



# Ecografía doppler hepática: revisión de la técnica, nomenclatura y hallazgos principales

Miguel Barrio Piqueras<sup>1</sup>, Francisco Mendoza Ferradas<sup>1</sup>, César Urtasun Iriarte<sup>1</sup>, Marcos Jiménez Vázquez<sup>1</sup>, David Cano Rafart<sup>1</sup>, Alberto Benito Boillos<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clínica Universidad de Navarra, Pamplona

# OBJETIVO DOCENTE

- Conocer los aspectos básicos de la ecografía doppler hepática
- Describir las características de las ondas observadas
- Comprender y utilizar el lenguaje estandarizado
- Reconocer los hallazgos normales y patológicos más frecuentes



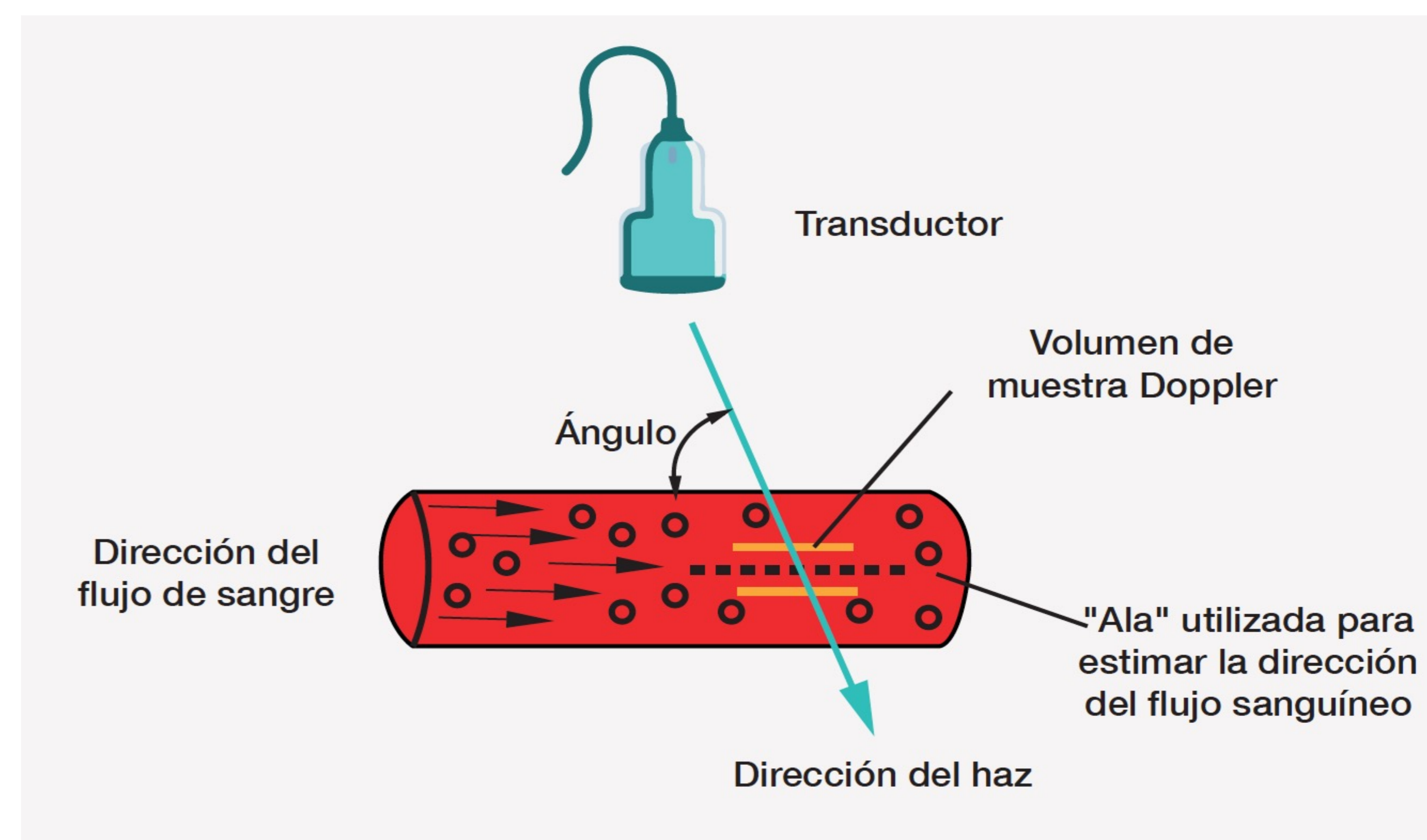
**\*Adaptación al castellano de los criterios del Dr. Dean Alexander McNaughton**

# REVISIÓN DEL TEMA

- La **ecografía** presenta tres niveles: El modo B o escala de grises, color Doppler y el Doppler espectral

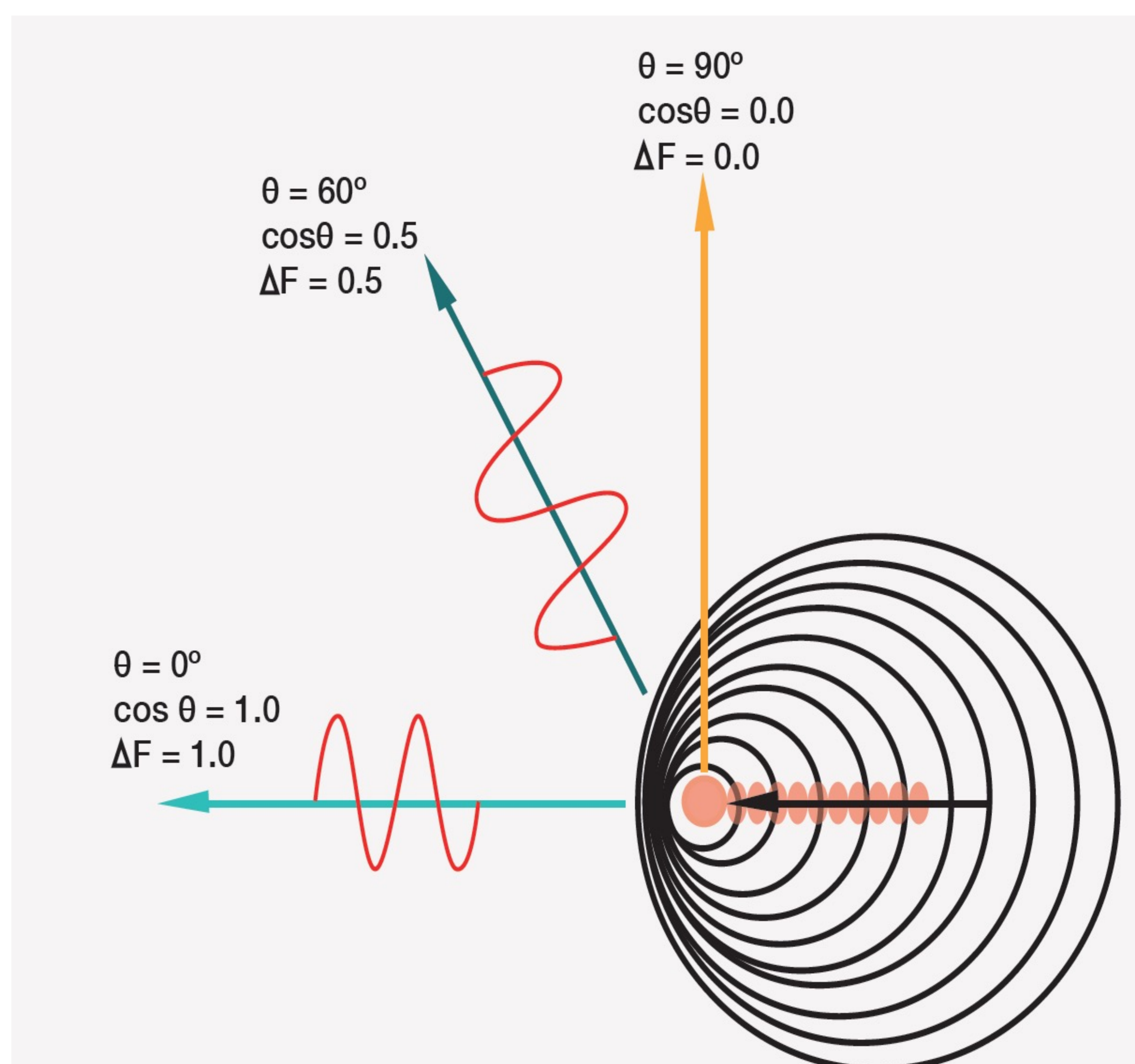
## 1. Cuatro conceptos técnicos

- Ángulo de adquisición del Doppler
- Amplitud de la muestra/puerta
- Ganancia
- “Ensanchamiento” espectral



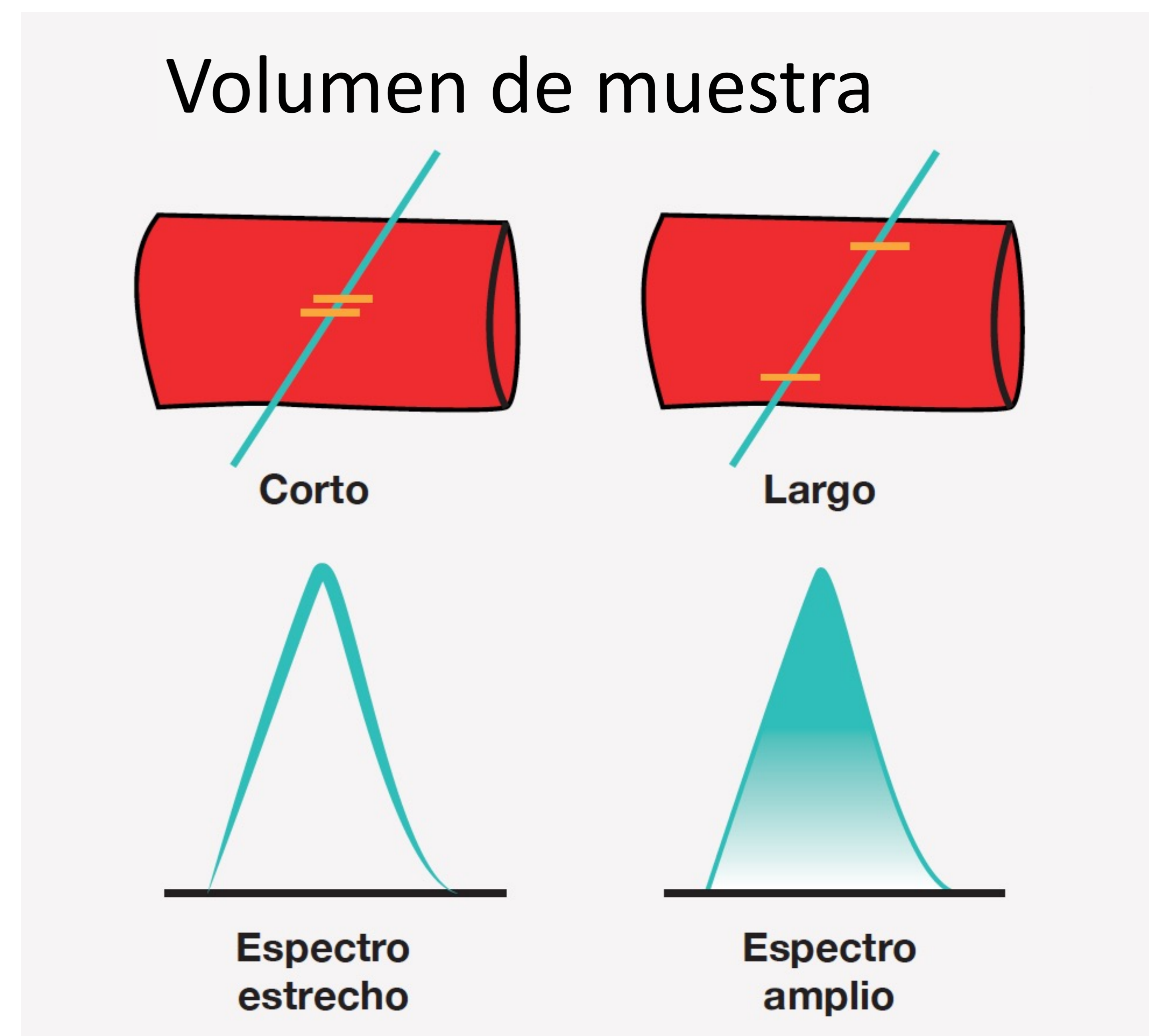
### 1.1. Ángulo Doppler

- Ángulo entre el eje del flujo y el haz de ultrasonidos
- **NO más de 60°** (a partir de este umbral la variabilidad del coseno que se incluye en la ecuación de cálculo del Doppler es mucho mayor)
- Es necesario tomar un ángulo correcto; ya que, cuando dicho ángulo se acerca a los 90°, se pierde la capacidad de medida del movimiento relativo



## 1.2. Amplitud de la muestra/puerta

- La amplitud de la muestra debe ser controlada por el operador de tal forma que excluyamos, en la medida de lo posible, los flujos cercanos a las paredes de los vasos evitando un excesivo “ensanchamiento” espectral



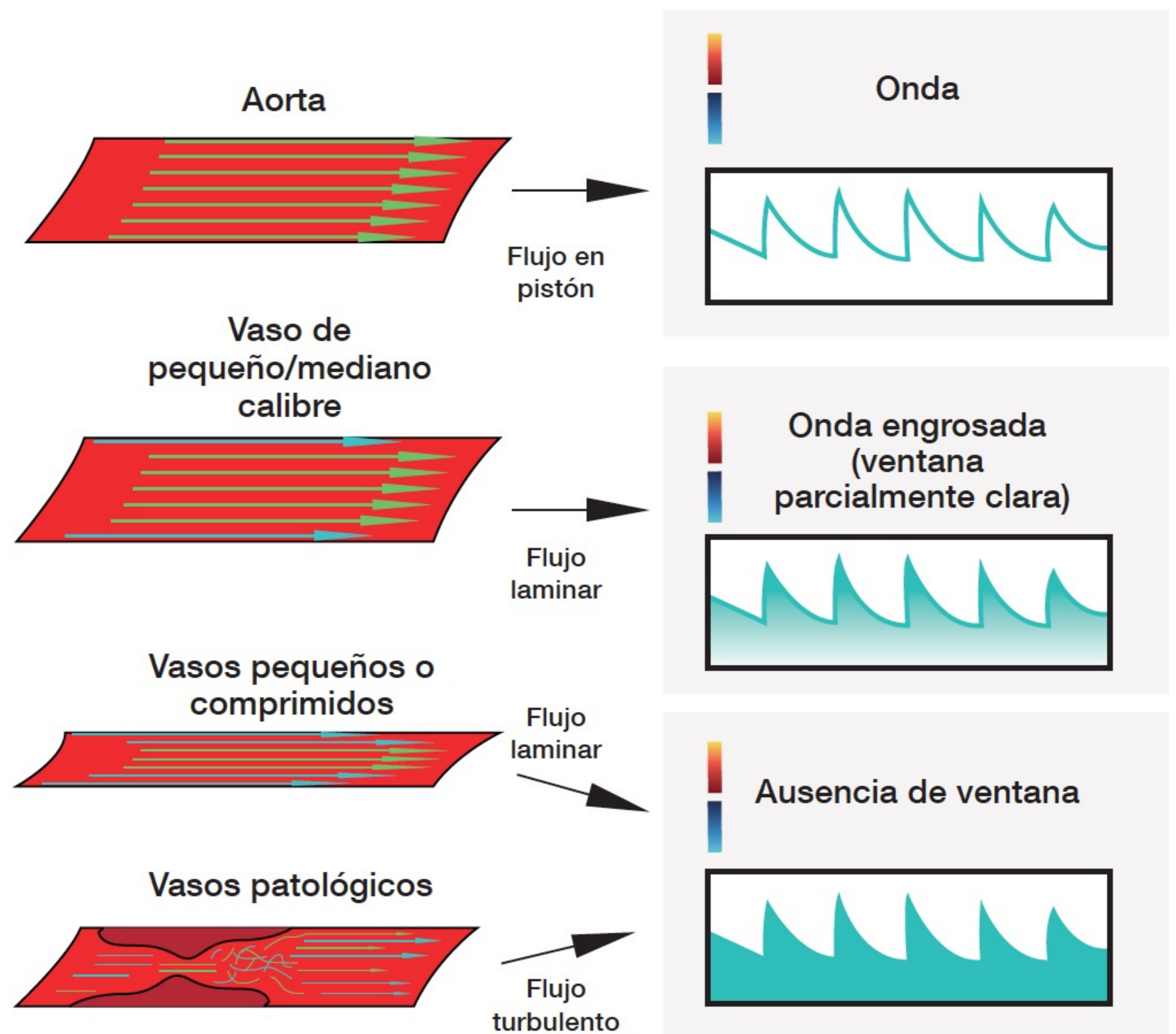
## 1.3. Ganancia

- Excesiva, sobrestima la velocidad pico
- Insuficiente, infraestima la velocidad pico

