

Figura 7.8. Esquemas que ilustran movimientos del transductor sobre la anatomía del paciente en (A) cortes longitudinales y (B) transversales realizados desde el abordaje subxifoideo. Se logran ejerciendo suave presión con la sonda y orientando la misma hacia el diafragma basculando de derecha a izquierda y desde ventral a dorsal del paciente.

cortes transversales, se puede reconocer a la vena cava como una imagen circular en una posición más distal, adyacente a la interfase diafragmática y al techo del abdomen. La vena porta se ubica en ventromedial respecto a la vena cava, en relación con el cuello de la vesícula y conducto biliar. Las cisuras entre los lóbulos hepáticos no son visibles en condiciones normales y, por lo tanto, se utiliza como herramienta la identificación de la vasculatura en corte transversal como referente anatómico para precisar la ubicación de lesiones focales. Ocasionalmente, se puede identificar el límite entre distintos lóbulos por la diferencia de ecogenicidad o por el deslizamiento (Figura 7.11) con transductores de alta frecuencia que permiten visualizar la invaginación de la cápsula de Glisson entre los lóbulos.

Este abordaje permitirá comparar y establecer la relación de las ecogenicidades del parénquima hepático y esplénico en caninos (Figura 7.12). Por el lado derecho, podrá establecerse la relación ecográfica entre el riñón derecho y el proceso caudado hepático, en una aproximación más dorsal (Figura 7.13).

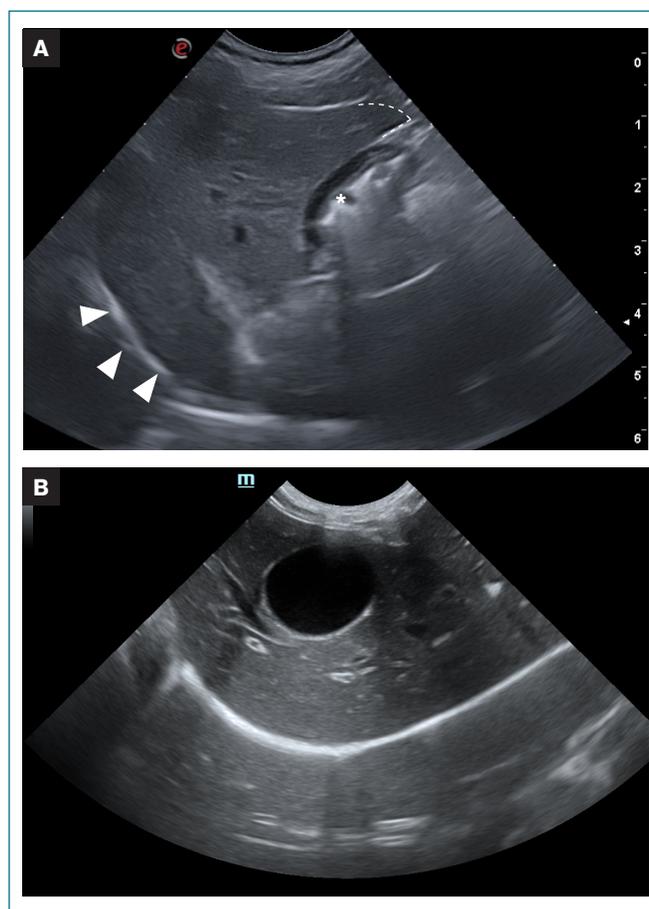


Figura 7.9. Hígado en abordaje subxifoideo de patrón normal. (A) Corte longitudinal lóbulo lateral izquierdo donde se visualiza el estómago (*) reposando sobre la cara visceral del hígado. Se observan los contornos y ángulos hepáticos (línea punteada), distalmente se aprecia el límite hepático en la línea diafragmática (puntas de flecha). Se utiliza este abordaje para valorar el tamaño hepático. (B) Corte transversal hemiabdomen craneal derecho. La vesícula biliar se localiza entre los lóbulos cuadrado y medial derecho, se evidencia refuerzo acústico y distalmente la interfase diafragmática con imagen especular.

