasi arteriosi e venosi. *Nelle arterie il flusso è pulsato* e mostra un picco massimo in sistole e minimo in diastole. *Nelle ve-*

ne, invece, il flusso è continuo sia in sistole che in diastole e mostra solo semplici modulazioni. Queste sono provocate o dalla "spremitura" dei vasi da parte dei ventri muscolari durante la contrazione o dall'aspirazione esercitata dalla pressione negativa intratoracica. Una corretta interpretazione del segnale spettrale presuppone una buona conoscenza dei principi fondamentali di emodinamica, estesamente trattati in un precedente capitolo. In questo paragrafo saranno brevemente ricordate le leggi sul movimento dei fluidi che regolando il rapporto pressione/volume, possono influenzare la curva spettrale Doppler.

Velocità di flusso ed onda arteriosa. Ad ogni sistole il ventricolo sinistro immette in aorta un volume di sangue di circa 70 ml con una pressione di 120 mmHg. Gran parte della gittata sistolica serve a sospingere in avanti la colonna ematica (flusso assiale); il 20% di questa energia, trasmessa in senso radiale (flusso radiale), dilata di circa il 20-25% le grandi arterie elastiche (Fig. 12). La dilatazione elastica delle grandi arterie rappresenta una riserva di energia potenziale che, in diastole, viene rapidamente convertita in energia cinetica. Il flusso radiale genera nelle pareti dell'aorta e dei grandi vasi elastici un'onda di parete che si propaga verso la periferia con una velocità di diversi metri al secondo. La velocità di propagazione dell'onda di parete o polso arterioso varia in funzione dell'elasticità della tonaca media e, quindi, è più lenta nelle arterie elastiche del soggetto giovane normale, più veloce nelle arterie rigide, sclerotiche dei soggetti anziani ed in particolar modo di quelli affetti da diabete o insufficienza renale cro-

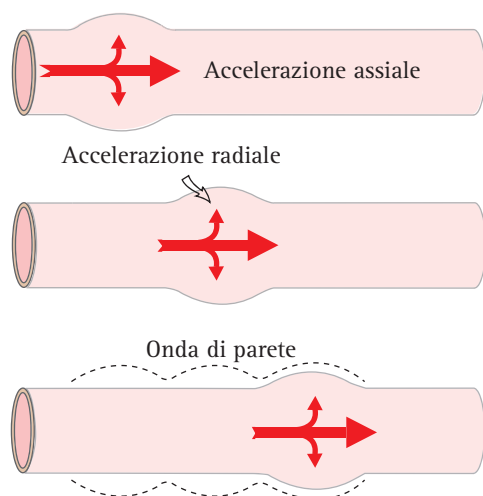


Fig. 12. POLSO ARTERIOSO. Ad ogni sistole il ventricolo sinistro immette in aorta un volume di sangue di circa 70 ml con una pressione di 120 mmHg. Gran parte della gittata sistolica serve a sospingere in avanti la colonna ematica (flusso assiale); il 20% di questa energia, trasmessa in senso radiale (flusso radiale), dilata le grandi arterie elastiche generando un'onda di parete che si propaga velocemente verso la periferia.

nica. La chiusura delle semilunari aortiche ed il tono di parete delle arterie di maggior calibro generano una serie di modulazioni che si inscrivono nel tratto discendente dell'onda. La maggiore, conosciuta come **incisura dicrota**, coincide con la chiusura delle valvole semilunari aortiche e con la contropulsazione di parete legata all'onda stazionaria che si genera per riflessione dell'onda sfigmica a livello delle biforcazioni. Nei territori ad alta resistenza, l'onda arteriosa viene anche riflessa in senso retrogrado a livello delle ramificazioni e diramazioni periferiche vasocostrette (effetto di rimbalzo) e, combinandosi per un gioco di interferenza con l'onda incidente, genera un'onda reverse, ovvero una piccola deflessione negativa che si iscrive sul versante discendente dell'onda di pressione (Fig. 14).

La velocità di propagazione dell'onda arteriosa e la velocità di scorrimento della colonna ematica sono due parametri distinti. L'onda di parete si propaga ad una velocità di alcuni metri al secondo ed accelera mano a mano che si spinge in periferia nelle arterie muscolari. La velocità della colonna ematica viceversa è di 40 cm/s a livello dell'aorta discendente, di qualche decina di centimetri nelle grosse arterie (60-100 cm/s in arteria renale,

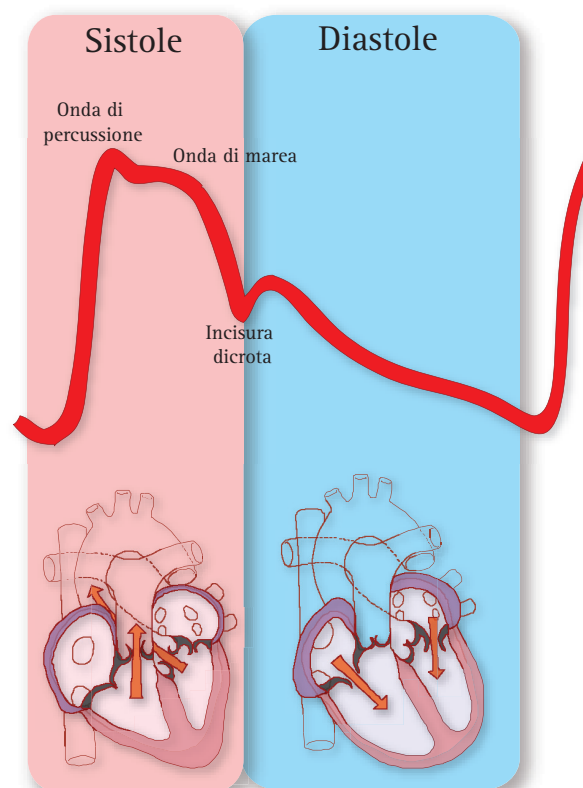


Fig. 13. POLSO ARTERIOSO. La chiusura delle semilunari aortiche ed il tono parietale delle arterie di maggior calibro inscrivono nel tratto discendente dell'onda arteriosa una serie di modulazioni. La maggiore, conosciuta come incisura dicrota, coincide con la chiusura delle valvole semilunari aortiche e si iscrive nel tratto iniziale della curva discendente.

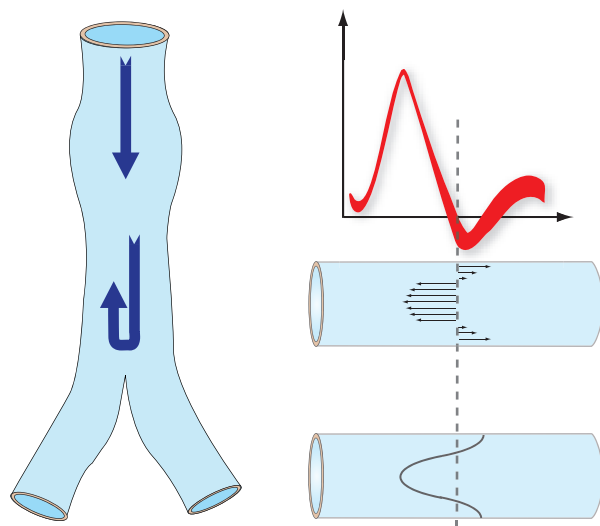


Fig. 14. ONDA REVERSE. A livello delle biforcazioni e delle diramazioni periferiche dei territori ad alta resistenza (arti superiori ed inferiori) l'onda arteriosa viene riflessa in senso retrogrado e, per un gioco di interferenze con l'onda incidente, causa la comparsa dell'onda *reverse*, una piccola deflessione negativa che si iscrive sul versante discendente dell'onda di pressione sistolica. L'onda *reverse* è presente nel tracciato arterioso dei vasi periferici degli arti superiori ed inferiori, ossia nei territori vascolari che a riposo mostrano un'alta resistenza al flusso.

100-120 cm/s in arteria iliaca), di 10-15 cm/s nelle piccole arterie e, per finire, di qualche mm/s a livello dei capillari. L'elasticità di parete delle arterie centrali (sistema *Windkessel*) è sicuramente maggiore rispetto a quella delle arterie muscolari o di distribuzione (brachiali, femorali, poplitee etc.). Di conseguenza, l'onda arteriosa mostra una velocità crescente in senso centrifugo. Il significato fisiologico del sistema delle arterie elastiche, largamente discusso nel capitolo sull'emodinamica, è quello di *convertire un flusso discontinuo o pulsatile* vigente nelle arterie di grosso calibro e legato all'azione discontinua ed intermittente del ventricolo *in un flusso continuo a livello arteriolo-capillare*.

La **velocità di scorrimento del sangue V** , è un parametro molto intuitivo e misura la distanza (metri o cm) percorsa dalla colonna ematica in senso centrifugo nell'unità di tempo (secondi). La **velocità media** è la distanza percorsa nell'unità di tempo e viene calcolata rapportando la distanza fra due punti ed il tempo intercorso per passare dall'uno all'altro.

$$V = \frac{\Delta x}{\Delta t}$$

ove Δx , è la distanza percorsa che si calcola rapportando due punti, e Δt , l'intervallo di tempo intercorso. La velocità si misura quindi in cm/s.

Portata di flusso. Il flusso ematico definisce il *volume di sangue che attraversa la sezione di un vaso nell'unità di tempo* e si distribuisce nei tessuti per supportare le esigenze energetiche (glucosio ed ossigeno) e per eliminare i prodotti finali del metabolismo (radicali acidi, CO_2). Le variabili che contribuiscono a determinare il flusso parenchimale sono: la pressione differenziale, ΔP , fra distretto arterioso e venoso e la resistenza, R . In termini matematici: $Q = \Delta P/R$; ove ΔP , esprime la differenza di pressione all'estremità arteriosa e venosa ed R , le resistenze complessive al flusso. La massa totale di sangue circolante nel sistema vascolare (cuore, arterie, capillari e vene) in un soggetto normale di 70 Kg è circa l'8% del peso corporeo, in altri termini circa 5.600 mL. Questo valore rappresenta la portata totale del sistema cardiovascolare. Il diametro dell'aorta è di 2.5 cm mentre l'area sezionale è di 4.5 cm²; il diametro di un capillare è 6 μ mentre l'area dell'intero letto capillare è approssimativamente di 4500 cm². Questo spiega perché la velocità media in aorta è di 40 cm/s, mentre è in pratica nulla nel letto capillare. La relazione matematica che regola la portata è: $Q = S \cdot V$; dove Q , è la portata, S , è l'area di sezione del vaso e V , rappresenta la velocità di scorrimento. A flusso costante S e V variano in modo inverso fra loro.

Cosa registra l'ecografia con modulo Doppler?

L'ecografia con Doppler registra la **velocità di scorrimento del sangue**, cioè l'accelerazione assiale della colonna ematica e delle sue variazioni nel tempo, ma non fornisce misure di pressione o di flusso. Il rilievo della velocità media può essere integrato con la misurazione dell'area di sezione del vaso per ottenere i valori della portata, Q .

Profilo di scorrimento. Il sangue è un fluido viscoso costituito da una parte fluida ed una corpuscolata. Nei vasi sanguigni, assimilabili a condotti di sezione circolare, la componente corpuscolata frammista al plasma scorre in lamelle concentriche (*streamlines*). A causa dell'attrito parietale e dell'attrito che si genera fra ciascuna lamella, la velocità di scorrimento diventa progressivamente maggiore a mano a mano che ci si avvicina alla sezione centrale del vaso. Questo tipo di flusso è definito **laminare** e realizza un profilo di **scorrimento parabolico** in cui la velocità massima è al centro del vaso e la velocità minima in periferia, a ridosso della parete vascolare (Fig. 15a, b). La differenza di velocità rapportata all'unità di lunghezza ed al diametro trasverso del condotto prende il nome di **gradiente trasversale di velocità**. Il gradiente di velocità fra le singole lamine è generato dalla viscosità del sangue, ossia

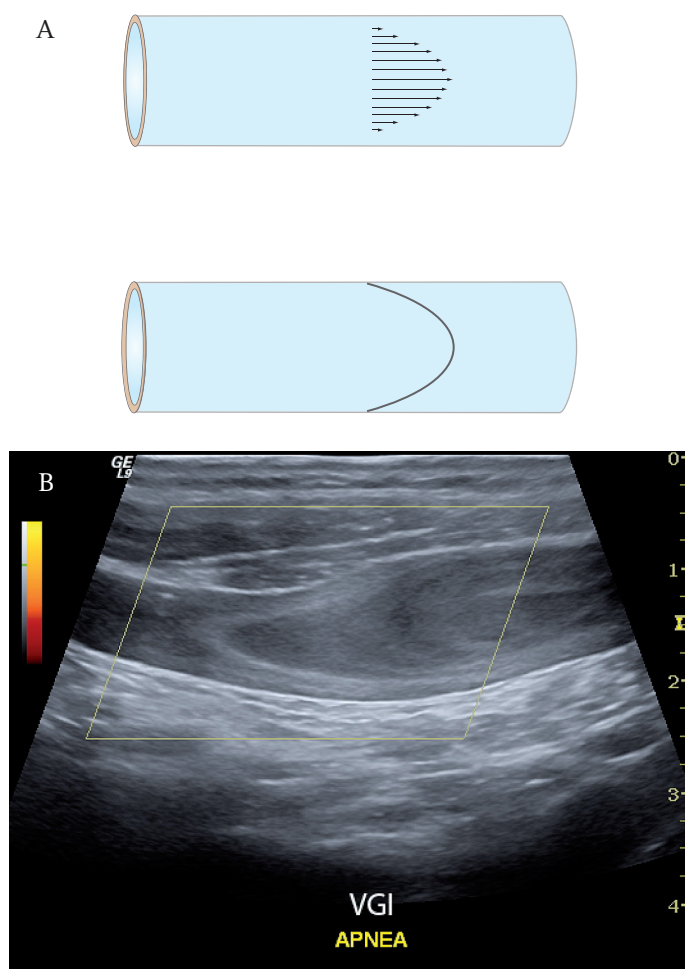


Fig. 15a, b. FLUSSO LAMINARE DI POISEUILLE. Nei vasi sanguigni, assimilabili a condotti di sezione circolare, i *rouleaux* di globuli rossi frammisti al plasma scorrono in lamine concentriche o *streamlines* (A). L'ecogenicità spontanea del sangue ed il flusso rallentato talora consentono di osservare in real-time il flusso laminare delle grandi vene centrali (B). VGI = vena giugulare interna.

dalle forze di attrito che si sviluppano fra la componente corpuscolata delle singole lamine. Nei fluidi "Newtoniani" come l'acqua, la viscosità è costante quale sia la velocità di scorrimento. Al contrario, nel sangue, fluido non "Newtoniano", la viscosità tende a diminuire quando aumenta il gradiente trasversale di velocità (ricordiamo che con valori di ematocrito compresi fra 42 e 45%, la viscosità del sangue è pari a 5-10 volte quella dell'acqua nei vasi periferici). In realtà, il sangue si comporta come un fluido Newtoniano solo nei vasi con diametro compreso fra 1 e 2 mm. In questi vasi il flusso ha una disposizione laminare lungo una linea di scorrimento assiale e fluisce con un profilo parabolico che risponde nelle sue caratteristiche all'equazione di Poiseuille (flusso di Poiseuille) (Fig. 16). Nei vasi di maggior diametro, gli effetti dell'attrito parietale sulle lamine concentriche si riducono rapidamente per cui il profilo di scorrimento risulta più omo-

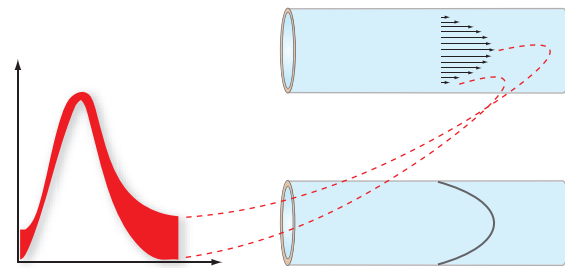


Fig. 16. FLUSSO LAMINARE DI POISEUILLE. Nel sangue, fluido non "Newtoniano", la viscosità tende a diminuire quando aumenta il gradiente trasversale di velocità (ricordiamo che per valori di Hc compresi fra 42 e 45 %, la viscosità del sangue è pari a 5-10 volte quella dell'acqua). Il sangue si comporta come un fluido ideale solo nei vasi con diametro compreso fra 1 e 2 mm. In questi vasi il flusso ha un profilo parabolico lungo una linea di scorrimento assiale e risponde nelle sue caratteristiche all'equazione di Poiseuille.

geneo e piatto. Questo tipo di flusso più che alla legge di Poiseuille risponde da un punto di vista fisico alla teoria dello strato limite. Secondo questa teoria le linee di flusso hanno una velocità molto simile, ad eccezione dello strato limite, a ridosso della parete vascolare che risente fortemente delle forze di attrito. Nei vasi di maggior calibro come l'aorta, i suoi principali collaterali ed i rami di divisione, questo tipo di flusso si traduce in una curva V/t con uno spettro molto ristretto (tutti i globuli rossi viaggiano alla stessa velocità) ed in un profilo di flusso molto piatto ed uniforme (Fig. 17). In altri termini, quando il diametro del vaso aumenta il profilo parabolico tende ad appiattirsi, mentre nei vasi di minor calibro tende a diventare parabolico.

Nelle **confluenze venose**, nel passaggio da un settore vascolare di maggiore calibro verso collaterali di sezione minore (**biforcazioni, origine di vasi collaterali**), l'attrito fra i vari strati e fra lo strato limite e la parete variano a causa della geometria del vaso. In tutte queste situazioni si generano flussi disordinati, con linee di flusso stazionario che per un breve tratto alterano il profilo di scorrimento (Fig. 18). Questo avviene nel passaggio del sangue dall'aorta alle arterie renali o ai principali collaterali del distretto viscerale. Nel caso specifico delle arterie renali, il flusso passa da un condotto di circa 20-18 mm di diametro ad un vaso di circa 5 mm di diametro. La naturale accelerazione del flusso e l'angolo di origine dei vasi renali cambiano il profilo di flusso e generano flussi stazionari periostiali con dispersione delle frequenze nell'analisi spettrale. Oltretutto, il territorio periferico (il rene) ha un suo regime di impedenza che condiziona a sua volta la morfologia della curva spettrale. In sintesi, come spiegato nel capitolo dedicato all'emodinamica, le **variazioni di calibro** o di **geometria** del vaso modificano il profilo di scorrimento del sangue (Fig. 19).

In ogni caso, il flusso mantiene un profilo laminare parabolico sino ad *un certo limite di velocità* (velocità criti-

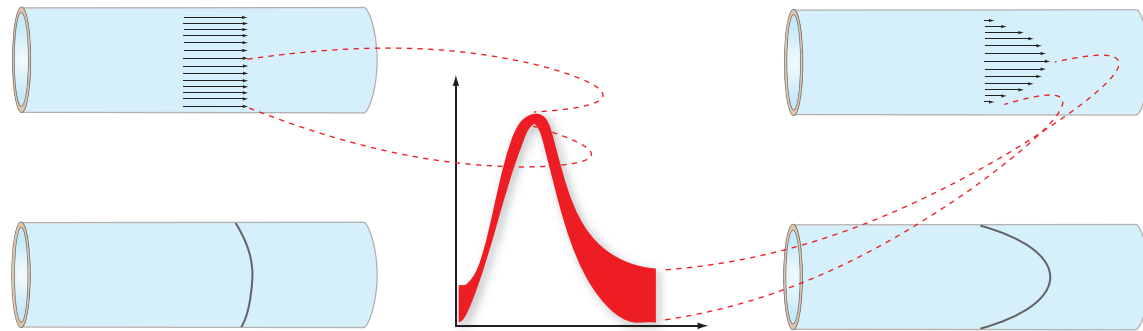
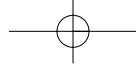
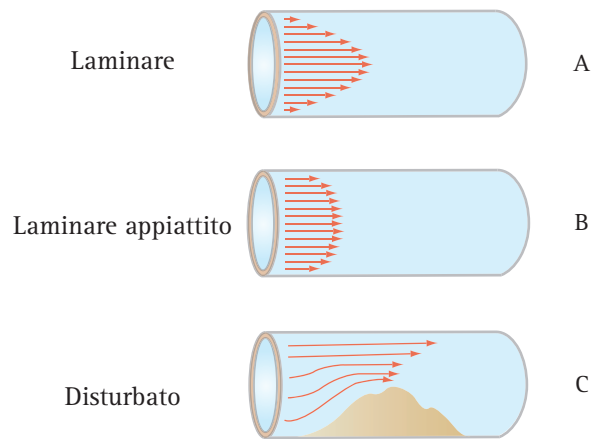


Fig. 17. FLUSSO PIATTO O PLUG FLOW. Nei vasi di maggior diametro gli effetti dell'attrito parietale sulle *streamlines* si riducono rapidamente per cui il profilo di scorrimento risulta piatto e più omogeneo. Questo tipo di flusso più che alla legge di Poiseuille risponde alla teoria dello strato limite. Il flusso piatto, pulsatile delle grandi arterie si traduce in una curva V/t con uno spettro molto ristretto poiché tutti i globuli rossi si muovono alla stessa velocità. In altri termini, quando il diametro del vaso aumenta il profilo parabolico tende ad appiattirsi, mentre nei vasi di minor calibro tende a diventare parabolico.



ca), di calibro, di densità e viscosità del sangue, al di là del quale si generano movimenti "non laminari" che tendono a dissipare energia cinetica in calore. Il flusso in un primo momento diventa "disordinato", quindi "turbolento". La soglia critica di questo passaggio è definita da un numero adimensionale, il numero di Reynolds, che viene calcolato in base alla relazione: $R_e = (D \cdot V) / (\delta \cdot \eta)$; ove D , è il diametro del condotto, del vaso nel caso specifico ($2r$); V , è la velocità del flusso; δ , è la densità e η , è la viscosità del fluido. Nel sangue il numero di Reynolds è circa 2000. Quando il numero di R_e si avvicina a questa soglia critica, per variazioni di diametro del vaso, aumento delle velocità o riduzione della viscosità, il flusso diventa turbolento (Fig. 20). Questo, oltre a sovvertire il flusso laminare parabolico, ha come effetto se-

Fig. 18. TIPI DI FLUSSO. Flusso laminare con profilo parabolico, flusso laminare con profilo piatto, flusso disturbato.

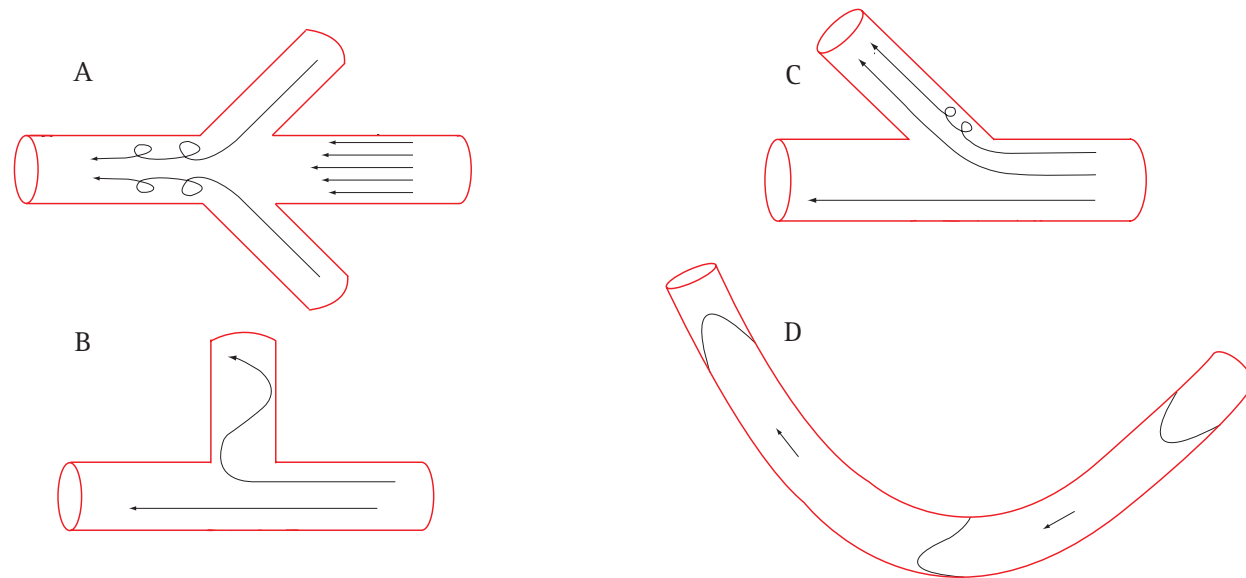
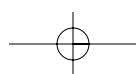
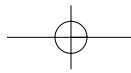


Fig. 19. VARIAZIONI DEL PROFILO DI FLUSSO. Le variazioni di calibro o di geometria dei vasi (confluenze venose, diramazioni, biforcazioni, curvature) modificano fisiologicamente il profilo di scorrimento del sangue. Il flusso da laminare parabolico o appiattito, in relazione al calibro del vaso, diventa disturbato per la comparsa di flussi stazionari. Questo accade ad esempio nel punto di confluenza delle vene renali in vena cava inferiore (comparsa di linee di flusso con andamento elicoidale subito a monte della confluenza) (A), nelle diramazioni a T (come ad esempio la biforcazione della vena porta nel fegato) (B), nelle biforcazioni (come ad esempio la biforcazione aortica) (C) o tratti ricurvi di vaso (D).





Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

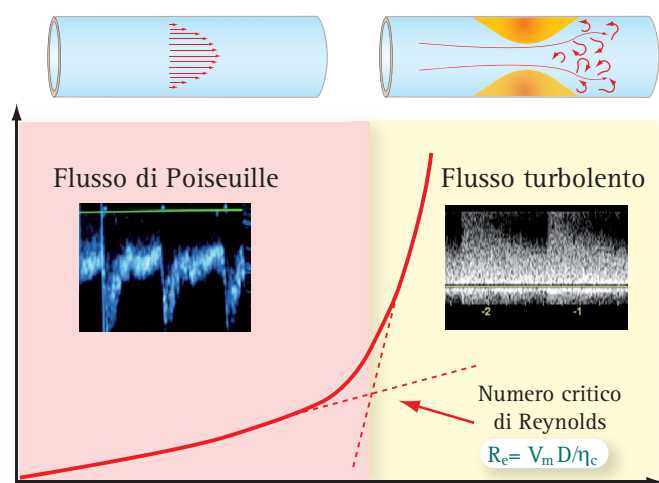


Fig. 20. FLUSSO TURBOLENTO E NUMERO DI REYNOLDS. La soglia critica che segna la rottura del flusso laminare e la conversione in flusso turbolento è definita da un numero adimensionale, il numero di Reynolds (R_e). Questo viene calcolato in base alla relazione: $R_e = (D \cdot V) / (\delta \cdot \eta)$; ove D , è il diametro del condotto, del vaso nel caso specifico ($2r$); V , è la velocità del flusso; δ , è la densità e η , è la viscosità del fluido. Nel sangue il numero di Reynolds è circa 2000. Quando R_e si avvicina a questa soglia critica per variazioni di diametro del vaso, aumento delle velocità o riduzione della viscosità, il regime di flusso da laminare diventa turbolento.

condario quello di aumentare le resistenze allo scorrimento del sangue. Questo appare ben evidente se si considera la relazione fra gradiente di pressione alle estremità di un condotto e velocità di scorrimento del fluido: questa relazione è lineare sino ad una soglia critica che corrisponde al numero di Reynolds. Al di là di questa soglia l'incremento della pressione di perfusione non determina più un aumento della velocità e l'energia cinetica per effetto delle turbolenze viene convertita in calore. In altri termini, il moto turbolento non è utile per la progressione della colonna ematica ma causa un elevato attrito fra le singole linee di flusso e fra queste e la parete generando calore e danno dell'endotelio.

CURVA SPETTRALE NEL SETTORE ARTERIOSO

Il regime di flusso nel distretto arterioso è complesso e varia da settore a settore. In primo luogo, il flusso arterioso non è uniforme ma varia durante il ciclo cardiaco per cui è massimo in sistole e minimo in diastole. Durante la sistole, la colonna ematica viene bruscamente accelerata in senso assiale. Subito dopo, con la chiusura delle valvole semilunari e l'inizio della diastole, subisce invece una rapida decelerazione. Nella fase di massima eiezione sistolica tutti i globuli rossi si muovono con una stessa velocità per cui il profilo dell'analisi spettrale appare ristretto. Durante la diastole il flusso è invariabilmente più basso (nei territori muscolari a riposo il flusso è veramente scarso) e viene sostenuto dalla dinamica

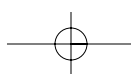
cardiaca, dal ritorno elastico delle pareti vascolari e dalle resistenze del circolo periferico.

Quando l'azione di pompa del cuore è ritmica e regolare, il tracciato delle velocità registrato per effetto Doppler rappresenta un fenomeno periodico come il tracciato pressorio e, secondo il teorema di Fourier, è scomponibile in una frequenza fondamentale ed una componente oscillatoria o discontinua costituita da una serie di sinusoidi. Entrambe le componenti sono legate all'azione cardiaca ed alle resistenze circolatorie e possono essere calcolate e ricostruite nei singoli settori vascolari.

Flusso assiale e radiale. Il flusso assiale, ossia l'accelerazione sistolica della colonna ematica, è frenato esclusivamente dalle resistenze periferiche e per questo è chiamato nella tradizione culturale degli autori francesi **flusso resistivo**. Il flusso radiale, ossia l'accelerazione radiale della colonna ematica, è influenzato invece dalla **capacitanza** o elasticità di parete ed è per questo chiamato flusso di "**capacitanza**". Se l'azione cardiaca è ritmica, l'ampiezza relativa della componente assiale e radiale del flusso dipende esclusivamente dalle **resistenze periferiche** (vale a dire dalla somma delle resistenze circolatorie arteriolari), dalla **capacitanza** (elasticità di parete) e dall'**induttanza** (inerzia e viscosità del sangue). Se si considera che in ciascun individuo l'inerzia e la massa sanguigna (**induttanza**) e l'elasticità della parete arteriosa (**capacitanza**) in un determinato momento non variano significativamente, si comprende come l'aspetto del tracciato velocitometrico sia in gran parte governato dalla vasomotilità arteriolare e dalle proprietà elastomuscolari della parete arteriosa.

Curva ad alta e bassa resistenza. Da un punto di vista emodinamico, il cuore pompa il sangue in un sistema dove le resistenze non sono costanti, ma variano da un settore all'altro e nello stesso settore in base alle condizioni funzionali. Così, mentre alcuni organi come il cervello, il rene, il fegato, in condizioni normali presentano scarse resistenze al flusso, altri distretti come quello degli arti superiori ed inferiori presentano in condizioni di riposo un alto coefficiente di resistenza. È altrettanto vero che le resistenze decadono con lo sforzo fisico nei muscoli e che possono aumentare significativamente negli organi parenchimatosi con l'età, l'assunzione di farmaci e le condizioni cliniche del paziente (diabete, aterosclerosi).