\*Una ganancia adecuadamente calibrada es aquella en la que el ruido de fondo del Doppler espectral (granulado de fondo) solamente desaparece

# 1.4. “Ensanchamiento” espectral

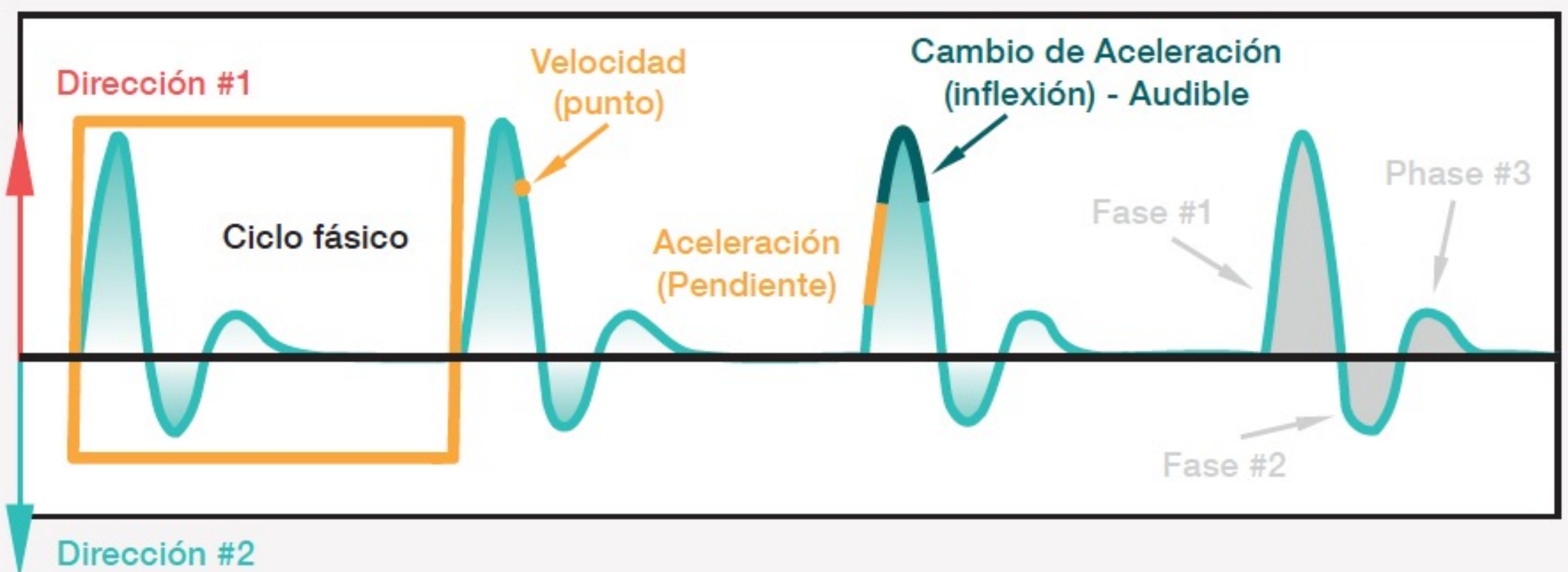
- Cuando la onda se hace más gruesa que el trazo de un lápiz
- Tres flujos: en pistón, laminar y turbulento
- Cuanto más estrecho es un vaso, más se “ensancha” el espectro
- Típico de vasos pequeños, estrechados o patológicos



CAUSAS DE ENSANCHAMIENTO ESPECTRAL	
<u>Artificiales</u>	Puerta muy amplia, excesiva ganancia, muestra demasiado cerca de la pared
<u>Fisiológicas</u>	Vasos pequeños, turbulencias (bifurcaciones)
<u>Patológicas</u>	Vasos comprimidos (cirrosis), turbulencias (estenosis)

## 2. CARACTERÍSTICAS E INTERPRETACIÓN ESTANDARIZADA

### 2.1. Morfología de onda

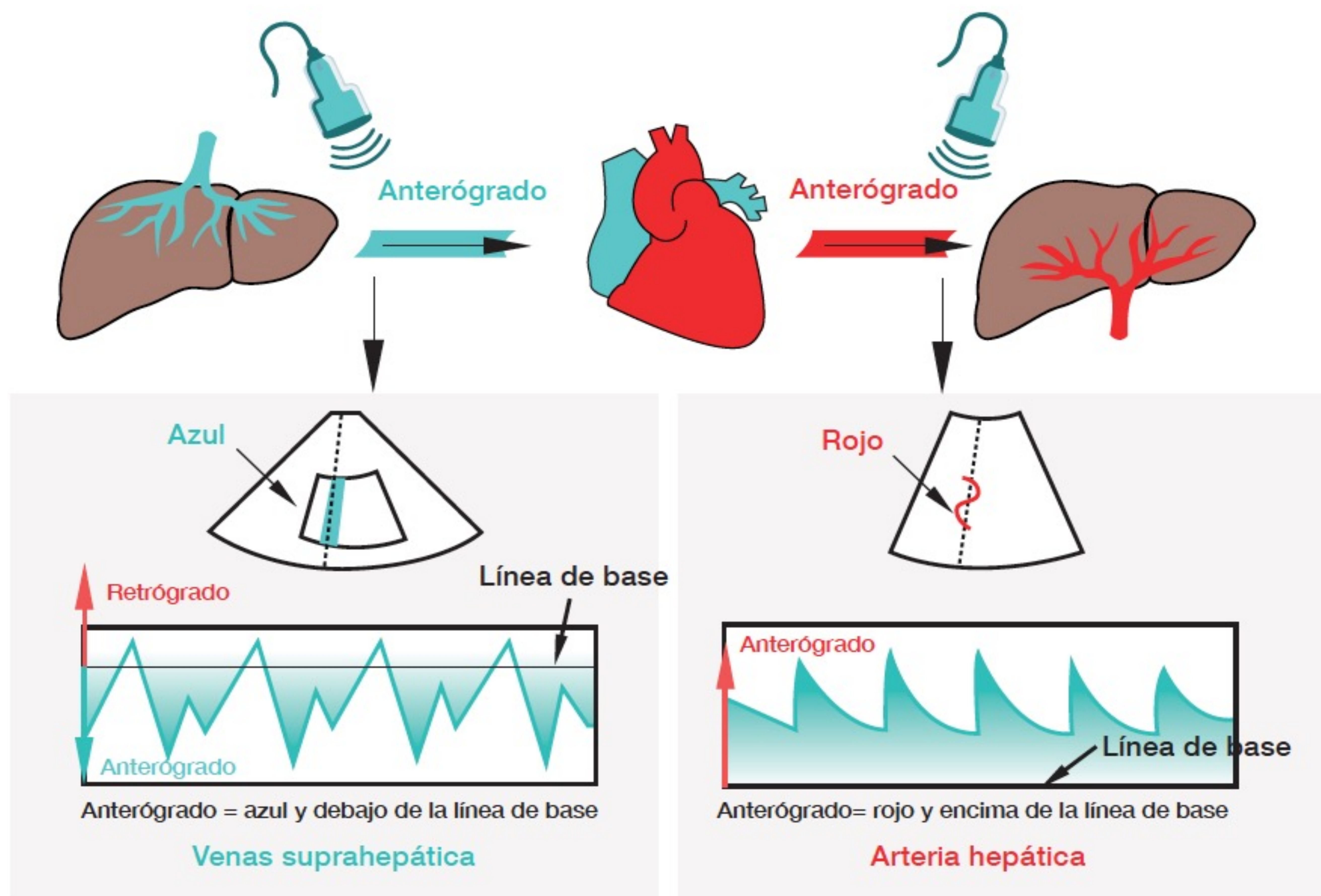


Según las características de la onda es posible obtener numerosos parámetros:

- Cada ciclo depende del ciclo cardíaco
- Velocidad (“altura”)
- Aceleración (“inclinación”)
- Los puntos de inflexión (cambio de dirección de onda)
- Número de fases: veces que la onda cambia de dirección respecto a la línea de base
- Predominio relativo de la onda en relación con la línea de base (dirección)

## 2.2. Flujo anterógrado vs retrógrado

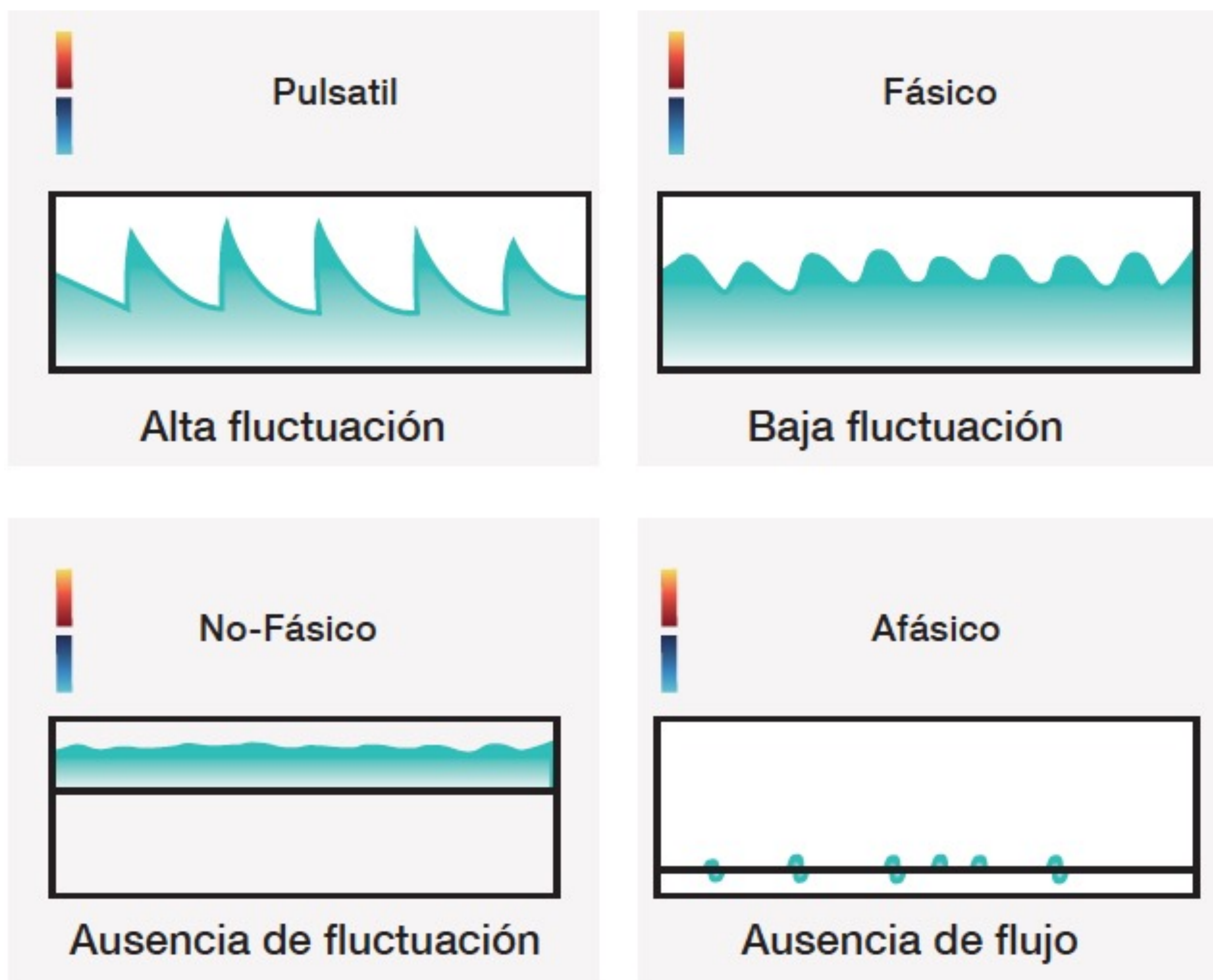
- Flujo anterógrado y retrógrado: términos que describen el flujo en relación con el movimiento esperado dentro del sistema circulatorio: Anterógrado, dirección esperada; retrógrado, antinatural
- Cada tipo de vaso presenta una onda de características diferentes
- No hay relación entre que la onda se sitúe por debajo (el flujo se aleja del transductor, azul) o por encima (se acerca al transductor, rojo) de la línea de base y que el flujo sea retrógrado o anterógrado (*Figura 1*)



**Figura 1:** venas suprahepáticas (derecha) en las que el flujo anterógrado se aleja predominantemente del transductor, lo cual explica que la onda este debajo de la línea de base. Arteria hepática (izquierda): el flujo se acerca al transductor por lo que veremos la onda sobre la línea de base

## 2.3. Fascisidad

- Siempre que hay flujo, hay fascisidad que puede ser **pulsátil** (inflexiones bruscas y de alta fluctuación), propio de grandes arterias, **fásica** (inflexiones moderadas con baja fluctuación) y **no-fásica** (no presenta fluctuaciones pero sí flujo)
- Onda **afásica**: No muestra flujo, por lo tanto, no hay fascisidad



**Figura 2:** Las ondas pulsátil, fásica y no-fásica tienen fascisidad. El flujo pulsátil es normal en arterias pero puede verse en venas dañadas. La onda no-fásica no tiene una variación significativa de la velocidad pero sí tiene flujo. La onda afásica en cambio no muestra flujo alguno



## 2.4. Interpretación estandarizada

- Número de fases: cada vez que **la onda cruza** la línea de base
- Unidireccional vs bidireccional: unidireccionales, siempre monofásicos; los bidireccionales, como mínimo son bifásicos
- Cuantificación del número de inflexiones en relación con el ciclo cardiaco: aninflexional (no inflexión) o di-, tri- o tetraínflexionales