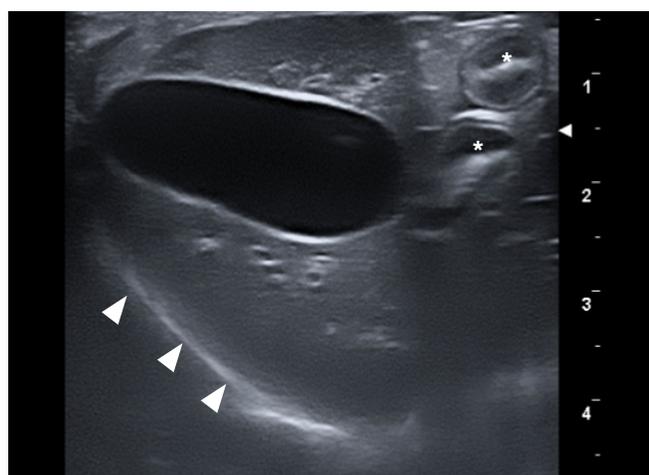


Figura 7.10. Vesícula en corte longitudinal con paredes finas y contenido anecoico. La imagen curvilínea ecogénica distal representa la interfase diafragmática (puntas de flecha). A la derecha se observan asas intestinales cortadas transversalmente (*).

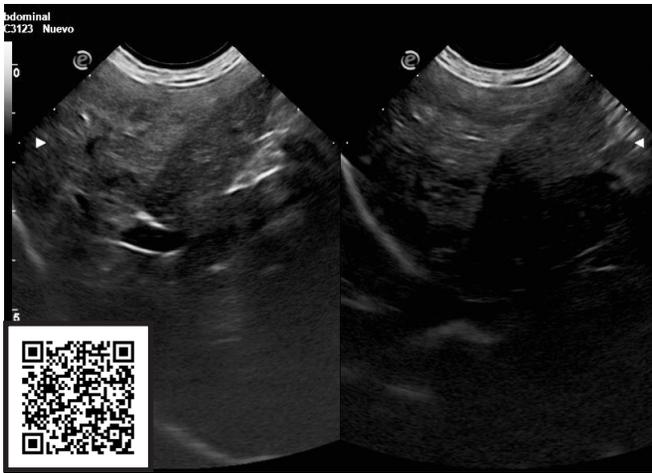


Figura 7.11. Corte sagital de lóbulos hepáticos izquierdos desde abordaje subxifoideo. Nótese la diferencia de ecogenicidad entre lóbulos hepáticos izquierdos medial y lateral. En el vídeo, la secuencia permite evaluar en movimiento el signo de deslizamiento entre los diferentes lóbulos hepáticos acompañado de los movimientos ventilatorios del paciente.

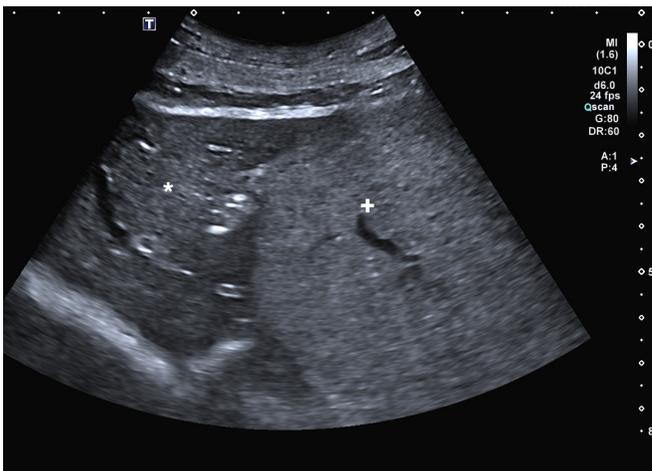


Figura 7.12. Hígado y bazo en abordaje subxifoideo en plano sagital. Nótese como contacta el parénquima hepático (*) y esplénico (+). En condiciones normales el hígado es hipoeoico con respecto al bazo.

ABORDAJE CORONAL

El corte coronal derecho evalúa el aspecto más dorsal del epigastrio donde se encuentran los lóbulos lateral derecho y caudado, estructuras vasculares como la vena cava caudal (con sus venas hepáticas tributarias) y la vena porta principal. La vena cava se reconoce en cortes longitudinales como una estructura anecoica tubular, colapsable, que atraviesa la interfase diafragmática. En muchos pacientes, se pueden observar las venas hepáticas drenando a la luz de la vena cava^{2,3}. De la misma manera, también está indicado este abordaje para identificar a la vena porta principal y su continuación en la rama porta derecha, que es más pequeña que la vena porta izquierda. La vesícula biliar se reconocerá también en este abordaje derecho,