Nel circolo arterioso normale si registrano due diverse curve spettrali che hanno morfologia e significato funzionale diversi: una prima, **monofasica**, nelle arterie tributarie di settori vascolari a **bassa resistenza circolatoria** (Fig. 21), una seconda, **trifasica**, nelle ar-



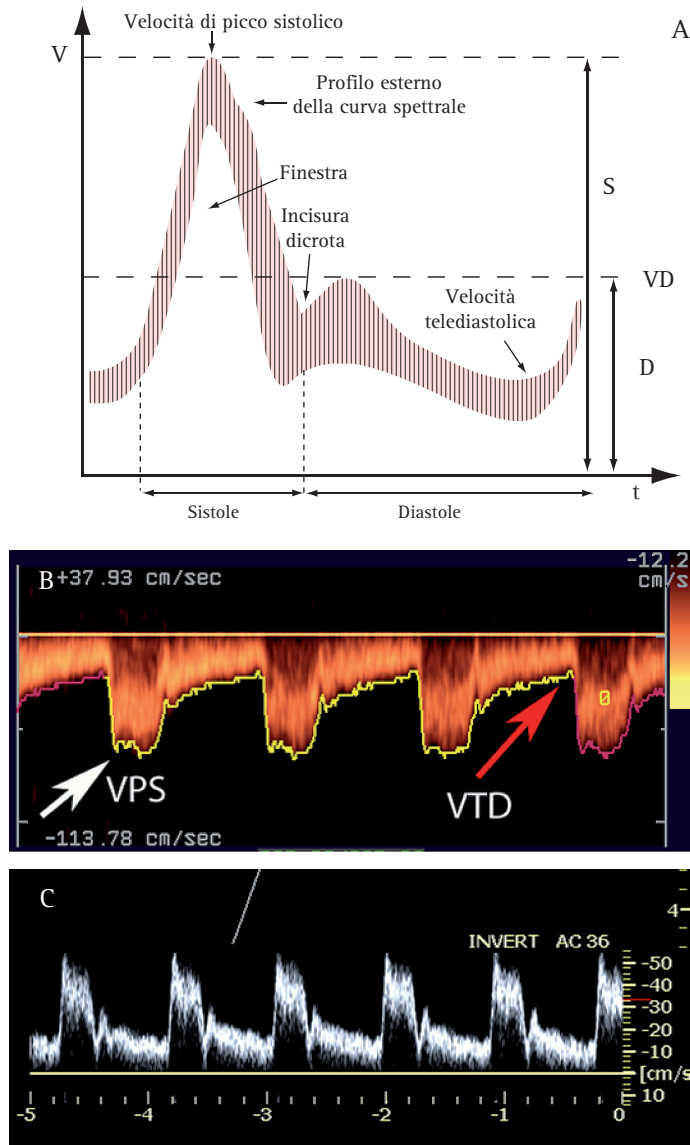
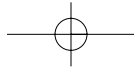


Fig. 21. CURVA SPETTRALE MONOFASICA. La curva è caratteristica dei territori arteriosi a bassa resistenza. Una brusca accelerazione sistolica è seguita da una dolce decelerazione diastolica segnata da varie incisure. Il fronte di ascesa dell'onda successiva non parte dalla linea zero (asse delle ascisse) ma si iscrive su un flusso telediastolico ancora importante e sostenuto.

terie destinate a territori vascolari ad alta resistenza circolatoria.

Nel primo caso, la curva mostra un fronte sistolico ripido dovuto alla brusca accelerazione che la colonna ematica subisce in senso assiale durante la sistole. Il picco sistolico è seguito da una dolce decelerazione che, segnata da varie incisure, si prolunga per l'intera durata della diastole. Il complesso sistodiastolico successivo non parte dalla *linea zero* (asse delle ascisse), ma si iscrive sul flusso telediastolico. Lo stacco della base del fronte sistolico rispetto alla *linea zero* è tanto più alto quanto maggiore è il flusso telediastolico e più sono basse le resistenze periferiche. La linea teorica che unisce la base dei singoli complessi sistodiastolici prende il nome di li-

nea *zero flow*. L'area sottesa alla curva e compresa fra la *linea zero flow* e la *linea zero vera*, rappresenta il **flusso continuo sisto-diastolico**, cioè il flusso indispensabile per assicurare il fabbisogno di ossigeno e glucosio ai parenchimi nobili (encefalo, rene, fegato etc.) che non possono sopportare a lungo l'ischemia senza manifestare danni strutturali (Fig. 22). Il flusso continuo nei territori a bassa resistenza è indipendente dal ritmo cardiaco e

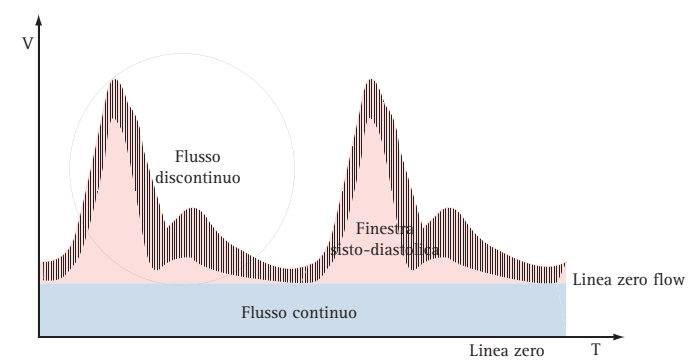
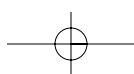


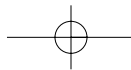
Fig. 22. CURVA SPETTRALE MONOFASICA. La linea teorica che unisce la base dei singoli complessi sisto-diastolici prende il nome di *linea zero flow*. L'area sottesa alla curva sisto-diastolica, compresa cioè fra la *linea zero vera* e la *linea zero flow*, rappresenta il flusso continuo indispensabile per garantire il fabbisogno di ossigeno e glucosio ai parenchimi nobili (encefalo, rene, fegato, etc.). L'area circolare definisce la componente discontinua e pulsatile del flusso.

rappresenta in un certo senso la riserva funzionale dei parenchimi nobili ed è condizionato prevalentemente dalle resistenze circolatorie. L'area compresa invece fra la *linea zero-flow* ed il profilo della curva rappresenta il **flusso pulsato o discontinuo**, cioè la quota di flusso le cui velocità sono strettamente dipendenti dall'azione cardiaca oltre che dalle variazioni delle resistenze periferiche. L'area sottesa alla curva sisto-diastolica, in assenza di vorticosità, è priva di echi e viene anche per questo definita **finestra sisto-diastolica**.

Nel secondo caso, cioè nei vasi arteriosi tributari di territori ad alta resistenza (quali sono i distretti vascolari dei muscoli a riposo), il flusso continuo è nullo e la curva V/t rappresenta esclusivamente il **flusso pulsato, discontinuo** (Fig. 23a, b, c). Se il paziente viene invitato a deambulare o compiere sforzi fisici (come, ad esempio, aprire o chiudere la mano o salire ripetutamente alcune rampe di scale) la morfologia della curva V/t cambia radicalmente e il flusso discontinuo si riduce progressivamente a favore del flusso continuo sisto-diastolico. Nella curva V/t dei vasi tributari di territori ad alta resistenza è possibile distinguere vari tratti, ciascuno dei quali corrisponde ad un momento emodinamico ben preciso (Fig. 24):

1. tempo di *latenza dell'onda* (corrisponde al ritardo con cui l'onda arteriosa arriva in periferia);





Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

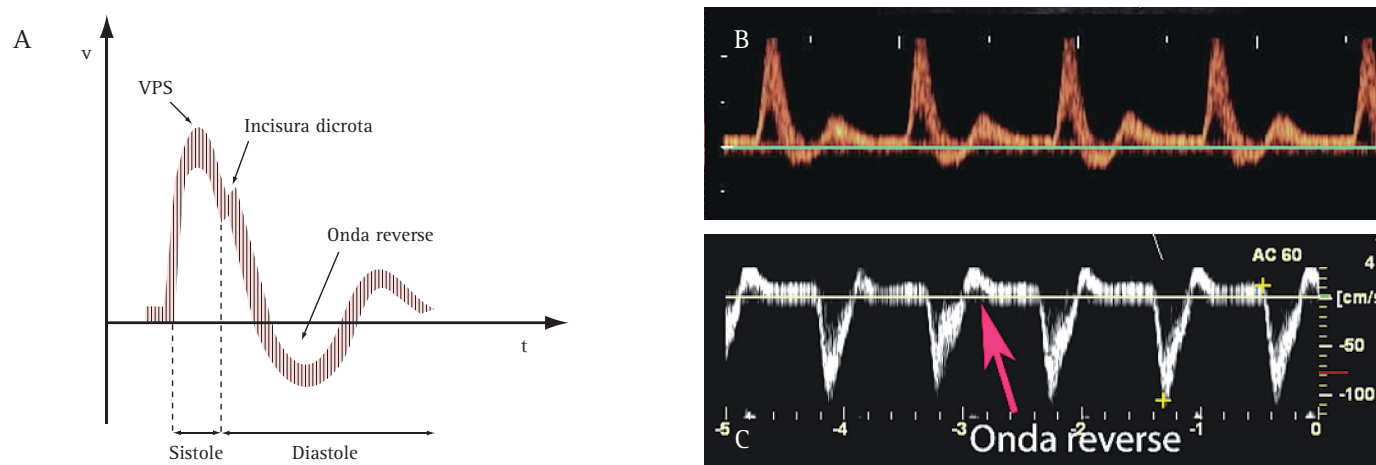


Fig. 23a, b, c. CURVA SPETTRALE TRIFASICA. Questo tipo di velocitogramma si registra nei settori arteriosi ad alta resistenza come il muscolo a riposo. In questi distretti la curva rappresenta solo la componente pulsatoria o discontinua del flusso legata all'azione ventricolare. Naturalmente questo è vero solo se le resistenze circolatorie sono elevate. Infatti, se la curva V/t viene registrata in un'arteria di conduzione dopo un periodo di deambulazione spontanea o dopo uno sforzo fisico comandato (salire e scendere più volte alcune rampe di scale) la morfologia della curva cambia radicalmente ed il flusso discontinuo si riduce drasticamente a favore del flusso continuo.

2. *fronte di ascesa sistolico* (corrisponde alla brusca e rapida accelerazione della colonna ematica e culmina nel picco sistolico del tracciato che coincide con la massima accelerazione assiale indotta dalla eiezione ventricolare);
3. *incisura dicrota* (si osserva nel tratto iniziale della curva discendente e corrisponde ad una brusca decelerazione della colonna ematica. Rappresenta emodinamicamente il risultato della chiusura delle valvole semilunari e dell'incontro dell'onda arteriosa di parete incidente con quella riflessa dalle biforcazioni arteriose);

4. *decelerazione diastolica* del flusso assiale (caratterizza l'intera durata della prima fase della diastole e corrisponde alla perdita di spinta assiale);
5. *onda reverse* (è una deflessione di scarsa ampiezza con fase inversa rispetto all'ascesa sistolica e rappresenta il rimbalzo elastico o rimbalzo su "muro di gomma" della colonna ematica contro le resistenze e le diramazioni periferiche vasocostrette);
6. *flusso diastolico lento o quasi nullo*.

In sintesi, la morfologia della curva V/t nei vasi arteriosi muta in relazione alle resistenze del circolo perife-

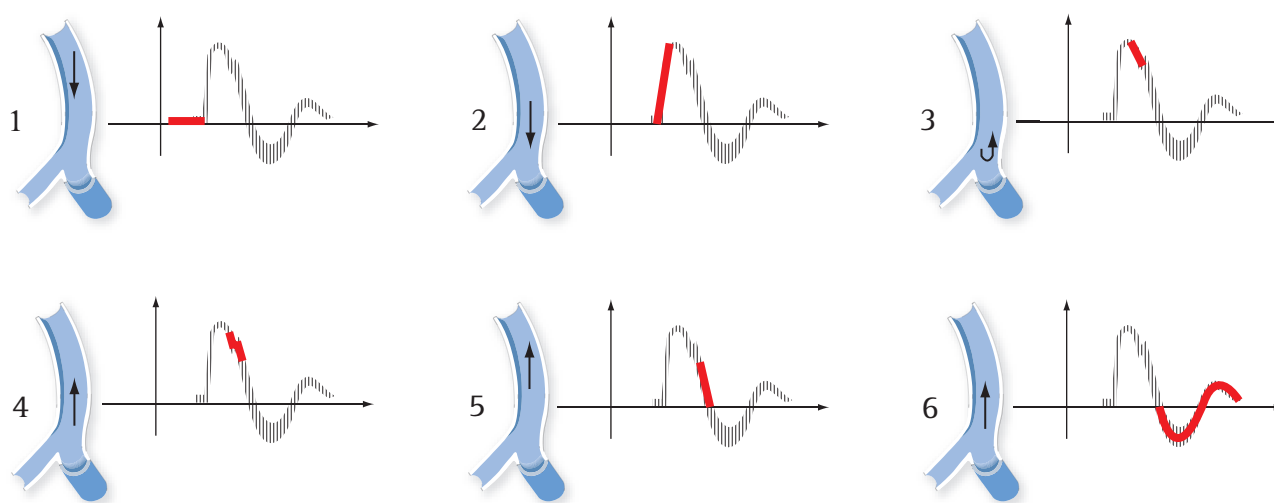
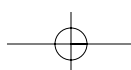
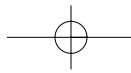


Fig. 24. SIGNIFICATO EMOdinamico DELLA CURVA SPETTRALE AD ALTA RESISTENZA. 1) Il tempo di latenza corrisponde al ritardo con cui l'onda arteriosa arriva in periferia nel punto di registrazione; 2) il *fronte di ascesa sistolica* corrisponde alla brusca e rapida accelerazione che la colonna ematica subisce durante la fase di eiezione sistolica e culmina con il picco sistolico; 3) inizio della decelerazione; 4) l'*incisura dicrota* si iscrive nel tratto iniziale della curva discendente e coincide con la chiusura delle valvole semilunari e l'incontro dell'onda di parete con l'onda riflessa dalle biforcazioni arteriose 5) la *fase di decelerazione* caratterizza l'intera durata della diastole; 6) l'*onda reverse* è un'onda di scarsa ampiezza, con fase inversa rispetto al fronte sistolico e rappresenta il rimbalzo elastico della colonna ematica contro le resistenze e le diramazioni periferiche vasocostrette.





rico: negli organi parenchimosi (cervello, rene, fegato) l'albero vascolare offre un regime di resistenza molto più basso rispetto ai distretti muscolari. Il velocitogramma registrato per effetto Doppler descrive prevalentemente la componente discontinua o pulsatile del flusso e la sua morfologia è soggetta a molte variazioni in funzione del ritmo cardiaco, dell'attività fisica, dell'uso di farmaci, dell'età, delle condizioni cliniche del paziente (diabete, aterosclerosi). Come avremo modo di vedere, la vasomotricità delle arteriole e delle microarteriole può modificare radicalmente la morfologia della curva V/t . Un aumento significativo delle resistenze a valle di un settore arterioso provoca una marcata riduzione della componente continua del flusso a favore della componente pulsata o discontinua. Questo si manifesta in senso inverso anche con una caduta delle resistenze. In altri termini, la morfologia monofasica della curva spettrale può progressivamente mutare e trasformarsi in una morfologia di tipo trifasica e resistivo in base al valore dell'impedenza totale periferica (Fig. 25). Questo accade, ad esempio, nella nefroangiosclerosi o nella malattia ateroembolica del rene per l'aumento marcato delle resistenze intrarenali o, in modo ancora più eclatante, nella trombosi acuta della vena renale del trapianto. In questo caso l'assenza di circolo collaterale e l'acuzie della trombosi causano una necrosi congestiva del rene e determinano la comparsa nel settore arterioso di una curva velocimetrica di tipo resistivo con onda *reverse*.

CURVA SPETTRALE NEL SETTORE VENOSO

Il profilo di scorrimento nei vasi venosi è di tipo parabolico. Questo assunto è probabilmente valido per le vene di medio calibro, mentre nelle vene di grosso calibro le *streamlines* generano un profilo di scorrimento più piatto. In condizioni di riposo, nelle vene periferiche il flusso del sangue è molto lento e la velocità media di scorrimento è di 2-3 cm/s (Fig. 26a, b). La curva V/t che si registra nel settore venoso periferico ha senso centripeto e bassi valori di velocità che si accompagnano ad un rumore dolce e continuo "a soffio di vento".

Le vene sono inserite in un doppio sistema di compressione e di aspirazione: il primo spinge il sangue in senso centripeto ed il secondo lo aspira. Le forze fondamentali che intervengono per assicurare il ritorno del sangue venoso al cuore sono tre:

- **gradiente di pressione fra arteria e vena.** La "vis a tergo" ha in realtà un'importanza relativa nel ritorno venoso poiché nel letto capillare la pressione di spinta assiale è di scarsa entità e la velocità di scorrimento del sangue è dell'ordine di qualche millimetro al secondo.

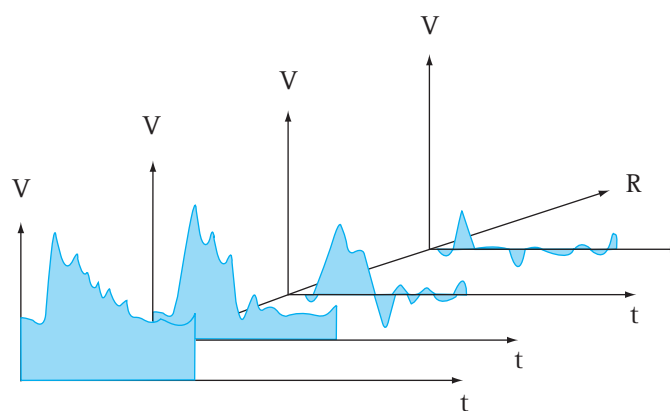
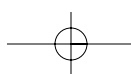


Fig. 25. VARIANZI DELLA CURVA SPETTRALE IN FUNZIONE DELLE RESISTENZE CIRCOLATORIE. La morfologia della curva spettrale di un territorio a bassa resistenza può mutare progressivamente ed assumere una morfologia trifasica in base al valore delle resistenze circolatorie. Un viraggio in senso inverso si osserva nei territori come il muscolo dopo uno sforzo fisico comandato per la caduta delle resistenze.

- **azione aspirante del cuore e della pressione negativa intratoracica o "vis a fronte".** Le variazioni della pressione intratoracica ed intraaddominale derivanti dalla contrazione dei muscoli respiratori (diaframma e muscoli intercostali) e l'azione aspirante del cuore contribuiscono in modo determinante al ritorno venoso, sia nel sistema della vena cava superiore che inferiore.
- **"spremitura" o compressione della pompa muscolare.** In condizioni normali rappresenta la forza di spinta più importante nei distretti periferici ove la *vis a tergo* e la *vis a fronte* hanno scarso significato emodinamico.

Nei distretti venosi centrali, la curva V/t mostra alcune modulazioni caratteristiche che documentano le variazioni di pressione trasmesse ai grossi tronchi venosi centrali dalle contrazioni del cuore e dalle fasi del respiro. Le modulazioni cardio-respiratorie sono ben evidenti nelle vene giugulari (Fig. 27), nelle vene succlavie (Fig. 28), in anonima, nelle vene sovraepatiche (Fig. 29) e nella vena cava inferiore (Fig. 30). La curva V/t del Doppler spettrale disegna un vero e proprio "venogramma" che riproduce le variazioni di velocità del flusso venoso in relazione al ritmo cardio-respiratorio.

Pompa muscolare. La contrazione volontaria ed il tono posturale dei muscoli scheletrici esercitano sulle vene una compressione diretta che spinge la colonna ematica in senso centripeto, unica direzione consentita dalle valvole direzionali che distendendosi impediscono il reflusso per gravità. Ricordiamo che, in decubito supino, la pressione intramuscolare oscilla fra 2 e 5 cm di H_2O mentre in stazione eretta varia fra 20 e 30 cm di H_2O e durante la contrazione raramente supera i 50 cm



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

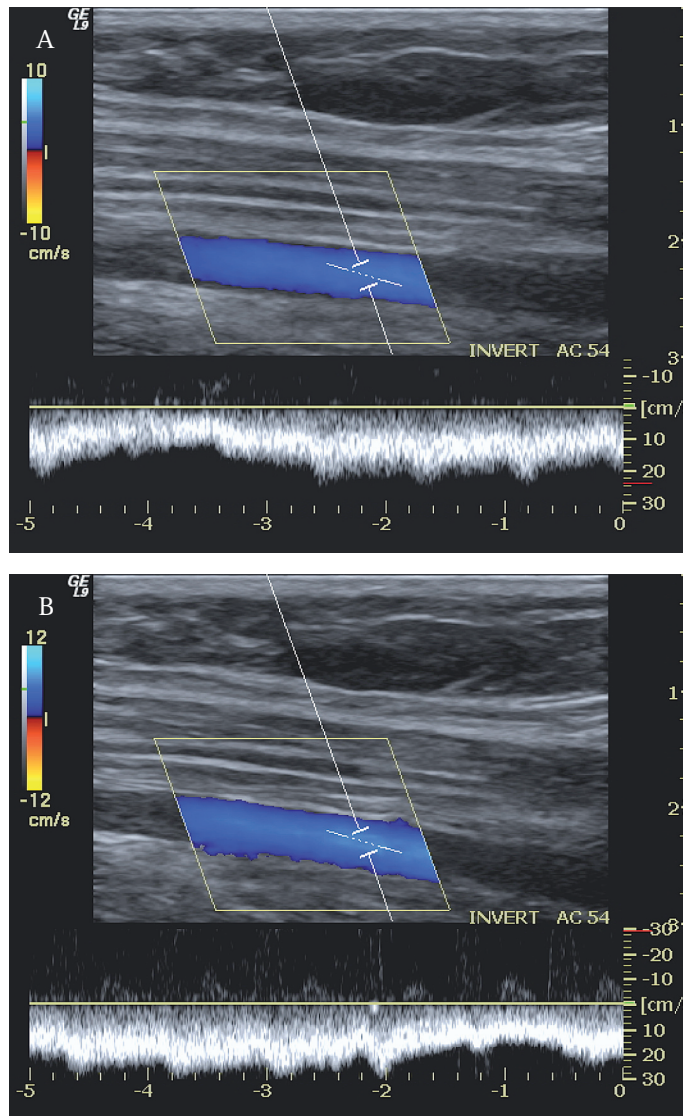


Fig. 26a, b. VELOCITOGRAMMA IN VENA FEMORALE SUPERFICIALE. A riposo nelle vene periferiche il flusso è laminare, lento, continuo, scarsamente modulato e la velocità non superiore a 2-3 cm/s. Nella vena femorale la velocità può raggiungere 15-20 cm/s e le modulazioni respiratorie sono normalmente trasmesse (A, B).

di H₂O. L'esercizio fisico causa un rapido aumento della perfusione muscolare ed è accompagnato da un aumento altrettanto rapido del ritorno venoso. Con lo sforzo fisico il flusso di ritorno resta lento, ma è segnato da rapide modulazioni legate all'azione di spremitura dei muscoli (*pompa muscolare*).

Modulazione respiratoria. Le modulazioni respiratorie hanno un significato fisiologico ben preciso e tendono a sovrapporsi a quelle di origine cardiaca. Il grado con cui il flusso venoso viene modulato dall'attività respiratoria varia da paziente a paziente, ma in generale è più evidente nei vasi venosi centrali. Nel sistema della vena cava superiore (vena giugulare, vena succlavia e vena ascellare) l'aumento della pressione negativa intratoracica accelera,

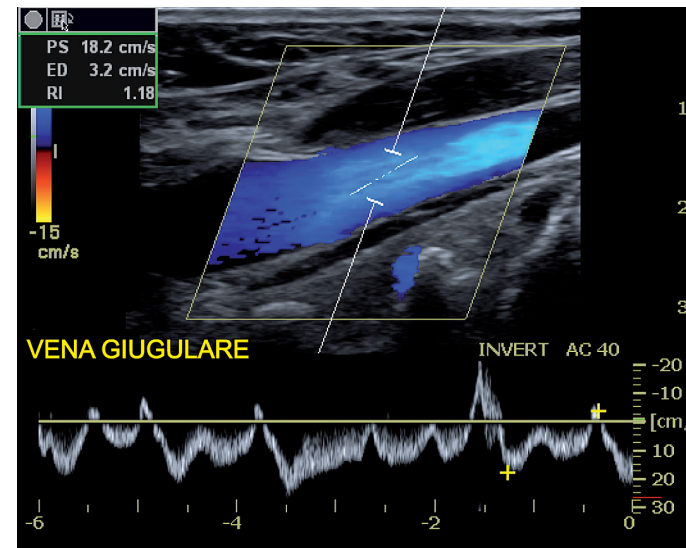


Fig. 27. VELOCITOGRAMMA NORMALE DELLA VENA GIUGULARE. Nei distretti venosi centrali la curva velocitometrica è segnata da varie modulazioni che derivano dalle variazioni di pressione trasmesse nel sistema delle vene cave dall'azione cardiaca e respiratoria.

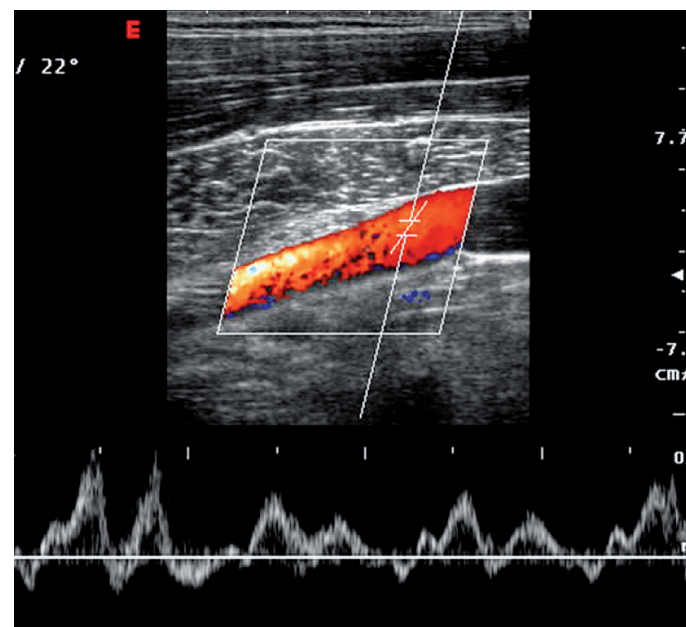


Fig. 28. VELOCITOGRAMMA NORMALE DELLA VENA SUCCLAVIA. Le modulazioni cardio-respiratorie sono ben evidenti in vena succlavia ed anonima.

in fase inspiratoria, il ritorno venoso verso l'atrio destro. In fase espiratoria, invece, l'aumento della pressione intratoracica tende a rallentare il ritorno del sangue (Fig. 31). Pertanto, il Doppler registrerà un'accelerazione del flusso di ritorno in fase inspiratoria ed un rallentamento durante l'espirazione. Nel sistema della vena cava inferiore le modulazioni respiratorie nel tracciato si iscrivono in senso inverso rispetto al distretto della vena cava superiore. Infatti, in fase inspiratoria la contrazione del diaframma aumenta marcatamente la pressione intra-addominale e sprema la vena cava inferiore impedendone

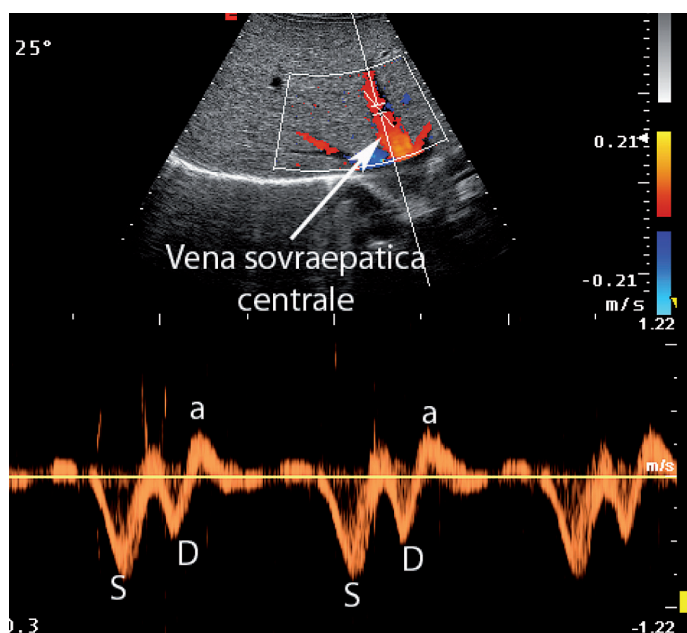


Fig. 29. VELOCITOGRAMMA NORMALE DELLA VENA SOVRAEPATICA CENTRALE.

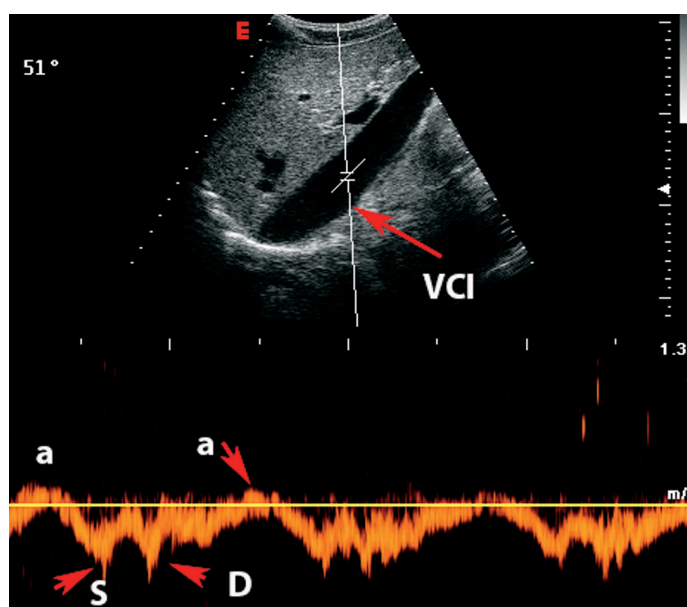


Fig. 30. VELOCITOGRAMMA NORMALE DELLA VENA CAVA INFERIORE. Onda a = pulsazione da contrazione atriale; onda S = collasso sistolico; onda D = collasso diastolico. VCI = vena cava inferiore.

il riempimento. In fase espiratoria, invece, il diaframma si abbassa e consente il riempimento torrenziale della vena cava con il ritorno dalle vene iliache e femorali. A differenza delle modulazioni atriali, le modulazioni respiratorie sono molto più evidenti in decubito supino e tendono a persistere anche nelle vene femorali.