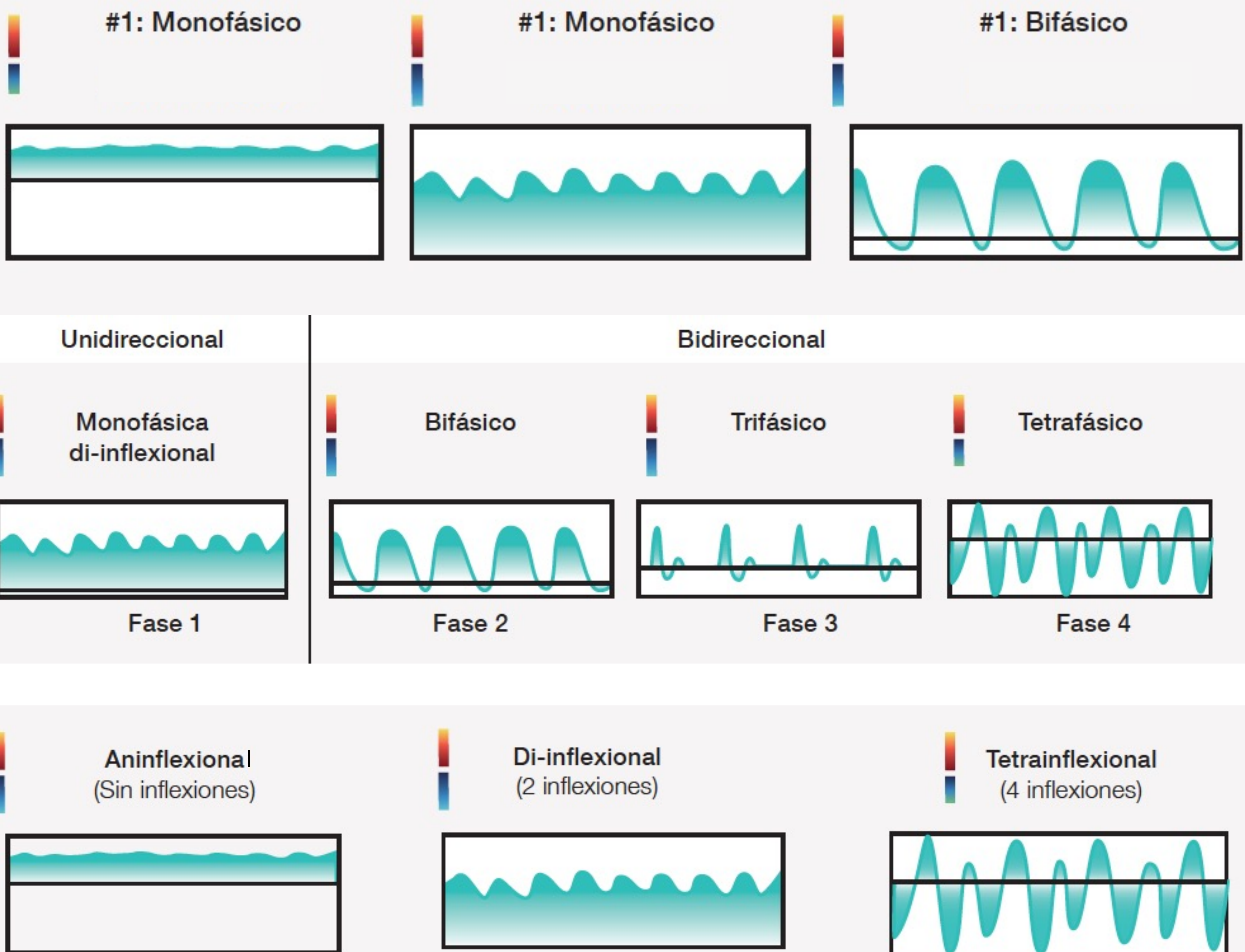
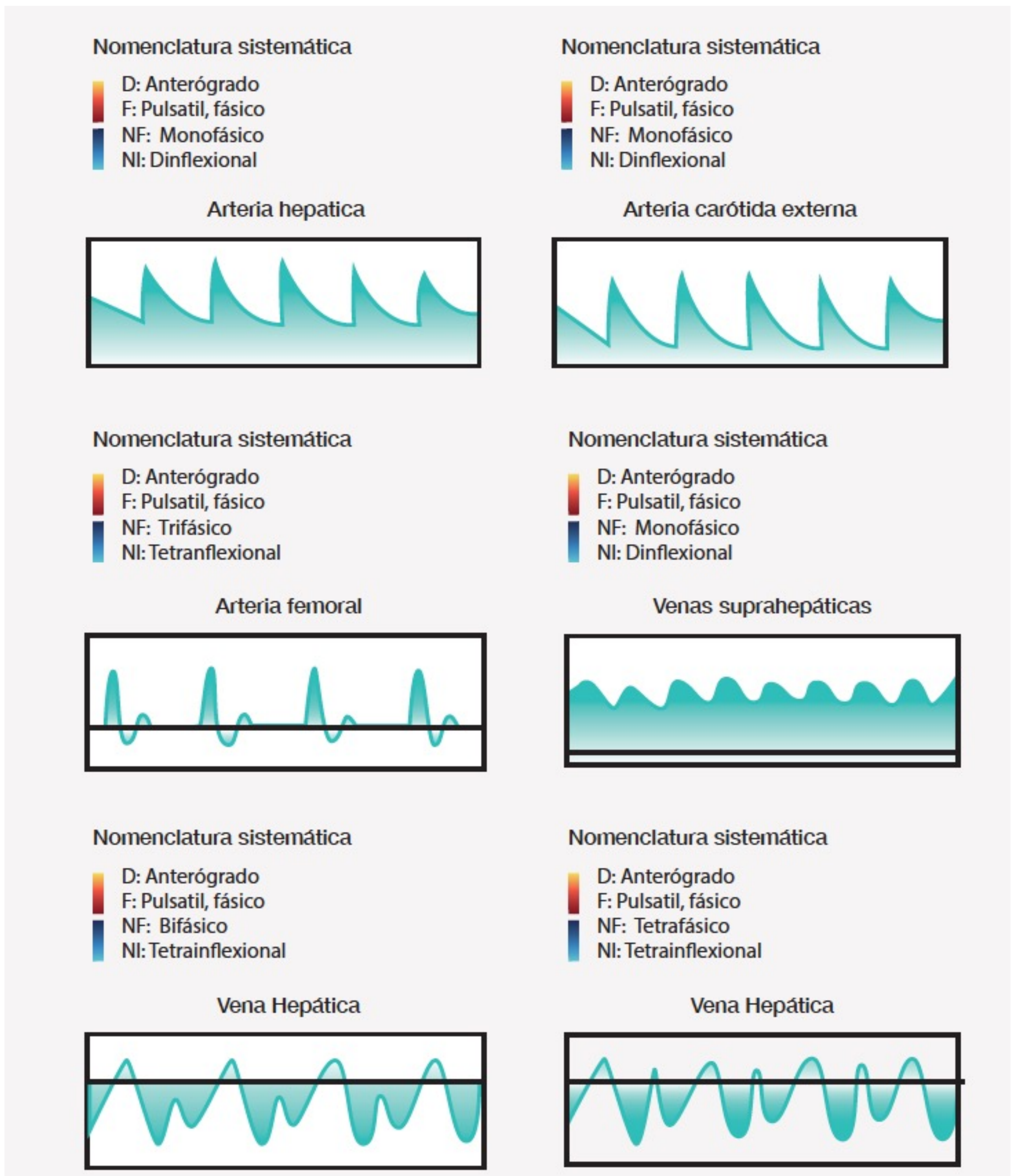


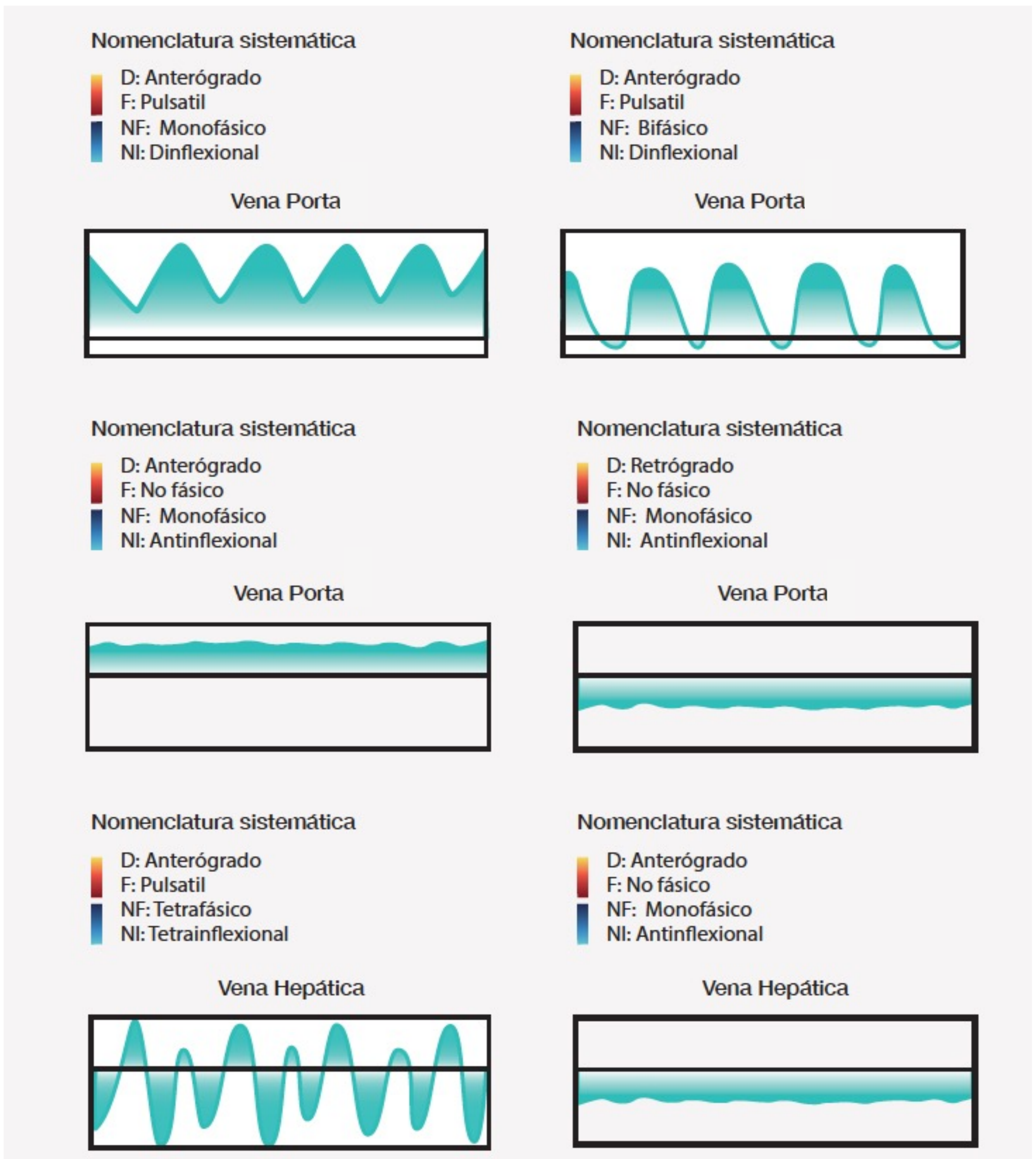
Figura 3: Ejemplo de cómo interpretar las ondas en Doppler espectral

## 2.5. Ejemplo de interpretación sistemática



**Figura 4.** Morfologías de onda *normal*. D: dirección del flujo del vaso; F: fascisidad (características del flujo); NF: número de fases (veces que cruza la línea de base); NI: inflexiones (veces que la onda cambia de dirección)

## 2.5. Ejemplo de interpretación sistemática

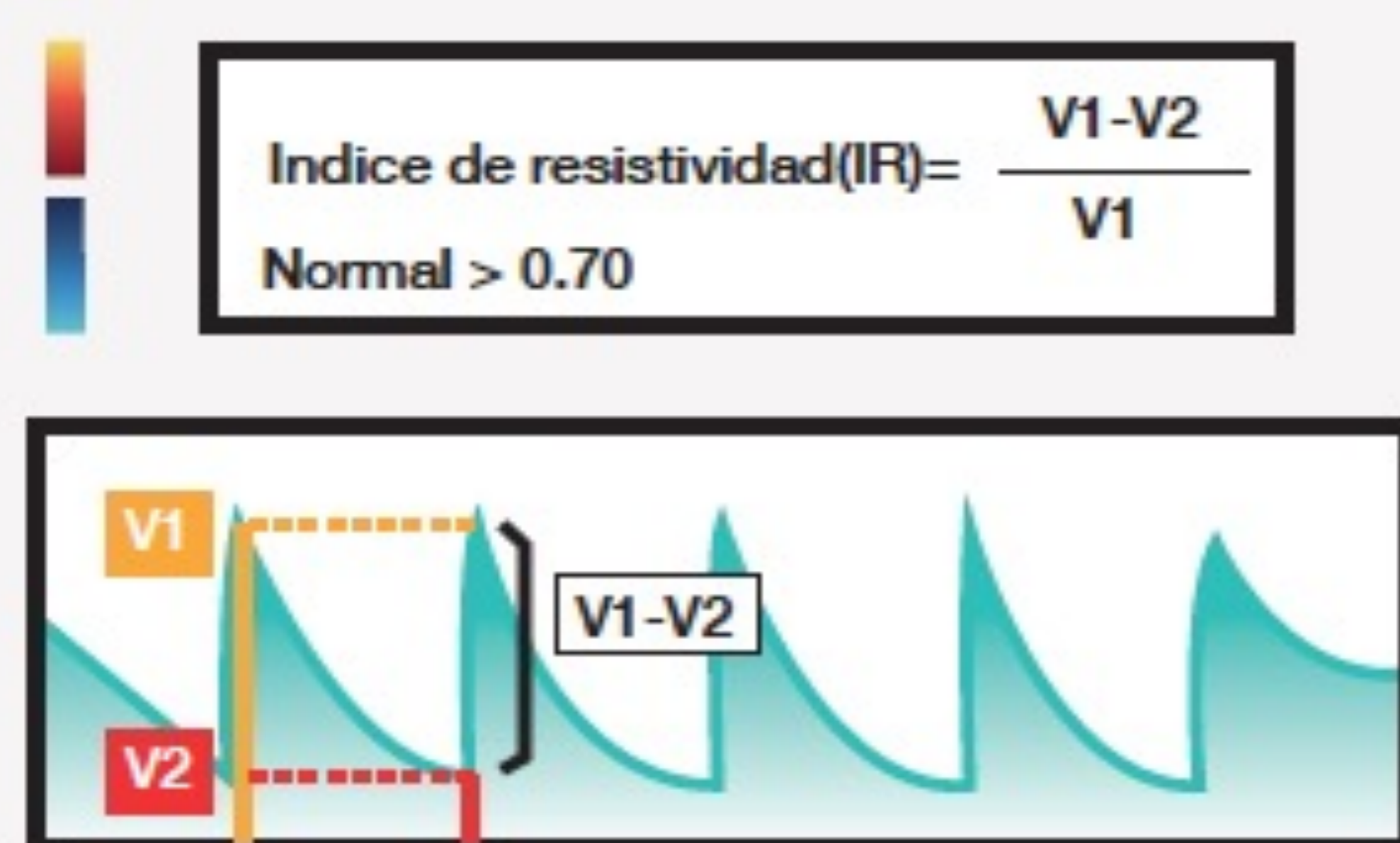


**Figura 5. Ondas patológicas.** D: dirección del flujo del vaso; F: fascisidad (características del flujo); NF: número de fases (veces que cruza la línea de base); NI: inflexiones (veces que la onda cambia de dirección)