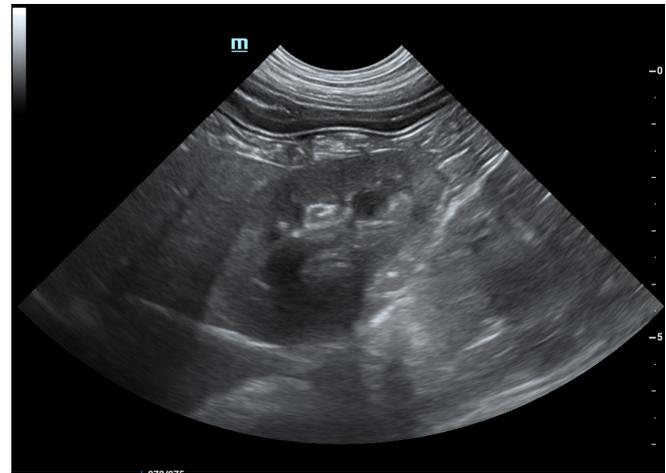


Figura 7.13. Hígado y riñón derecho en aproximación subxifoideo derecho. El riñón queda relacionado con proceso caudado y lóbulo lateral derecho. Este corte es útil para evaluar ecogenicidad y tamaño hepático.

desplazando el transductor a una posición más ventral. El estudio en este abordaje, principalmente se realiza en un corte longitudinal; rotando el transductor 90° (dirigiendo ahora la muesca hacia la columna) se identificarán más fácilmente las principales estructuras vasculares en un corte transversal: aorta, vena cava caudal y vena porta principal (Figura 7.14A).

Este abordaje permite evaluar el tamaño hepático a través de la relación entre el lóbulo caudado y el riñón derecho, así como establecer las ecogenicidades comparativas entre estas dos estructuras (Figura 7.14B). También es útil para el estudio de la vesícula y de la vasculatura principal, venas porta y cava, y arteria aorta, y comparar sus diámetros. Es el abordaje indicado como alternativa para pacientes con microhepatía y/o de tórax profundo.

TÉCNICA Y PROTOCOLO DE EXPLORACIÓN RUTINARIA

La evaluación ultrasonográfica completa del hígado deberá considerar parámetros y aportar información referente a la forma, tamaño, contorno, ecotextura interna, ecogenicidad y ubicación de la víscera. Se debe utilizar un protocolo sistemático que permita evaluar el parénquima hepático en su totalidad.

El protocolo de exploración adecuado, según la experiencia de las autoras, comienza desde un abordaje subxifoideo en el plano sagital. Desde este corte, se bascula el transductor hacia la izquierda del plano medio, con el haz dirigido hacia el hombro izquierdo, explorando los lóbulos izquierdos. Como se mencionó en el apartado anterior, éste corte es útil para evaluar tamaño, contornos hepáticos, así como también la relación del hígado con los órganos que lo limitan, como el bazo. Retomando al punto de inicio, el corte longitudinal en el plano sagital del

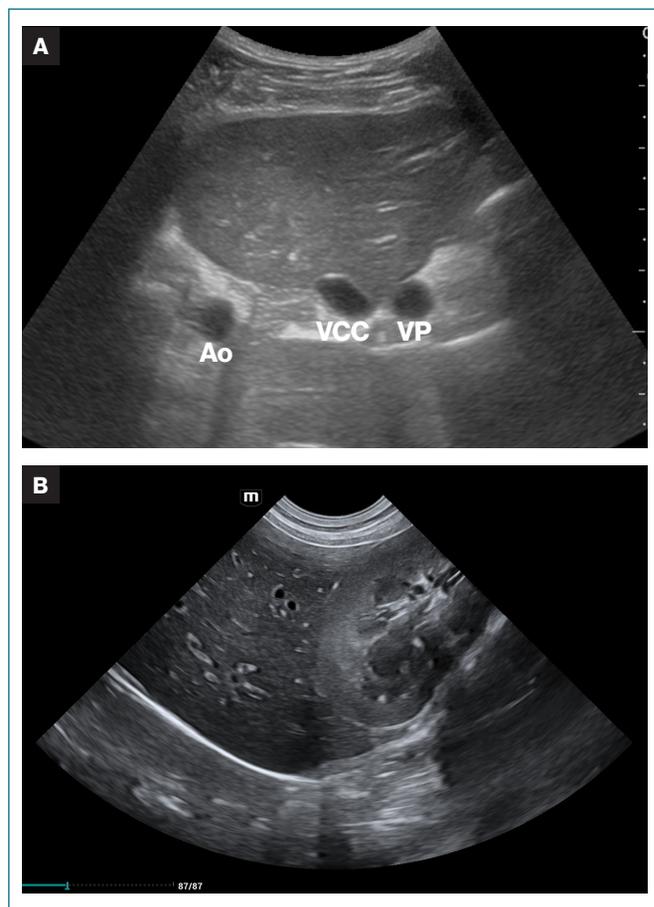


Figura 7.14. Evaluación ecográfica del hígado desde la ventana intercostal derecha dorsal. **(A)** Corte coronal transversal. Se observa la relación entre el diámetro transversal de los grandes vasos abdominales. Situándose desde un aspecto más dorsal al ventral la aorta (Ao), VCC y vena porta (VP). **(B)** Hígado en abordaje coronal derecho a nivel del 8º espacio intercostal en un perro de tórax angosto y profundo. Se observa polo craneal del riñón derecho en contacto con el lóbulo caudado. Este corte es útil para evaluar ecogenicidad y tamaño hepático.