Pompa addomino-toracica. A riposo, la pressione venosa supera la pressione intraddominale di 5-10 cm H₂O sia in posizione supina che eretta. Durante l'inspirazione, il diaframma contraendosi si abbassa, mentre la

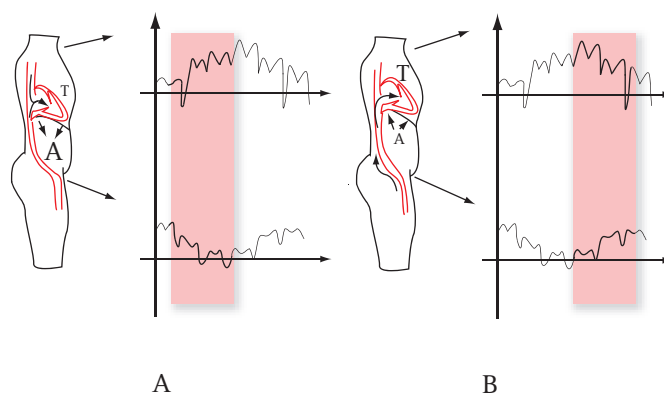


Fig. 31. MODULAZIONI RESPIRATORIE NEL SISTEMA DELLA VENA CAVA SUPERIORE ED INFERIORE. Le modulazioni respiratorie del venogramma hanno un riferimento fisiologico ben definito. Nel sistema della cava superiore, in fase inspiratoria (A), l'aumento della pressione negativa intrapleurica facilita il ritorno del sangue verso l'atrio destro. In fase espiratoria (B), viceversa, il ritorno centripeto è rallentato. Le modulazioni respiratorie nel sistema della vena cava inferiore sono inverse. Infatti, il ritorno venoso è ostacolato, in fase inspiratoria, dall'aumento della pressione addominale causata dalla contrazione del diaframma, mentre viene favorito in fase espiratoria. (A) Inspirazione, (B) Espirazione.

pressione intratoracica diminuisce (Fig. 32) e, nello stesso tempo, gli organi addominali sono sospinti in avanti ed in basso. Lo spostamento dei visceri determina un aumento della tensione della parete addominale anteriore ed un aumento della pressione totale intraaddominale. Il risultato è una spremitura della vena cava inferiore verso l'atrio ed il torace. Mentre il sangue viene sospinto verso l'atrio, la vena cava inferiore collabisce e si accorcia per cui si riduce il ritorno dalle vene iliaco-femorali che a loro volta si dilatano. Il reflusso del sangue a ritroso nel sistema degli arti inferiori è impedito sia dalla chiusura delle valvole sia dall'aumento temporaneo della pressione intraaddominale rispetto alla pressione degli arti inferiori. Pertanto, durante l'inspirazione il gradiente di pressione fra addome e torace è aumentato ed il flusso di sangue nelle vene toraciche è accelerato. L'espirazione diminuisce la tensione esistente nei polmoni insufflati e pertanto la pressione intratoracica si avvicina alla pressione atmosferica. La pressione intraaddominale è ridotta perché il diaframma si rilancia e risale verso la gabbia toracica. La vena cava inferiore si allunga e riceve un flusso torrenziale di ritorno dal sistema iliaco-femorale. Poiché il diaframma applica la forza soltanto verso la cavità addominale ed una tensione elastica è continuamente presente nei polmoni, la pressione intraddominale supera sempre la pressione intratoracica. Con questo meccanismo, in condizioni normali, viene sempre mantenuto un gradiente di pressione fra addome e torace che accelera il flusso del sangue dall'addome al torace durante l'inspirazione e lo rallenta durante l'espirazione (Fig. 33). Du-

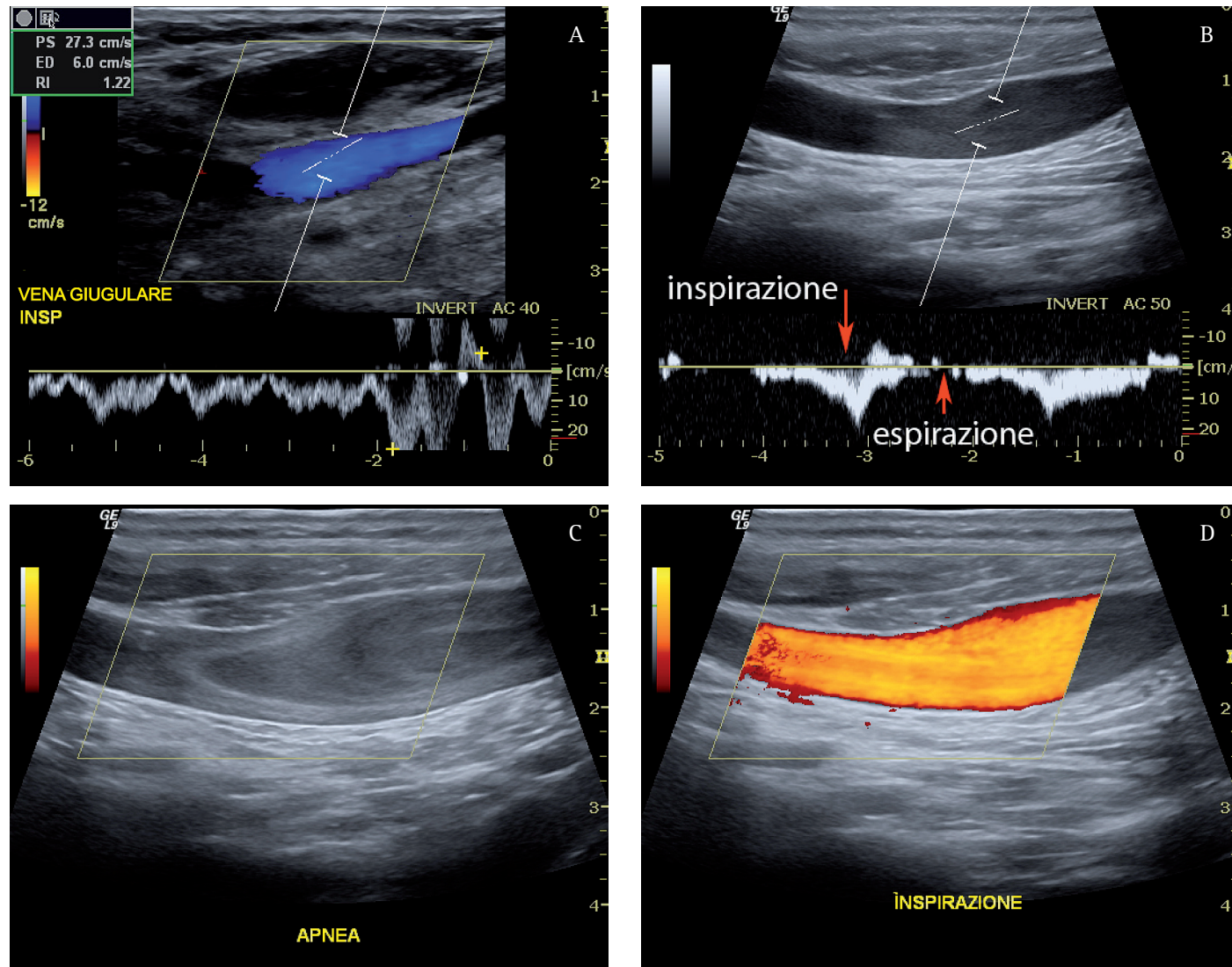


Fig. 32. MODULAZIONI PROVOCATE DALLA RESPIRAZIONE NELLA VENA GIUGULARE. In (A), il venogramma normale della giugulare viene improvvisamente modulato da una profonda inspirazione che accelera il ritorno e determina la comparsa di *aliasing*. In (B), l'inspirazione e l'espirazione forzata alterano completamente il venogramma: il flusso si arresta in espirazione e ricompare in inspirazione. In (C), il campionamento power viene eseguito dopo un periodo di apnea. Il flusso rallenta significativamente e compare stasi venosa. L'ecogenicità spontanea del sangue disegna le linee di flusso ed il profilo di scorrimento parabolico. In (D), la ripresa della respirazione normale favorisce il ritorno venoso e la ricomparsa del segnale power.

rante l'espirazione, poiché la pressione addominale è diminuita, riprende il flusso del sangue venoso dagli arti inferiori verso l'addome.

Attività cardiaca. L'attività cardiaca, al pari del respiro, trasmette nelle vene centrali variazioni di pressione che modulano il ritorno venoso. Le "pulsazioni venose" trasmesse possono essere rappresentate con un *venogramma*, ossia con una sequenza di onde positive e negative che corrispondono graficamente alle variazioni di pressione trasmesse a ritroso nelle vene giugulari dall'attività cardiaca. A respiro bloccato o molto superficiale, anche il campionamento Doppler può registrare una serie di modulazioni della velocità che rappresentano una misura indiretta delle variazioni di pressione atriale.

Il *venogramma giugulare*, come descritto nella semeiotica strumentale tradizionale, si compone di una serie di onde positive e negative (Fig. 34). L'onda a, positiva, coincide con la contrazione atriale. L'onda c, positiva anch'essa, si sovrappone all'onda a ed è legata alla contrazione isovolumetrica del ventricolo che causa un abbassamento del piano valvolare atrio-ventricolare verso la camera atriale. L'onda x è una profonda incisura negativa che segna la fine della diastole atriale e coincide con la fase di eiezione ventricolare che stira verso il basso il piano valvolare atrio-ventricolare dilatando l'atrio e facilitandone il riempimento. Il punto x prende anche il nome di "collasso sistolico" in quanto, mentre il ventricolo si contrae (sistole ventricolare), l'atrio si rilascia e la pressione

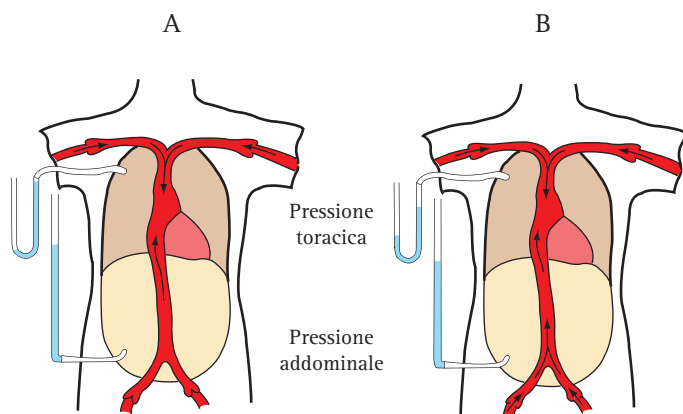


Fig. 33. POMPA ADDOMINO-TORACICA. Durante l'inspirazione l'aumento della negatività intratoracica associata con l'aumento della pressione intraddominale accelera il flusso del sangue dalle vene addominali verso il torace (A). Durante l'espiazione il flusso nel torace è ritardato dalla contemporanea riduzione della negatività intratoracica e dalla diminuzione della pressione intraaddominale (B). In condizioni normali con questo meccanismo viene sempre mantenuto un gradiente di pressione addome-torace (pompa addomino-toracica).

atriale cade (collasso). L'onda *v*, positiva, è dovuta al riempimento atriale con il sangue che proviene dal sistema delle vene cave già al termine della presistole (onda *a*). Quando la pressione di riempimento distende attivamente le pareti dell'atrio si iscrive l'onda *v* il cui acme corrisponde all'apertura della valvola tricuspide. L'onda *y*, negativa, è determinata dallo svuotamento dell'atrio che determina una graduale caduta della pressione. Questa seconda onda negativa è detta "collasso diastolico" perché corrisponde alla diastole ventricolare. Il velocitogramma della vena cava inferiore ed, in particolare, degli affluenti di maggior calibro come le vene sovraepatiche e le vene giugulari non riproduce fedelmente il polso venoso giugulare.

Nel soggetto normale in apnea o durante una respirazione tranquilla, la curva *V/t* si caratterizza per il susseguirsi di un'onda di reflusso non sempre distinguibile o onda *a*, e di due onde di flusso anterogrado denominate onda *S* ed onda *D*. Le onde *a*, *S* e *D* corrispondono rispettivamente alle onde *a*, *x* ed *y* del polso venoso giugulare (Fig. 35). e, nel soggetto normale, l'onda *S* è usualmente più ampia dell'onda *D*.

Nei distretti venosi più periferici il flusso venoso spontaneo è molto lento ed in queste condizioni il segnale Doppler può essere assente. In questi casi è possibile registrare i flussi provocati ricorrendo a semplici manovre dinamiche che consentono di registrare il velocitogramma e stabilire la pervietà o la trombosi delle vene. La compressione o spremitura della massa muscolare a monte del punto di campionamento provoca una brusca accelerazione del ritorno venoso, mentre una compressione praticata a valle

interrompe il flusso e determina, in caso di incontinenza valvolare, un reflusso. Il sollevamento passivo dell'arto inferiore, con paziente in decubito supino, aumenta il ritorno venoso e l'intensità dello spettro Doppler (Fig. 36a, b). La manovra di Valsalva determina un aumento della pressione endoaddominale, arresta il flusso in vena femorale e può determinare un reflusso nella vena grande safena con valvola ostiale incontinente (Fig. 37a, b) o nella vena femorale superficiale in caso di incontinenza valvolare. La ricomparsa del flusso con la ripresa dell'espiazione rappresenta anche un segno diretto di pervietà dell'asse iliaco-cavale.

La scomparsa del segnale venoso e la presenza di materiale endoluminale sono i segni diretti della trombosi venosa. Il rallentamento del flusso a valle ed a monte del tronco venoso ostruito è invece il segno indiretto più importante di trombosi. L'accelerazione del flusso nei vasi collaterali (ad esempio in safena in

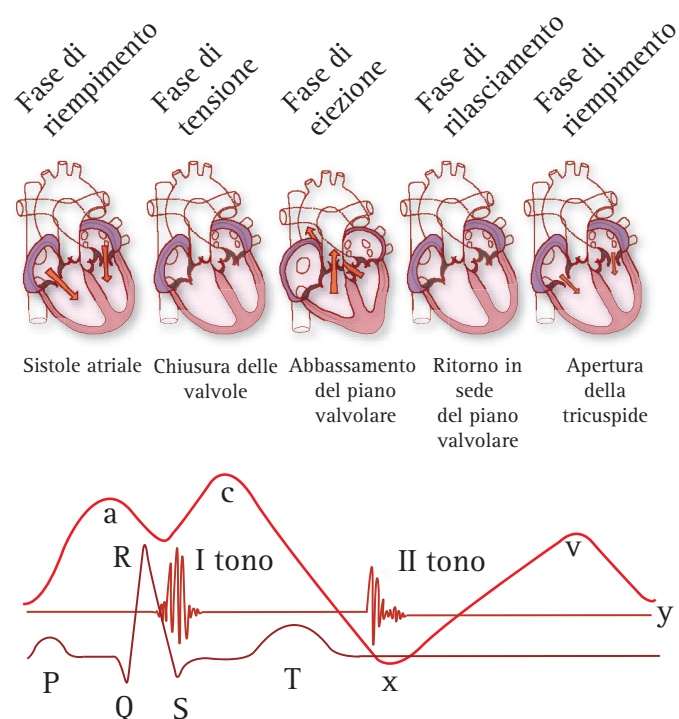
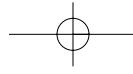


Fig. 34. VENOGRAMMA O "POLSO" GIUGULARE RIFERITO ALL'AZIONE CARDIACA ATRIALE E VENTRICOLARE. Il venogramma giugulare, ossia la registrazione grafica delle "pulsazioni" trasmesse in vena giugulare, rappresenta una misura indiretta della pressione atriale ed è composto da una serie di onde positive e negative. L'onda *a*, positiva, coincide con la sistole atriale. L'onda *c*, positiva, si sovrappone all'onda *a* ed è legata alla fase di contrazione isovolumetrica del ventricolo e all'abbassamento del piano valvolare atrio-ventricolare verso la cavità atriale. L'onda *x* detta "collasso sistolico", è una profonda incisione negativa che segna la fine del rilasciamento atriale e coincide con la fase di eiezione ventricolare. L'onda *v*, positiva, è dovuta alla distensione dell'atrio causata dal ritorno venoso dalle vene cave. L'onda *y*, negativa, o "collasso diastolico" corrisponde alla diastole ventricolare ed è determinata dallo svuotamento dell'atrio che causa una graduale caduta della pressione venosa.



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

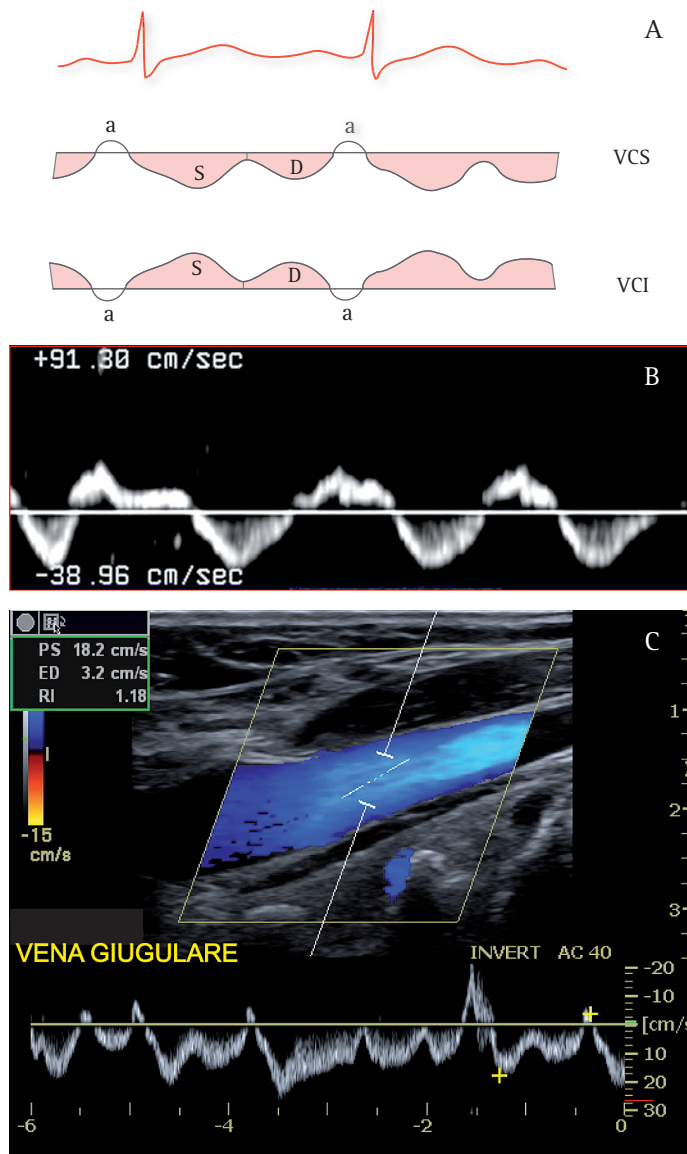


Fig. 35. VELOCITOGRAMMA NORMALE DELLA VENA GIUGULARE E DI UNA VENA SOVRAEPATICA. Il diagramma (A) rappresenta il venogramma tipico di un vaso venoso del sistema della vena cava superiore (VCS) ed inferiore (VCI). La curva V/t nel settore sovraepatico (B) e nella vena giugulare (C) si caratterizza per il susseguirsi di un'onda di reflusso, onda a, non sempre distinguibile, e di due onde di flusso anterogrado dette rispettivamente onda S ed onda D. Le onde a, S e D corrispondono rispettivamente alle onde a, x ed y del polso venoso giugulare.

caso di trombosi della vena femorale) è anch'esso un segno indiretto molto importante. Il calcolo della portata nel sistema venoso superficiale (vaso efferente FAV) è molto più indaginoso rispetto al settore arterioso. Anche in questo caso ci si basa sull'assunto che il calibro del vaso sia circolare come nelle arterie, anche se in realtà può essere ellittico ed irregolare. In ogni caso le pareti più sottili, il minore regime pressorio e quindi le più basse velocità favoriscono il collabimento del vaso ed introducono un margine di errore spesso intollerabile.

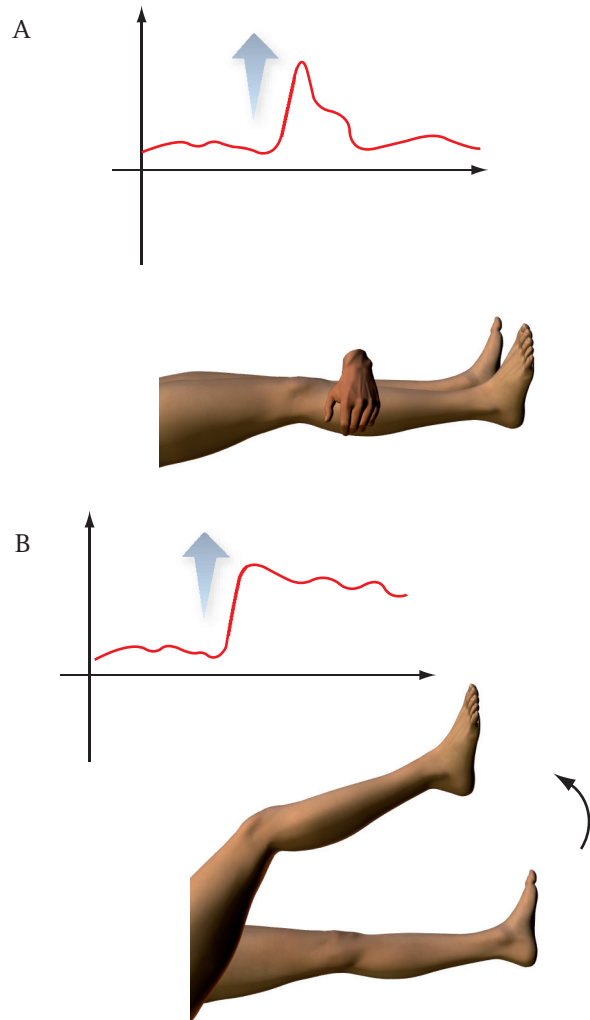
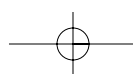


Fig. 36. FLUSSO VENOSO INDOTTO DA MANOVRE DINAMICHE. La compressione o spremitura della massa muscolare a monte del punto di campionamento provoca una brusca accelerazione del ritorno venoso (A), mentre una compressione praticata a valle interrompe il flusso e determina, in caso di incontinenza valvolare, un reflusso. Il sollevamento passivo dell'arto inferiore, con paziente in decubito supino, aumenta il ritorno venoso e l'intensità dello spettro Doppler (B).

Variazioni della curva V/T in funzione delle resistenze circolatorie

Il Doppler deriva gran parte della sua semeiotica dalle variazioni del flusso discontinuo strettamente dipendente dalle resistenze circolatorie, anche se, in realtà, è la componente continua che garantisce la portata sanguigna nei singoli organi. Curiosamente, il Doppler è in grado di fornire informazioni sulle variazioni della portata (riduzione del flusso diastolico e del flusso continuo) molto tempo prima che queste si manifestino, proprio per la sua sensibilità alle variazioni dell'impedenza vascolare. Ad esempio, l'incremento degli indici di resistività intraparenchimali nel rene trapiantato precede



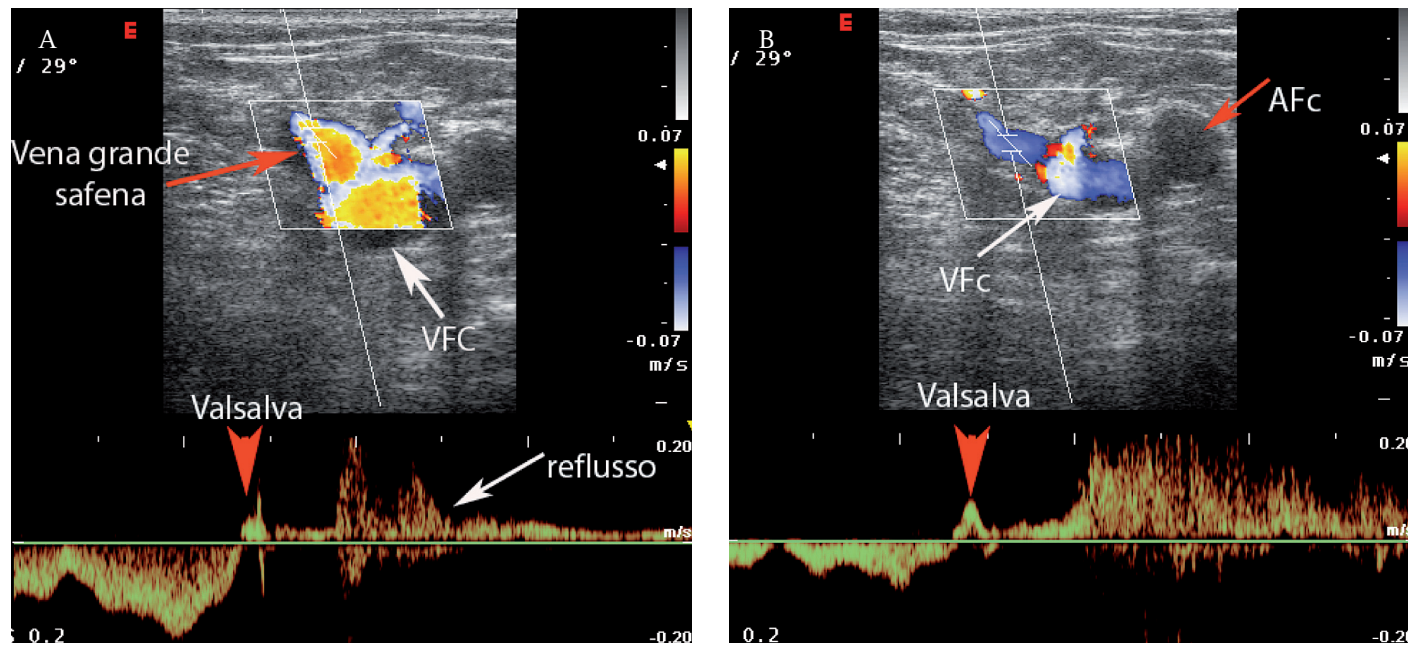


Fig. 37a, b. FLUSSO VENOSO PROVOCATO. MANOVRA DEL VALSALVA. La manovra di Valsalva (inspirazione forzata seguita da espirazione forzata a glottide chiusa) determina un aumento della pressione endoaddominale, arresta il flusso in vena femorale e può determinare un reflusso nella vena grande safena con valvola ostiale incontinente. VFC = vena femorale comune. AFc= Arteria femorale comune

l'insorgenza di quadri clinici di rigetto o di tossicità da ciclosporina (aumento della creatinina, comparsa della proteinuria). Sebbene il significato fisiologico delle resistenze circolatorie sia stato estesamente trattato nel capitolo quinto, vale la pena di ricordare brevemente quali siano le grandezze fisiche che si oppongono al flusso del sangue per correlarle alle variazioni morfologiche della curva spettrale.

Resistenze vascolari. In accordo con la legge di Poiseuille, in verità applicabile rigorosamente solo ai fluidi Newtoniani in regime di flusso continuo laminare all'interno di condotti rigidi, le *resistenze vascolari* che si oppongono al flusso assiale, cioè alla progressione della colonna ematica, derivano in parte dalla densità e dalla viscosità proprie del sangue ed in parte dal diametro e dalla lunghezza dell'albero vascolare. La legge di Poiseuille stabilisce che la portata in un condotto è sostenuta da un gradiente di pressione ed è legata alla viscosità ed al diametro dell'albero vascolare dalla seguente relazione:

$$Q = \frac{\pi (P_1 - P_2) r^4}{8L\eta}$$

ove Q , è la portata; $P_1 - P_2$, rappresenta il gradiente di pressione esistente alle estremità del condotto, r il raggio del condotto, L la lunghezza del condotto ed η la viscosità. Poiché, in analogia con la legge di Ohm, la portata di flusso è direttamente proporzionale al gradiente

di pressione esistente alle estremità del condotto ed inversamente proporzionale alla resistenza idraulica, cioè:

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

sostituendo questi fattori nell'equazione di Poiseuille si ricava la relazione che definisce la *resistenza idraulica* che un fluido incontra scorrendo in un condotto di sezione circolare:

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

ove, R è la resistenza idraulica.

La *resistenza* è quindi direttamente proporzionale alla *viscosità del sangue* ed alla *lunghezza del segmento vascolare* ed è inversamente proporzionale alla *quarta potenza del raggio*. Poiché in ciascun individuo la viscosità e la lunghezza del letto vascolare sono costanti, l'equazione di Poiseuille ci ricorda che la portata di flusso Q , è direttamente proporzionale al gradiente pressorio $(P_2 - P_1)/L$, ed è inversamente proporzionale alla viscosità del fluido η ed alla quarta potenza del raggio. Questo significa che, a parità di gradiente di pressione, se il raggio del condotto si dimezza, la portata diminuisce di un fattore di ben 16 volte! In altri termini, la portata o, in alternativa, il gradiente di pressione richiesto per mantenere una determinata portata,

Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

sono influenzati fortemente anche da minime variazioni del raggio del condotto.

Nella fisiologia della circolazione queste considerazioni indicano che minime variazioni di diametro delle arteriole muscolari causate da fattori dinamici o da variazioni strutturali della tonaca muscolare (le resistenze circolatorie sono localizzate in gran parte nelle arteriole muscolari di diametro <200 μ e nei capillari), rivestono un ruolo fondamentale nella regolazione delle resistenze circolatorie (Tabella 2).

In realtà, com'è possibile dimostrare con modelli idraulici sperimentali, le resistenze circolatorie che si oppongono complessivamente al flusso assiale sono molto sensibili alle variazioni di velocità derivanti dall'azione discontinua della pompa cardiaca. Quindi, le resistenze circolatorie *non sono semplicemente una resistenza ma un'impedenza*. Infatti, la resistenza è costante quale sia la frequenza della forza alla quale si oppone, mentre l'impedenza varia a seconda della frequenza della forza discontinua alla quale essa si oppone.

Effetti della vasomotilità riflessa. Gli effetti della vasomotilità riflessa sulla curva spettrale possono essere documentati sperimentalmente con alcune manovre come il *test dell'ischemia a pugno chiuso*. Questo test è in parte simile al test di Allen, una manovra usata per stimare la portata dell'arteria ulnare e valutare la pervietà dell'arcata arteriosa palmare nei pazienti uremici prima del confezionamento di una FAV nativa radiocefalica. Il test del pugno chiuso si esegue invitando il paziente a chiudere ripetutamente il pugno per favorire il deflusso del sangue venoso dalle mani e a mantenere successivamente il pugno chiuso per qualche decina di secondi. Nel frattempo si esegue il campionamento dell'arteria radiale

e si registra la curva spettrale. A riposo l'arteria radiale mostra un velocitogramma ad alta resistenza, caratterizzato da un fronte sistolico rapido, da una decelerazione altrettanto rapida segnata da rare modulazioni secondarie e da una breve onda reverse. Il flusso diastolico è quasi nullo. La chiusura prolungata del pugno modifica la perfusione della mano per la spremitura forzata dei vasi, aumenta il consumo di O₂ e causa un significativo aumento delle resistenze. L'ampiezza della curva V/t si riduce in modo spettacolare. Con l'apertura del pugno si assiste ad una variazione altrettanto spettacolare del velocitogramma. La rapida caduta delle resistenze, sostenuta dalla liberazione di principi vasoattivi, inonda di sangue il territorio muscolare della mano e la curva V/t acquista transitoriamente la morfologia di una curva a bassa impedenza (Fig. 38).

Variazioni simili della curva V/t si registrano anche nella carotide interna dopo un periodo di alcuni secondi di *apnea volontaria* o di *iperventilazione*. A riposo, il tracciato della carotide interna mostra un fronte di ascesa molto rapido, un ampio picco sistolico seguito da una fase di decelerazione lenta, progressiva, segnata da numerose modulazioni. In diastole, la curva non raggiunge mai la linea zero per la presenza di un flusso diastolico continuo che persiste sino all'inizio della nuova sistole (Fig. 39). La curva spettrale della carotide esterna è in parte diversa, in quanto questo vaso è tributario di un territorio a bassa resistenza ma con impedenza periferica più elevata rispetto alla carotide interna. Infatti, in diastole, la carotide esterna mostra uno spettro di velocità più lento.

VALORE % DELLA RESISTENZA SECONDO BURTON	
Aorta	4%
Grandi arterie	5%
Rami arteriosi medi	10%
Rami arteriosi terminali	6%
Arteriole	41%
Capillari	27%
Totale: arteriosa + capillare = 93%	
Venule	4%
Vene terminali	0.3%
Rami venosi principali	0.7%
Grandi vene	0.5%
Vena cava	1.5%
Totale: venosa = 7%	

Tabella 2. VALORE PERCENTUALE DELLA RESISTENZA NEI VARI DISTRETTI DEL CIRCOLO SISTEMICO.

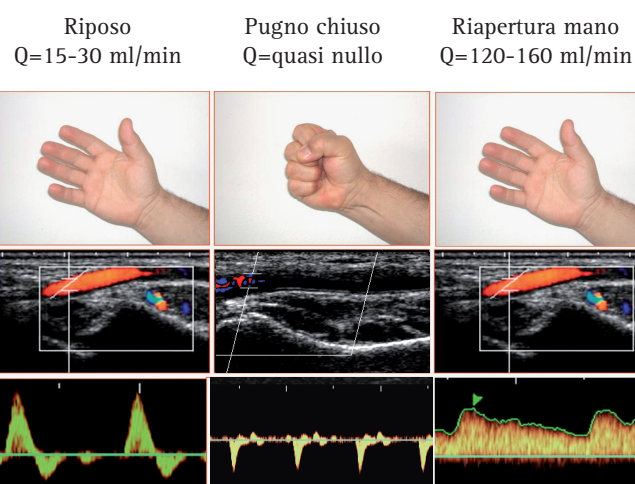


Fig. 38. VASOMOTILITÀ RIFLESSA. La chiusura prolungata del pugno modifica la perfusione della mano ed il tracciato velocitometrico dell'arteria radiale. Infatti, la contrazione muscolare aumenta il consumo di O₂ ma riduce la portata per la spremitura esercitata sui vasi. A riposo, la curva V/t dell'arteria radiale è una curva ad alta resistenza, senza flusso diastolico. Il velocitogramma durante la chiusura del pugno perde progressivamente ampiezza per variare nuovamente ed in modo spettacolare con la riapertura della mano. La vasodilatazione riflessa conferisce alla curva spettrale i caratteri di una curva a bassa impedenza vascolare.