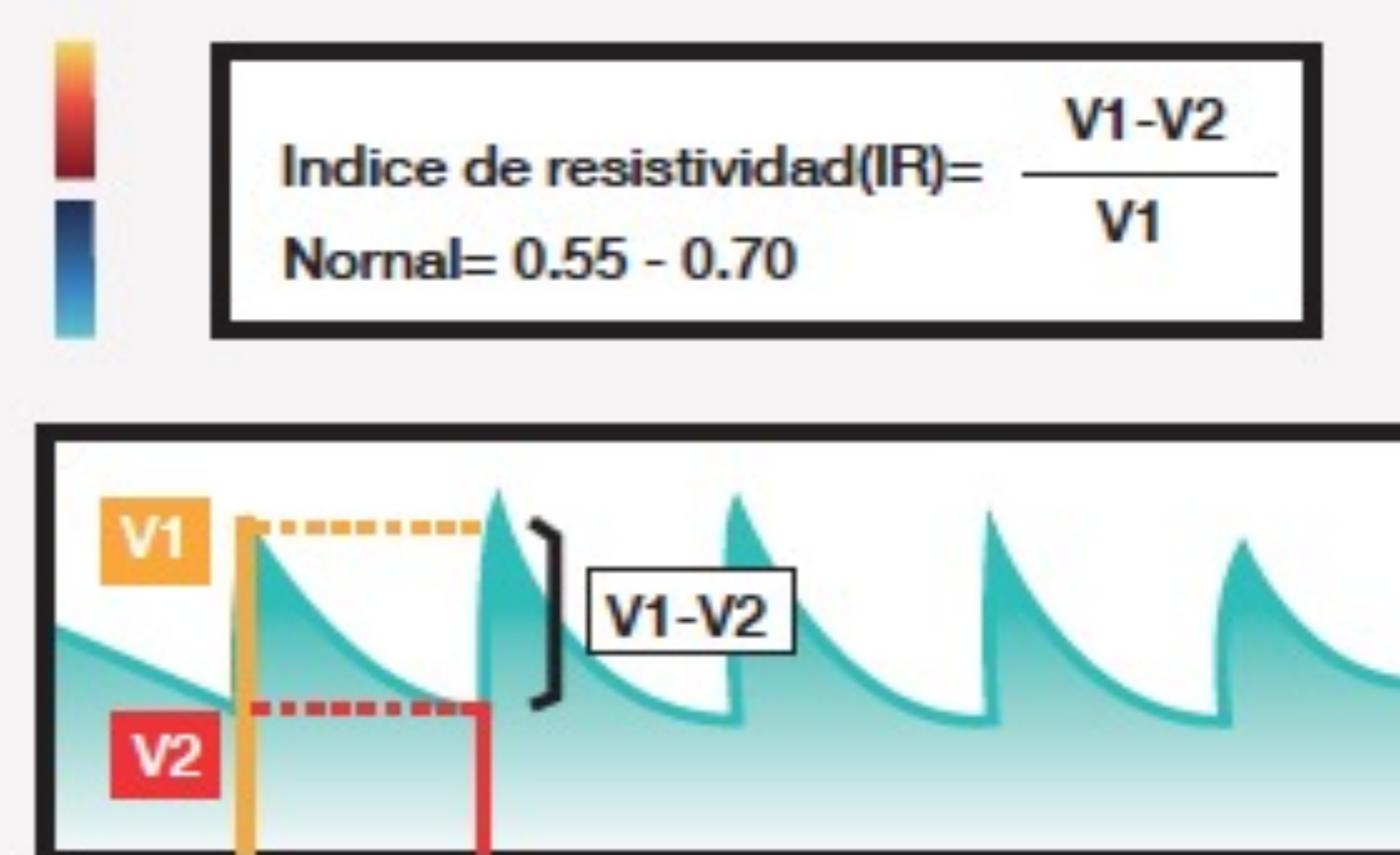
## 3. RESISTENCIA ARTERIAL

- Importante relación con las **necesidades perfusionales** de los órganos
- El mejor indicador: **índice de resistividad (IR)**
- Una onda con importante componente diastólico corresponde a una arteria de baja resistencia
- En las de alta resistencia, el componente diastólico es menor
- Algunos órganos: variación según el paciente se encuentre o no en ayunas (por ej. vasos mesentéricos)

ALTA RESISTENCIA (IR NORMAL > 0,7)	BAJA RESISTENCIA (IR NORMAL = 0,55-0,7)
Arteria carótida externa	Arteria carótida interna
Extremidades	Arterias hepáticas (hasta 0.81)
Arterias mesentéricas en ayuno	Arterias renales y testiculares



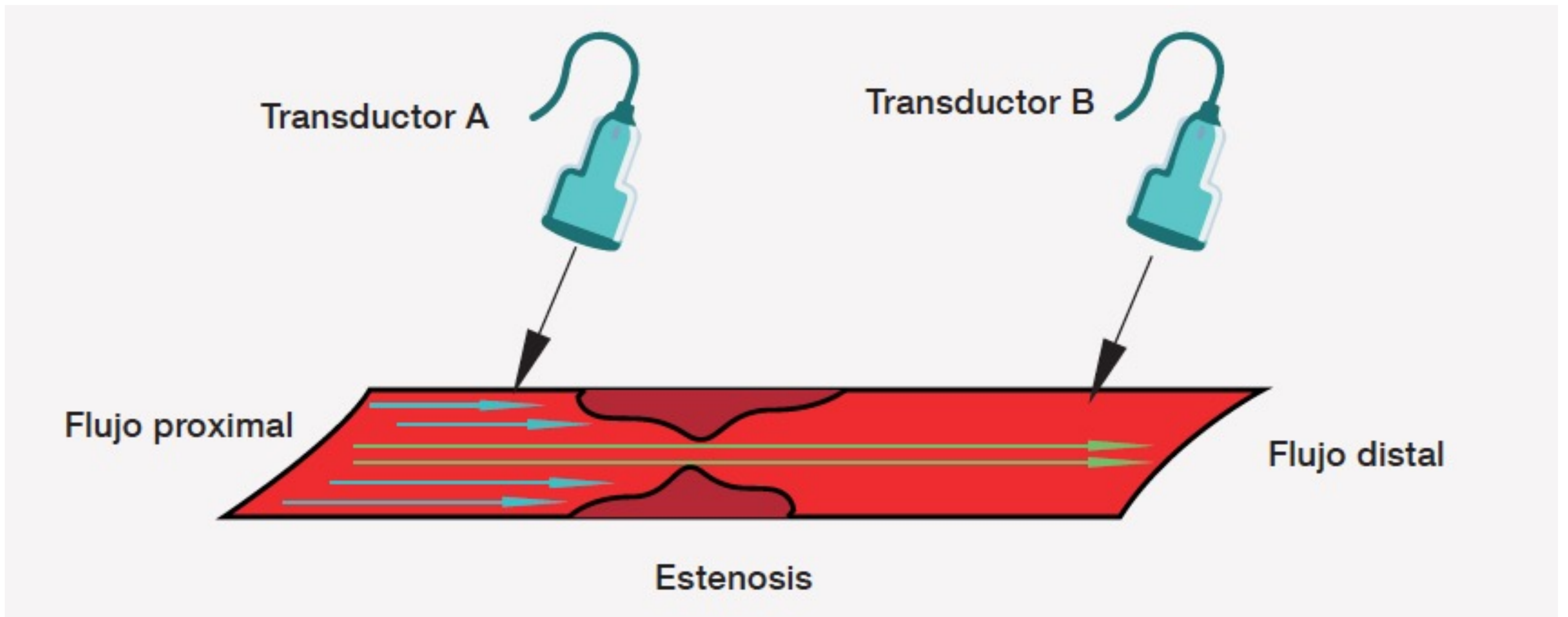
Arteria de alta resistencia (normal)



Arteria de baja resistencia (normal)

**Figura 6.** Izquierda: ejemplos de arterias con índice de resistividad elevado fisiológico. Onda típica de una arteria de estas características con la fórmula del IR. Derecha: vasos con IR típicamente bajo y su correspondiente morfología de onda

# 4. FLUJOS ARTERIALES DAÑADOS (ESTENOSIS)



Morfología de onda según la posición del transductor respecto a la estenosis	 (VPS) (VTS)	 (VPS) (VTS)	 (VPS) (VTS)	 (VPS) (VTS)
Velocidad pico sistólica (VPS)	Normal	ligeramente disminuido	Aumentado	Disminuido (Más que VTS)
(VTS) Volumen telesistólico	Normal	Disminuido	Aumentado	Ligeramente disminuido
IR	Normal	Aumentado	N/A	Disminuido

**Figura 7.** En un vaso dañado es importante determinar en que punto nos encontramos proximal (A) o distal al punto de estenosis (B).

Imagen inferior. Comportamiento de la onda y de sus componentes en relación con el punto en el que se coloca el transductor. Azul: normal; naranja: flujos pre y postestenosis; verde: en el punto de estenosis. El flujo postestenótico corresponde al clásico pulso en parvos en tardus

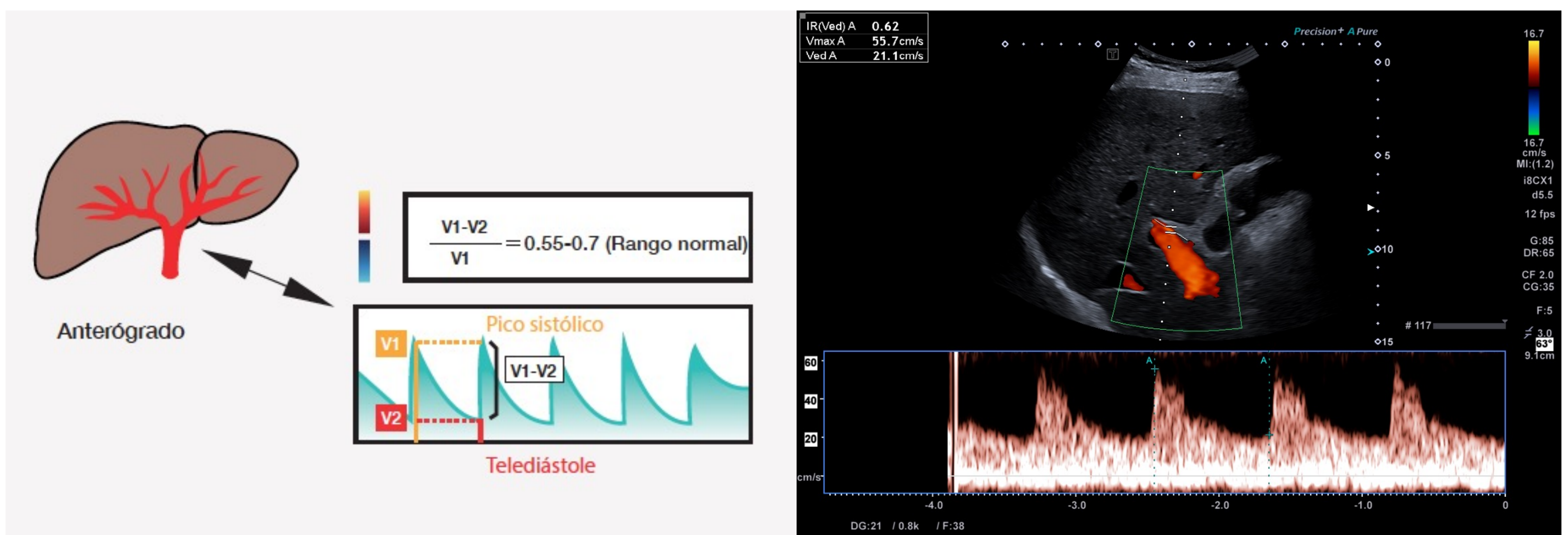
# 5. DOPPLER HEPÁTICO

- Tres estructuras vasculares: arteria hepática, venas suprahepáticas y vena porta
- Las características de la onda dependen de la anatomía del vaso (grupo de las arterias sistémicas, sistema venoso o sistema portal) y su correspondiente relación con el ciclo cardíaco

## 5.1. Arteria hepática

### 5.1.1. Arteria hepática normal

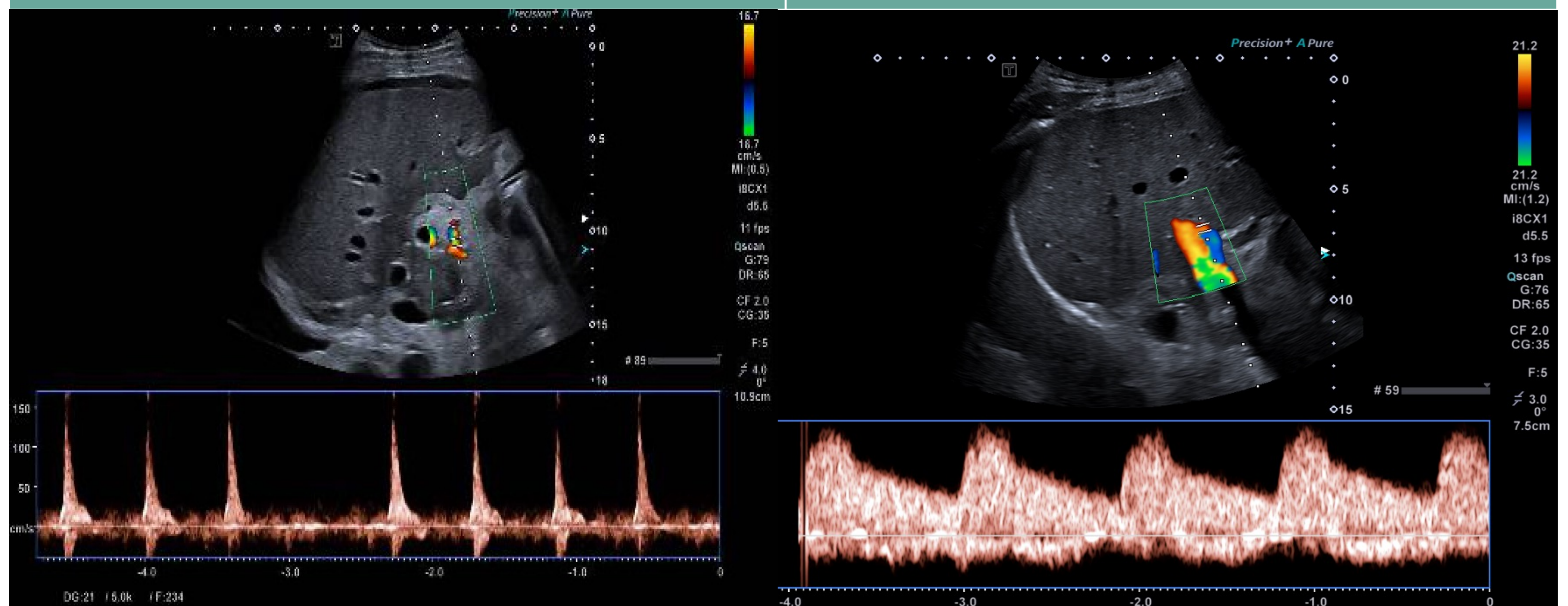
- Arteria de baja resistencia (0,55-0,81), pulsátil con flujo anterógrado por encima de la línea de base (roja), monofásica y di-inflexional
- Velocidad pico: no más de 200 cm/s
- Principal parámetro a tener el cuenta: IR



**Figura 8.** arteria hepática normal: flujo anterógrado, pulsátil, di-inflexional, monofásico sobre la línea de base (roja) índice de resistividad entre 0.55 y 0.81