abordaje subxifoideo, se exploran el lóbulo medial izquierdo y el cuadrado, para luego orientar la sonda hacia el hemiabdomen derecho, explorando la vesícula biliar. La referencia anatómica para evaluar la segmentación hepática consiste en identificar la ramificación de las estructuras vasculares venosas (venas porta y venas hepáticas). En algunos pacientes con adecuada ventana acústica, se podrá identificar la vena porta entrando al hígado desde un abordaje parasagital derecho (Figura 7.15A). Una vez completado este barrido de izquierda a derecha en cortes longitudinales, se girará al plano sagital (rotación en 90° en sentido antihorario). Desde este plano medio, angulando en transductor de ventral a dorsal, se logrará escanear todo el hígado (Figura 7.15B). En pacientes con conformación toneliforme, es posible representar en un sólo corte transversal todos los lóbulos ventrales del hígado (medial derecho, cuadrado, vesícula y lóbulos izquierdos). En cambio, en pacientes más longilíneos y con epigastrio angosto, es difícil representar todos estos lóbulos en



A



B

Figura 7.15. **(A)** Exploración en abordaje subxifoideo en corte longitudinal. Se observa la vena porta principal entrando al parénquima hepático y la bifurcación en sus rama derecha e izquierda. **(B)** Exploración en corte transversal desde abordaje subxifoideo. Nótese la vena hepática izquierda llegando a la VCC. En este vídeo la rama izquierda de la vena porta se ubica entre las venas hepáticas en el campo lejano y la vesícula biliar en el campo cercano.

un mismo plano, siendo necesaria la exploración en secuencia orientando el transductor en diagonal hacia epigastrio derecho y luego hacia epigastrio izquierdo, repitiendo la angulación del transductor de dorsal a ventral. El gas del cuerpo gástrico puede dificultar la exploración de los lóbulos izquierdos, siendo necesario ejercer presión para desplazarlo. Si esta ventana no es adecuada para la visualización completa, se puede optar por dos abordajes complementarios paracostal derecho e izquierdo, desplazando (movimiento de traslación) la sonda por el borde de la arcada costal a una distancia intermedia entre el plano sagital y el plano coronal del abdomen, siempre angulando el transductor hacia craneal y presionando sobre la pared abdominal (intentando entrar por debajo de las costillas). No siempre se logra una buena visualización por interposición gaseosa, pero en algunas conformaciones abdominales, puede ser de utilidad. Se finaliza la exploración del hígado desde ambos abordajes coronales, siendo imprescindible en cualquier evaluación del hígado realizar el abordaje coronal derecho en cortes longitudinal y transversal donde se identifican los lóbulos lateral derecho y caudado, y su relación con el riñón derecho^{2,3}.

ESTUDIO ECOGRÁFICO DE LAS HEPATOPATÍAS

Es posible clasificar las hepatopatías desde diferentes puntos de vista. Según su etiología, se pueden agrupar en hepatopatías infecciosas, tóxicas, medicamentosas, bacterianas, virales, autoinmunes, parasitarias, neoplásicas, etc., y según su curso, en hepatopatías agudas o crónicas. Si se abordan según su comportamiento clínico, podrán clasificarse en benignas y malignas. Desde el punto de vista ecográfico, lo apropiado para su comprensión es clasificarlas en focales y difusas²⁻⁴. El diagnóstico ecográfico de las hepatopatías se basa en los paradigmas de interpretación ecográfica antes mencionados, que están relacionados con cambios en la forma, tamaño, contornos, ecoestructura, ecogenicidad del parénquima y su ubicación (Tabla 7.1 y 7.2).

Tabla 7.1 Resumen de la clasificación ecográfica de las hepatopatías.