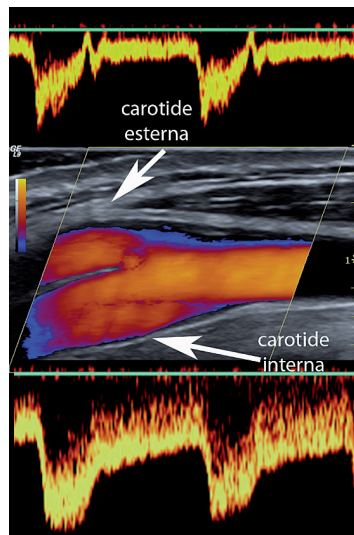


Fig. 39. TRACCIATO DOPPLER NORMALE DELLA CAROTIDE INTERNA E DELLA CAROTIDE ESTERNA. La maggiore impedenza nel territorio vascolare della carotide esterna giustifica un flusso diastolico meno vivace in diastole. Il flusso diastolico sostenuto nel tracciato della carotide interna è espressione del basso livello di impedenza vigente nel circolo cerebrale.

L'iperventilazione volontaria induce ipocapnia ed alcalosi respiratoria transitoria e quindi vasocostrizione con aumento delle resistenze circolatorie. Il tracciato velocitometrico della carotide interna si modifica nettamente: l'ampiezza del picco sistolico decresce, ma soprattutto la fase di decelerazione diastolica è molto più marcata e raggiunge la linea zero-flow, ad indicare la quasi assenza di flusso telediastolico. Dopo la ripresa della respirazione, il paziente ritorna in normocapnia. Se dopo qualche secondo va in apnea volontaria, si realizza un'acidosi respiratoria. La risposta all'acidosi è una vasodilatazione con caduta delle resistenze periferiche: il picco sistolico si innalza e si attenua la decelerazione protodiastolica. Il flusso diastolico diventa continuo e persiste per l'intera durata della diastole e la velocità telediastolica diventa molto più elevata rispetto al valore che la stessa ha a riposo (**Fig. 40**).

Effetti emodinamici a monte ed a valle di una stenosi arteriosa. Da un punto di vista emodinamico, la stenosi arteriosa rappresenta una *resistenza addizionale disposta in serie* che disturba il normale flusso laminare ed ha strascichi ben evidenti sul tracciato velocitometrico a monte ed a valle. *A monte*, il tracciato si riduce in ampiezza a scapito principalmente della componente diastolica. La fase di decelerazione diventa più marcata, le modulazioni rapide scompaiono ed il flusso diastolico tende ad interrompersi completamente o in parte e di conseguenza gli indici di resistenza e di pulsatilità aumentano (**Fig. 41**). Questi segni sono netti e ben evidenti a ridosso della stenosi, ma tendono a variare in modo più contenuto se il campionamento dell'arteria principale si realizza a distanza dal punto di stenosi ed ancor più se il tracciato viene registrato su un'arteria con un circolo collaterale pervio ed

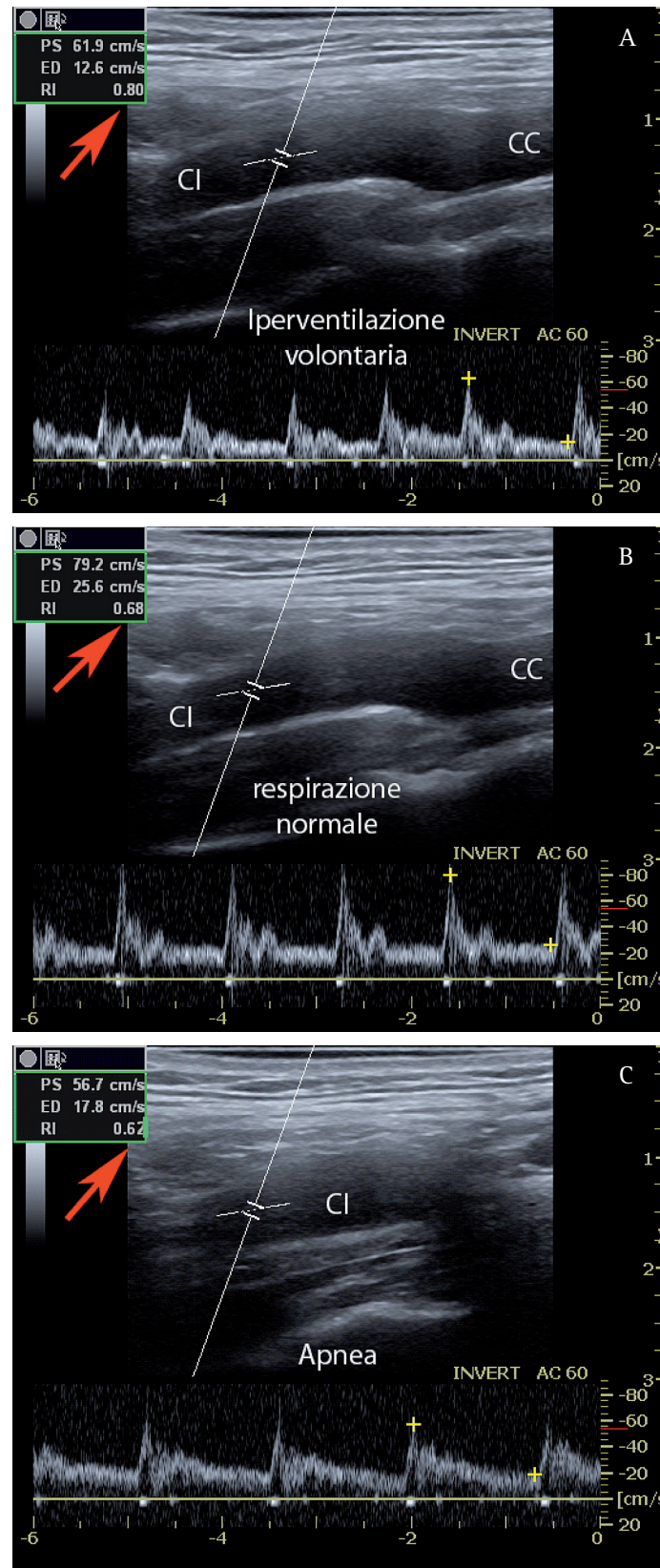
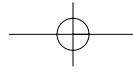


Fig. 40. VASOMOTILITÀ RIFLESSA NEL TRACCIATO VELOCITOMETRICO DELLA CAROTIDE INTERNA NORMALE. iperventilazione volontaria (A), dopo interruzione della iperventilazione e respirazione normale (B) e dopo successivo periodo di apnea (C). Notare le variazioni delle resistenze periferiche (freccia rossa) che aumentano dopo l'iperventilazione, si normalizzano con la respirazione normale e si riducono dopo l'apnea.



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

efficiente. In questo caso, l'aumento degli indici di resistenza e di pulsatilità a monte è molto meno marcato (Fig. 42). A valle di una stenosi le velocità sistoliche e diastoliche decrescono, le modulazioni rapide scompaiono ed il flusso tende a diventare quasi costante con una lieve modulazione sistolica. In altri termini, si osserva una riduzione progressiva della componente discontinua del flusso a favore della componente continua (Fig. 43, 44). La causa di queste modificazioni è ben evidente: a valle dell'ostacolo la caduta della portata e della pressione di perfusione tissutale determinano vasodilatazione, cioè una caduta delle resistenze circolatorie. Di conseguenza gli indici di resistenza e di pulsatilità si riducono proporzionalmente alla vasodilatazione

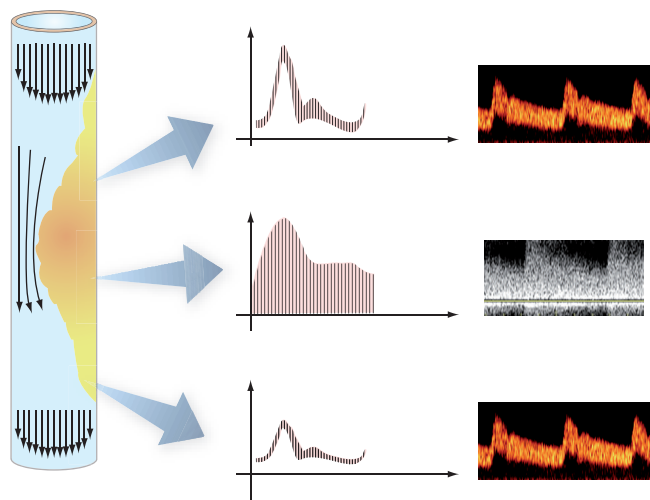


Fig. 41. VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE. Una stenosi emodinamicamente significativa in un territorio vascolare di tipo terminale senza collaterali rappresenta una resistenza addizionale disposta in serie e disturba il normale flusso laminare a monte ed a valle.

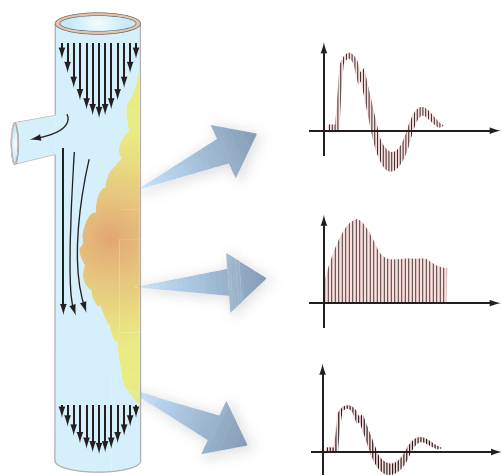


Fig. 42. VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE. Le variazioni del segnale Doppler a monte di una stenosi emodinamicamente significativa in un territorio vascolare con circolo collaterale efficiente sono attenuate dalla presenza di vie di fuga collaterali

compensatoria. Nel rene, se le condizioni del microcircolo parenchimale non sono sovvertite, la stenosi criti-

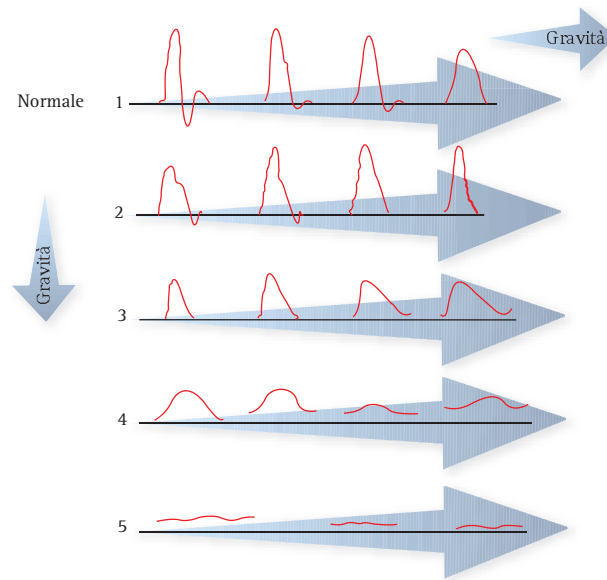


Fig. 43. VARIAZIONE DEL SEGNALE DOPPLER A VALLE DI UNA STENOSI DELL'ARTO INFERIORE. Le curve spettrali disegnate mostrano la progressiva demodulazione del velocitogramma nelle arterie dell'arto inferiore. La curva poststenotica mostra in progressione. 1) riduzione dell'ampiezza con scomparsa delle modulazioni rapide precoci; 2) scomparsa dell'onda reverse; 3) slargamento del complesso sistolico; 4) flusso appiattito continuo con lieve modulazione sistolica. Se la vasomotilità del circolo periferico è conservata e la stenosi serrata è prossimale, a valle il tracciato poststenotico può presentare a riposo una morfologia monofasica con flusso diastolico continuo. Questo aspetto è legato alla vasodilatazione periferica ed alla caduta delle resistenze che rendono adeguato il compenso a riposo. Lo sforzo fisico determina la rapida ricomparsa di claudicatio intermittens. 5) Flussi terminali.

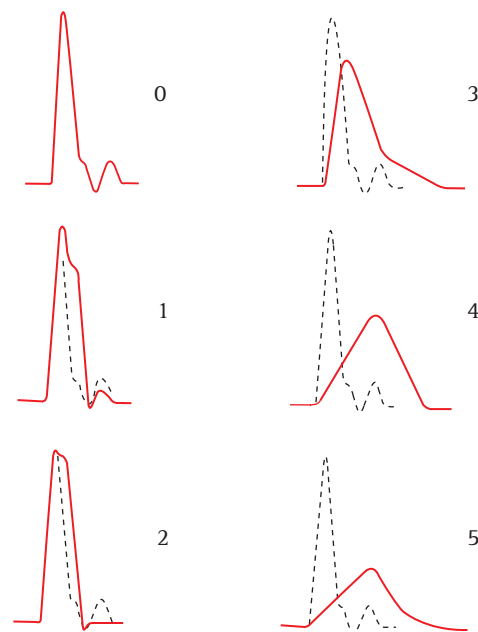
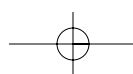


Fig. 44. VARIAZIONE DEL SEGNALE DOPPLER A VALLE DI UNA STENOSI NELL'ARTO SUPERIORE. Le curve spettrali disegnate mostrano la progressiva demodulazione del velocitogramma nelle arterie dell'arto superiore. La curva poststenotica corrisponde alla traccia continua.



ca dell'arteria principale determina una caduta degli indici di resistenza intraparenchimali. Questo rappresenta uno dei più importanti segni indiretti utili per giudicare le condizioni generali del microcircolo e le possibilità di successo della rivascolarizzazione con PTRa e *stenting*. Quando la stenosi è critica, il riscontro di una lateralizzazione degli indici intrarenali (con $\Delta > 0.12$ fra rene sano e rene ischemico) indica che il rene ischemico è protetto dal danno ischemico per la liberazione di fattori locali (PGI_2 , chinine) con azione vasodilatatrice. La stenosi stabilizzata determina nel tempo un danno tubulo-interstiziale e vascolare con aumento progressivo degli indici di resistività intraparenchimali. L'assenza di lateralizzazione degli indici e l'aumento progressivo degli stessi ($\text{IR} > 0.80$) nelle fasi tardive della malattia ischemica cronica indicano che il rene ha subito un danno importante del microcircolo per cui le possibilità di successo della rivascolarizzazione sono relative.

Effetti emodinamici diretti della stenosi. La diagnosi di stenosi è una delle maggiori applicazioni del Doppler e si basa sugli effetti emodinamici, cioè sulle variazioni di velocità che la stenosi induce nel segmento vascolare interessato. Gli *effetti emodinamici della stenosi* variano in rapporto alla gravità dell'ostruzione ed alle sue caratteristiche geometriche. La (Fig. 45) rappresenta in modo schematico il diagramma di flusso di una stenosi semplice, simmetrica e regolare. Il flusso rappresentato è stato derivato da modelli sperimentali e da simulazioni di flusso al computer. Osservando il diagramma diventa molto semplice fare alcune considerazioni sulle variazioni emodinamiche causate da una stenosi arteriosa. La prima è molto intuitiva: se la quantità di sangue che deve fluire attraverso la stenosi nel segmento a valle è la stessa del tratto prestenotico, per il principio della continuità di flusso di Leonardo la velocità di scorrimento nel tratto stenotico deve neces-

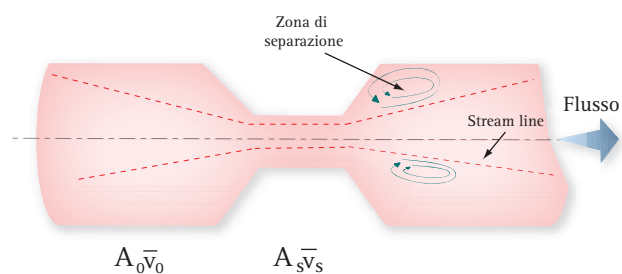


Fig. 45 EFFETTI EMODINAMICI DIRETTI DI UNA STENOSI. Gli effetti emodinamici della stenosi variano in rapporto alla gravità dell'ostruzione ed alle sue caratteristiche geometriche. Il diagramma rappresenta in modo schematico le variazioni più importanti del flusso a livello di una stenosi arteriosa semplice, simmetrica con margini regolari. Le variazioni del flusso rappresentate sono state derivate da modelli sperimentali e da simulazioni di flusso al computer.

sariamente aumentare (*effetto Venturi*). Pertanto, se il volume di flusso a monte è Q , le velocità medie spaziali nel tratto prestenotico e stenotico sono rispettivamente V_0 e V_s , e l'area di sezione trasversale del vaso corrispondente ai due segmenti è A_0 e A_s , allora per il principio di continuità di flusso, la portata nei due settori sarà: $Q = V_0 A_0 = V_s A_s$ e di conseguenza $V_s/V_0 = A_0/A_s$, in altri termini, se la portata fra i due segmenti del vaso è identica, il rapporto fra le velocità medie spaziali nella stenosi e nel tratto prestenotico del vaso è uguale al reciproco del rapporto fra le aree sezionali.

Le variazioni di velocità sono il presupposto su cui il Doppler basa le sue capacità di identificare la sede di stenosi (Fig. 46). Osservando il diagramma di flusso rappresentato in (Fig. 45) e (Fig. 46), emerge una seconda considerazione: se il sangue deve superare il tratto stenotico accelerando bruscamente, le linee di flusso nel tratto prestenotico tendono necessariamente a convergere. La convergenza delle linee di flusso rappresenta una causa di disturbo e di dispersione della velocità dei globuli rossi ma principalmente cambia l'angolo di incidenza del fascio rispetto all'asse di scorrimento del sangue e può causare una sottostima delle variazioni di velocità e della severità della stenosi.

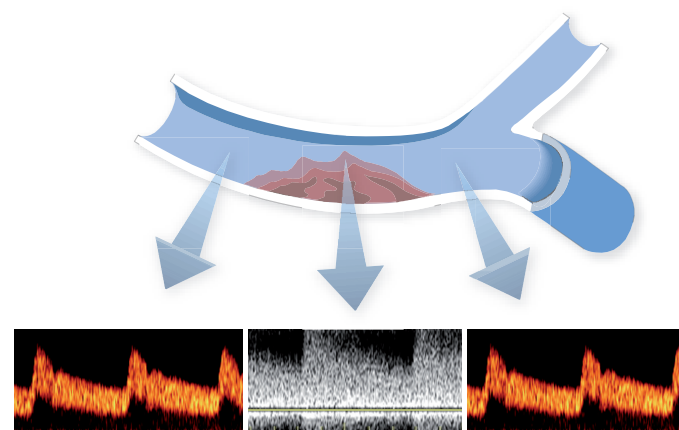
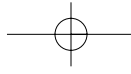


Fig. 46 EFFETTI EMODINAMICI DIRETTI DELLA STENOSI. Da un punto di vista emodinamico la stenosi aterosclerotica determina, per effetto Venturi, una marcata e brusca accelerazione del flusso a livello della stenosi. In questo tratto il flusso del sangue da laminare diventa disturbato, vorticoso. Questi fenomeni, ben noti e conosciuti nella dinamica dei fluidi, vengono ben rappresentati dall'analisi Doppler che mostra una brusca e violenta accelerazione delle velocità sistole-diaistoliche associata a marcata dispersione spettrale delle velocità causate dalle forti turbolenze del flusso ematico nel tratto stenotico. A monte il tracciato spettrale è normale, anche se nelle stenosi serrate si riduce in ampiezza. Subito a valle, l'accelerazione tende a ridursi ma prevalgono i fenomeni di dispersione spettrale a causa del flusso stazionario e della dilatazione poststenotica. Il ripristino del flusso laminare si realizza a 1-2 cm di distanza dalla stenosi. La caduta di ampiezza dello spettro a monte ed a valle è difficilmente valutabile da un punto di vista semeiologico, in quanto il valore assoluto delle velocità calcolato sulla curva spettrale è strettamente legato all'angolo di incidenza Doppler che non sempre è omogeneo nei campionamenti a monte, nel tratto stenotico ed a valle della stenosi.



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

Il comportamento delle linee di flusso a valle della stenosi consente, da un punto di vista emodinamico, una terza considerazione. Nel passaggio dal tratto stenotico al tratto a valle il sangue è costretto a fluire da un segmento vascolare ristretto ad un segmento di maggior calibro. Questo determina nell'immediato settore poststenotico, a ridosso della parete del vaso, la comparsa di linee di flusso stazionarie o di ricircolo e di linee di flusso *reverse*. L'aumento della tensione trasmurale in questa sede favorisce per la legge di Laplace un progressivo sfiancamento del vaso con comparsa di un'ectasia poststenotica. D'altro canto, la marcata riduzione dello *shear-stress* parietale legato al flusso stazionario facilita i fenomeni di trombosi ed il peggioramento progressivo della stenosi verso la steno-ostruzione completa. A valle, le linee di flusso riacquistano il profilo laminare parabolico a breve distanza, circa 2- 3 cm dalla stenosi.

Gli effetti della stenosi sulle *variazioni del volume di flusso* dipendono non solo dalla stenosi di per sé, ma anche dalle caratteristiche del letto vascolare prossimale e distale rispetto al punto di stenosi, sebbene le stenosi serrate riducano sia il flusso medio che la pulsatilità dell'onda di parete. Comunque, è osservazione comune che il flusso medio arterioso a riposo viene compromesso solo quando la riduzione del lume arterioso è di circa l'80% del calibro del vaso.

Da qui sono nati i tentativi di caratterizzare con il Doppler le variazioni di velocità e risalire, in base alla

morfologia dell'onda spettrale, al grado di stenosi. La (Fig. 47) riporta una classificazione dei gradi di stenosi della carotide interna, proposta da Arbeille e Pourcelot in cui la percentuale di lume stenosato viene definita dal limite superiore dello spettro (netto o mal definito), dalla ripartizione dell'energia nello spettro e dalle frequenze negative. In realtà, i tentativi di studiare la severità della stenosi in base alla morfologia della curva spettrale sono tutti mal riusciti e sono stati abbandonati a favore di criteri standard più semplici e grossolani, ma ripetibili e gravati da una percentuale di errore molto più contenuta.

In linea generale, il Doppler può essere utilizzato per dimostrare le variazioni di flusso causate da placche aterosclerotiche aggettanti nel lume. Se la placca è liscia e regolare e determina una stenosi <50% non riduce il volume di flusso attraverso il segmento vascolare interessato. È chiaro che se il flusso resta costante nonostante la riduzione dell'area sezionale del vaso, per la legge di continuità del flusso la velocità di scorrimento nel tratto stenotico deve necessariamente aumentare. A monte ed a valle della stenosi, il profilo del flusso e la velocità restano invece normali (Fig. 48). Nel caso in cui la placca causi una stenosi <50% ma abbia una superficie irregolare o ulcerata, i piccoli movimenti stazionari o vortici che si generano sulla superficie o nei crateri causano una modesta dispersione spettrale che si associa all'incremento della velocità sistolica e diastolica (Fig. 49). Anche in questo caso le alterazioni della curva velocitometrica interessano la sede di stenosi mentre le caratteristiche del flusso e la morfologia della curva restano invariate a monte ed a valle. Le stenosi di grado superiore (fra 50% e 90%) causano un progressivo aumento delle velocità di picco sistoliche e diastoliche e determinano dispersione spettrale per i movimenti vorticosi e disordinati del san-

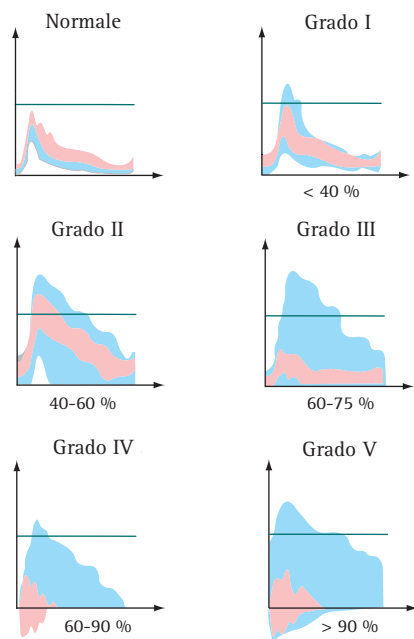


Fig. 47 GRADI DI STENOSI DELLA CAROTIDE INTERNA. Classificazione di Arbeille e Pourcelot dei gradi di stenosi della carotide interna, espressi in % del lume stenosato, in funzione del limite superiore dello spettro (netto o mal definito), della ripartizione dell'energia nello spettro e delle frequenze negative.

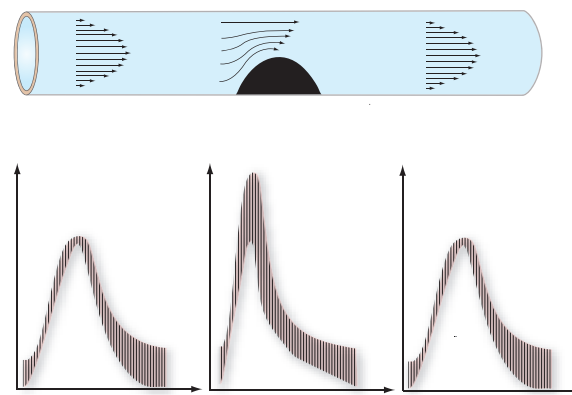
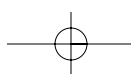


Fig. 48 VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE NELLA STENOSI DI GRADO LIEVE (<50%). A monte ed a valle della stenosi, il profilo del flusso e la velocità restano normali, mentre nel punto di stenosi si registra una modesta accelerazione delle velocità sistoliche. L'accelerazione è difficilmente rilevabile durante l'indagine Doppler e può essere mascherato dalla impostazione dell'angolo Doppler.



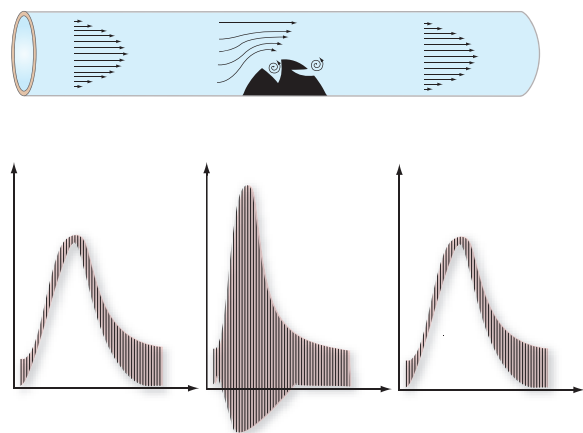


Fig. 49 VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE NELLA STENOSI IRREGOLARE DI GRADO LIEVE (<50%). Nel caso in cui la placca causa una stenosi <50%, ma mostra una superficie irregolare o ulcerata, la morfologia della curva spettrale e il *range* delle velocità restano invariate a monte ed a valle. A livello della stenosi i piccoli movimenti stazionari o vortici che si generano sulla superficie o nel cratere della placca determinano una modesta dispersione spettrale che si associa ad un modesto incremento della velocità sistolica. Le alterazioni della curva V/t interessano solo la sede di stenosi e lo spettro sistolico che mostra dispersione spettrale e flusso *reverse*.

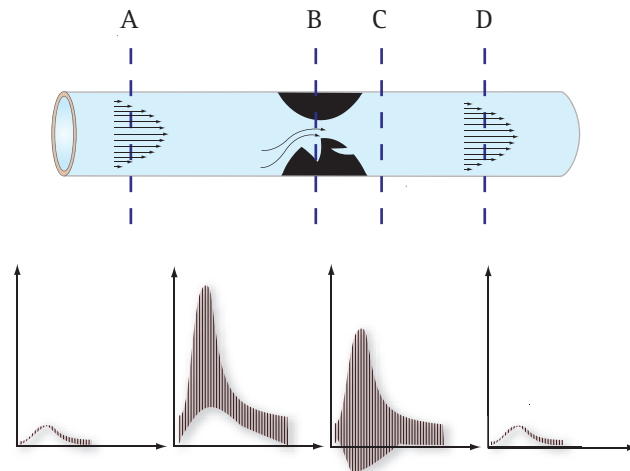


Fig. 51. VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE NELLA STENOSI SERRATA (>90%). Nelle stenosi serrate (>90%) il *jet* sistolico ha un'intensità molto elevata e può irradiarsi per qualche centimetro (2-3 cm) a valle del punto di stenosi. La dispersione spettrale è particolarmente indicativa. A valle, come a monte della stenosi, il tracciato mostra una progressiva riduzione dell'ampiezza delle velocità sistoliche e diastoliche, mentre il fronte di ascesa ed il picco sistolico tendono ad appiattirsi (aspetto *parvus-tardus*).

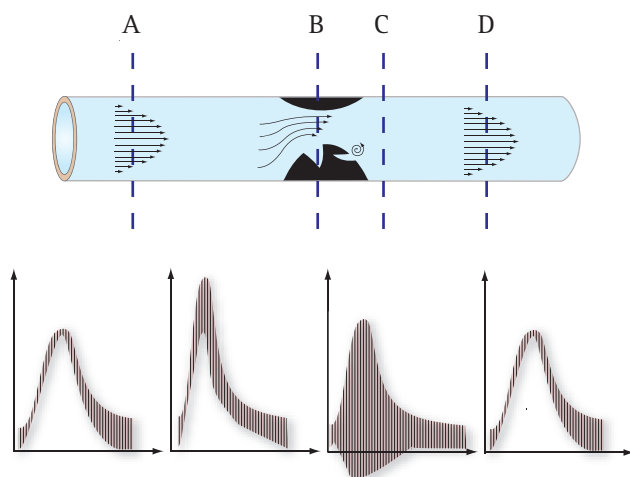


Fig. 50 VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE NELLA STENOSI 50%><90%. Le stenosi fra 50% e 90% causano un progressivo aumento delle velocità sistoliche e diastoliche, dispersione dello spettro a causa dei movimenti vorticosi e disordinati del sangue nella stenosi e nel tratto immediatamente poststenotico. L'incremento delle velocità nel punto di stenosi è violento e proporzionale alla severità della stenosi. A valle ed a monte lo spettro mostra una riduzione più o meno evidente di ampiezza per la caduta della portata di flusso.

gue in sede di stenosi e nel tratto immediatamente poststenotico (**Fig. 50**). L'incremento della velocità di picco sistolico è proporzionale all'entità della stenosi per cui nelle stenosi molto serrate (>90%) il *jet* sistolico ha un'alta intensità ed ampiezza e può irradiarsi per qualche centimetro (2-3 cm) a valle rispetto al punto di stenosi. In questo caso, la curva V/t a monte dell'ostacolo perde ampiezza in particolar modo nella sua componente diastolica (**Fig. 51**). A valle, invece, il tracciato mostra una progressiva riduzione dell'ampiezza delle velocità sistoliche e

diastoliche mentre il fronte di ascesa ed il picco sistolico tendono ad appiattirsi. A valle, la caduta della perfusione causa una vasodilatazione riflessa con caduta degli indici di resistenza intraparenchimali. Gli effetti emodinamici della stenosi sul tracciato velocitometrico tendono ad esaurirsi rapidamente a monte e a valle nello spazio di pochi centimetri. Le stenosi di grado superiore al 90% determinano una drastica riduzione del volume di flusso ed un aumento sostenuto delle velocità sistoliche che divengono elevatissime a livello della stenosi e si accompagnano ad una marcata dispersione dello spettro causata dal flusso vorticoso e disturbato che si manifesta subito a valle della stenosi.