## 5.1.2. Índice de resistividad alterado

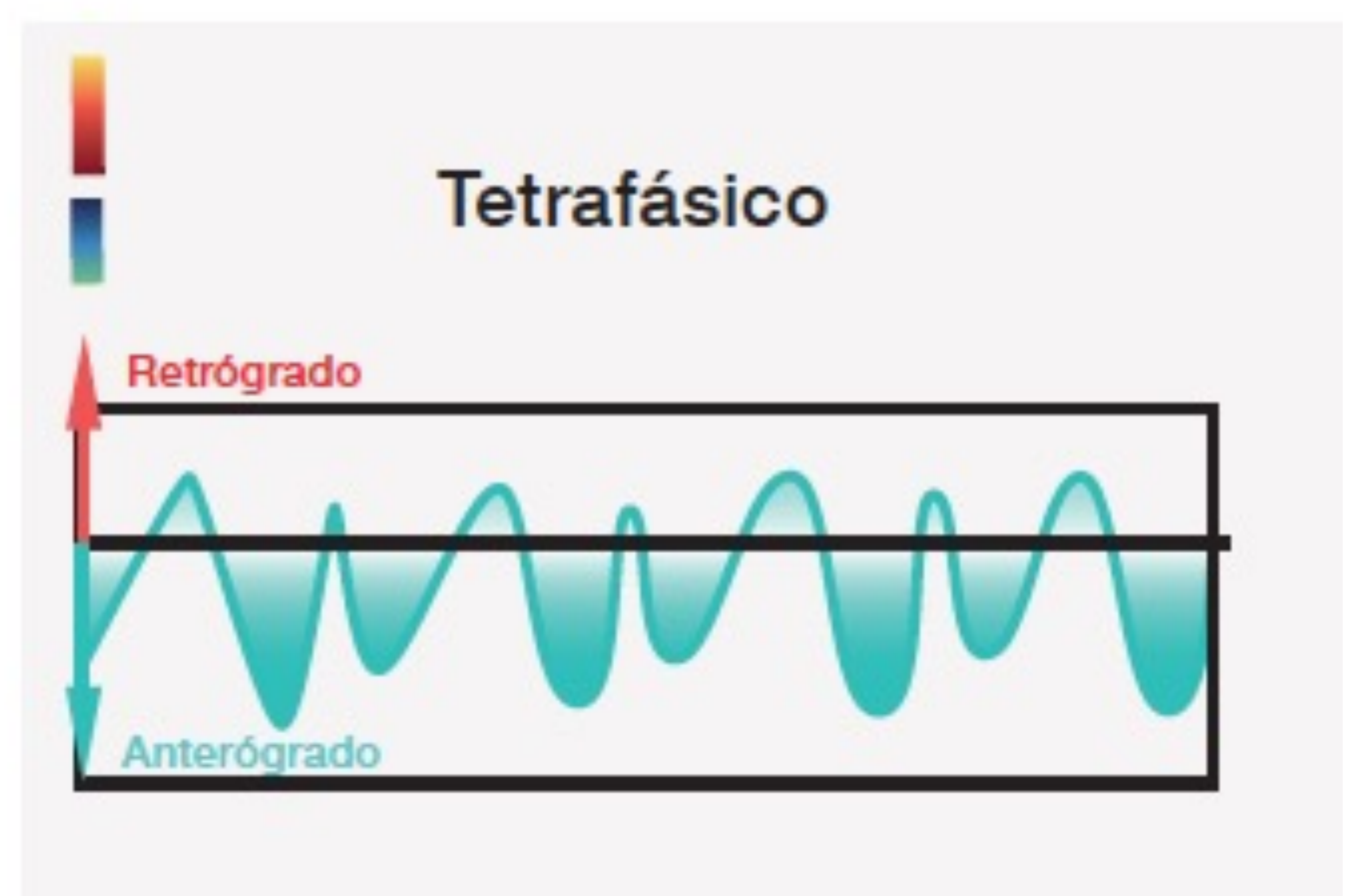
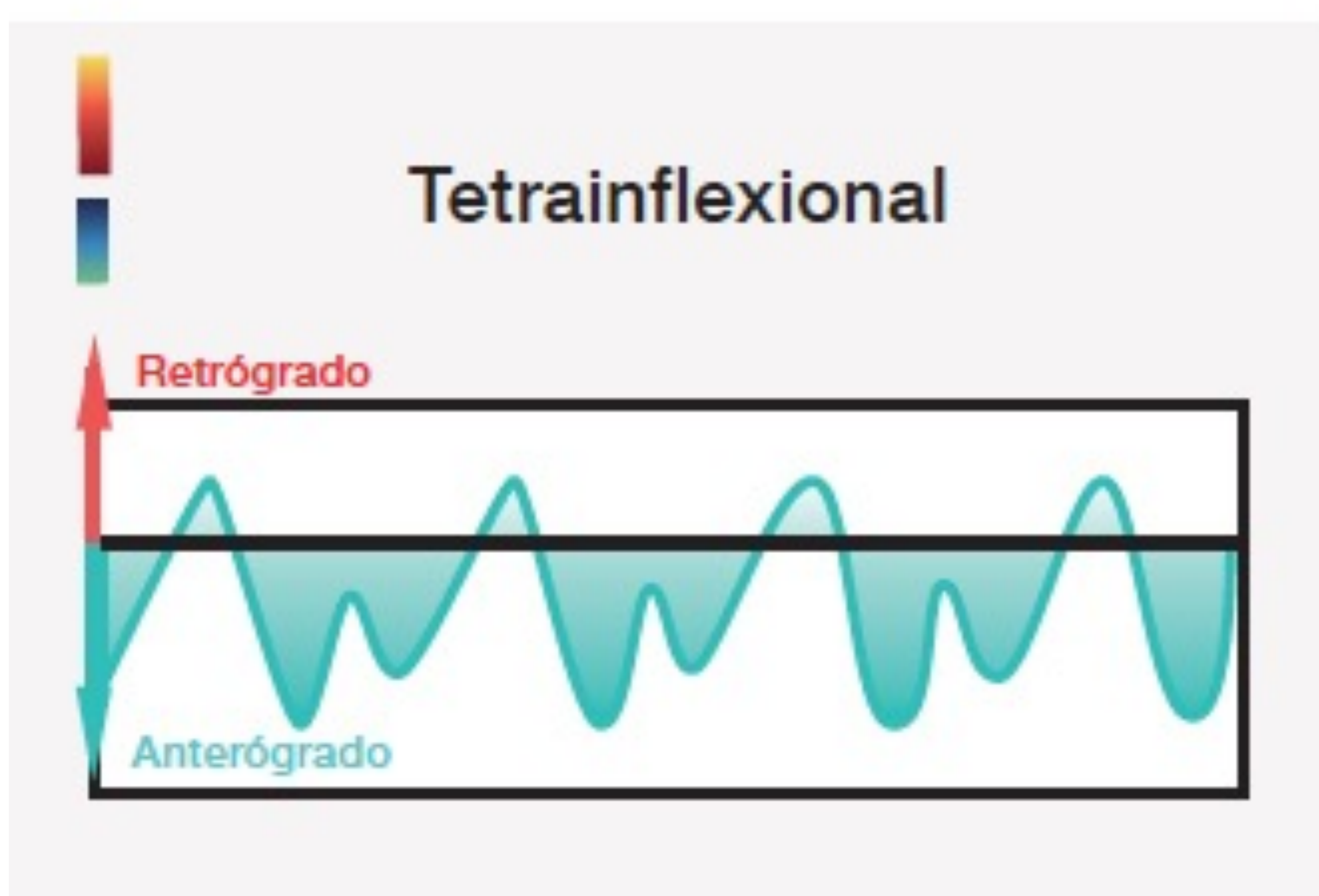
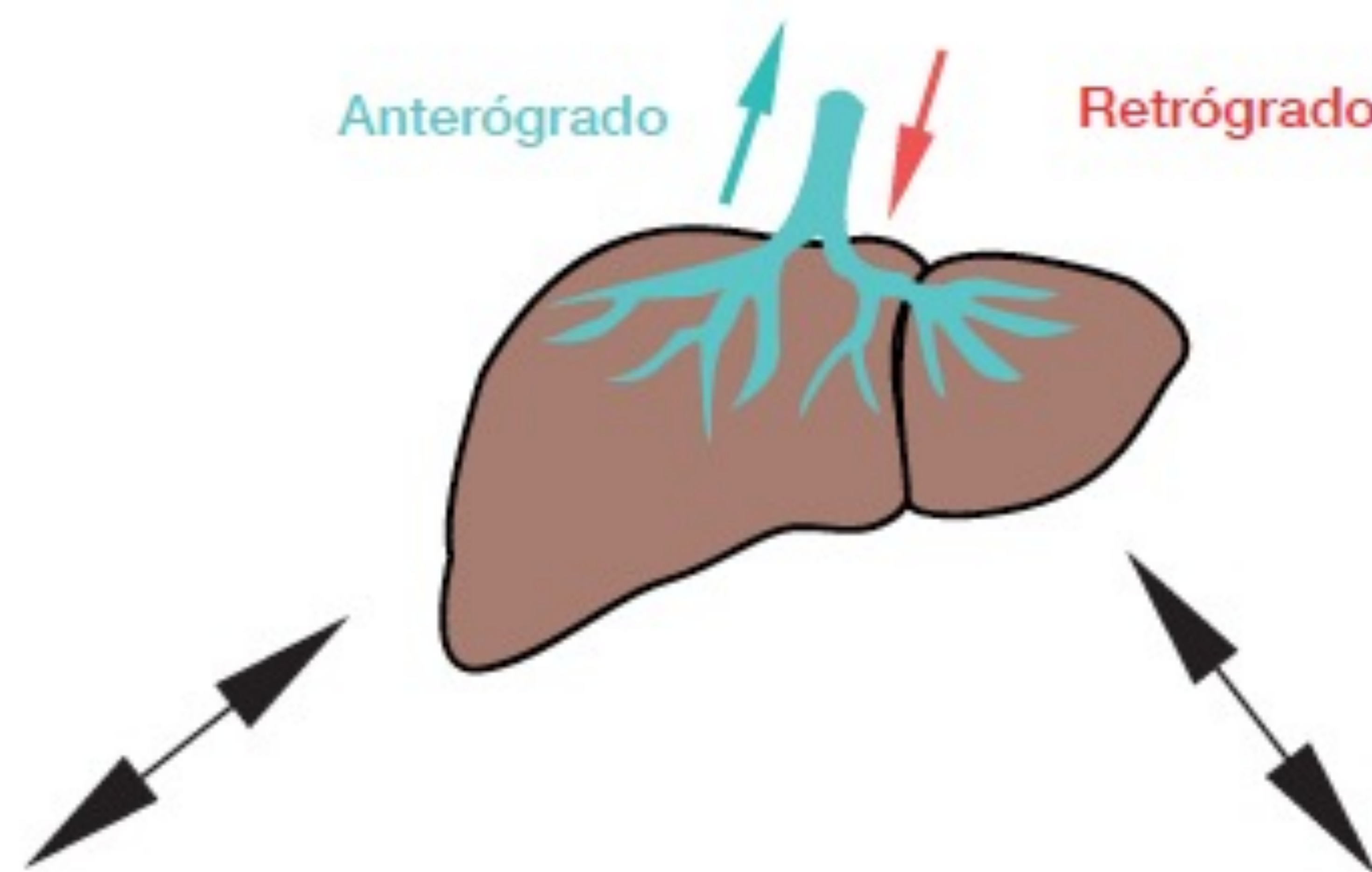
ELEVADO	DISMINUIDO
Enfermedad crónica hepática	Estenosis de la anastomosis del trasplante
Congestión venosa hepática (aguda y crónica)	Enfermedad aterosclerótica
Rechazo del trasplante	Síndrome de ligamento arcuato
Cualquier enfermedad que cause compresión difusa o estrechamiento periférico arterial	Cirrosis con hipertensión portal (puede ser normal o alto también)
Estado postprandial	Causas postraumáticas y iatrogénicas
Edad avanzada	Enfermedad de Randu-Osler-Weber



**Figura 9.** La patología hepática se puede manifestar con un IR alterado (tanto elevado como disminuido) siendo necesario conocer situaciones fisiológicas

## 5.2. VENAS SUPRAHEPÁTICAS

- Clave su relación con el ciclo cardiaco siendo una onda mucho más compleja con flujos retrógrados en ciertos puntos
- El flujo **anterógrado está por debajo** de la línea de base (cuando la sangre se aleja del transductor; azul)
- En resumen: el flujo venoso de las suprahepáticas es tetrainflexional, tetra o bifásico, hepatófugo, con flujo anterógrado principalmente debajo de la línea de base

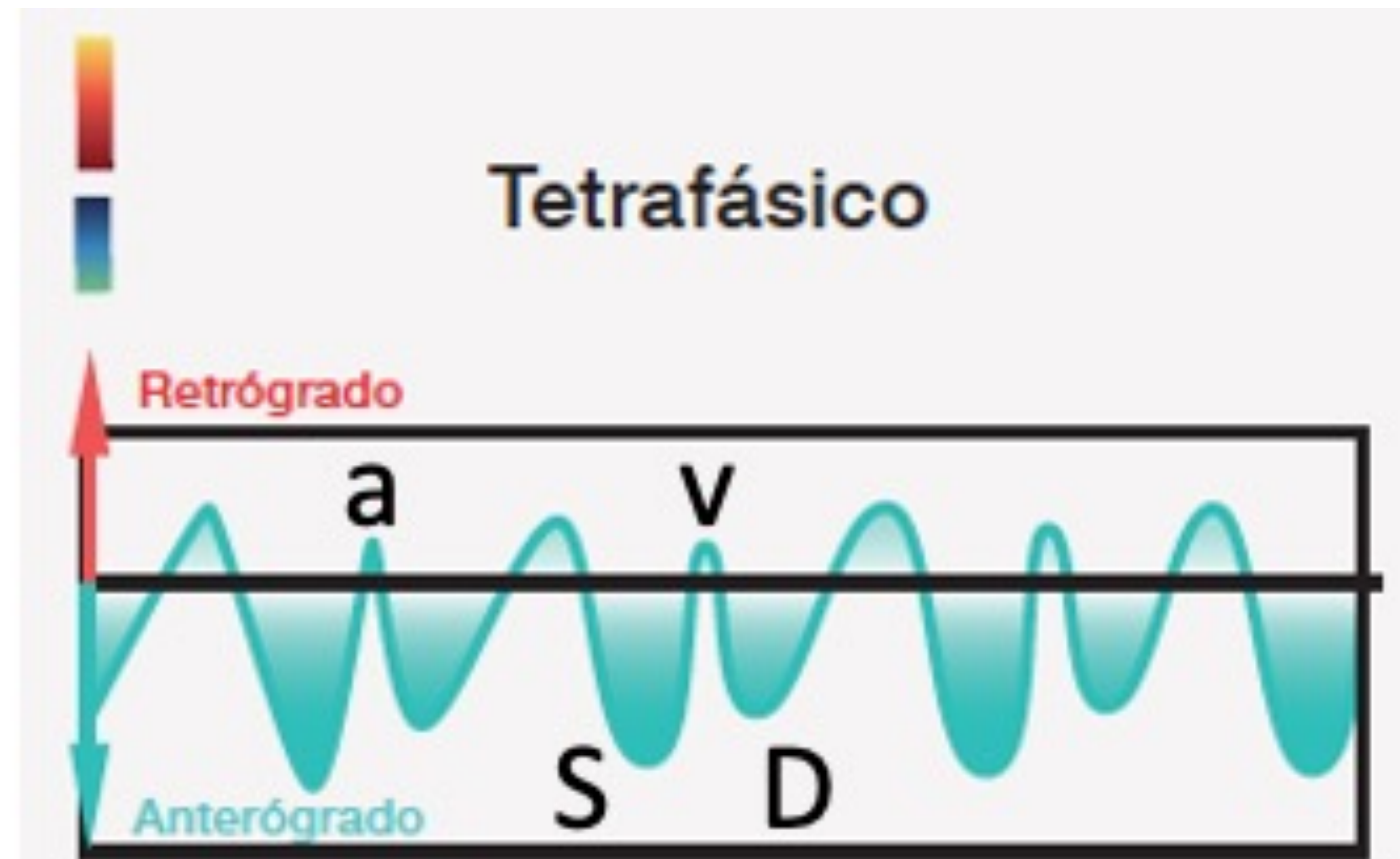
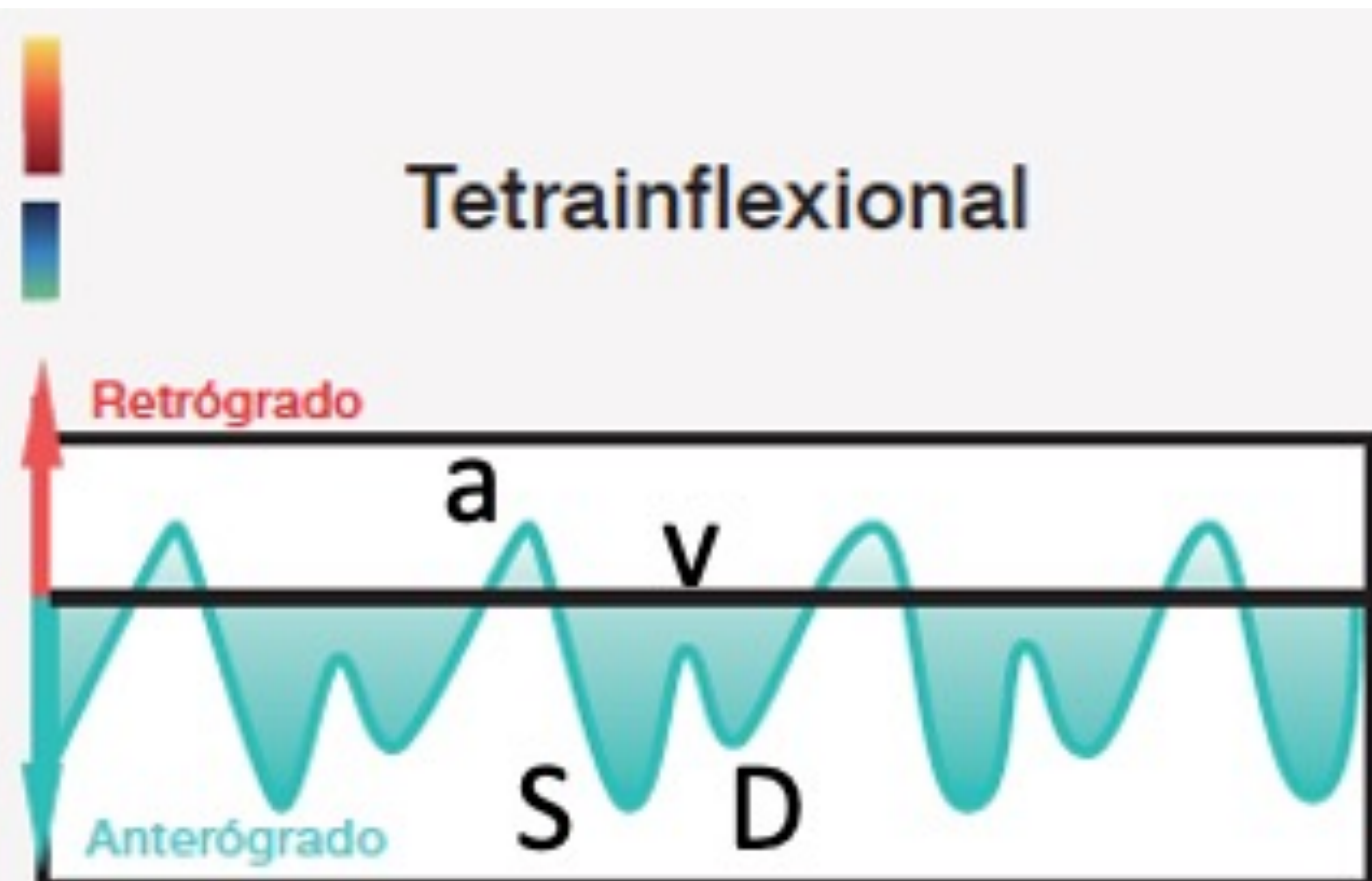