Hepatopatías	Clasificación
Focales	Cavitadas <ul style="list-style-type: none"> • Quiste simple • Quiste complicado • Enf. poliquística • Hematoma • Absceso
	Sólidas <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia nodular • Nódulos de regeneración • Neoplasias primarias o secundarias
Difusas	Hiperecoicas <ul style="list-style-type: none"> • Tamaño aumentado • Hepatopatías vacuolares (esteatosis, hepatopatía esteroidea) • Infiltrativas (neoplasia de células redondas) • Amiloidosis • Tamaño disminuido • Colangiohepatitis crónicas • Hepatopatías inflamatorias crónicas • Cirrosis
	Hipoecoicas <ul style="list-style-type: none"> • Colangitis/colangiohepatitis agudas • Infiltrativas (neoplasia de células redondas) • Amiloidosis • Congestión pasiva • Edema • Hepatopatías tóxicas/reactivas

HEPATOPATÍAS DIFUSAS

Las hepatopatías difusas son aquellas enfermedades que producen alteraciones histológicas que afectan a todos los lóbulos hepáticos, aunque no siempre lo hacen en forma uniforme. Existe una variedad de entidades patológicas que pueden afectar al hígado en forma difusa. Los hallazgos ecográficos siempre deberán estar correlacionados con los hallazgos semiológicos, examen físico y con otros métodos complementarios de diagnóstico que permitan elaborar una lista de diagnósticos diferenciales presuntivos que solo podrán ser confirmados por un análisis cito o histopatológico para arribar a un diagnóstico definitivo.

Es importante recalcar que el cambio producido en el hígado para detectar ultrasonográficamente una hepatopatía difusa debe ser de una magnitud considerable para que pueda ser detectado, dado que existen hepatopatías que infiltran el hígado en forma difusa y no producen cambios ecográficamente detectables. Los parámetros ecográficos más relevantes que permiten abordar el algoritmo diagnóstico de una hepatopatía difusa son el tamaño y la ecogenicidad. Entendiendo cuando fisiopatológicamente se producen cambios en dichos ítems se

Tabla 7.2 Patrones de presentación ecográfica de las hepatopatías.

Hipoecoicas	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia nodular • Linfoma • Neoplasia primaria • Metástasis • Absceso • Hematoma • Quiste complicado
Anecoicas	<ul style="list-style-type: none"> • Quiste • Quiste complicado • Tumores quísticos (cistoadenoma, cistoadenocarcinoma) • Necrosis • Absceso • Hematoma en resolución
Hiperecoicas	<ul style="list-style-type: none"> • Absceso • Granuloma • Mielolipoma • Hiperplasia nodular • Estatosis focal • Gas • Mineralizaciones • Cuerpo extraño • Hematomas de menos de 24 h
Mixtas	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia nodular • Neoplasia primaria • Metástasis • Lesiones en ojo de buey • Absceso • Hematoma de más de 24 h

podrán comprender cuales son los posibles diagnósticos diferenciales. Además, se debe considerar que pueden coexistir dos entidades patológicas contemporáneas como, por ejemplo, una hepatopatía metabólica y una hepatitis.

Para abordar y, sobre todo, comprender las hepatopatías difusas, se debe recordar brevemente la histología hepática. La unidad funcional del hígado es el acino hepático. El acino está formado por dos lobulillos hepáticos con su vena centrolobulillar y su correspondiente triada portal. Tienen una morfología hexagonal y en cada ángulo de ese hexágono existe una triada portal formada por una rama de la vena porta, una rama de la arteria hepática y un conducto biliar (Figura 7.16). Los hepatocitos se disponen en filas y están irrigados por la sangre aportada por las ramas de la vena porta y de la arteria hepática que se unen y forman el sinusoides hepático cuya sangre drena por un gradiente de presión, dado que este sistema capilar no tiene válvulas. La vía eferente comienza en las venas centrolobulillares que se unen entre sí formando las venas interlobares y éstas, a su vez, forman las venas hepáticas que drenan a la vena cava caudal. Los hepatocitos más irrigados son aquellos que se encuentran cercanos a la vía aferente (triada portal) y los menos irrigados son los que se encuentran en la región

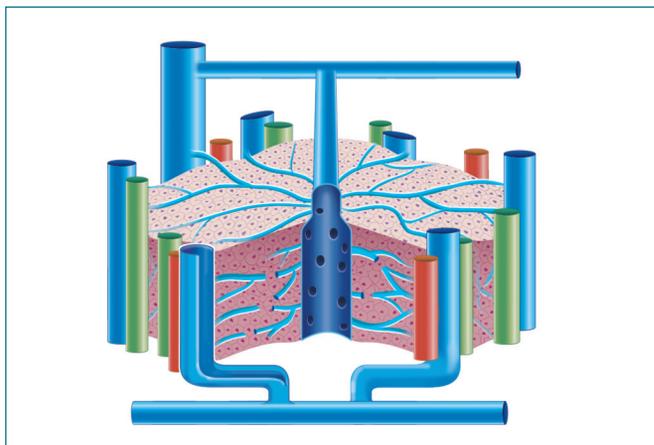


Figura 7.16. Esquema de un lobulillo hepático. Se visualiza la triada portal en la periferia y la vena centrolobulillar en el centro del mismo. Nótese como se distribuyen los hepatocitos en filas y en la tridimensionalidad de los mismos se observa la disposición de los sinusoides hepáticos.

próxima a la vía eferente (vena centrolobulillar). La histología del hepatocito es compleja; poseen seis caras para aumentar la posibilidad de contacto con diferentes superficies; por ejemplo, poseen microvellosidades que forman la pared presinusoidal, otras superficies que contactan con los canalículos biliares y otras superficies de contacto con hepatocitos adyacentes entre sí. Esta arquitectura histológica, como se mencionó, está íntimamente relacionada con la fisiopatología de las hepatopatías difusas⁵.