Le *variazioni di pressione* a cavallo della stenosi arteriosa sono estremamente complicate e vanno al di là dello scopo di questo capitolo, per cui il lettore interessato può fare riferimento a tutta una serie di lavori specifici. In generale, comunque, la caduta di pressione è costituita da tre fattori e può essere scritta con la seguente relazione:

$$\Delta P = \Delta P_s + \Delta P_c + \Delta P_{ect}$$

ove ΔP_s , è la caduta di pressione causata dalla stenosi stessa ed è calcolabile dalla legge di Poiseuille se il flusso è laminare; ΔP_c , rappresenta la perdita di energia cinetica legata alla compressione del flusso a monte; ΔP_{ect} , rappresenta la caduta di pressione causata dalla ectasia post-stenotica. La grandezza relativa di questi tre termini dipende essenzialmente dalla geometria della stenosi. L'equazione sulla caduta di pressione attraverso una stenosi assume particolare importanza nelle

Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

stenosi valvolari cardiache in quanto con le misurazioni Doppler delle velocità valvolari e prevalvolari si può stimare la caduta di pressione transvalvolare. Nel caso particolarmente semplice di una stenosi valvolare, l'unico termine significativo dell'equazione è ΔP_{ect} .

Effetti del circolo collaterale. Una stenosi serrata o un'occlusione arteriosa attivano il circolo collaterale per cortocircuitare l'ostacolo e limitare gli effetti emodinamici della stenosi. Questa eventualità è la regola nei territori vascolari ove il circolo è di *tipo anastomotico*, ma non in altri come, ad esempio, il rene ove il circolo è di *tipo terminale* e gli unici vasi collaterali sono le arteriole ricorrenti capsulari e le arteriole transcapsulari. La presenza di uno o più collaterali che cortocircuitano la stenosi o l'ostruzione mitiga gli effetti emodinamici sulla curva spettrale. Pertanto, a monte la riduzione dell'ampiezza è moderata, così come l'aumento degli indici di resistenza e di pulsatilità. A valle, invece, l'efficienza del circolo collaterale si traduce in un ripristino della pressione di perfusione e di un flusso quasi normale con scarsa variazione degli indici di resistenza (Fig. 52, 53).

In un territorio ad alta resistenza, una stenosi non ben compensata dai circoli collaterali causa a valle una demodulazione della curva spettrale con riduzione marcata della componente pulsatile del flusso. La progressione della stenosi è accompagnata da una riduzione di ampiezza del curva V/t, seguita da un progressivo allargamento del complesso sistolico (ascesa lenta, discesa lenta) con perdita delle piccole modulazioni rapide diastoliche e perdita dell'onda *reverse*. A valle di

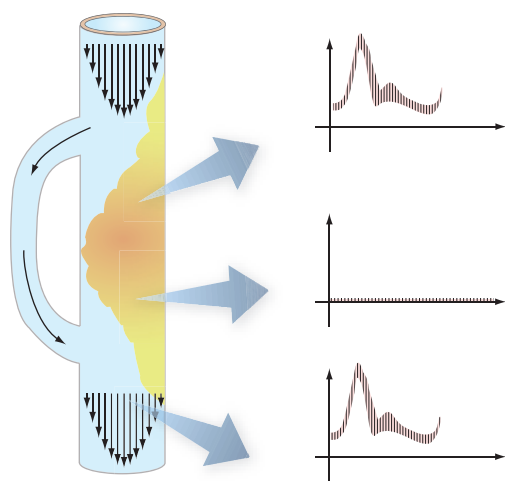


Fig. 52. VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE E CIRCOLO COLLATERALE. La presenza di un collaterale che cortocircuita la steno-ostruzione mitiga gli effetti emodinamici sulla curva spettrale. A monte la riduzione dell'ampiezza è moderata, così come l'aumento dell'indice di resistenza e di pulsatilità. A valle, invece, l'efficienza del circolo collaterale si traduce in un ripristino della pressione di perfusione e di un flusso quasi normale con scarsa variazione degli indici di resistenza.

un'ostruzione completa, in assenza di un circolo collaterale efficiente i complessi sistolici si appiattiscono sino a scomparire completamente. A ridosso dell'ostruzione il Doppler può registrare un complesso iso-difasico caratteristico (*stump-flow*), dovuto al rimbalzo dell'onda di parete sull'ostruzione (Fig. 54).

Il vaso arterioso può essere riabilitato a valle della ostruzione tramite i vasi collaterali. In questo caso la curva spettrale a valle acquisisce caratteri post-stenotici con complesso sistolico slargato, di bassa ampiezza, senza onda *reverse*. In alcuni casi, il flusso di riabilitazione genera una curva monofasica con un complesso sistolico slargato e ridotto di ampiezza, associato ad un flusso diastolico continuo, di compenso (Fig. 55).

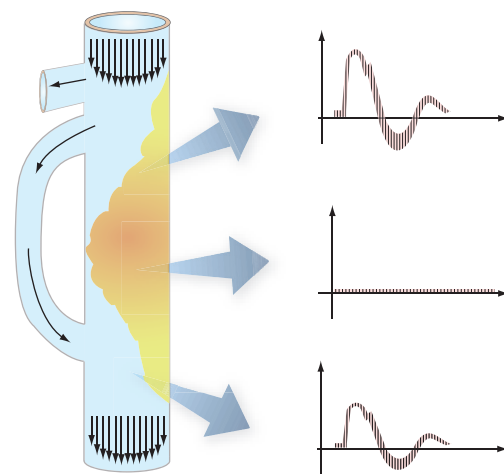


Fig. 53. VARIAZIONI DELLA CURVA SPETTRALE IN PRESENZA DI PIÙ VASI COLLATERALI. La presenza di più collaterali fra la stenosi e il punto di campionamento tende ad annullare a monte gli effetti della steno-ostruzione.

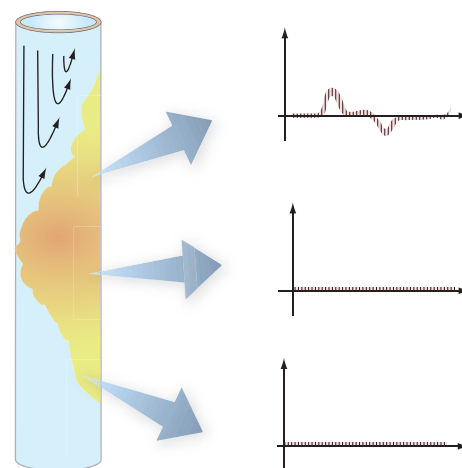


Fig. 54. OSTRUZIONE COMPLETA. DIAGRAMMA DI FLUSSO A MONTE. In una ostruzione arteriosa completa non supportata da un circolo collaterale efficiente, il tracciato a ridosso della stenosi mostra un aspetto isodifasico a causa del rimbalzo del flusso assiale e del polso arterioso a livello dell'ostruzione. A valle i complessi sistolici si demodulano progressivamente sino a scomparire.

Questo aspetto del tracciato si può osservare nella malattia aterosclerotica che interessa l'asse femorale e risparmia i vasi periferici della gamba e del piede, favorendo a riposo una caduta massiva delle resistenze periferiche. Naturalmente la curva monofasica a riposo indica che il sistema arterioso distrettuale ha attivato, con la vasodilatazione, tutte le possibilità di compenso per cui la marcia e lo sforzo fisico determineranno la comparsa immediata di *claudicatio*.

Nei territori a bassa resistenza, il flusso continuo rappresenta un flusso di riserva e la stenosi costituisce

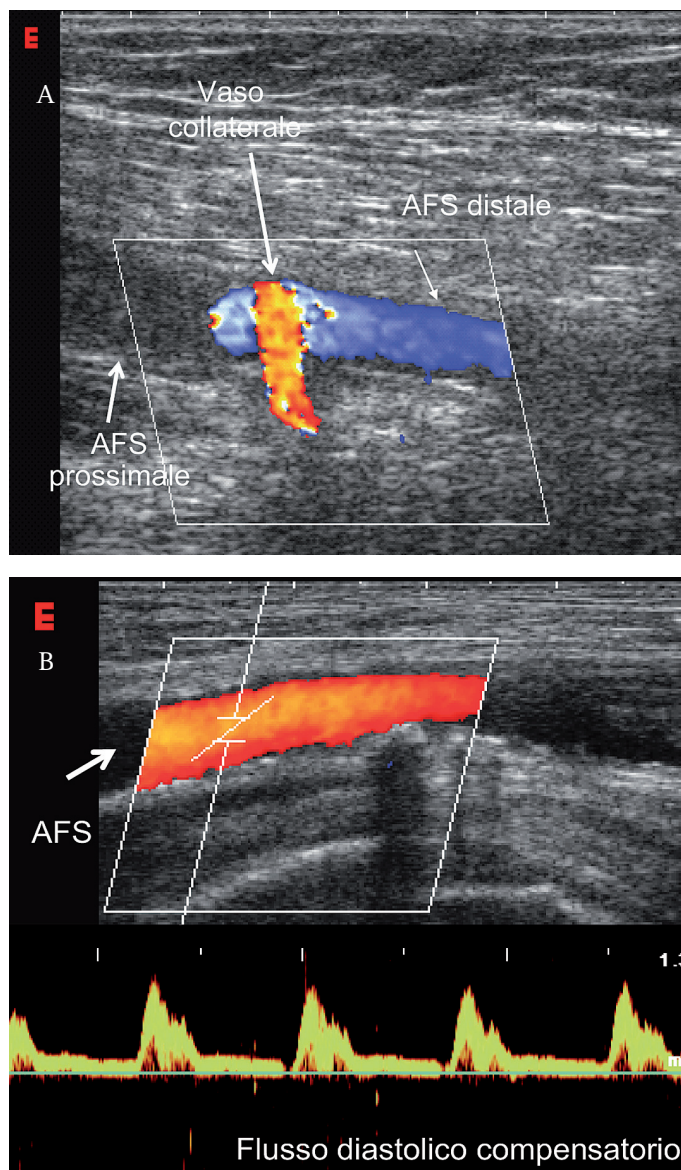


Fig. 55. FLUSSO DA RIABITAZIONE. Il vaso arterioso riabilitato a valle dell'ostruzione tramite i vasi collaterali acquisisce i caratteri di un flusso post-stenotico slargato, di bassa ampiezza, senza onda *reverse*. In (A) l'arteria femorale superficiale (AFS) è completamente ostruita a monte e riabilitata tramite un vaso collaterale che si riversa a pieno canale a valle dell'ostruzione. In alcuni casi, il flusso da riabilitazione genera una curva monofasica con un complesso sistolico slargato e ridotto di ampiezza, associato ad un flusso diastolico continuo, di compenso (B).

una resistenza in serie. Per questo motivo a valle, anche in presenza di un circolo collaterale, la stenosi determina una caduta del flusso diastolico. Se la stenosi progredisce verso l'ostruzione i complessi tendono a demodularsi ed a perdere progressivamente ampiezza e flusso diastolico. L'indice di resistenza aumenta e tende al valore unitario. In caso di stenosi molto serrata o di ostruzione scompare il flusso diastolico e si rileva un marcato appiattimento del complesso sistolico.

Effetti della riduzione delle resistenze periferiche.

La fistola artero-venosa è un modello esemplare degli effetti emodinamici derivanti dalla caduta delle resistenze periferiche. Nell'arto superiore normale la curva V/t mostra una modulazione trifasica, ad alta resistenza, con onda *reverse* ed assenza di flusso diastolico. L'impianto e la progressiva maturazione della fistola artero-venosa nativa o protesica comportano un rilevante cortocircuito di sangue (da 200 a 1200 ml/min) dal settore arterioso al settore venoso. Il "salto" delle resistenze periferiche trasforma l'asse arterioso dell'arto superiore in un territorio a bassa resistenza. Il flusso diventa continuo con elevata componente diastolica e la curva spettrale mostra una morfologia bifasica (Fig. 56).

L'aumento del ritorno venoso favorisce un progressivo aumento del volume della gittata sistolica ed instaura un circolo ipercinetico che modifica anche il regime di flusso e le resistenze periferiche dell'arto controlaterale. Il tracciato velocitometrico conserva sempre i caratteri di un tracciato resistivo ma l'ampiezza del-

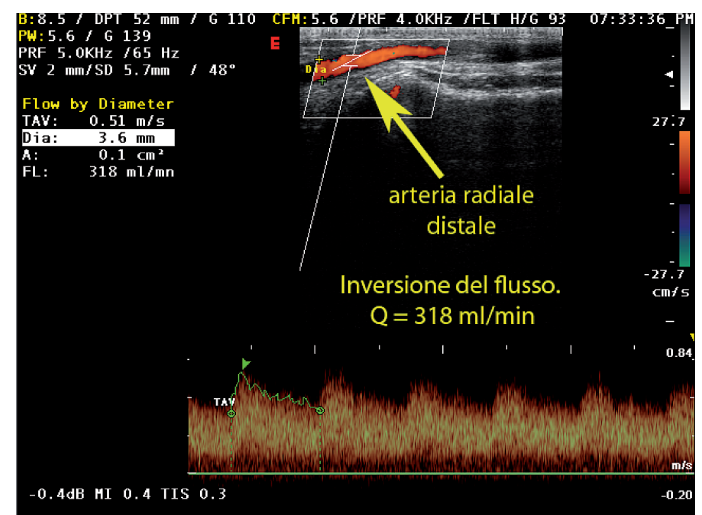
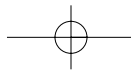


Fig. 56. EFFETTI DELLA RIDUZIONE DELLE RESISTENZE PERIFERICHE SULLA CURVA SPETTRALE. Nell'arto superiore la curva V/t è trifasica, ad alta resistenza, con onda *reverse*, senza flusso diastolico. L'impianto di una FAV determina il cortocircuito di sangue (da 200 a 1200 ml/min) dal settore arterioso al settore venoso. Il "salto" delle resistenze periferiche trasforma l'asse arterioso in un territorio a bassa resistenza. La curva spettrale diventa bifasica e mostra un'elevata componente diastolica. Nel caso riportato l'arteria radiale distale è stata campionata per stimarne la portata a causa di una sindrome da furto.



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

l'onda sistolica e la profondità dell'onda *reverse* aumentano a causa del regime ipercinetico e dell'aumento delle resistenze.

Effetti delle resistenze vascolari a riposo (territori ad alta e bassa resistenza). In condizioni di riposo, le arterie tributarie di organi nobili parenchimosi (cervello, fegato, rene, etc.) con resistenze vascolari molto basse mostrano un tracciato velocitometrico caratterizzato da alte velocità sistole-diaistoliche e bassi valori di resistività. In questa categoria di arterie a bassa resistenza rientrano le arterie cerebrali (carotidi e vertebrali), l'arteria epatica, le arterie renali e le arterie ombelicali del feto. Al contrario, sempre in condizioni di riposo, le arterie destinate a distretti anatomici come i muscoli presentano un tracciato ben diverso. Il fronte sistolico dell'onda è rapido, la branca discendente è ripida ed è seguita da un'onda *reverse*. Le modulazioni diaistoliche sono modeste mentre il flusso diaistolico è assente. Gli indici di resistenza e di pulsatilità sono elevati. Tutte le arterie dell'arto superiore ed inferiore a riposo (arterie femorali, succlavie, omerali, radiali, ulnari, etc.) mostrano questa morfologia. Certamente, le condizioni metaboliche e funzionali degli arti possono mutare. Di pari passo varierà anche la morfologia del tracciato: l'esercizio muscolare determina una caduta delle resistenze arteriolari muscolari, l'ipercapnia e l'acidosi respiratoria determinano vasodilatazione, l'ipocapnia e l'alcalosi metabolica inducono aumento delle resistenze.

Modificazioni della curva spettrale in funzione del ritmo cardiaco. In presenza di tachicardia, se la frequenza è <100 battiti al minuto, la gittata cardiaca resta invariata: la curva V/t mantiene un normale rapporto di sincronismo con l'ECG e non si osservano variazioni nella componente discontinua e continua del tracciato. La presenza di extrasistoli determina la comparsa di un complesso sistole-diaistolico di minore ampiezza e sincrono con il battito ectopico. La fibrillazione atriale ad alta frequenza (>100 battiti al secondo), disorganizza la morfologia della curva V/t e determina una riduzione dell'ampiezza dei complessi sistole-diaistolici e della componente continua e pulsata dell'onda. In presenza di aritmia la determinazione degli indici di resistenza viene falsata.

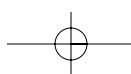
Modificazioni del tracciato in funzione dell'elasticità di parete. L'invecchiamento, l'ipertensione, il diabete, la malattia arterosclerotica determinano un progressivo indurimento dello strato elasto-muscolare della media. Le alterazioni del microcircolo (arterie di diametro compreso fra 100-400 μm , arteriole di diametro

<100 μm) nell'animale da esperimento e nell'uomo con ipertensione stabilizzata consistono in un aumento dello spessore della parete con riduzione del lume.

Negli ultimi anni, molti studi sperimentali hanno dimostrato che le modificazioni della struttura delle piccole arterie osservate nell'ipertensione sono la conseguenza di un duplice processo di rimodellamento e di crescita cellulare. Le modificazioni strutturali dei vasi di resistenza sono caratterizzate da un *aumento dello spessore della media e del rapporto tonaca media/lume*. Un aumento del rapporto tonaca media/lume non è necessariamente sinonimo di crescita, ma può rappresentare il risultato di un riarrangiamento dello strato elasto-muscolare su un lume più piccolo. Questo processo è stato definito "rimodellamento eutrofico". Il risultato morfologico finale dell'aumento di spessore della parete, così come del rimodellamento eutrofico, è la riduzione dell'area di sezione delle arteriole e quindi un marcato aumento delle resistenze vascolari.

L'indurimento delle arteriole riduce la capacità ed aumenta la resistenza idraulica totale. La velocità di propagazione dell'onda arteriosa aumenta e l'incisura dicota si iscrive più precocemente nell'onda arteriosa. Nei territori parenchimosi a bassa resistenza l'aumento dell'impedenza totale determina un salto delle velocità fra sistole e diastole con aumento degli indici di resistenza.

L'aneurisma è un'ectasia segmentale che deriva dallo sfiancamento aterosclerotico della media. Nell'aneurisma fusiforme senza trombosi murale la dilatazione provoca un marcato rallentamento del flusso assiale ed un marcato aumento della spinta radiale del sangue. L'incremento del flusso radiale e dello *stretching* circonferenziale per la variazione della tensione di parete (legge di Laplace) è alla base dell'accrescimento progressivo dell'aneurisma e tende a modificare anche la morfologia della curva V/t. Non è infrequente registrare nella sacca aneurismatica tracciati *di tipo iso-difasico*, caratterizzati da una prima modulazione di ampiezza debole seguita, dopo un certo tempo di flusso nullo, da una deflessione di fase inversa che corrisponde al flusso iniziale e rappresenta il ritorno elastico della parete arteriosa (Fig. 57). Il flusso isodifasico nel campionamento color Doppler assume i criteri di un falso flusso di ricircolo (Fig. 58). Un tracciato simile si può registrare anche a livello di un'ostruzione arteriosa completa per ateromasi o embolia (carotide interna, arteria poplitea). In queste condizioni il flusso assiale è assente per definizione, mentre l'onda elastica di parete si propaga sino a livello dell'ostruzione e viene quindi riflessa. Come nell'aneurisma, anche in questo caso si registra una breve deflessione positiva che corrisponde



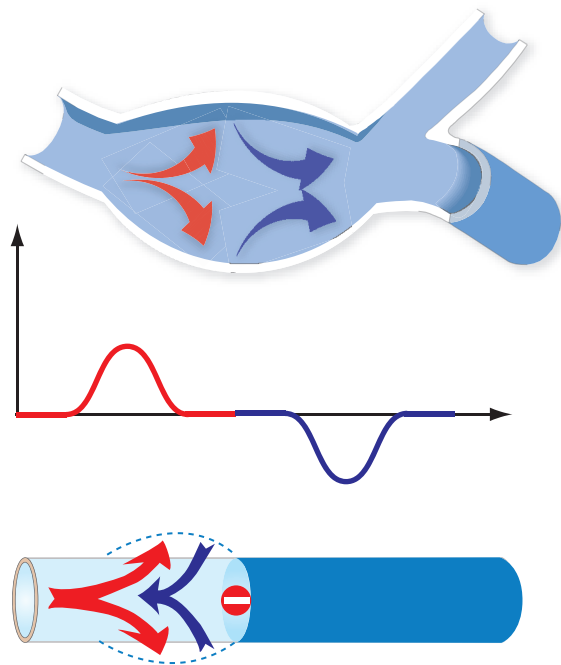


Fig. 57. TRACCIATO ISODIFASICO. La figura schematizza l'aspetto isodifasico della curva spettrale a livello di una sacca aneurismatica e di un'ostruzione arteriosa completa. Nella sacca aneurismatica l'onda difasica o "tracciato di compliance" è generata dal rimbalzo dell'onda di parete. Nell'ostruzione il rimbalzo interessa il flusso assiale a livello dell'ostruzione.

all'arrivo dell'onda e dopo un istante di flusso nullo, una deflessione negativa della medesima ampiezza (*stump flow*) (Fig. 57).

Analisi del segnale Doppler e parametri descrittivi della curva spettrale

Le informazioni fornite dall'analisi color Doppler e spettrale possono essere di natura qualitativa e quantitativa.

Analisi qualitativa. La presenza di segnale Doppler permette di 1) discriminare morfologicamente le strutture vascolari e distinguere, ad esempio a livello del seno renale, una lieve pielectasia da un'ectasia periilare della vena renale o da un aneurisma dell'arteria renale; 2) stabilire in base al carattere del flusso (*continuo o pulsato*) la natura arteriosa o venosa di un vaso; 3) precisare con immediatezza lo stato di pervietà del vaso; 4) valutare in base alla positività o negatività dell'onda spettrale nel duplex o al colore rosso o blu, la direzione del flusso rispetto al campo di vista della sonda.

Analisi quantitativa (calcolo della velocità). Le immagini color Doppler non forniscono parametri quanti-

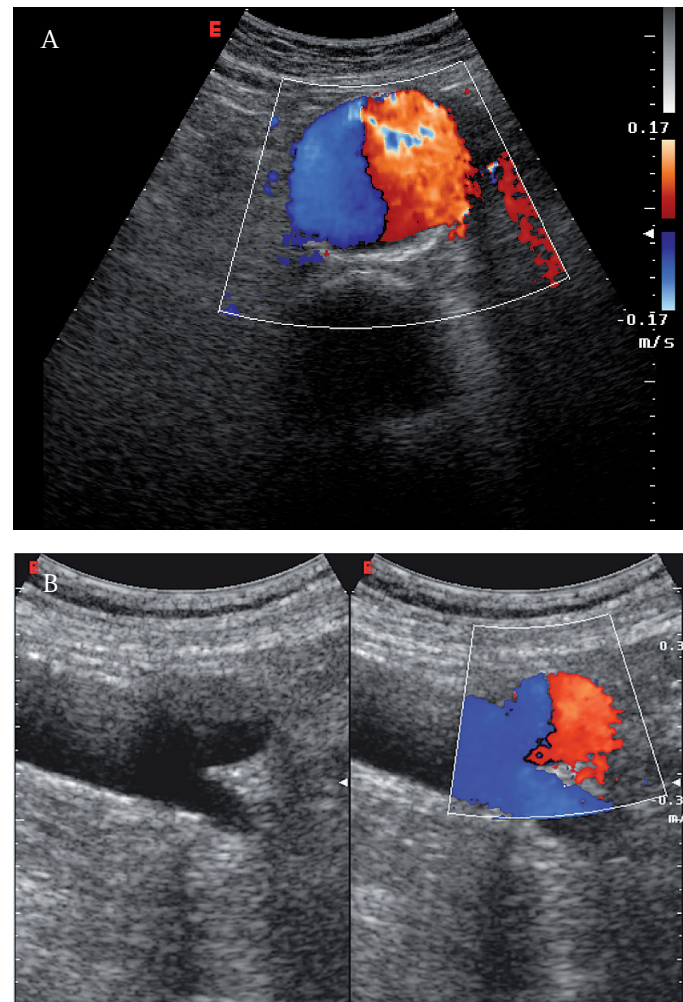
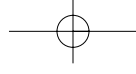


Fig. 58. SEGNALE DOPPLER ISODIFASICO DA FLUSSO DI RIMBALZO. Segnale color-Doppler in aneurisma aortico fusiforme (A) e sacciforme (B). Il viraggio del colore dal rosso al blu nel lume aortico indica un movimento di ricircolo da riferire al rimbalzo dell'onda arteriosa sulla parete aneurismatica. Non è infrequente registrare nella sacca aneurismatica traccianti iso-difasici, caratterizzati da una prima modulazione di ampiezza debole seguita, dopo un certo tempo di flusso nullo, da una deflessione di fase inversa che corrisponde al flusso da ritorno elastico della parete arteriosa.

tativi significativi e ripetibili. La velocità media di scorrimento dei *rouleaux* di globuli rossi viene codificata nei pixel colore con la desaturazione del colore fondamentale: il blu ed il rosso cupo codificano le velocità lente, il rosso ed il blu chiaro le velocità elevate. Il terzo colore fondamentale, il verde, viene talvolta utilizzato per codificare la varianza o dispersione delle velocità. Il verde, sovrapponendosi ai colori rosso e blu, colora in giallo o in ciano le zone dove il regime di scorrimento del sangue è turbolento e la dispersione spettrale è grande.

I parametri quantitativi più semplici ed immediati della curva V/t sono la Velocità di Picco Sistolico (VPS), la velocità telediastolica (VD) e la velocità media (V_m) (Fig. 59). Il calcolo della velocità viene eseguito automaticamente dalle apparecchiature in base



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

ad un algoritmo di conversione delle frequenze (*doppler shift*) in velocità. L'estensione e la grandezza del volume campione non condizionano le misurazioni della velocità, mentre l'angolo di insonazione in base al quale l'apparecchiatura effettua la conversione frequenza/velocità è fondamentale. Come ripetuto più volte, l'errore è assolutamente accettabile se l'angolo di insonazione è compreso fra 30° e 60°, sebbene angoli di insonazione <30° forniscano valori più credibili della velocità. Un errore di 30° nel range 0 - 30° si accompagna ad una variazione della portata dell'ordine del 6%. Una variazione di 5° nel range 80°- 85° determina un errore del 100% (Fig. 60).

La VPS varia nei diversi distretti arteriosi dell'organismo. In arteria iliaca esterna è di circa 120±20 cm/s; in arteria femorale superficiale di 90±13 cm/s; in arteria poplitea 69±13 cm/s. Le VPS in arteria renale variano

normalmente fra 40 e 100 cm/s e non variano sostanzialmente fra arteria renale destra e sinistra. Nei soggetti giovani, nel monorene, nel rene trapiantato ed in presenza di tachicardia sinusale la velocità risulta mediamente più elevata. La maggior parte degli autori considera normale in arteria renale una VPS di 100 ± 20 cm/s. Negli apparecchi Doppler di prima generazione che non eseguivano la conversione frequenza/velocità, erano considerati *normali valori di ΔF <4 KHz mentre valori di ΔF >6 KHz erano considerati indice di stenosi*.

Analisi semiquantitativa (quantificazione dell'impedenza). La forma e la morfologia dell'onda velocimetrica variano in rapporto all'impedenza vascolare ed alle condizioni del circolo prossimale e distale. L'impedenza vascolare rappresenta la somma di tutti i fattori che concorrono a creare la resistenza al flusso: l'inerzia

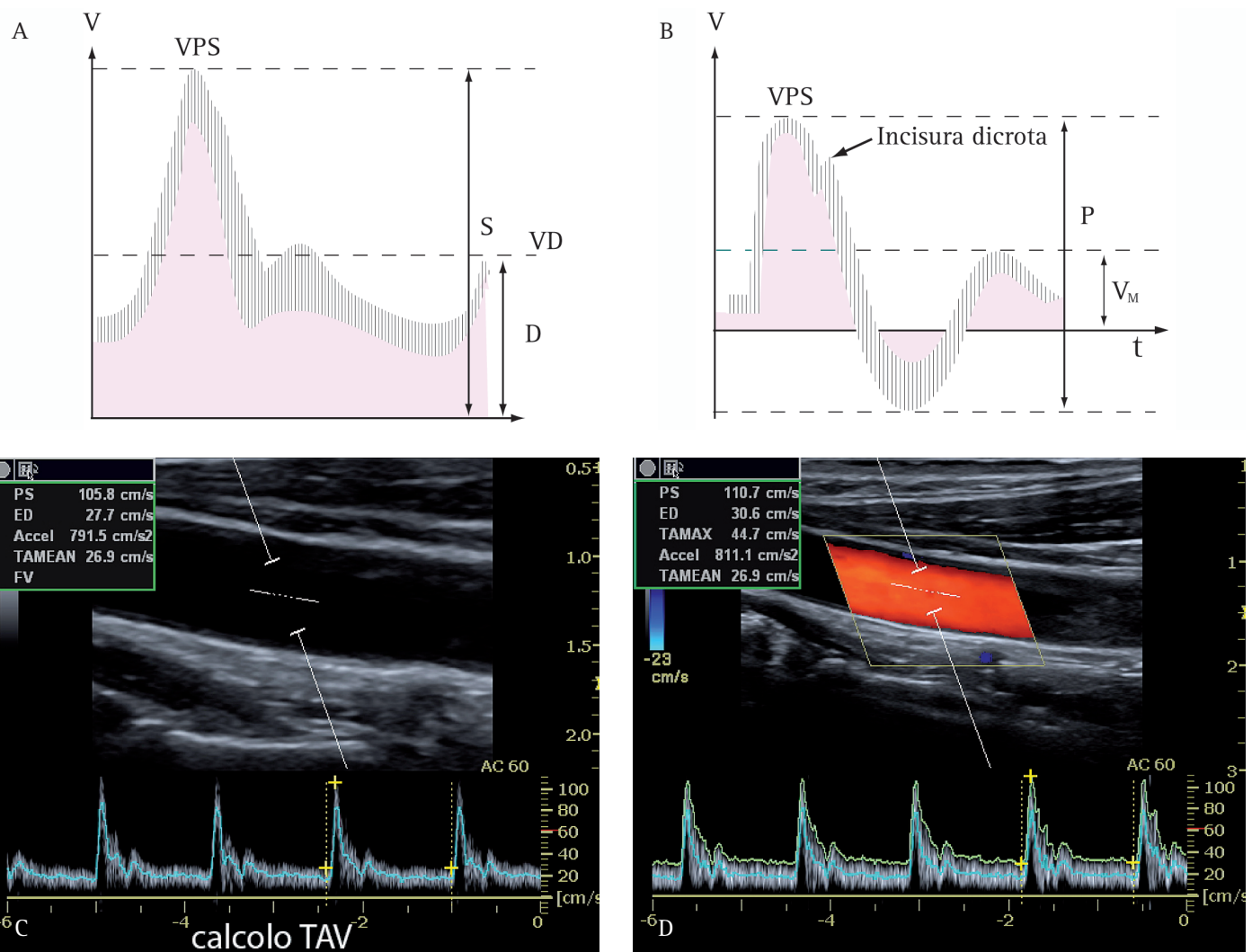
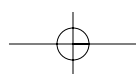


Fig. 59. CALCOLO DELLA VELOCITÀ. (A) Curva spettrale di territorio a bassa resistenza. (B) Curva spettrale di territorio ad alta resistenza. I parametri quantitativi più semplici ed immediati della curva V/t sono la Velocità di Picco Sistolico (VPS), la Velocità Diastolica (VD) e la Velocità temporale media (V_m). Il calcolo della velocità viene eseguito automaticamente dalle apparecchiature sfruttando un algoritmo di conversione delle frequenze (*doppler shift*) in velocità. Il calcolo di questi parametri può essere ottenuto singolarmente (C) o con l'involuppo complessivo della curva spettrale (D).