**Figura 10.** Venas suprahepáticas normales. La dirección del flujo anterógrado se encuentra principalmente debajo de la línea de base (azul en Doppler color). La onda normal es tetrainflexional y bi o tetrafásica



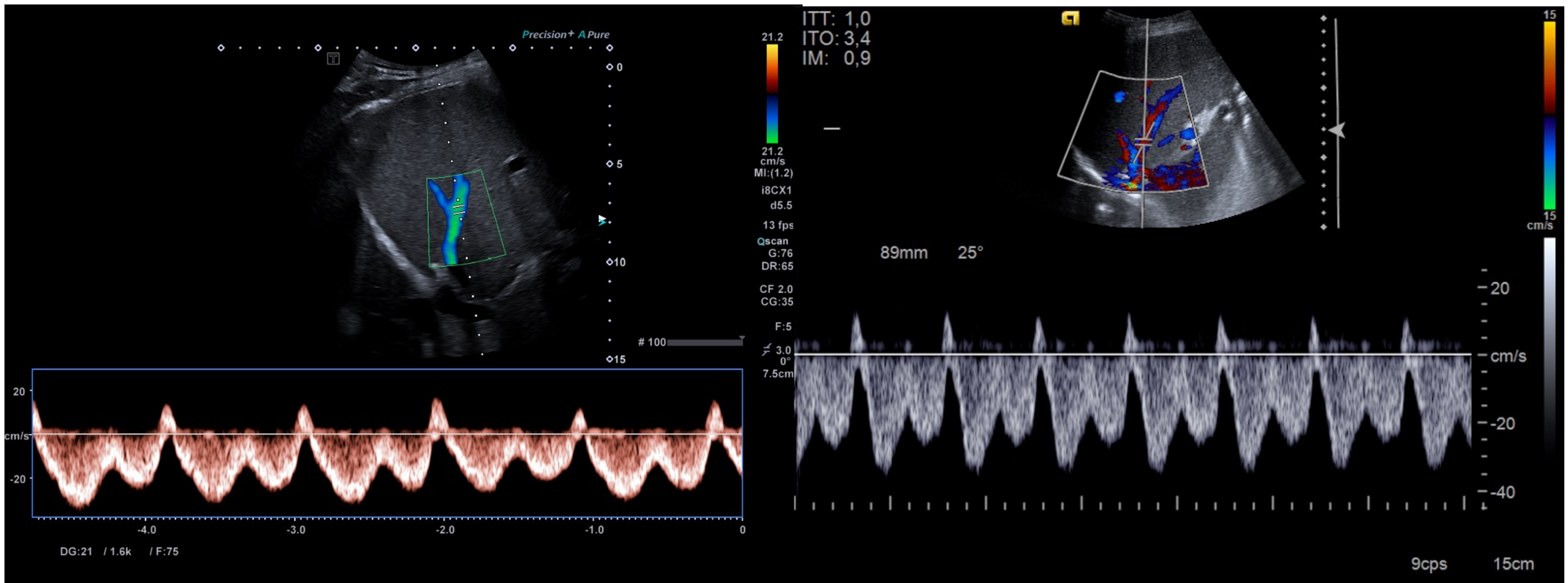
## 5.2.1. Características de la onda normal

- **Onda a.** Contracción de la aurícula al final de la diástole, flujo retrógrado
- **Onda S.** Pico de presión negativa en la aurícula por la sístole media
- **Onda v.** Debido al aumento de presión en la aurícula derecha por retorno venoso sistémico contra una válvula tricúspide aún cerrada
- **Onda D.** Llenado rápido ventricular al inicio de la diástole



**Figura 11.** Localización de cada onda en relación con el ritmo cardiaco. Corresponden a cada una de las inflexiones características de las venas suprahepáticas. Nótese que la onda S (sístole) siempre es un poco más profunda que la D (diástole)

## 5.2.1. Características de onda normal (ejemplo)



**Figura 12.** Otros dos ejemplos de morfología típica de onda de las venas suprahepáticas en pacientes sanos

## 5.2.2. Ondas patológicas

**a) Aumento de la pulsatilidad:** aumento de las velocidades de onda con inflexiones muy marcadas en comparación con las ondas normales. Asimismo, se suele observar un componente retrógrado excesivamente marcado y un componente anterógrado demasiado profundo (**figura 13**)

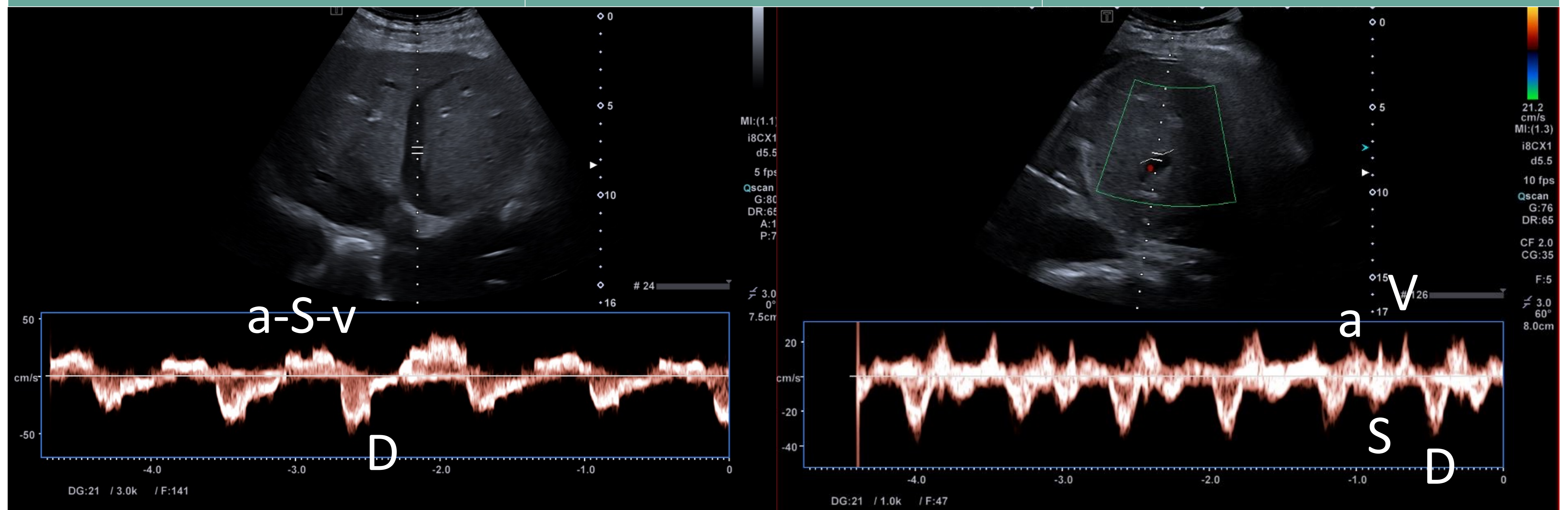
**b) Fascisidad disminuida:** pulsatilidad reducida con ensanchamiento espectral (ambos hallazgos en relación con una compresión excesiva de las venas suprahepáticas). Se debe tener cuidado en este punto con la influencia que tiene el ciclo respiratorio, siendo el mejor momento para adquirir el estudio en un punto de inspiración incompleta (**figuras 14 y 15**)

**c) Ausencia de flujo venoso (afásico):** hallazgo clásico del síndrome de Budd-Chiari

## 5.2.2. Ondas patológicas

### a) Aumento de la pulsatilidad

Causas de onda <u>pulsátil</u>	Insuficiencia tricuspídea	Insuficiencia cardíaca derecha
Características de la onda	Onda S disminuida o invertida, a y v aumentadas (Complejo a-S-v en muy severas)	Onda S disminuida o invertida, a y v aumentadas



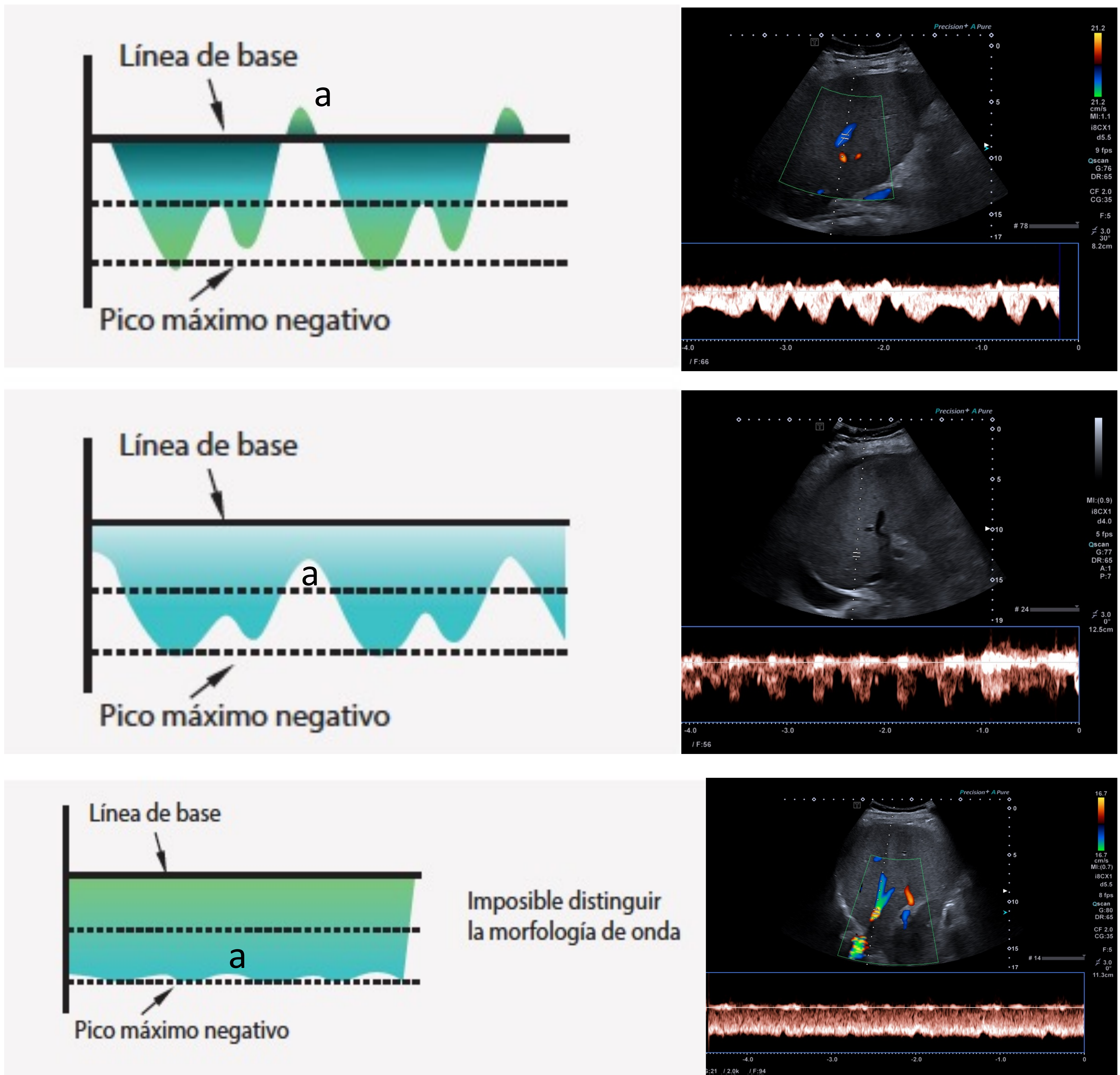
**Figura 13.** Derecha. Insuficiencia tricuspídea severa: onda s sobre la línea de base juntándose con las ondas a y v formando el complejo a-S-v.