Ante una noxa, cualquiera sea su origen (infecciosa, tóxica, metabólica o medicamentosa), el hepatocito aumenta la permeabilidad de su membrana y permite la entrada de una vacuola dentro de su citoplasma, proceso que se denomina hepatosis vacuolar. Esas vacuolas o sustancias pueden ser de agua, de grasa o de glucógeno. Estas vacuolas son determinantes en las características detectables en una hepatopatía difusa. Los parámetros ecográficos variarán según cuál sea esa sustancia que infiltra y atraviesa la membrana celular del hepatocito (Figura 7.17).

Antes de comenzar con las hepatopatías propiamente dichas, se deben repasar algunos términos ya vistos en las generalidades del ultrasonido que se aplican para la interpretación de estas entidades⁶. Estas se refieren a las características de los ecos internos, su distribución y atenuación. Referente a la característica de los ecos internos, definen la ecotextura hepática, pudiendo ser finos, medianos o groseros. En un parénquima hepático sano o en una esteatosis incipiente, los ecos son finos, pero en caso de presentar una hepatopatía vacuolar inflamatoria, o metabólica por una infiltración grasa moderada a severa, los ecos comienzan a visualizarse con una estructura más grosera. En algunos casos de cirrosis o infiltración neoplásica, el hígado adquiere una ecoestructura granular grosera. La distribución de estas entidades puede ser regular (p. ej., hígado graso, lipidosis

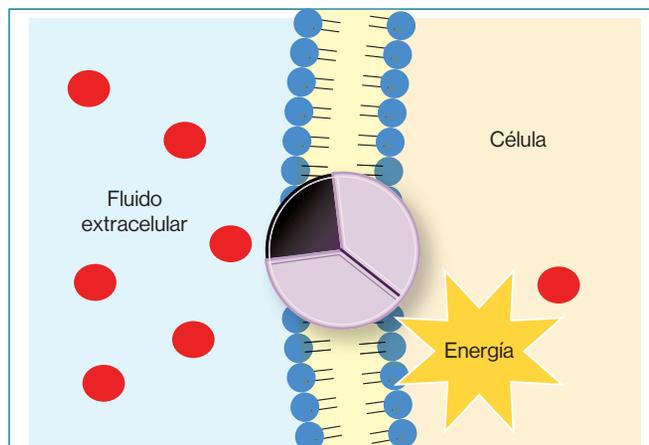


Figura 7.17. Mecanismo de transporte activo por el cual la permeabilidad de la membrana del hepatocito aumenta y permite el pasaje de una vacuola o sustancia dentro de su citoplasma.

o hepatopatía endocrinológica en un paciente diabético) o bien ser irregular (p. ej., en una cirrosis, una neoplasia o en el caso de enfermedades granulomatosas). El último punto a tener en cuenta es la atenuación que sufre el haz de ultrasonidos según la impedancia acústica de los tejidos sanos o enfermos, por lo tanto es una característica importante que considerar a la hora de la interpretación ecográfica de estas patologías.

Las hepatopatías que producen infiltración de vacuolas de agua o edema como un hígado congestivo, una hepatopatía inflamatoria aguda, o bien en el caso de un linfoma, generan baja atenuación de los ecos posteriores, en cambio la fibrosis, la cirrosis, las hepatopatías crónicas, la grasa producen mayor atenuación en los campos lejanos y es en estos casos donde se debe utilizar la herramienta de compensación tiempo-ganancia (TCG) para realizar una correcta evaluación de ese paciente. Por el contrario, aquellas estructuras líquidas que no producen interfases internas tienen una nula atenuación del sonido y, por tanto, producirán un refuerzo acústico distal (p. ej., la vesícula biliar o lesiones quísticas).

Las hepatopatías difusas pueden tanto disminuir como aumentar la ecogenicidad del parénquima. Esta se caracteriza, en condiciones normales, como hipoecoica respecto al parénquima esplénico e iso o moderadamente hipoecoica respecto a la corteza renal. Por tanto, las hepatopatías difusas se clasificarán atendiendo a este criterio.