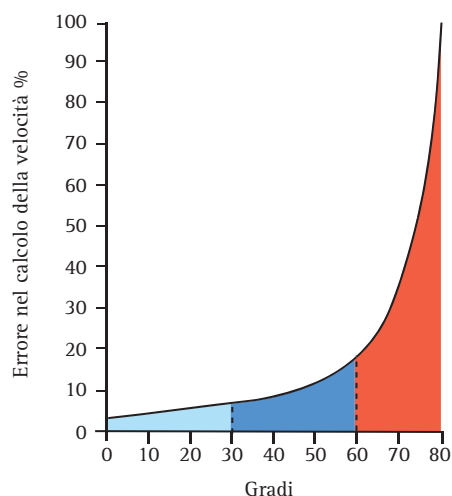


Fig. 60. ERRORE DI CALCOLO DELLA VELOCITÀ IN FUNZIONE DELL'ANGOLO DOPPLER. Come ripetuto più volte, l'errore resta accettabile se l'angolo di insonazione è compreso fra 30 e 60° sebbene angoli di insonazione <30° forniscano valori più credibili della velocità. Un errore di 30° nel range 0-30° si accompagna ad una variazione della portata dell'ordine del 6%. Una variazione di 5° nel range 80°-85° determina un errore del 100%.

del sangue (**induttanza**), l'elasticità della parete arteriosa (**capacitanza**) e le resistenze periferiche (**resistenza**). A parità di inerzia e capacitanza, una modificazione delle resistenze periferiche per cause fisiologiche (vasomotricità) o patologiche (stenosi, occlusione) determina una variazione dell'impedenza totale ed altera la morfologia della curva V/t.

Negli anni, con lo scopo di rendere quantificabile e riproducibile la misurazione dell'impedenza, sono stati proposti diversi *parametri semiquantitativi che possono essere calcolati a prescindere dall'angolo di insonazione*. Gli indici di resistenza Doppler si calcolano sulla curva velocitometrica come *rapporti fra velocità*. Pertanto, rappresentano non un valore assoluto ma un valore semiquantitativo che prescinde da eventuali errori di stima delle velocità assolute la cui misurazione è invece strettamente legata all'angolo di incidenza Doppler. In un rapporto fra velocità, infatti, l'errore è presente nella stessa misura sia nel fattore posto al numeratore sia nel fattore posto al denominatore e per questo tende ad annullarsi. Di seguito vengono riportati gli indici di uso più comune.

- L'indice di Pulsatilità (IP) viene calcolato come rapporto tra [(velocità sistolica massima (S) - velocità telediastolica minima (D)) e velocità media sistodistica V_m (Fig. 61).

$$IP = (S - D) / V_m$$

L'indice di pulsatilità (*Pulsatility Index- PI*) è stato

introdotto nel 1971 da Gosling per quantificare le variazioni del polso di parete nei vari distretti arteriosi. Originariamente, infatti, l'indice di pulsatilità è stato definito come il rapporto fra l'energia oscillatoria totale e l'energia media della curva spettrale durante un ciclo cardiaco. Il significato originario di IP era di rappresentare il grado di caduta del polso nei diversi settori arteriosi: più piccolo era il valore di IP tanto maggiore era il grado di caduta del polso. Poiché la determinazione richiedeva il calcolo della trasformata rapida di Fourier ed era alquanto indaginoso, l'indice originario è stato sostituito con un calcolo più semplice e lineare che pone in relazione la differenza di velocità si-

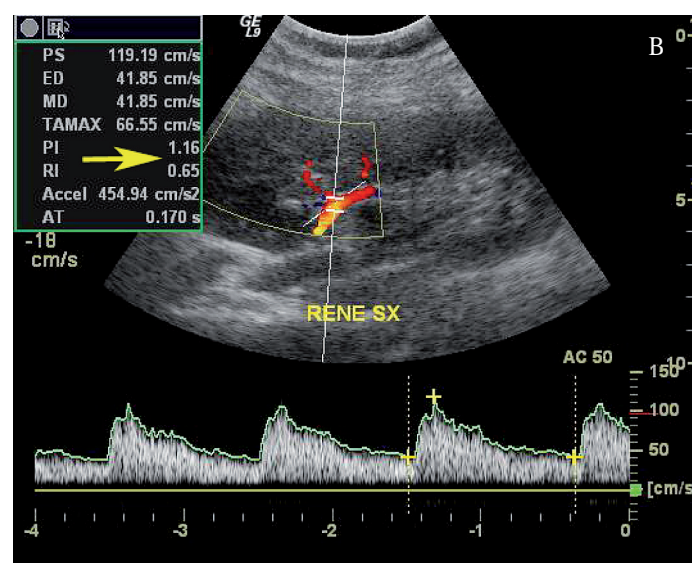
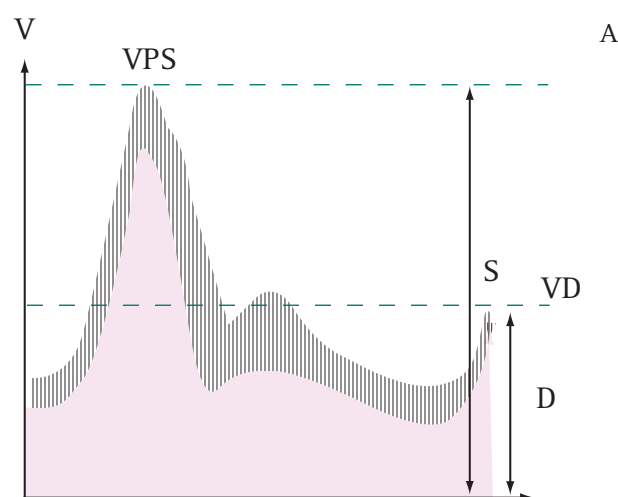
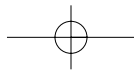


Fig. 61. CALCOLO DELL'INDICE DI RESISTENZA E DELL'INDICE DI PULSATILITÀ. (A) Calcolo dell'indice di resistenza: $IR = (S-D)/S$. (B) Calcolo dell'indice di pulsatilità per inviluppo della curva V/t: $IP = (S-D) / V_m$ registrata in un'arteria interlobare a ridosso della colonna mesorenale del rene sinistro. L'inviluppo della curva consente la determinazione immediata di IP, IR, indice di accelerazione (IA) e tempo di accelerazione (AT). L'angolo di correzione Doppler non è indispensabile in quanto tutti gli indici semiquantitativi sono rapporti velocitometrici.



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

stolica e diastolica con la velocità media del ciclo cardiaco. I due valori di IP correlano fra loro ma non sono numericamente uguali, per cui non possono essere utilizzati in modo intercambiabile. La semplicità di calcolo di IP, in base all'equazione riportata nella parte iniziale del paragrafo, ne consente il calcolo immediato *on line*, in particolare per valutare l'impedenza nei territori vascolari ad alta resistenza dove la curva mostra un'onda *reverse*. L'involuppo della curva spettrale può essere tracciato manualmente usando la *trackball* o automaticamente: la validità del calcolo dipende esclusivamente dalla morfologia e dalla completezza del tracciato. L'indice IP è influenzato da molteplici fattori come la stenosi prossimale o distale del vaso, le resistenze periferiche, la frequenza cardiaca ed, in diverse situazioni cliniche, dalla contrattilità del miocardio.

- L'indice di Resistenza (IR) viene calcolato come rapporto fra (velocità sistolica massima - velocità telediastolica minima) e velocità sistolica massima (Fig. 61).

$$IR = (S - D) / S$$

L'Indice di Resistenza (*Resistance Index - RI*) è stato inizialmente introdotto da Pourcelot nel 1973 come un indicatore delle resistenze circolatorie nella carotide comune a valle del punto di misurazione e successivamente usato in ostetricia e nello studio dell'emodinamica cerebrale neonatale. L'indice IR è chiamato impropriamente indice di resistenza per distinguerlo dall'indice IP con il quale esiste tutt'oggi molta confusione, in specie nella letteratura pediatrica-neonatale del Nord America. Il nome è ambiguo in quanto IR può essere influenzato da molteplici fattori e non esclusivamente dalle resistenze periferiche. IR viene comunemente usato per stimare l'impedenza distrettuale nelle arterie dei territori a bassa resistenza come le carotidi e le arterie addominali in genere. Al pari di IP, il suo calcolo è angolo-indipendente e richiede la misurazione delle velocità assolute in due soli punti del tracciato: il picco sistolico ed il picco diastolico.

- Il rapporto sisto-diastolico ed il rapporto diastolico/sistolico (*Systolic/Diastolic e Diastolic/Systolic ratio*) è una variazione dell'indice di resistenza ed è stato usato da diversi autori in ambito ostetrico per descrivere le modificazioni della curva spettrale dell'arteria ombelicale in funzione dell'età gestazionale. Questo indice, spesso chiamato *S/D ratio*, deve essere distinto dall'*A/B ratio*, usato per valutare la curva spettrale della carotide comune. *S/D ratio* è

una semplice trasformazione dell'indice di resistenza e può essere calcolato in base alla seguente relazione:

$$S/D = 1/(1 - RI)$$

- Il rapporto sistodiastolico di flusso. È un indice di flusso e viene calcolato dividendo l'area sottesa al fronte di ascesa sistolico ed avente come picco la sommità della sistole dall'area sottesa alla curva sistodiastolica dopo il picco:

$$RSD = \frac{A_1/t_1}{A_2/t_2}$$

Questo rapporto rappresenta il valore relativo della quantità di sangue che scorre durante la fase di accelerazione sistolica in rapporto a quella che scorre nella fase diastolica (Fig. 62). Questo rapporto è naturalmente destinato a ridursi a valle di una stenosi. Le variazioni di RSD di flusso sono in parte indipendenti da quelli del *S/D ratio* o dell'indice di resistenza e sono di conseguenza di interesse complementare.

- Il tempo di ascesa sistolica o *Rise Time (RT)* misura l'intervallo di tempo che intercorre fra il piede del fronte di ascesa ed il picco sistolico dell'onda (Fig. 63).
- L'indice di Accelerazione Sistolica (IA) proposto da Handa, è una variante del *Rise Time (RT)* ed il suo valore è indipendente dalla frequenza sistolica massima. Si ottiene tracciando la tangente sul fronte ascendente del picco sistolico in modo da determinare la frequenza Doppler sistolica massima attesa in 1 secondo. Se viene effettuata una correzione

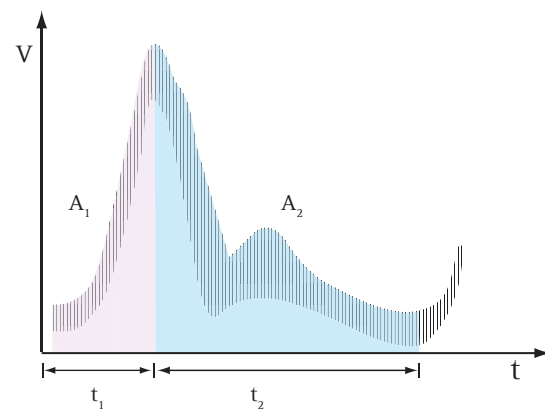
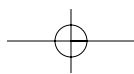


Fig. 62. RAPPORTO SISTODIASTOLICO DI FLUSSO. È un indice di flusso e viene calcolato dividendo l'area sottesa al fronte di ascesa sistolico sino alla sommità del picco sistolico, dall'area sottesa alla curva diastolica dopo il picco.



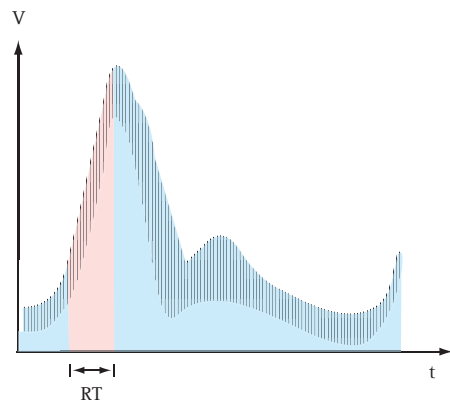


Fig. 63. IL TEMPO DI ASCESA SISTOLICA O *RISE TIME*. È l'intervallo di tempo che separa il piede del picco sistolica dall'apice di picco.

in funzione dell'angolo di incidenza è possibile valutare direttamente questa accelerazione sistolica in cm/s^2 . Nei soggetti normali il valore di questo rapporto, secondo l'esperienza di Handa, è pari a $8.4 \pm 4.3 \text{ cm/s}^2$ nell'arteria renale destra e $8.1 \pm 4.1 \text{ cm/s}^2$ nell'arteria renale sinistra. Nei pazienti con stenosi dell'arteria renale IA è significativamente più basso (**Fig. 64**).

- **Rapporto reno-aortico (RAR).** Esprime il rapporto tra velocità di picco sistolico registrata in arteria renale e quella dell'aorta addominale. Il rapporto reno-aortico rappresenta, in assoluto, il più importante fra gli indici indiretti extrarenali di stenosi dell'arteria renale principale. In presenza di stenosi emodinamicamente significativa (>60%) il rapporto supera il valore di 3,5 (**Fig. 65**).

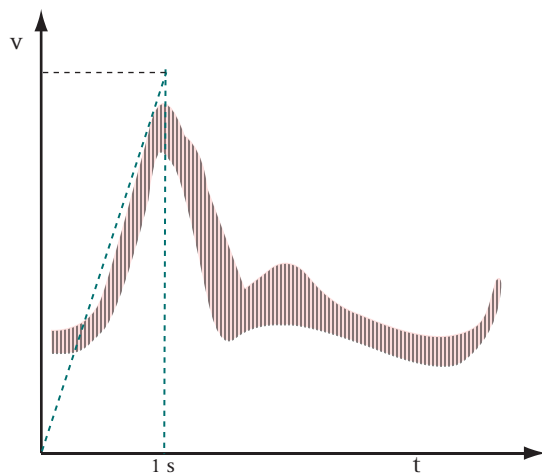


Fig. 64. INDICE DI ACCELERAZIONE SISTOLICA (IA) proposto da Handa, è una variante di RT ed il suo valore è indipendente dalla frequenza sistolica massimale. Si ottiene tracciando la tangente sul fronte ascendente del picco sistolico in modo da determinare la frequenza Doppler sistolica massimale attesa in 1 secondo.

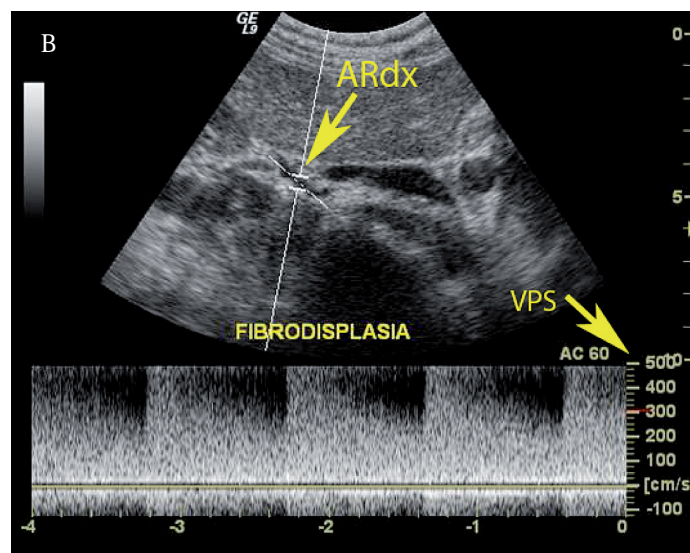
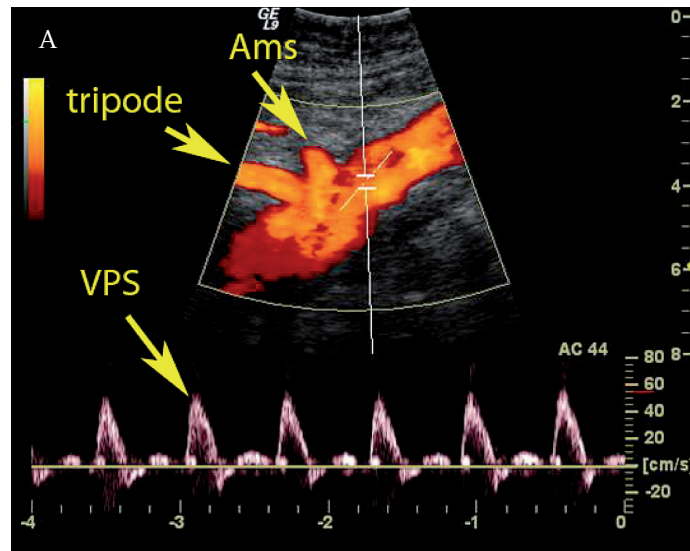


Fig. 65. RAPPORTO RENO-AORTICO (RENO-AORTIC RATIO - RAR). Esprime il rapporto tra VPS registrata in arteria renale e quella dell'aorta addominale subito a monte rispetto all'origine delle arterie renali. Il RAR rappresenta, in assoluto, il più importante fra gli indici indiretti o extrarenali di stenosi dell'arteria renale principale. In presenza di stenosi emodinamicamente significativa o >60%, come nel caso riportato, il rapporto supera il valore di 3,5. Ams = arteria mesenterica superiore. ARdx = arteria renale destra.

Calcolo della portata

Il calcolo della portata distrettuale è una delle applicazioni più avvincenti del Doppler. In campo nefrologico questo metodo ha suscitato particolare interesse per il monitoraggio della fistola nativa e protesica. Il principale vantaggio del calcolo della portata distrettuale con il Doppler è la non invasività e la possibilità di monitorare le variazioni della portata nel tempo.

La portata ematica o flusso distrettuale Q , è quantificata dalla seguente relazione:

$$Q = S \cdot V_m$$

ove S , è l'area di sezione del vaso e V_m , la velocità media di scorrimento del sangue. In base alla relazione, se il flusso è costante S , e V_m , varieranno in modo inversamente proporzionale fra loro. Pertanto, il calcolo della portata ematica distrettuale richiede la misurazione dell'area sezionale trasversa del vaso e la registrazione della velocità media temporale.

Nei vasi superficiali, l'ecoDoppler offre la possibilità di misurare con precisione entrambe queste variabili. Registrando la curva spettrale con angoli di insonazione prossimi allo zero e riducendo al minimo gli effetti dell'errore di impostazione dell'angolo sono state ottenute misurazioni riproducibili della portata anche nelle arterie addominali, come l'arteria mesenterica superiore e le arterie renali.

- L'area di sezione del vaso viene misurata sull'immagine B-Mode o color power Doppler in scansione longitudinale o trasversale e viene calcolata sull'immagine congelata disegnando l'area di un cerchio o adattando al diametro una forma geometrica (cerchio o ellissi). Comunemente, il calcolo dell'area sezionale viene eseguito sulle immagini longitudinali, cioè sulle stesse immagini usate per misurare la V_m .
- La media temporale della velocità (*Temporal Average Velocity - TAV*) viene calcolata sulla curva spettrale.

Stabilita la V_m del sangue in sistole ed in diastole e l'area sezionale del vaso, la portata può essere calcolata in base alla relazione:

$$Q = (\pi D^2/4) \cdot V_m$$

ove Q , è la portata espressa in ml/min; D , è il diametro del vaso, $(\pi D^2/4)$, è l'area di sezione del vaso espressa in cm^2 e V_m , è la velocità media espressa in cm/s . In tutte le apparecchiature Doppler l'algoritmo che calcola la portata distrettuale è disponibile nel software di base per cui, stabiliti i due parametri, il calcolo della portata è immediato (Fig. 66).

In realtà, il calcolo della portata distrettuale con il Doppler risulta spesso impreciso e scarsamente ripetibile. Per questo, in mancanza di una corretta validazione personale ed interpersonale, il suo significato clinico è limitato in quanto gravato da un errore percentuale molto importante. L'errore può derivare dal calcolo dell'area sezionale a partire dal diametro o dal calcolo dalla *TAV* a partire dalla registrazione della curva spettrale.

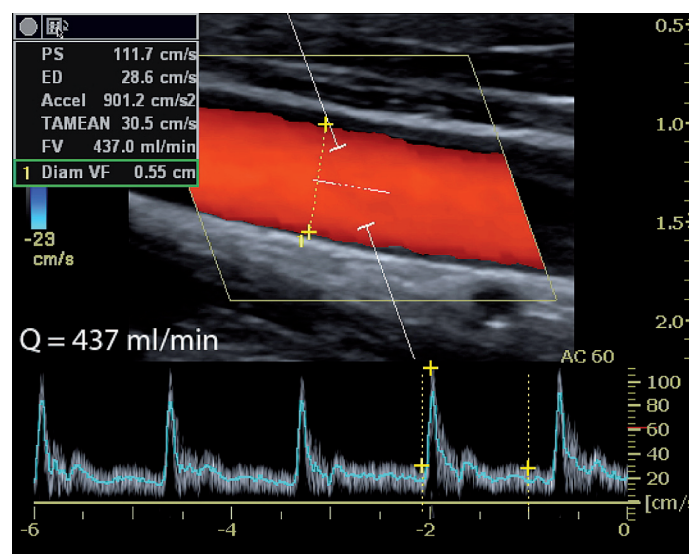


Fig. 66. CALCOLO AUTOMATICO DELLA PORTATA. In tutte le apparecchiature Doppler in commercio l'algoritmo che calcola la portata distrettuale ($Q = \pi D^2/4 \cdot V_m$) è disponibile nel software di base per cui, misurati i parametri fondamentali V_m , e $\pi D^2/4$, il calcolo della portata è immediato.

In genere, la principale causa di errore è la misura scorretta del diametro che nel calcolo dell'area di sezione interviene con la sua seconda potenza ($\pi D^2/4$). Peraltro, se l'area sezionale del vaso viene calcolata a partire dal diametro si accetta già una prima approssimazione, vale a dire che il vaso in quel tratto ha una sezione circolare. Questa approssimazione può risultare veramente grossolana quando si calcola l'area di sezione di una vena che, oltre a collabire facilmente, risente oltremodo delle variazioni pressorie trasmesse durante la fase di inspirazione ed espirazione.

La misurazione del diametro viene comunemente eseguita sull'immagine congelata posizionando il caliper sulla interfaccia mediointimale prossimale e distale del vaso. Questa tecnica di misurazione è spesso imprecisa, in primo luogo perché non considera le variazioni di calibro del vaso in sistole e diastole ed, in secondo luogo, perché i fenomeni di riverberazione che si generano a livello della parete prossimale non sempre consentono una corretta disposizione del caliper.

Per ridurre al minimo l'errore di calcolo dell'area sezionale è necessario che il vaso venga ingrandito il più possibile agendo sulla profondità di campo o sullo zoom in lettura. Infatti, in termini assoluti, lo stesso errore avrà un significato diverso in base al calibro del vaso: esso sarà tanto più disastroso quanto più il vaso è piccolo.

Un altro metodo proposto da vari autori è quello di calcolare il diametro come media di più misurazioni eseguite in fase sistolica e diastolica, con lo scopo di minimizzare l'errore introdotto dalle fluttuazioni del diametro durante il ciclo cardiaco. L'esperienza personale propone a questo riguardo l'utilità del *B-flow*, che consen-

te di rilevare con estrema precisione le variazioni di calibro correlate con il ciclo cardiaco (Fig. 67). Altri autori suggeriscono di calcolare il diametro con il TM-Mode che disegna con precisione i movimenti di distensione sistolica e di ritorno diastolico della parete prossimale e distale del vaso.

Poiché le cause di errore nella determinazione della portata sono numerose, per standardizzare la misurazione sarebbe opportuno seguire i seguenti suggerimenti:

- Disporre la sonda su un piano sagittale rispetto al decorso del vaso dopo aver applicato gel sufficiente

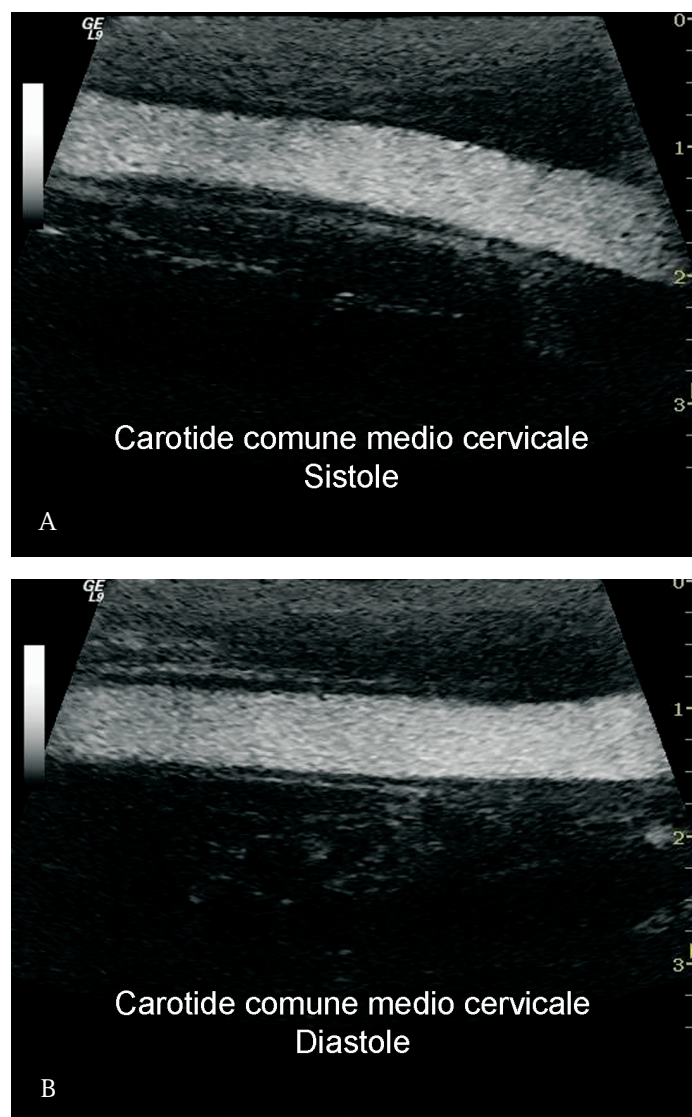
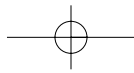


Fig. 67. CALCOLO DEL DIAMETRO E DELL'AREA DI SEZIONE DEL VASO. Le variazioni di diametro dovute all'espansione sistolica ed al ritorno diastolico della parete arteriosa possono essere minimizzate misurando il diametro come media di più misurazioni eseguite in fase sistolica e diastolica. Nelle apparecchiature dove è disponibile il *B-Flow* è possibile rilevare con estrema precisione le variazioni di calibro correlate con il ciclo cardiaco.

per ridurre gli artefatti da riverberazione della parete vicina;

- Amplificare l'immagine B-Mode (agendo sulla profondità di campo e sullo *zooming* in lettura) in modo da limitare l'errore di misura del diametro massimo;
- Aprire il box-colore ed impostare opportunamente lo *steering* per insonare il vaso in modo uniforme e con un angolo obliquo, correggere la PRF e regolare il guadagno totale del color Doppler in modo da ottenere "un'immagine pulita", senza segni di sovraturazione o *aliasing*;
- Impostare un filtro di parete di 100 KHz.
- Regolare l'ampiezza del volume campione ed insonare il vaso in modo uniforme. Un'insonazione parziale del vaso darà una V_m poco rappresentativa, un'insonazione estesa alla parete del vaso porterà a sottostimare la V_m , un'insonazione parziale lungo l'asse centrale del vaso porterà ad una sovrastima della V_m , un'insonazione completa ed uniforme consentirà di ottenere una velocità media precisa. La curva spettrale deve essere pulita, regolare, senza artefatti e possibilmente registrata con valori di PRF che consentano una buona estensione della curva. Questo artificio serve a minimizzare gli effetti di un'erronea valutazione della TAV.
- Bisogna procedere al calcolo della portata sull'immagine in B-Mode, color Doppler e sulla curva V/t quando l'immagine congelata è soddisfacente.
- L'angolo Doppler può essere impostato nel corso del campionamento spettrale o dopo il congelamento dell'immagine. Affinché il valore di V_m sia credibile, bisogna che l'angolo d'incidenza resti compreso fra 30° e 60° . Non sempre è possibile disporre l'angolo d'insonazione in un range ottimale, anche sfruttando lo *steering* in quanto il vaso ha spesso un decorso sinuoso o troppo parallelo alla superficie cutanea. In questo caso possono essere utili i piani distanziatori che consentono di variare l'angolo d'incidenza mantenendo un buon contatto con la cute. La scorretta impostazione dell'angolo è una delle cause più comuni di errore nel calcolo della portata dopo la misura del diametro. Un errore di 30° nel range $0-30^\circ$ si accompagna ad una variazione della portata dell'ordine del 6%. Una variazione di 5° nel range $80-85^\circ$ determina un errore del 100%.
- Selezionando la funzione "calcolo della portata" dal *menu* generale compare la richiesta di eseguire l'involuppo della curva V/t per il calcolo della V_m temporale e la richiesta di calcolare l'area sezionale. Per il calcolo dell'area sezionale il software propone due opzioni: misurare semplicemente il diametro (portata in



funzione del diametro) o delimitare l'area perimetrale del vaso con un cerchio o un'ellisse. Il software di sistema porta alla risoluzione dell'algoritmo e calcola immediatamente la portata in ml/min.

Imaging B-Mode delle arterie e delle vene

La semeiotica morfologica delle arterie e delle vene è sostanzialmente simile per quanto le condizioni di esame, l'anatomia vascolare ed il calibro dei vasi possano differire significativamente. Le arterie e le vene di grosso e medio calibro hanno una parete connettivale e muscolare costituita da una serie di strati concentrici. La ricchezza di fibre elastiche nella tunica media conferisce ai vasi elasticità ed adattamento alle variazioni pressorie (Fig. 68). Le vene, in particolare, si caratterizzano per la presenza di valvole conformate "a nido di rondine" la cui funzione è quella di impedire il reflusso del sangue e di facilitarne il ritorno verso il cuore. I capillari, invece, sono vasi di piccolo calibro senza tonaca muscolare, con una struttura molto semplice costituita dall'endotelio e dalla lamina propria. L'ecografia B-Mode ad alta risoluzione disegna i vasi di 2-3 mm di diametro, mentre il color Doppler può caratterizzare la perfusione di vasi di minor calibro.

In questo paragrafo sarà brevemente analizzata l'anatomia ecografica della parete arteriosa, le anomalie di calibro e di lunghezza e la struttura della placca. La semeiotica morfologica del sistema venoso tratterà in-

vece prevalentemente dei segni diretti ed indiretti della trombosi venosa.

Anatomia ecografica delle arterie normali. A differenza delle vene che non presentano una parete netta e ben definita, le arterie mostrano una caratteristica alternanza di interfacce. Le arterie carotidi rappresentano, per il calibro ed il decorso superficiale, un modello strutturale dell'anatomia dei vasi.