Sin embargo, la imagen más típica de un insuficiencia tricuspídea corresponde a una onda v excesivamente alta con una onda s mucho menos prominente que la onda D: signo de la onda S disminuida. (Izquierda)

\*La insuficiencia cardíaca derecha sin insuficiencia tricuspídea muestra una onda específica. Con una onda a alta y una relación s-D normal (s más profunda que D)

## 5.2.2. Ondas patológicas

## b) Disminución de la fascisidad



**Figura 14.** Fascisidad disminuida. En la figura superior se pueden ver los dos hallazgos principales: pérdida de la fascisidad y un mayor ensanchamiento espectral. La clave para graduar la pérdida de fascisidad es localizar la onda a en relación con la onda S. Cuanto menor sea la distancia entre ambas, más severamente disminuida la fascisidad

## 5.2.2. Ondas patológicas

### b) Disminución de la fascisidad

#### CAUSAS DE DISMINUCIÓN DE LA FASCISIDAD

Cirrosis

Trombosis de la vena suprahepática (Síndrome de Budd-Chiari)

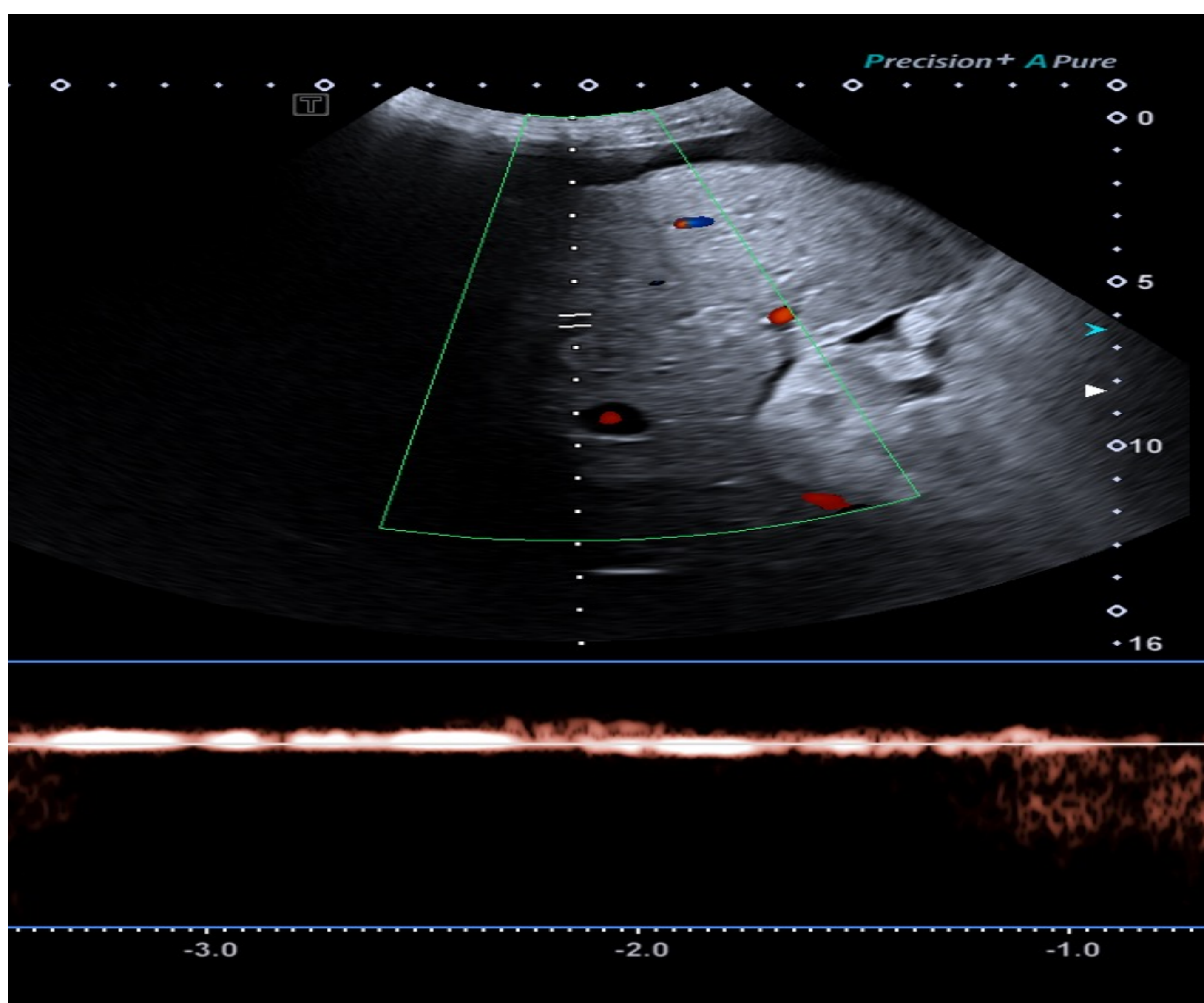
Enfermedad oclusiva hepatovenosa

Obstrucción del drenaje venoso hepático

*Figura 15. Causas principales de disminución de la fascisidad*

### c) Ausencia de flujo

- Trombosis suprahepática completa
- Típico Budd-Chiari

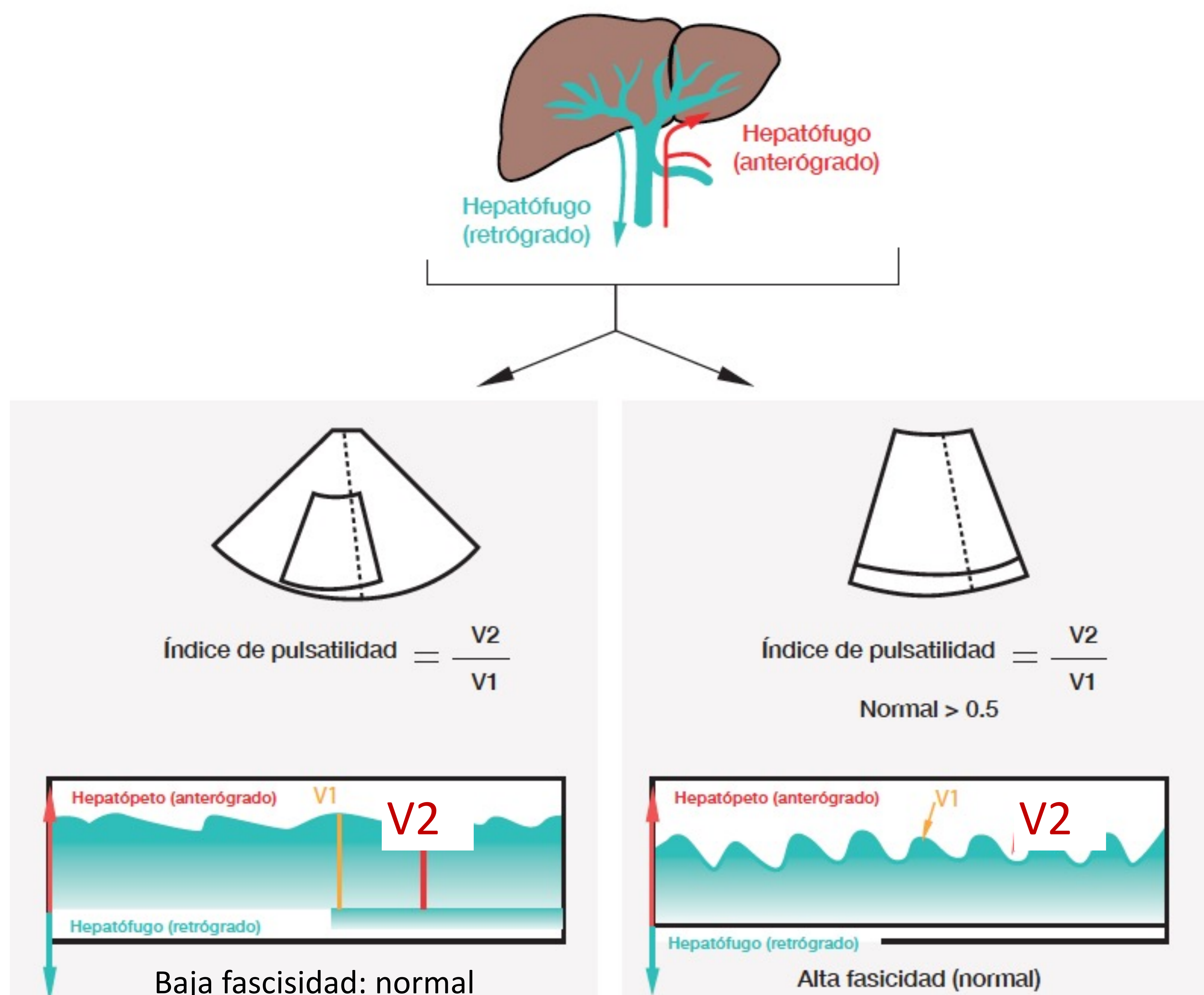


*Figura 16. Ausencia de flujo en la vena suprahepática derecha compatible con trombosis completa de la misma. Nótese el contorno cirrótico del hígado explorado.*

## 5.3. VENA PORTA

### 5.3.1. Porta normal

- El flujo anterógrado (siempre sobre la línea de base) es hepatópeto, rojo
- Cierta fascisidad (entre baja y relativamente alta) sin llegar a ser pulsátil
- Nuevo concepto: índice de pulsatilidad portal (Velocidad portal pico (V1)/velocidad portal telediastólica (V2)) normal >0,5.
- Velocidad normal entre 16 -40 cm/s



**Figura 17.** Flujo portal normal. El grado de fascisidad puede variar desde bajo (izquierda) a alto (derecha). Una fascisidad excesivamente baja tiende a ser no-fásica mientras que una fascisidad excesivamente alta es pulsátil

## 5.3. VENA PORTA

### 5.3.2. Flujo portal alterado

- a) **Aumento de la pulsatilidad:**  $IP > 0,5$ . Cualquier etiología que transmita un exceso de presión a través de los sinusoides hepáticos va a dar lugar a una onda pulsátil (figura 18)
- b) **Flujo enlentecido:** una excesiva presión retrógrada dificulta el flujo anterógrado. Característicamente la velocidad es  $< 16\text{cm/s}$  (figura 19). La causa principal es la hipertensión portal secundaria a cirrosis. No obstante, existen otras causas que se clasifican en prehepáticas, intrahepáticas y posthepáticas (figura 20)
- c) **Flujo hepatófugo:** aparece cuando la presión retrógrada sobrepasa a la que ejerce el flujo anterógrado desarrollándose un flujo inverso (figura 21). Hallazgo típico de hipertensión portal grave por cualquier causa
- d) **Ausencia de flujo:** puede deberse a un punto de equilibrio entre ambas fuerzas descritas previamente (hipertensión portal con consecuente mayor riesgo de trombosis) o una enfermedad oclusiva secundaria a trombosis (figura 22)

## 5.3.2. Flujo portal alterado

### a) Aumento de la pulsatilidad

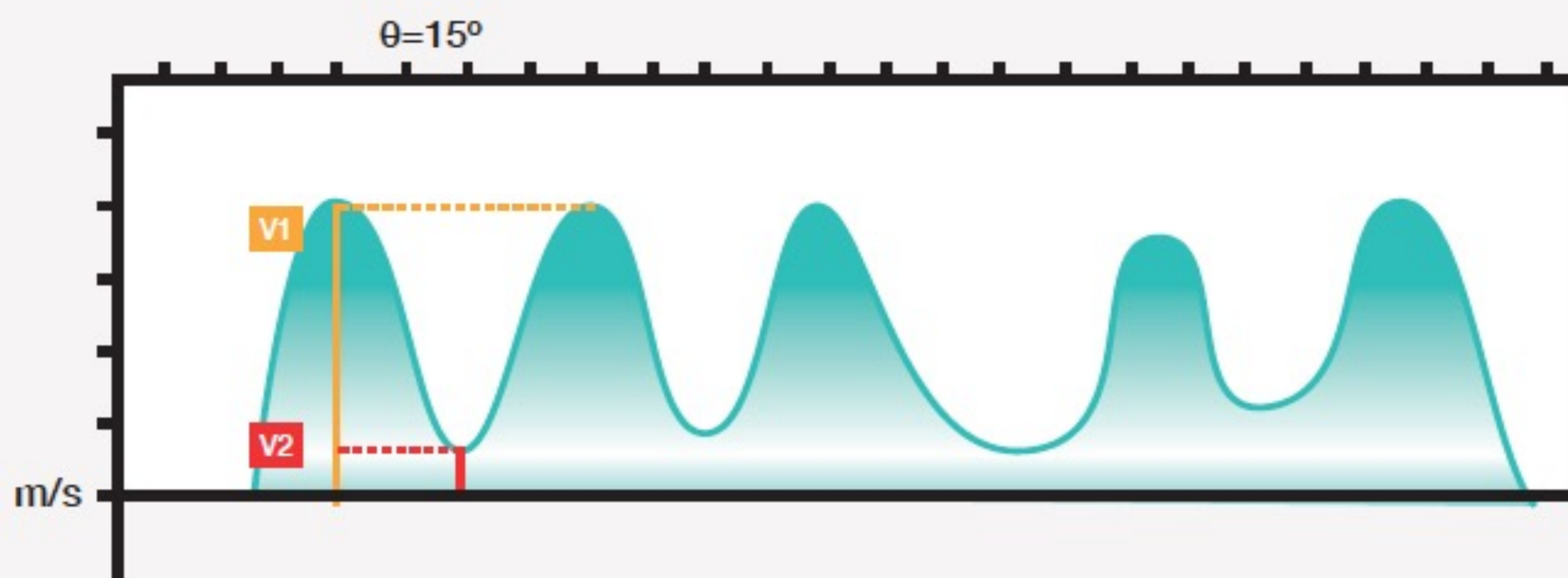
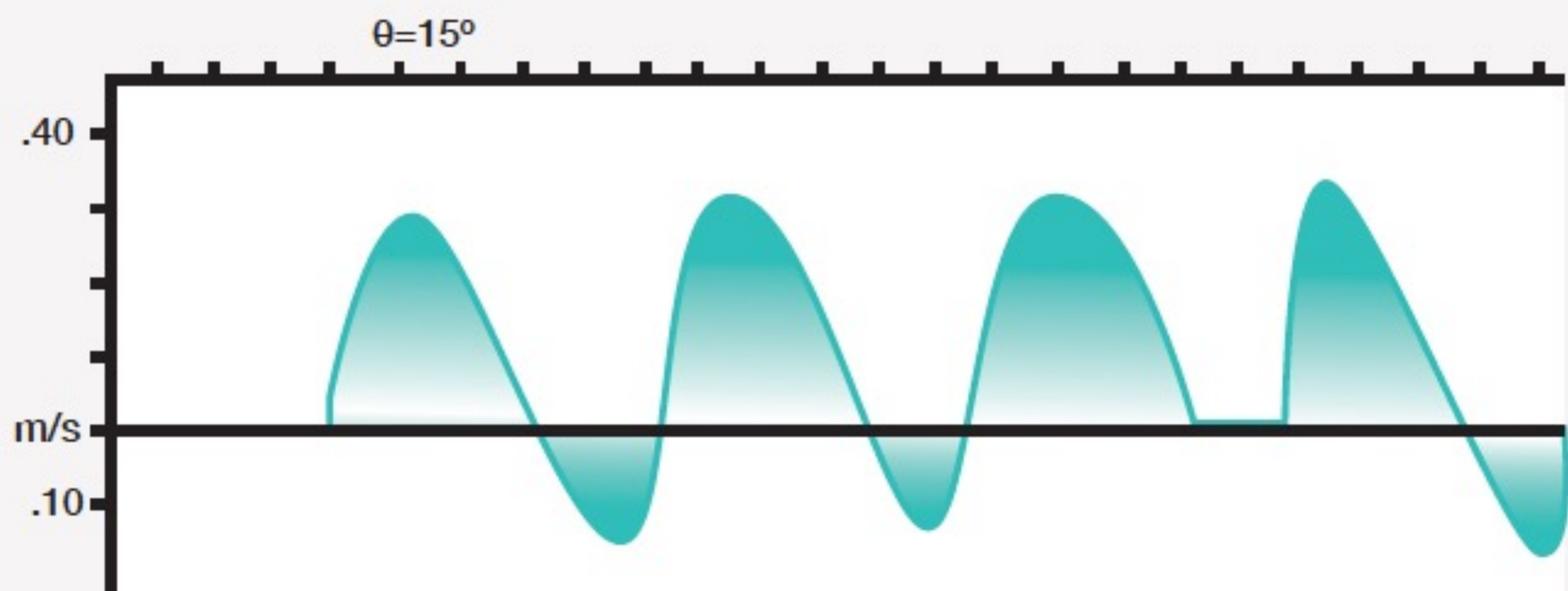
#### CAUSAS