HEPATOPATÍAS QUE DISMINUYEN LA ECOGENICIDAD

La mayoría de estas patologías cursan con hepatomegalia, los contornos del hígado se redondean y sus ángulos pierden esa característica de aguzados y se vuelven romos.

Ecográficamente se detectará el cambio en la ecogenicidad ya que observará el parénquima más oscuro presentando un mayor contraste con la vasculatura portal intrahepática. Recor-

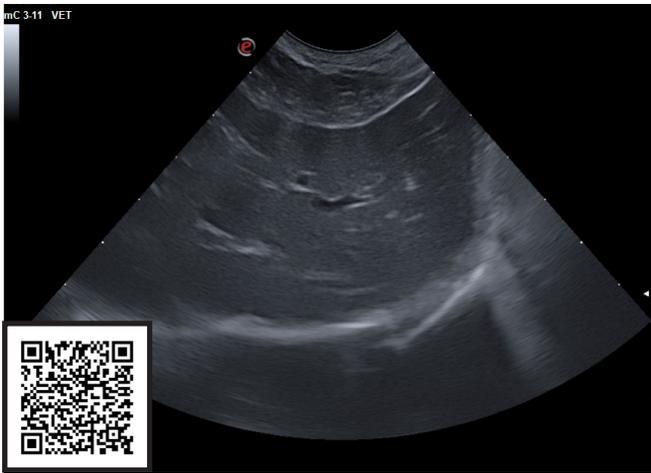


Figura 7.18. Hígado hipoecoico, abordaje subxifoideo. Nótese el contraste de la vasculatura portal con el parénquima hepático. Este contraste está dado por el tejido conectivo de los espacios periportales, hiperecogénicos y los hepatocitos hipoecoicos que se relaciona con una hepatopatía aguda.

dando la fisiopatología de este tipo de entidad, lo que sucede es que el hepatocito, ante una noxa, aumentará la permeabilidad de su membrana permitiendo la entrada de agua, lo cual provocará una disminución de su ecogenicidad, aumentando el contraste de los vasos portales que normalmente tiene sus paredes ecogénicas (denominado patrón en cielo estrellado por algunos autores). Dentro de estas, existen varias etiologías (Figura 7.18) entre las que se enumeran las hepatopatías inflamatorias agudas, hígado congestivo, hepatopatías reactivas (secundarias a otras entidades como una pancreatitis, piometra, septicemia, prostatitis abscedada, infecciones urinarias severas, etc.) y las neoplasias que disminuyen la ecogenicidad (linfoma difuso, mastocitoma, histiocitosis, entre otras).

Al reconocer al parénquima hepático hipoecoico, el algoritmo diagnóstico debe llevar a plantearse una lista de diagnósticos diferenciales debiendo considerar estos hallazgos, junto con la signología clínica y datos de bioquímica sanguínea. Entre estos, se puede considerar como ejemplo una vesícula biliar alterada en pacientes con colangiohepatitis o congestión venosa secundaria a cardiopatías o adenomegalias, y alteraciones esplénicas en pacientes con sospecha de linfoma. Se reitera que el diagnóstico definitivo se alcanza por biopsia y que una aproximación diagnóstica puede ser obtenida por citología con punción con aguja fina, en muchas ocasiones⁶.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

La patología inflamatoria se comporta diferente en caninos y en felinos. Durante mucho tiempo se concluyó que la mayor predisposición de la especie felina a la patología biliar se debía a la conformación anatómica de la desembocadura conjunta

del conducto biliar común y del conducto pancreático. En los caninos, ambos conductos desembocan independientes, en la papila duodenal mayor. Los últimos trabajos de la WSAVA describen que esa mayor predisposición a las colangiohepatitis se debe en parte a una mayor carga bacteriana de microorganismos aerobios y anaerobios en el contenido intestinal de los felinos y, en parte, a una alteración en la motilidad del tracto gastrointestinal. Los felinos también presentan un sistema inmunitario más lábil que predispone a las disbacteriosis y a la enfermedad inflamatoria intestinal.

Según la clasificación de la WSAVA (2006) se describen cuatro tipos de colangiohepatitis^{6,7}: aguda (neutrofílica o supurativa), crónica (linfoplasmocítica o mixta), colangiohepatitis linfocítica (destruccionista) y colangiohepatitis asociada a formas parasitarias.