Nell'adulto normale, la parte arteriosa appare costituita da una serie di interfacce a partire dal lume verso l'esterno (Fig. 69a). La *prima interfaccia*, finemente iperecogena e continua, forma un esile bordo fra il lume e la parete. Questo strato corrisponde all'interfaccia che separa il sangue (mezzo liquido) dall'intima (struttura solida). È in ogni caso sbagliato parlare di *lamina interna* in quanto lo spessore dell'intima normale (qualche μ) è molto inferiore rispetto allo spessore ecografico di questo strato, peraltro indistinguibile dalla parte più interna della media. La *seconda interfaccia*, molto fine ed anecogena, ben visibile solo nelle apparecchiature più attuali con sonde ad alta risoluzione, costituisce la *lamina media*. Non è possibile stabilire con precisione il significato esatto di questo strato, che potrebbe corrispondere al tessuto ipoecogeno della media interposto fra l'interfaccia sangue-intima e media-avventizia. La *terza interfaccia* più spessa ed iperecogena corrisponde all'avventizia o *lamina esterna*. A volte, fra lo strato avventiziale ed il tessuto perivasale è possibile osservare uno strato con ecogenicità intermedia fra quello dello strato avventiziale e quello dei tes-

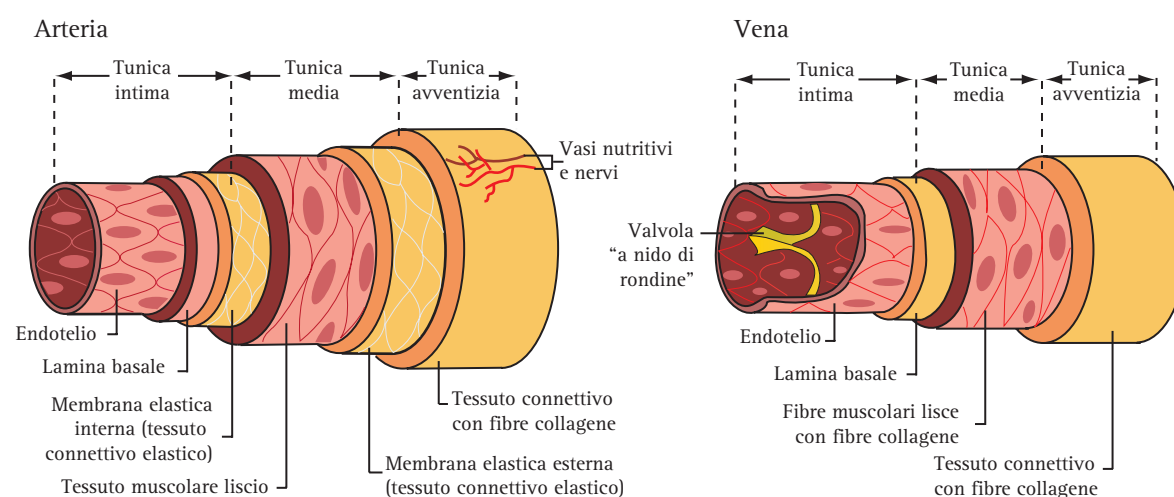
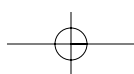


Fig. 68. STRUTTURA DEI VASI SANGUIGNI. Le arterie e le vene di grosso e medio calibro hanno una parete connettivale e muscolare costituita da una serie di strati concentrici. La ricchezza di fibre elastiche nella tunica media conferisce ai vasi capacità, cioè elasticità e possibilità di adattarsi alle variazioni della pressione sanguigna ed all'attività cardiaca. Le vene, in particolare, presentano nel lume un sistema di valvole dette, per la loro forma a imbuto, "a nido di rondine" che impedisce il reflusso antidromico del sangue e ne facilita viceversa lo scorrimento verso il cuore. I capillari sono, invece, vasi di piccolo calibro ed hanno una struttura molto semplice costituita dall'endotelio e dalla lamina propria. L'endotelio è formato da cellule epiteliali molto sottili che consentono gli scambi tra il sangue e i tessuti.



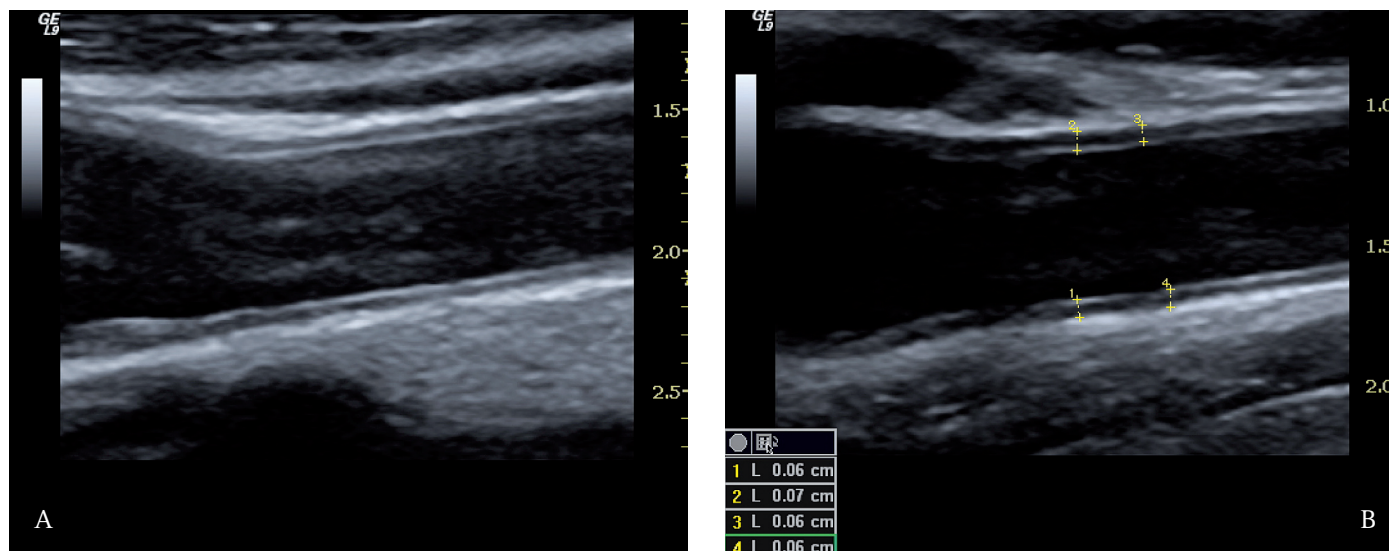


Fig. 69a, b. INTIMAL MEDIAL THICKNESS – IMT. Lo spessore medio-intimale misura la distanza lineare fra la lamina interna che corrisponde all'interfaccia sangue-intima e la lamina esterna che corrisponde all'avventizia e rappresenta lo spessore combinato dell'intima e della tonaca media (A). Lo spessore normale, misurato nello spazio di 2 cm dalla biforcazione della carotide comune, non dovrebbe superare 0.7-0.8 mm (B).

suti circostanti. La validazione sperimentale dell'immagine ecografica ha dimostrato che la *prima interfaccia scompare con l'asportazione dell'intima* e che *l'interfaccia iperecogena esterna scompare con l'asportazione dell'avventizia*. In conformità con questi dati sperimentali la media non ha una sua chiara definizione ecografica e potrebbe, almeno in parte, corrispondere al fine strato ipocogeno intermedio.

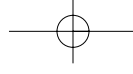
Lo spessore medio-intimale (*Intimal Medial Thickness – IMT*) misura la distanza lineare fra la lamina interna che corrisponde all'interfaccia sangue-intima e la lamina esterna che corrisponde all'avventizia e rappresenta lo spessore combinato dell'intima e della tonaca media. La valutazione dell'IMT della carotide comune, determinato con trasduttori ad alta risoluzione, rappresenta uno dei parametri morfologici più innovativi adottati in ambito cardiovascolare per valutare la progressione del danno di parete. Lo spessore normale, misurato nello spazio di due cm dalla biforcazione della carotide comune, non dovrebbe superare 0.7-0.8 mm (Fig. 69b). L'arteria carotide comune ed il seno carotideo hanno una disposizione anatomica ideale per la stima dell'IMT. Disponendo longitudinalmente la sonda a livello del seno carotideo, il piano di scansione viene a disegnare l'ultimo tratto della carotide comune, lo sperone divisorio ed il tratto iniziale della carotide interna ed esterna. L'IMT può essere facilmente misurato sulla parete distale della carotide comune, del seno o del tratto iniziale della carotide interna. La misura va eseguita preferibilmente sulla parete "lontana" perchè il *blooming della parete prossimale*, ossia la presenza di riverberazione, non consente una precisa valutazione degli strati della parete vicina. La misurazione del-

l'IMT carotideo è risultata altamente riproducibile sia negli studi epidemiologici che nei *trials* clinici. L'ispessimento uniforme o asimmetrico, intervallato da aree di spessore normale, è stato correlato con un incremento del rischio effettivo di eventi cardiovascolari (ictus e, in minore proporzione, infarto del miocardio) in gruppi di pazienti ipertesi ed asintomatici. Valori di IMT >1 mm sono un chiaro segno di danno arteriosclerotico dei vasi e di progressione del danno aterosclerotico.

Placca ateromasica o ateroma. Le modificazioni strutturali della parete arteriosa conseguenti alla formazione di placche ateromasiche sono state oggetto di numerosi studi clinici e morfologici. Da un punto di vista morfologico, la placca ateromasica può essere descritta in base alle *dimensioni*, alla *superficie* ed alla *struttura* (Fig. 70).

Le *dimensioni* della placca possono essere valutate correttamente solo ricorrendo a scansioni multiple per definire la lunghezza, la larghezza, lo spessore e la disposizione simmetrica o asimmetrica lungo la circonferenza della parete arteriosa. La *superficie* della placca può essere liscia, regolare, o al contrario, rugosa, irregolare, con nicchie o crateri di ulcerazione. La *struttura ecografica* può essere omogenea o disomogenea.

L'ecogenicità della placca viene definita comparando la struttura della stessa con quella dello strato laminare interno. Pertanto le placche possono essere *isoecogene* (cioè presentare una struttura ecografica simile a quella della lamina interna normale), *ipocogene* o *iperrecogene*. Le placche iperecogene possono generare un cono acustico in base al tenore di calcio. La comparsa di un cono acustico posteriore maschera la struttura di



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

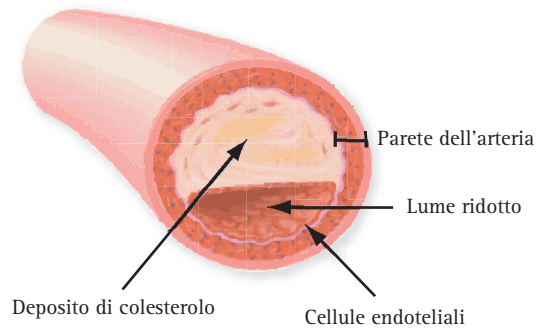


Fig. 70. SCHEMA STRUTTURALE DI UNA PLACCA ATEROMASICA. La progressiva deposizione di colesterolo ed altri lipidi tra l'endotelio e lo strato di tessuto muscolare liscio più interno della media porta alla formazione di placche aterosclerotiche o ateromi che possono causare stenosi o ostruzione del lume vascolare. L'ateroma è una formazione instabile che innescata a livello di parete un intenso processo infiammatorio che può causare la fissurazione dell'intima. Se durante il rimaneggiamento infiammatorio della placca l'endotelio si rompe, le piastrine tendono a formare un trombo friabile sul deposito lipidico. A questo punto, la frammentazione del trombo e dell'ateroma liberano in circolo emboli di varia grandezza che possono raggiungere i territori nobili come il cervello e causare un ictus. La rimozione di una placca aterosclerotica ostruente può avvenire o mediante la tecnica dell'angioplastica con apposizione di *stent* rigidi o mediante endoarteriectomia. L'arteria danneggiata dai depositi lipidici può anche essere cortocircuitata dal flusso con il confezionamento chirurgico di un *by-pass* a ponte fra il circolo prossimale e distale.

parete nel tratto situato posteriormente e, come avremo modo di segnalare nel capitolo sugli artefatti del Doppler, determina la scomparsa artefattuale del flusso. Diversi lavori hanno permesso di costruire le basi della semeiotica ecografica dell'ateroma:

- I depositi lipidici, costituiti da aggregati amorfi associati a fibrosi reattiva moderata, si presentano come placche ipo-anecegene (Fig. 71);
- Le placche costituite da mescolanza di lipidi e ammassi di fibrosi presentano una struttura simile a quella della lamina interna (Fig. 72);

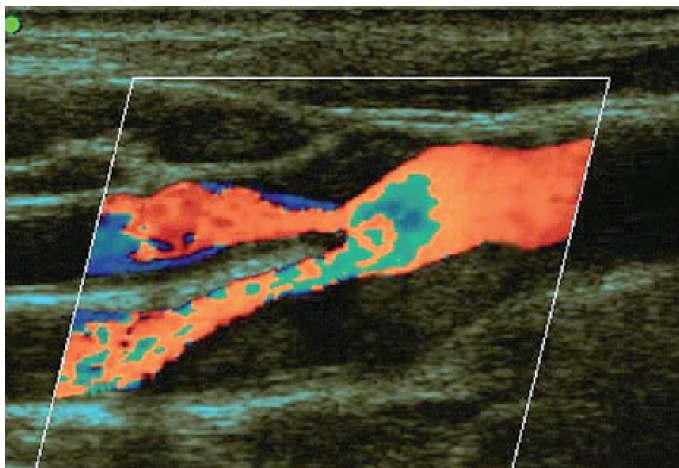


Fig. 71. PLACCA IPO-ANECOGENA OMOGENEA. La placca ateromasica può essere descritta in base alle dimensioni, alla superficie e struttura. I depositi lipidici, costituiti da aggregati amorfi associati a fibrosi reattiva moderata, si presentano come placche ipo-anecegene.

- Le placche costituite da ammassi densi di fibre collagene risultano più iperecegene rispetto alla lamina interna (Fig. 73);

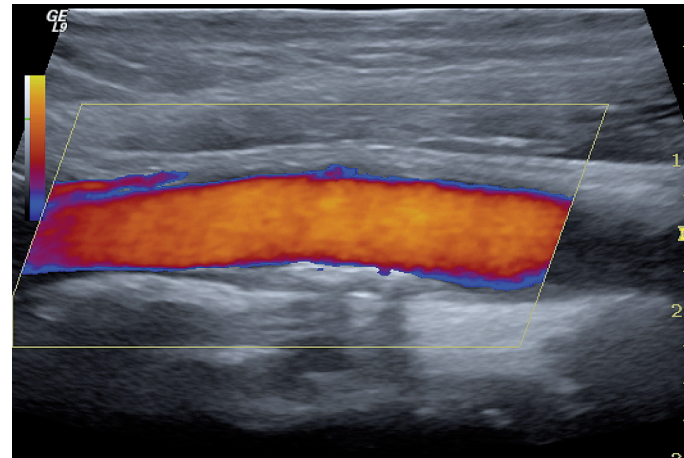


Fig. 72. Placca ecogena. Le placche costituite da mescolanza di lipidi e ammassi di fibrosi presentano una struttura simile a quello della lamina interna.

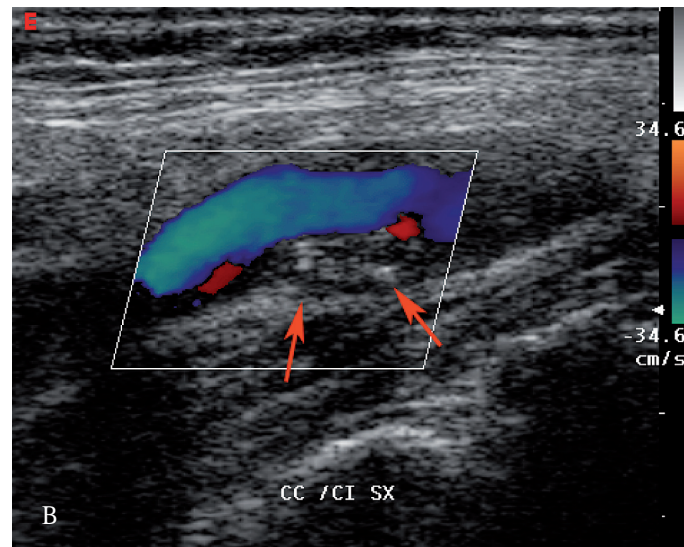
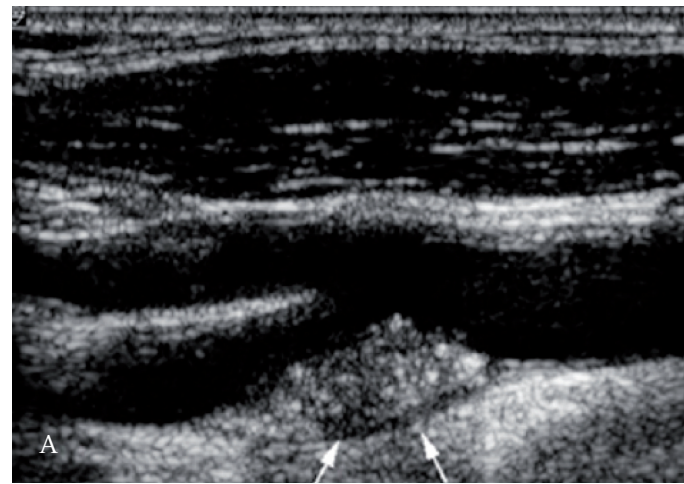
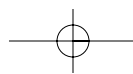
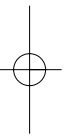
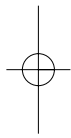


Fig. 73. PLACCA ECOGENA. Le placche costituite da ammassi densi di fibre collagene risultano più iperecegene rispetto alla lamina interna. (A) B-Mode. (B) Color Doppler. CC = carotide comune, CI = carotide interna.



- Le placche calcifiche hanno chiaramente una struttura iperecogena e generano un cono d'ombra (Fig. 74).

Da questi elementi descrittivi le placche ateromasiche possono essere variamente caratterizzate. La placca con ecostruttura omogenea (Fig. 71) si presenta generalmente come un ispessimento dello strato mediointimale (IMT > 1-1.2 mm), con una superficie liscia ed un'ecogenicità tenue o media. Talora questa placca con i caratteri di un ispessimento mediointimale asimmetrico presenta nel suo contesto piccole calcificazioni. La placca con ecostruttura disomogenea è una placca mista ove aree iperecogene o isoecogene (Fig. 73) si organizzano in modo assolutamente anarchico con aree anecogene. Spesso queste placche presentano una superficie rugosa, irregolare ed an-

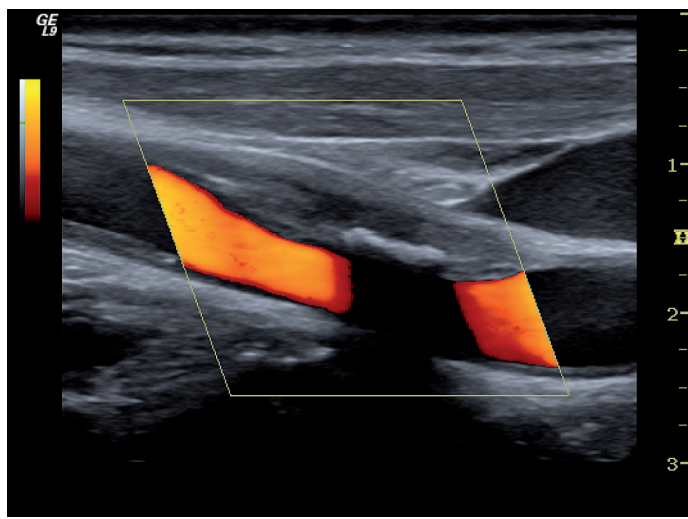


Fig. 74. PLACCA MISTA, FIBROCALCIFICA. Le placche calcifiche hanno chiaramente una struttura iperecogena, e generano un cono d'ombra.

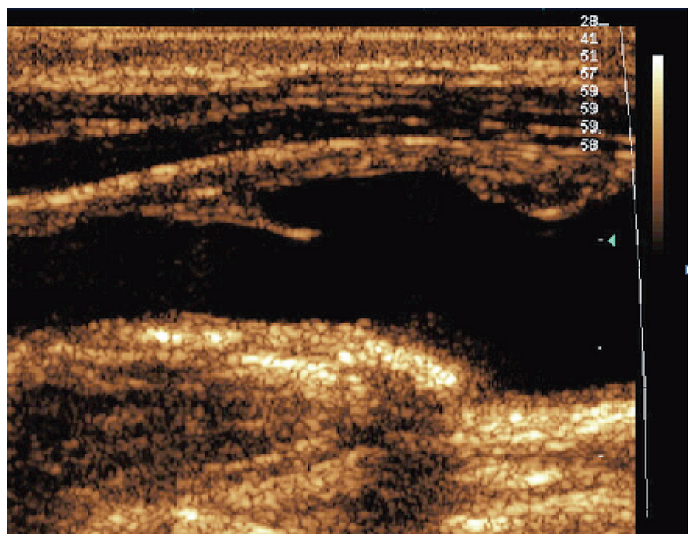


Fig. 75. PLACCA IRREGOLARE, DISOMOGENEA. La placca con ecostruttura disomogenea è una placca mista ove aree iperecogene o isoecogene si organizzano in modo assolutamente anarchico con aree anecogene. Spesso queste placche presentano una superficie rugosa, irregolare ed anfrattuosa.

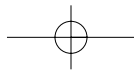
frattuosa (Fig. 75). La presenza di calcificazioni con coni acustici può interessare sia le placche omogenee sia quelle disomogenee. Le placche eterogenee rappresentano spesso lesioni ateromasiche complicate da emorragia. Il segno più frequente di questa complicanza è la presenza di zone isoecogene interposte tra la superficie della placca e la sua base avventiziale. La presenza di fenomeni emorragici nel contesto della placca è un segno premonitore di rottura dell'intima, di trombosi locale, di frammentazione della placca e di episodi embolici. Non di meno, bisogna insistere sul fatto che nessun criterio ecografico può riconoscere con certezza l'ulcerazione.

Lesioni parietali associate ad arteriti non aterosclerotiche. La più comune fra le arteriti non aterosclerotiche è la *malattia di Takayasu*. La malattia ha una fase precoce, sistemica, in cui la diagnosi è estremamente difficile per l'aspecificità dei sintomi (febbre, mialgie, perdita di peso, artralgie) ed una fase tardiva, occlusiva, quando prevalgono i sintomi da ischemia (angina, claudicatio, sincope, disturbi visivi). In B-Mode, il diametro dell'aorta è significativamente ridotto per ispessimento circonferenziale del vaso. Le irregolarità parietali fibrotiche rendono il quadro indistinguibile dall'ateromasia grave. Il color Doppler rivela invece occlusioni o stenosi vascolari "lunghe", con accelerazioni delle velocità sistoliche e diastoliche.

Le *arteriti attiniche* hanno aspetto ecografico aspecifico e sono legate alla terapia radiante. La presenza di ispessimento della parete per fibrosi si accompagna a fibrosi dei tessuti circostanti.

La *displasia fibromuscolare* è una patologia dell'arteria renale principale, ma raramente può interessare il tratto precranico della carotide interna. La fibrodisplasia della carotide interna si rileva comunemente in coincidenza con la diagnosi di dissezione della carotide. In assenza di questa complicanza l'arteria appare solo irregolare, di piccolo calibro, con pareti ispessite iperecogene ed indistinguibili dai tessuti circostanti fibrosi. Se il contesto clinico non orienta verso la patologia displastica e non si esegue un campionamento spettrale per rilevare la presenza di una stenosi emodinamica, questi segni restano estremamente aspecifici e non diagnostici.

Dissezione di parete. La dissezione dell'aorta, della carotide ed in genere delle arterie accessibili all'ecografia danno delle immagini spettacolari dove un doppio lume si accompagna ad uno scollamento intimale con il lembo che appare flottante nel lume. Se distalmente il falso lume è in comunicazione con il lume vero ed il ricircolo nel falso lume è sostenuto, l'aspetto "a doppia canna di fucile" diventa particolarmente evidente al co-



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

lor Doppler. Diversamente, il doppio lume tende alla trombosi e alla organizzazione.

Anomalie di lunghezza e di calibro. Le curve anomale e le variazioni di calibro delle arterie possono generare confusione in quanto è difficile ricostruire l'esatto tragitto del vaso. Per ricostruire il decorso dell'arteria o della vena è necessario eseguire scansioni multiple e procedere al campionamento color power Doppler per escludere la presenza di stenosi da ripiegamento. L'aspetto ecografico è quello del *kinking*, cioè una doppia curva ad "S italiana" (Fig. 76) o del *coiling*, cioè un riavvolgimento a spirale dell'arteria lungo il suo asse principale (Fig. 77). Tra le anomalie di calibro sono da ricordare le mega-dolico-arterie che si presentano come vasi di grande calibro, srotolati, ripiegati, con pareti regolari e corrispondono obiettivamente a masse espansive visibili e palpabili sottocute.

Gli *aneurismi* sono di facile diagnosi in ecografia. Essi si formano in segmenti vascolari critici come l'aorta addominale, le arterie femorali comuni e poplitee. Per definizione, la dilatazione aneurismatica è un'ectasia segmentale che supera del 30% il diametro del tratto a monte dell'arteria normale. L'aneurisma si accompagna a trombosi murale simmetrica o asimmetrica per

gli eventi emodinamici già descritti. La comparsa di zone ipo-aneogene nel contesto del trombo indica l'avvento di fenomeni emorragici o di dissecazione dello stesso. Questi ultimi talora generano per ricanalizzazione parziale del trombo la comparsa di canali accessori ben evidenti al color Doppler. La diagnosi di fissurazione è estremamente difficoltosa con l'ecografia ed impone l'esecuzione della TC.

Lo *pseudoaneurisma* è una falsa sacca aneurismatica che si sviluppa all'esterno dell'arteria con la quale comunica tramite un esile colletto. Nello pseudoaneurisma manca per definizione la parete vascolare, anche se morfologicamente la sacca ha lo stesso aspetto ecografico di un aneurisma sacciforme ed il sangue ricircola ad ogni sistole tramite il colletto con un flusso di *va e viene*. La stasi ematica nella sacca genera vortici di ricircolo che conferiscono al sangue un'ecogenicità spontanea. La trombosi murale nella sacca è spesso parziale ed eccentrica. Gli pseudoaneurismi si formano comunemente a seguito di manovre iatrogene che ledono la parete e creano un ematoma perivasale (manovre di cateterismo, infissione di aghi per dialisi) o per traumatismi accidentali. Gli aneurismi micotici hanno lo stesso aspetto dei falsi aneurismi e talora si sviluppano su lesioni preesistenti dopo episodi di endocardite batterica.

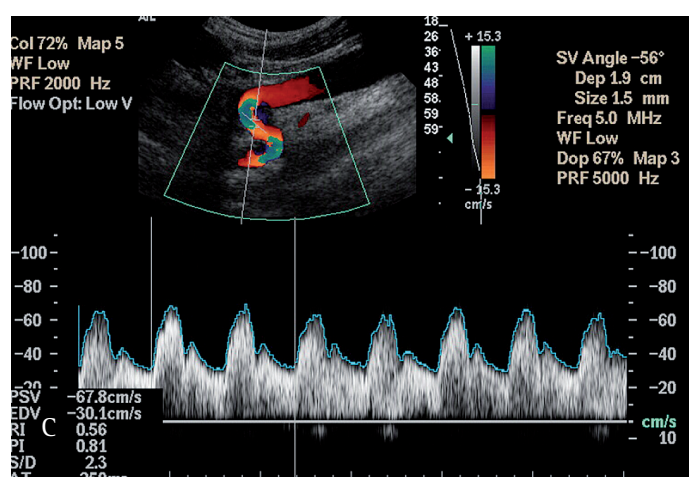
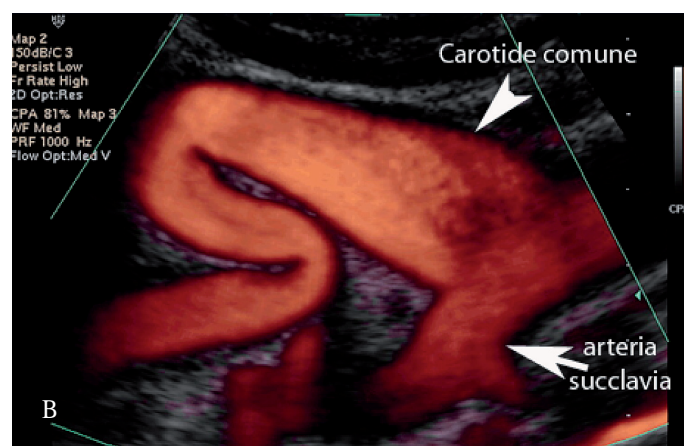
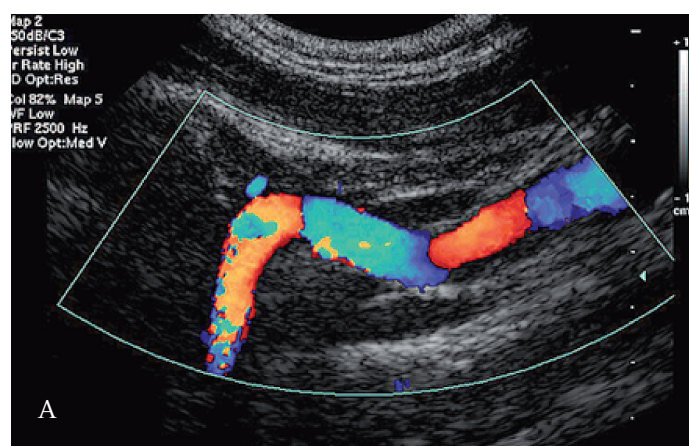
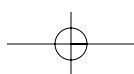


Fig. 76. ANOMALIE DI LUNGHEZZA DELLE ARTERIE. Nel *kinking* l'arteria descrive una doppia curva, ad "S italiana". Le variazioni della scala colorimetrica che il vaso mostra al campionamento color Doppler sono spettacolari a causa della continua variazione dell'angolo di incidenza. In (A) è rappresentato un *kinking* completo della carotide comune. Il power Doppler, più sensibile ai flussi lenti e relativamente angolo-indipendente, tende ad uniformare il flusso ed offre immagini panoramiche ancor più spettacolari. In (B) il *kinking* della carotide comune inizia dalla biforcazione dell'arteria anonima ed interessa il tratto mediocervicale. Nei casi in cui il ripiegamento del vaso è molto spiccato e l'angolo di curvatura è molto chiuso, si possono registrare accelerazioni indicative di stenosi emodinamica. In (C), la curva spettrale del vaso registrata a livello del sifone non mostra segni di accelerazione del flusso.



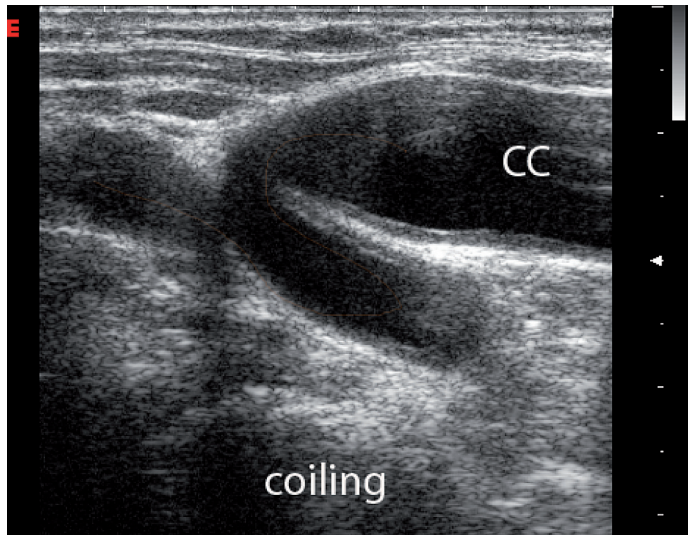


Fig. 77. ANOMALIE DI LUNGHEZZA DELLE ARTERIE. Il *coiling*, è un riavvolgimento a spirale dell'arteria lungo l'asse principale. Il *coiling* è difficilmente rappresentabile nelle immagini bidimensionali statiche a causa del decorso spiraliforme del vaso. Nell'immagine riportata, il *coiling* della carotide comune si associava ad un *kinking* completo a largo raggio.

Lesioni tumorali della parete. I tumori glomici sono rari, interessano la parete carotidea ed il seno e spesso sono familiari. All'esame ecografico si presentano come masse ipo-anecogene che inglobano gran parte della biforcazione con la carotide interna ed esterna (**Fig. 78**). Le metastasi parietali arteriose sono eccezionali.