Insuficiencia tricuspidea

Insuficiencia cardiaca derecha (Venas suprahepáticas dilatadas)

Cirrosis con shunt arterioportal (venas suprahepáticas comprimidas)

Teleangiectasias hemorrágicas hereditarias-fístulas arteriovenosas



**Figura 18.** Causas principales de aumento de la pulsatilidad y dos morfologías típicas de onda. La primera, bifásica y la segunda, monofásica



## 5.3.2. Flujo portal alterado

### b) Flujo enlentecido

#### HIPERTENSIÓN PORTAL - HALLAZGOS

Velocidad portal disminuida (<16 cm/s)

Flujo venoso portal hepatófugo

Shunt portosistémicos

Ramas portales dilatadas

*Figura 19. Principales hallazgos en un flujo portal enlentecido. El hallazgo clave es una velocidad menor de 16 cm/s*

#### HIPERTENSIÓN PORTAL - CAUSAS

Prehepática – trombosis portal

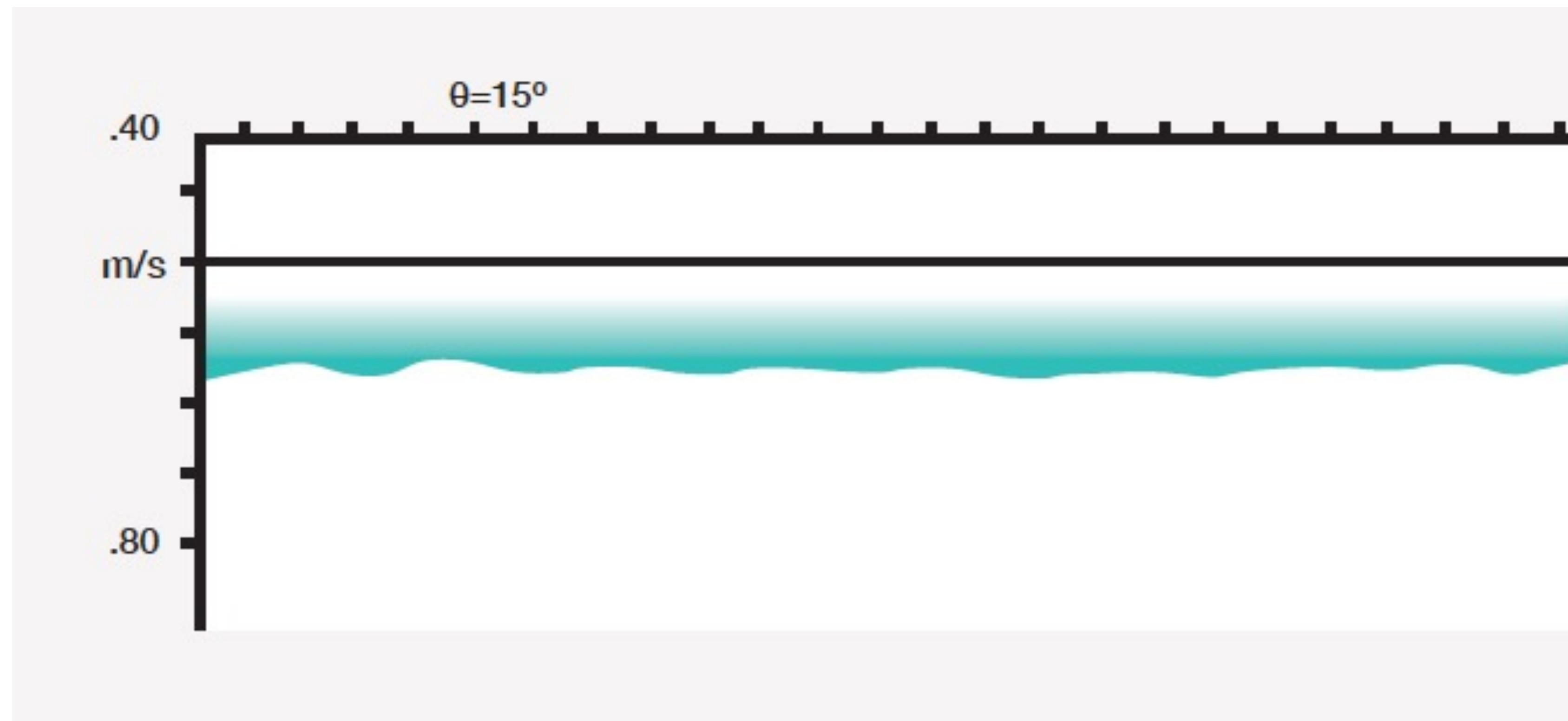
Intrahepática - Cirrosis

Posthepática – IC derecha, insuficiencia tricuspídea, síndrome de Budd-Chiari, síndrome de obstrucción sinusoidal

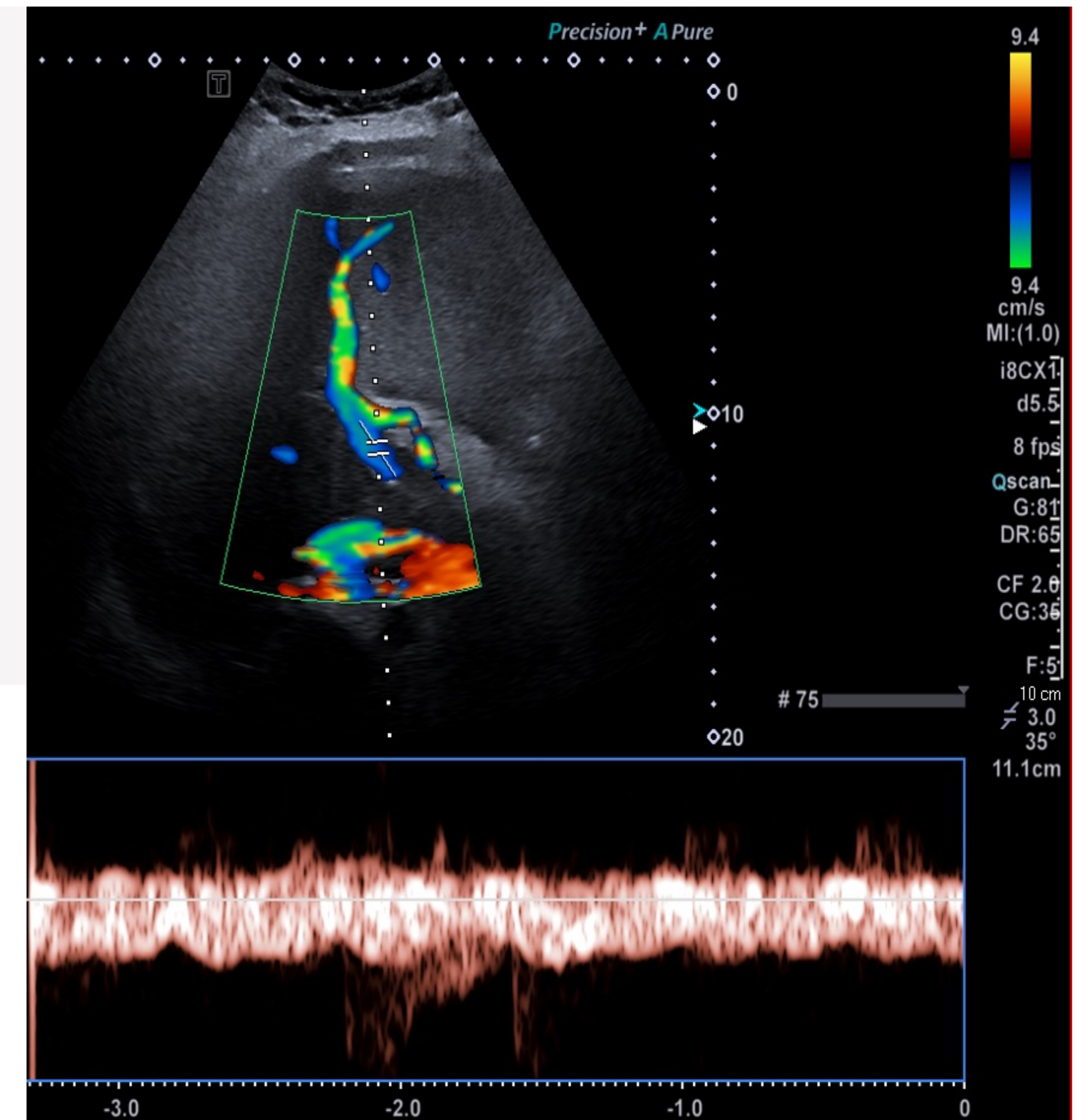
*Figura 20. Principales causas de hipertensión portal*

## 5.3.2. Flujo portal alterado

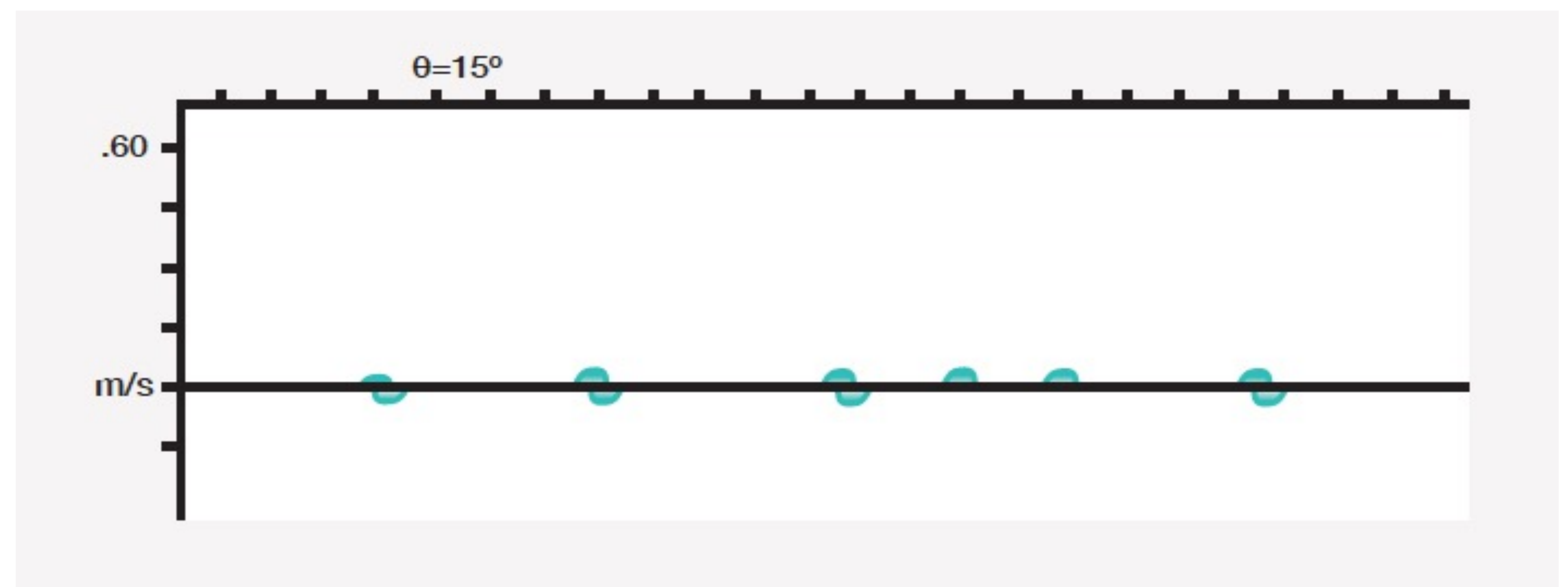
### c) Flujo hepatófugo



**Figura 21.** Flujo hepatófugo. Corresponde a un flujo retrógrado para la vena porta (azul). Hallazgo compatible con hipertensión portal severa



### d) Flujo ausente



**Figura 22.** Flujo ausente. Trombosis portal aguda. Onda afásica

## 6. CONCLUSIÓN (TÉCNICA)

- Ángulo del Doppler: **no más de 60 °**
- Amplitud de la muestra/ puerta: evitar un exceso de amplitud y los flujos cercanos a las paredes de los vasos
- Ganancia: buscar el **punto medio**
- “Ensanchamiento” espectral: normal en vasos estrechos y bifurcaciones. Anormal en vasos dañados (estenosis)

## 6. CONCLUSIÓN (CARACTERIZACIÓN)

- **Retrógrado vs anterógrado**: Anterógrado, flujo esperado del vaso. Independiente de la relación de la onda con la línea de base
- **Fascisidad**: Pulsátil (elevada y marcada), fásico (hay variación) , no-fásico (hay flujo pero no variación y afásico (no hay flujo ni fascisidad)
- Índice de resistividad: **Normal de 0´55 – 0´7** (0,81 en hepática)
- Interpretación estándar: ¿Dirección? Anterógrada o retrógrada; ¿fascisidad?; ¿Fases (nº de veces que la línea cambia de lado en la línea de base)? Mono-, Tri-, Tetra-; ¿Nº de inflexiones? Siempre pares

# 6. CONCLUSIÓN (DOPPLER HEPÁTICA)

## Arteria hepática

- Normal: Pulsátil, monofásica, diinflexional; **IR de 0,55 a 0,7/0,81**;  $V_{max} < 200\text{cm/s}$
- IR elevado ( $>0,7/0,81$ ): Enfermedad crónica hepática, congestión venosa, rechazo, compresión o estrechamiento vascular
- IR disminuido ( $< 0,55$ ): Estenosis de la anastomosis del trasplante, aterosclerosis, síndrome de ligamento arcuato, causas postraumáticas y iatrogénicas, enfermedad de Rendu-Osler-Weber
- En hígado cirrótico se puede encontrar el IR aumentado, disminuido o normal

## Venas suprahepáticas

- Normal: hepatófugo (anterógrado), tetraínflexional, bi/tetrafasico
- Aumento de la pulsatilidad: Insuficiencia tricuspídea, insuficiencia cardíaca derecha
- Descenso de la fascisidad (pérdida de compliance): cirrosis, trombosis de la vena supra hepática (Síndrome de Budd-Chiari), enfermedad oclusiva de hepatovenosa, obstrucción del drenaje venoso hepático

# 6. CONCLUSIÓN (DOPPLER HEPÁTICO)

## Sistema porta

- Normal: **Índice de pulsatilidad > 0,5**, el flujo hepatóxico es anterógrado, fásico, monofásico y diinflexional, V min-max: 16-40 cm/s
- Pulsatilidad aumentada: Insuficiencia tricuspídea, insuficiencia cardíaca derecha, cirrosis con shunt arterioportal, teleangiectasias hemorrágicas hereditarias-fístulas arteriovenosas
- Flujo enlentecido (**< 16 cm/s**). Etiología:
  - Prehepática – trombosis portal
  - Intrahepática – cirrosis
  - Posthepática – IC derecha, insuficiencia tricuspídea, Budd-Chiari
- Ausencia de flujo: Estancamiento (hipertensión portal severa), trombosis portal, invasión tumoral

# BIBLIOGRAFÍA

1. McNaughton DA, Abu-Yousef MM. Doppler US of the Liver Made Simple. *RadioGraphics*. 2011 Jan;31(1):161–88.
2. Rumack CM, Wilson SR, William Charbonieau J, Levine D. *Diagnostic Ultrasound*. 4th ed. Mosby; Elsevier; 2011.
3. Chavhan GB, Parra DA, Mann A, Navarro OM. Normal doppler spectral waveforms of major pediatric vessels: Specific patterns. *Radiographics*. 2008;28(3):691–706.
4. Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of diagnostic radiology*. Philadelphia, Pa: Lippincott, Williams & Wilkins, 2007.
5. Zwiebel WJ, Pellerito JS. *Introduction to vascular ultrasonography*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 2005.