Lesioni morfostrutturali di parete da intervento chirurgico. Le variazioni dell'aspetto ecografico della parete carotidea dopo *endoarteriectomia* consistono nella scomparsa della placca ostruente e nella evidenza del clivaggio chirurgico della parete. La lamina interna e la media scompaiono, mentre l'avventizia assume in genere un aspetto cotonoso, segmentato, con dilatazioni segmentarie (**Fig. 79**). Il vallo dell'*endoarteriectomia* è ben visibile come uno scalino con un lembo intimale che talora è scollato, visibile e flottante nel lume. Raramente il lembo può rappresentare il punto di insorgenza di trombosi e di restenosi.

Le *protesi arteriose* danno immagini diverse in base alla loro forma. Le protesi non rinforzate, come ad esempio le protesi lineari o ad ansa in PTFE delle FAV protesiche, appaiono come formazioni tubulari con un doppio strato iperecogeno separato da un esile strato centrale anecogeno (aspetto a "doppio binario") (**Fig. 80**). Le endoprotesi rinforzate si presentano come una linea iperecogena interrotta da ponteggi obliqui caratteristici che corrispondono alle maglie della protesi (**Fig. 81**). La valutazione morfologica della protesi è possibile solo dopo qualche settimana dall'intervento, quando le microbolle di aria incarcerate nella trama del materiale sin-

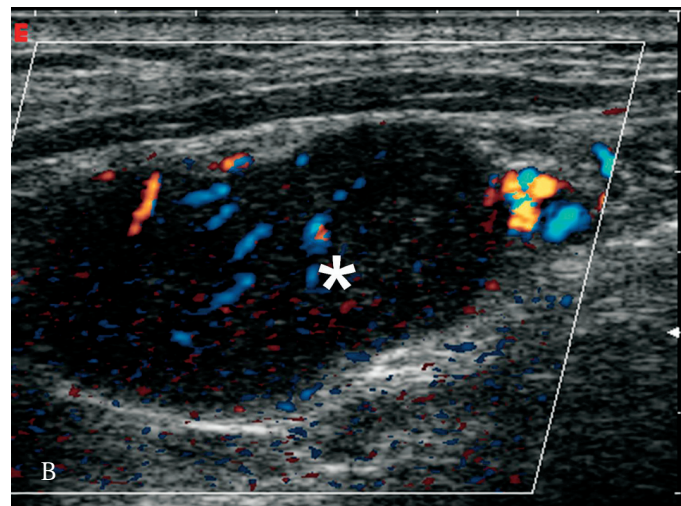
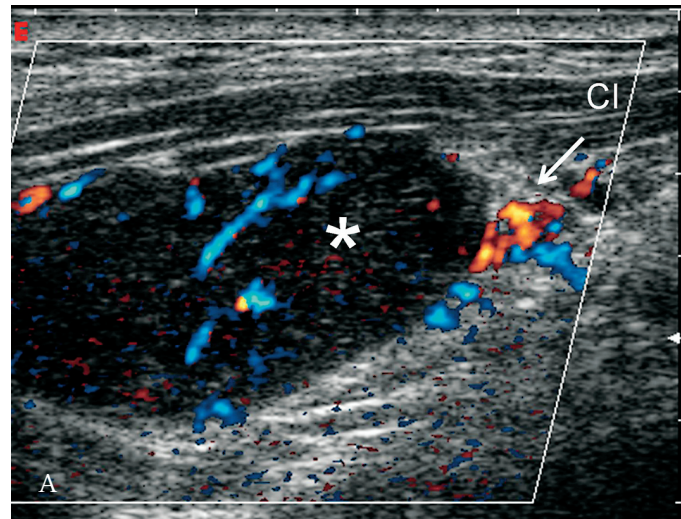


Fig. 78. TUMORE GLOMICO. Massa ipo-anecogena, ipovascolarizzata, a ri-dosso della carotide interna dopo la biforcazione. L'esame istologico del pezzo operatorio ha documentato una variante scarsamente aggressiva e rara di tumore glomico che non inava la carotide e la biforcazione come nei casi tipici e non era ipervascolarizzato.

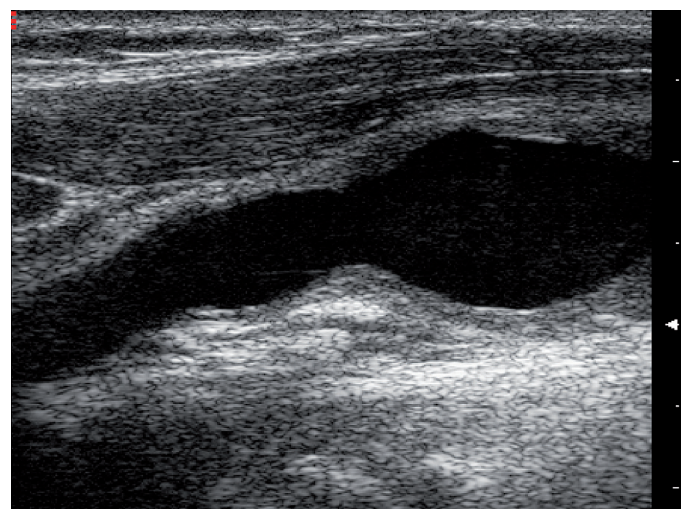
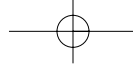


Fig. 79. POSTUMI MORFOSTRUTTURALI DELL'ENDOARTERIECTOMIA. Il vallo dell'*endoarteriectomia* è visibile come uno scalino con un lembo intimale che talora è scollato e flottante nel lume.



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

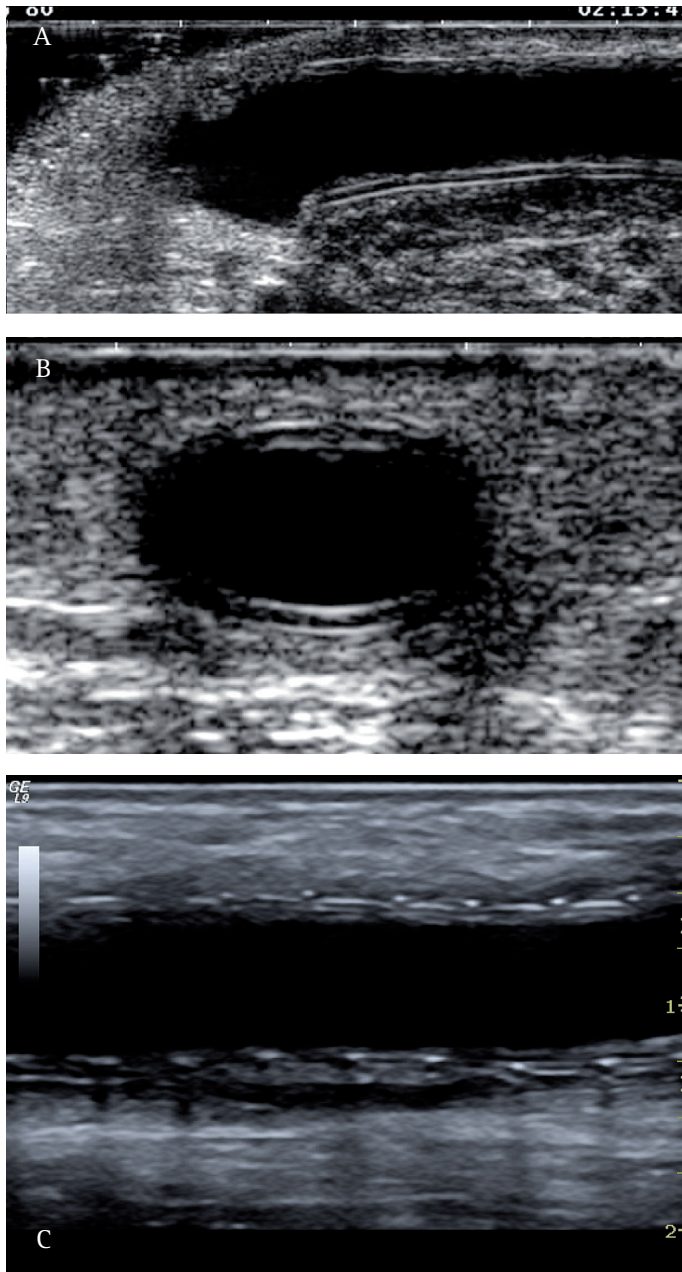


Fig. 80. ASPETTO STRUTTURALE DELLE PROTESI VASCOLARI IN PTFE. Le protesi non rinforzate, come, ad esempio, le protesi in PTFE, hanno un aspetto a "doppio binario", cioè appaiono come formazioni tubulari con un doppio strato parietale iperecogeno intervallato da un esile strato centrale anecogeno. Nell'immagine viene rappresentato un ponte protesico in PTFE di una FAV. In (A) è ben evidente l'impianto con il vaso nativo; in (B) la protesi viene visualizzata in scansione trasversale. (C) Protesi in PTFE armata.

tetico vengono riassorbite. Pertanto, nei giorni che seguono immediatamente l'intervento, la protesi genera un'ombra acustica che maschera totalmente il lume pervio. I ponti protesici e le plastiche venose hanno un aspetto meno caratteristico. Lo studio morfologico di una protesi a ponte, quale sia la sua natura, deve rilevarne il diametro e soprattutto i punti di impianto sull'arteria nativa, a monte ed a valle. Queste zone posso-

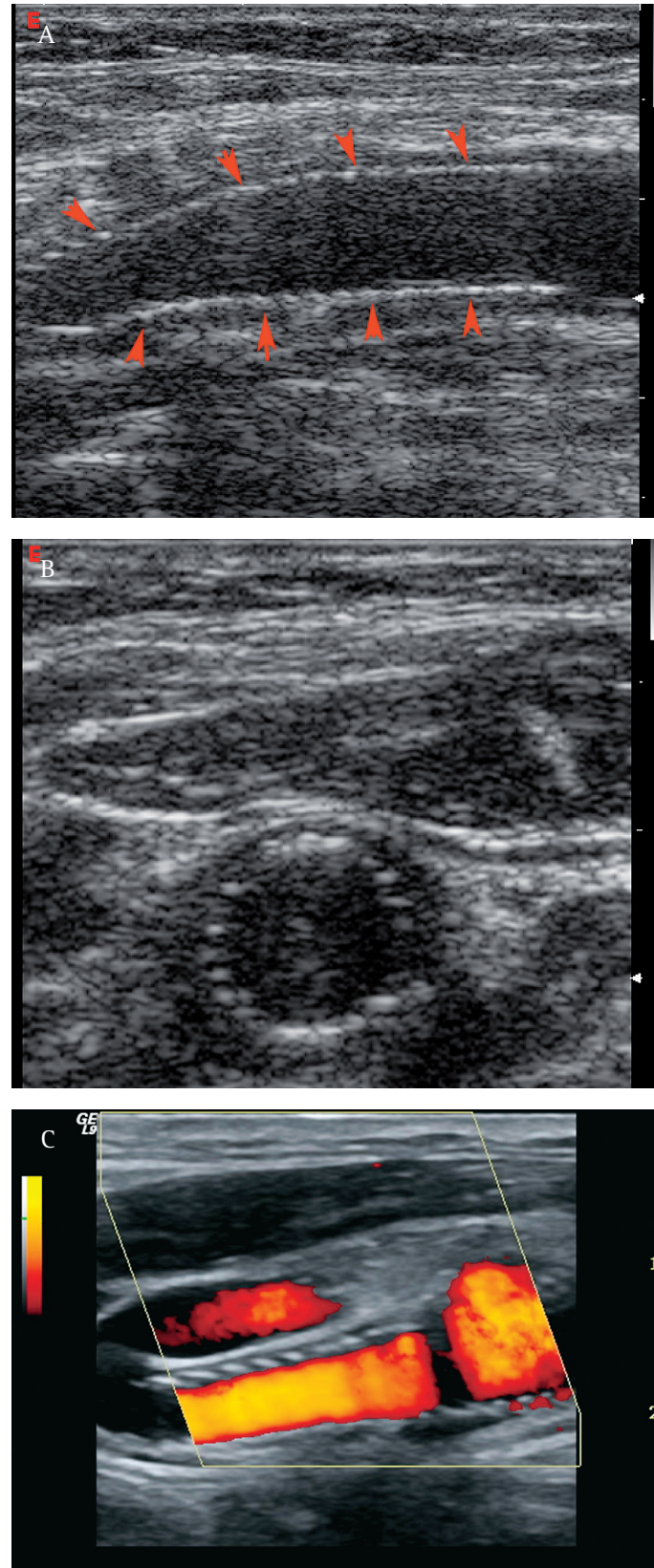
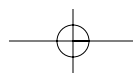


Fig. 81. ASPETTO STRUTTURALE DELLE PROTESI ARTERIOSE. In B-Mode le endoprotesi (*stent*) si presentano come una linea iperecogena interrotta da una sequenza regolare di ponteggi obliqui che corrispondono alle maglie della protesi. (A), (B) Scansione longitudinale e trasversale su endoprotesi carotidea. (C) Scansione color Doppler su protesi posizionata nel primo tratto della carotide interna



no, in effetti, essere il punto di insorgenza di restenosi, di trombosi o essere all'origine di un falso aneurisma per il cedimento di un punto di sutura. Il color power Doppler è indicato per verificare invece la pervietà della protesi e l'assenza di stenosi.

Imaging B-Mode delle vene. In condizioni normali, le pareti venose sono esili e flessuose e si adattano ai contorni anatomici ed ai movimenti delle strutture adiacenti. Gli apparati valvolari delle vene superficiali e profonde degli arti e dei vasi del collo si presentano in ecografia B-Mode come esili banderelle ricurve, iperecogene e mobili. Una valvola è costantemente presente nella confluenza della vena giugulare interna in anonima e un'altra nella confluenza fra grande safena e vena femorale (Fig 82). Nelle vene cave le valvole non sono presenti.

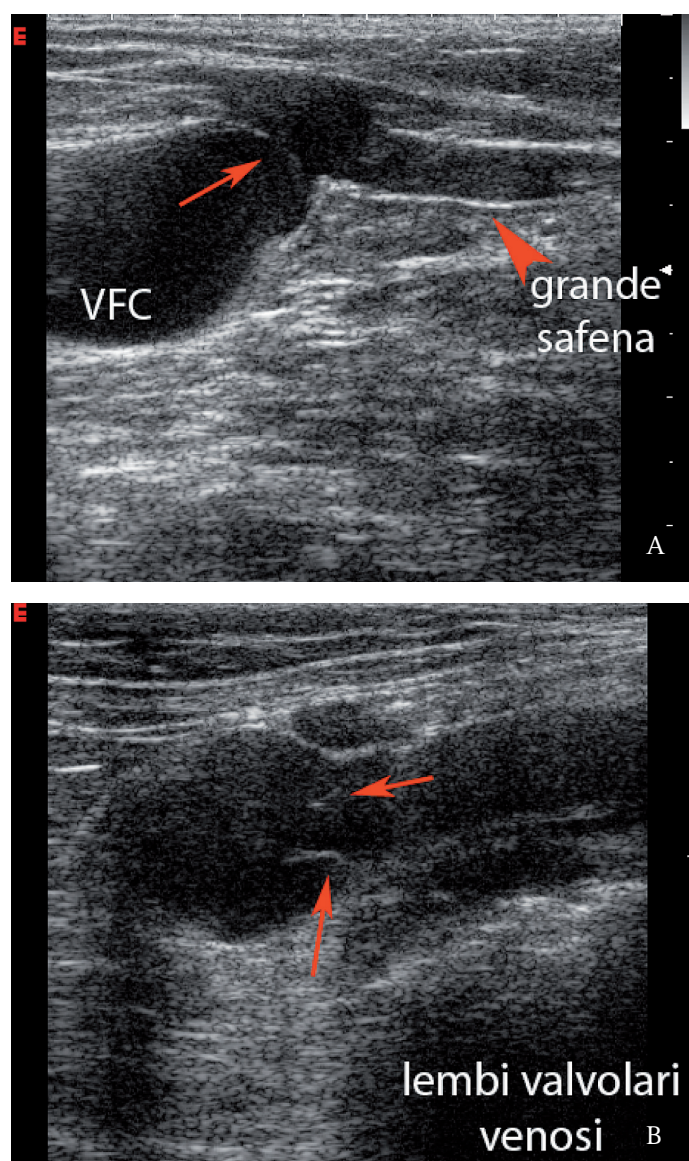
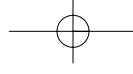


Fig. 82. VALVOLE VENOSE. L'immagine riportata mostra i lembi della valvola giunzionale safeno-femorale. VFC = vena femorale comune.

Il lume delle vene è anecogeno, ma in condizioni di stasi la formazione di macroaggregati eritrocitari può generare un'ecogenicità spontanea. Questa ecogenicità tende a scomparire rapidamente eseguendo semplici manovre dinamiche che facilitano il ritorno venoso disaggregando gli eritrociti, mentre ricompare rapidamente quando si ristabiliscono le condizioni di stasi. L'ecogenicità spontanea può manifestarsi facilmente nelle grosse vene come la vena porta e la vena cava superiore ed inferiore. Naturalmente la stasi può procedere o accompagnare una trombosi venosa, per cui l'ecogenicità spontanea del sangue deve essere riconosciuta e valutata attentamente nei distretti venosi a rischio.

I test e le manovre dinamiche sono spesso indispensabili nell'esame ecografico delle vene periferiche. La compressione delle masse muscolari a monte del punto di campionamento accelera il ritorno venoso. L'innalzamento dell'arto inferiore provoca un risultato comparabile, ma più durevole. La compressione della vena o delle masse muscolari a valle della sonda provoca la dilatazione delle vene. Se l'ostacolo viene sostenuto compare ecogenicità spontanea. La manovra di Valsalva interrompe quasi completamente il flusso degli arti determinando una progressiva dilatazione delle vene succlavie, giugulari e femorali. Una dilatazione transitoria può essere osservata anche quando il paziente tossisce o esercita uno sforzo di torchio addominale.

In condizioni normali, la pressione moderata esercitata dalla sonda determina il collasso completo delle vene. Il test della compressione è una delle manovre dinamiche più importanti della semeiotica ecografica venosa e serve per dimostrare la pervietà della vena. La struttura ecografica del trombo varia in base all'acuzie ed alla durata della trombosi. In fase precoce (48-72 ore) il trombo è molle, iperecogeno ed omogeneo. L'ecogenicità tende a ridursi rapidamente con la comparsa dei fenomeni di lisi e di organizzazione del trombo (Fig. 83). Il trombo inveterato, anche se finemente ipoe-cogeno, è disomogeneo e presenta esili strie anecogene contestuali che corrispondono ai cunicoli di ricanalizzazione del trombo. Nelle trombosi inveterate degli arti inferiori, ed in particolare delle varici della grande safena, non è infrequente il riscontro di calcificazioni luminali grossolane con cono d'ombra (Fig. 84).



Il Doppler nella pratica clinica. Semeiotica e basi interpretative del segnale Doppler

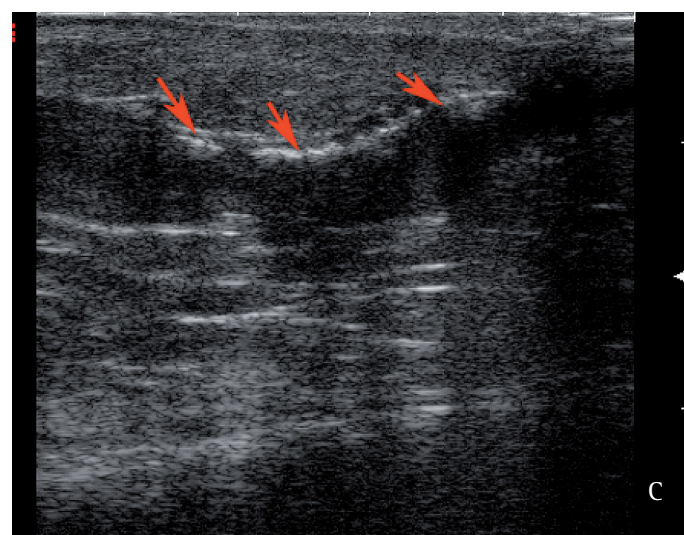
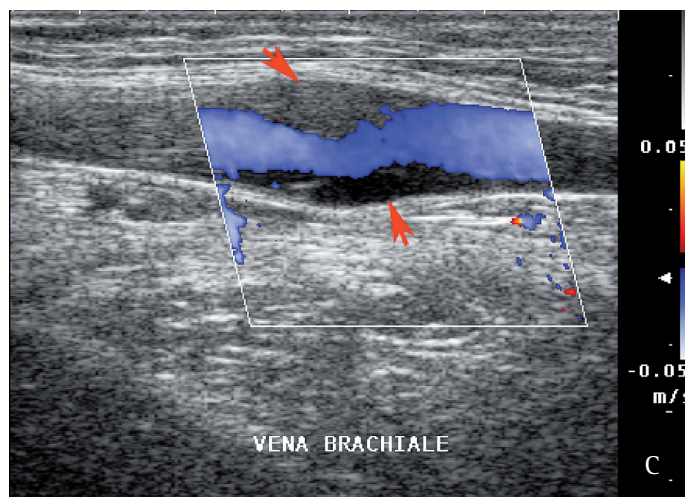
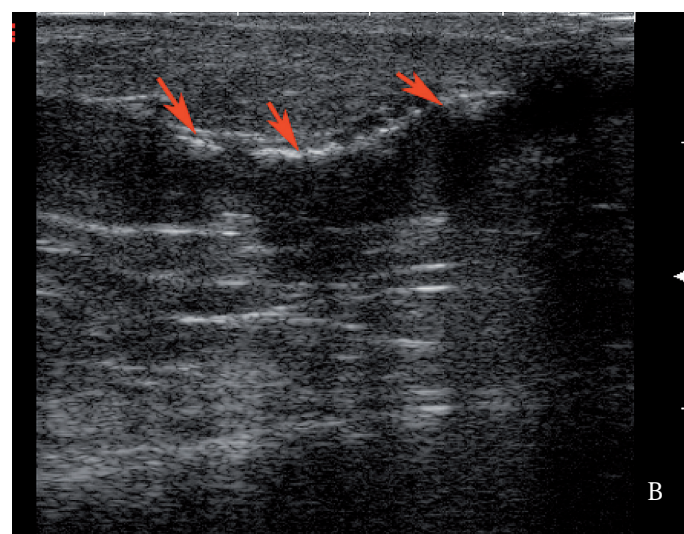
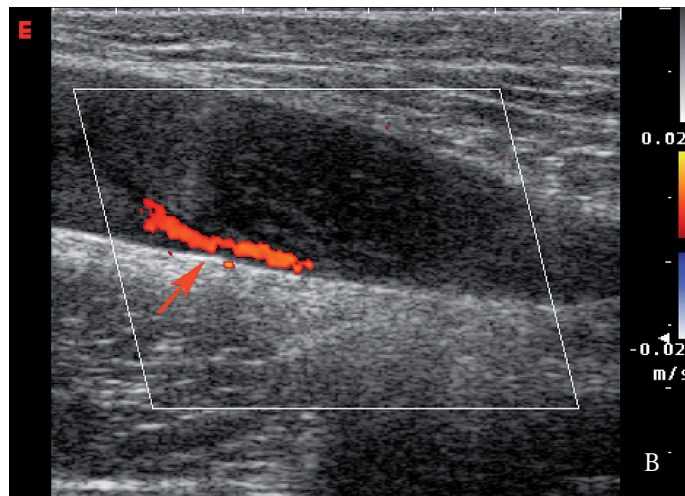
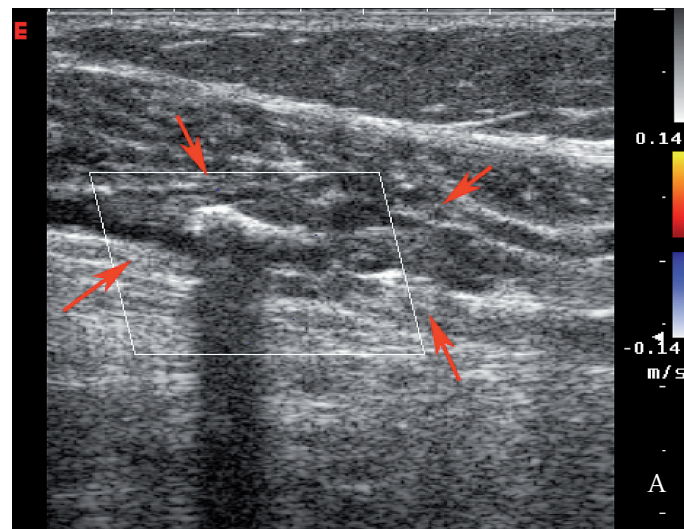
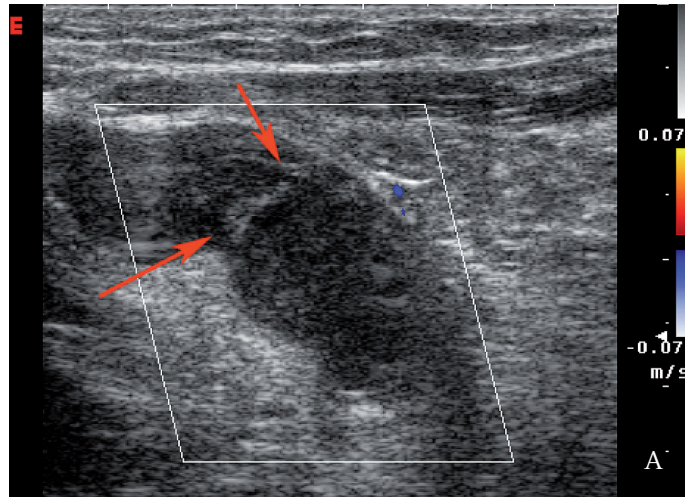
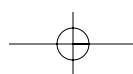


Fig. 83. TROMBOSI VENOSA. La struttura del trombo varia in base alla fase di organizzazione del coagulo. Nelle prime 48-72 ore il trombo è molle, iperecogeno ed omogeneo. L'ecogenicità tende a ridursi rapidamente con la comparsa dei fenomeni di lisi e di organizzazione. Le immagini rappresentano un caso di trombosi della vena ascellare estesa in parte ad una delle vene brachiali comitanti (C). Il lume del vaso è ripieno di materiale strutturato, ipoeecogeno, che ingloba i sistemi valvolari (A) non sempre ben distinguibili. Il vaso non è più comprimibile ed al campionamento color Doppler può mostrare la presenza di cunicoli di ricanalizzazione del trombo (B) o un vallo di permeabilità fra trombo e parete vasale.

Fig. 84a, b, c. TROMBOSI VENOSA. Il trombo inveterato, anche se finemente ipoeecogeno, è disomogeneo. Può presentare esili strie anecogene contestuali che corrispondono ai cunicoli di ricanalizzazione e nelle forme inveterate, può calcificare. Nell'immagine vengono riportate due scansioni longitudinali (A, B) ed una trasversale (C) di una trombosi inveterata insorta su varici complicate della grande safena.



Bibliografia

- Boote EJ. *Doppler ultrasound techniques: concept of blood flow detection and flow dynamics*. Radiographics 2003; 23: 1315-27.
- Burns PN. *Principles of Doppler and color flow*. Radiol Med 1993; Suppl 1: S3-S16.
- Burns PN. *The physical principles of Doppler and spectral analysis*. J Clin Ultrasound 15: 567-590, 1987.
- Burns PN. *Measuring volume flow with Doppler ultrasound: an old nut*. Ultrasound Obstet Gynecol 1992; 2: 238-241.
- Busilacchi P, Rapaccini GL. *Ecografia clinica. Aspetti generali*. Vol 1. pp 3-64. Idelson Gnocchi, Napoli 2006.
- Dautat M. *Notions théoriques et technologiques élémentaires. Bases de l'interprétation des signaux Doppler*. In: Ultrasonographie vasculaire diagnostique. Théorie et pratique. Ed. Vigot, Paris: 1991; pp 3-35.
- Dautat M. *Principes d'utilisation de l'ultrasonographie vasculaire*. In: Ultrasonographie vasculaire diagnostique. Théorie et pratique. Ed. Vigot, Paris: 1991; pp 36-51.
- Foley VD, Ericson SJ. *Color Doppler flow imaging*. Am J Roentgenol 1991; 156: 3-13.
- Gill RW. *Measurement of blood flow by ultrasound: accuracy and sources of error*. Ultrasound Med Biol 1995; 11: 625-641.
- Gosling RG, Dunbar G, King DH, et al. *The quantitative analysis of occlusive peripheral arterial disease by a non-intrusive ultrasonic technique*. Angiology 1971; 22: 52-55.
- Hedrick WR, Hykes DL, Starchman DE. *Doppler spectral analysis*. In: Ultrasound physics and instrumentation. Hedrick WR, Hykes DL, Starchman DE (Eds). 4th Edition Elsevier-Mosby St Louis, 2005; pp 221-238.
- Holland CK, Clancy MJ, Taylor KJW: *Volumetric flow estimation in vivo and in vitro using pulsed-Doppler ultrasound*. Ultrasound Med Biol 1996; 22: 591-603.
- Kern R, Szabo K, Hennerici M, Meairs S. *Characterization of carotid artery plaques using real-time compound B-Mode ultrasound*. Stroke. 2004; 35: 870-875.
- Kremkau FW. *Diagnostic ultrasound. Principles and instruments*. Part II: Doppler principles. 6th edition Saunders Elseviers St Louis, 2005; pp 157-248.
- Kremkau FW. *Doppler color imaging. Principles and instrumentation*. Clin Diagn Ultrasound. 1992; 27: 7-60.
- Kremkau FW: *Color interpretation: I*, J Vasc Technol 1992; 16: 105-148.
- Kremkau FW: *Color interpretation: II*, J Vasc Technol 16: 215-216, 1992.
- Kremkau FW: *Color interpretation: II*, J Vasc Technol 16:309-310, 1992.
- Kremkau FW: *Color-flow color assignments: I*, J Vasc Technol 1991; 15: 265-266.
- Kremkau FW: *Color-flow color assignments: II*, J Vasc Technol 1991; 15: 325-326.
- Kremkau FW: *Doppler principles*, Semin Roentgenol 1992; 17: 6-16.
- Kremkau FW: *Principles and instrumentation*. In Merritt CRB, ed: Doppler color Imaging, New York, 1992, Churchill Livingstone.
- Kremkau FW: *Principles and pitfalls of real-time color-flow imaging*. In Bernstein EF editor: Vascular diagnosis, ed 4, St Louis, 1993, Mosby-Year Book.
- Meire HB. *Doppler*. Ch. 6 In: Abdominal and General Ultrasound. Meire H, Cosgrove D, Dewbury K, Farrant P. Eds. Churchill Livingstone, London 2003, pp 81-113.
- Meola M. *Color-Doppler of renovascular diseases*. G Ital Nefrol. 2007; 24: 425-45.
- Merritt CRB, editor. *Doppler color imaging*. Harcourt Health Sciences. St Louis, 1992
- Mitchel DJ. *Color Doppler imaging: principles, limitations and artifacts*. Radiology 1990; 177: 1-10.
- Montauban van Swijndregt AD, Elbers HR, Moll FL, de Letter J, Ackerstaff RG. *Ultrasonographic characterization of carotid plaques*. Ultrasound Med Biol. 1998; 24: 489-93.
- Powis RL. *Color flow imaging*. Radiographics 1994; 14: 415-28.
- Taylor KJW, Holland S: *State-of-the-art Doppler ultrasound: 1. Basic principles, instrumentation and pitfalls*. Radiology 1990; 174: 297-307.
- Tedesco MA, Natale F, Mocerino R, et al. *Renal resistive index and cardiovascular organ damage in a large population of hypertensive patients*. Journal of Human Hypertension 2007; 21: 291-296.
- Wells PN. *Ultrasound imaging*. Phys Med Biol. 2006; 51: R83-98.