La colangiohepatitis neutrofílica (también denominada supurativa o aguda) generalmente afecta animales jóvenes (entre 2 y 6 años). Su etiología es por las bacterias y protozoos de la flora intestinal que, por la disbacteriosis, colonizan el tracto biliar e incluso el páncreas, generando triaditis. Son procesos de curso corto que duran entre 7 y 10 días, luego de los cuales pasan a ser colangiohepatitis neutrofílicas crónicas comenzando procesos de fibrosis e hiperplasia del epitelio de los conductos biliares.

Histológicamente hay una necrosis hepatocitaria afectando al lobulillo hepático en la zona centrolobulillar (que es la menos irrigada). Se observa infiltración de neutrófilos en el epitelio de los conductos biliares y en la triada portal. Los hallazgos ecográficos (Figura 7.19) incluyen un hígado hipoecoico (cielo estrellado) asociado a linfadenopatías periportales y la pared de la vesícula engrosada e irregular con signo de anillo asociado a edema (signo concomitante a colecistitis aguda), en ocasiones asociado a la identificación de coelitos. El volumen hepático puede observarse de normal o presentar una hepatomegalia leve o moderada.

La colangiohepatitis linfoplasmocítica, no supurativa o crónica, afecta a animales de mayor edad y, si bien su etiología suele ser similar a la descrita para la colangitis neutrofílica, existe asociada a un componente inmunomediado. Su curso es de meses a años y son procesos intermitentes que pueden curar y recaer. Los pacientes presentan ictericia, sin evidencia de encefalopatías, y los procesos fibróticos no terminan en cirrosis como en los caninos, aunque sí pueden generar hipertensión portal. Estos procesos van acompañados de enfermedad inflamatoria intestinal y pancreatitis (Figura 7.20). Los hallazgos ecográficos más consistentes son un parénquima hepático de patrón granular (textura grosera) con un aumento de la ecogenicidad difusa, engrosamiento mural de los conductos biliares (hiperplasia y proliferación epitelial asociado a un infiltrado linfocítico periportal, asociado a estasis ductal), vesícula biliar con pared engrosada, ecogénica y sin distensión (fibrosis

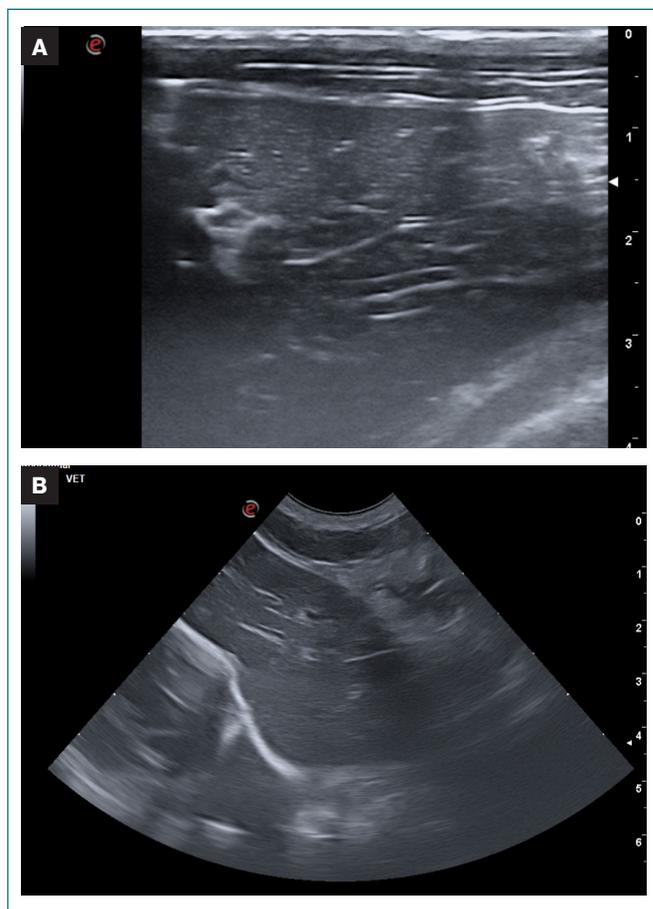


Figura 7.19. (A-B) Colangiohepatitis neutrofilica en un felino. Se evidencia un mayor contraste de la vasculatura portal con el parénquima hepático generando una imagen referida como imagen en cielo estrellado.

mural) con presencia de barro biliar de cantidad variable, y el conducto biliar común puede verse dilatado, sin evidencia de obstrucción de la vía biliar, tanto intra como extrahepática, signo característico en los felinos que no sólo se manifiesta durante el curso de la enfermedad, sino que puede evidenciarse como secuela de la misma. El volumen hepático puede detectarse reducido o de tamaño normal (Figura 7.21).

Existen otros tipos de colangiohepatitis como la linfocítica. Es una entidad crónica que afecta a gatos entre 4 y 15 años, siendo los gatos Persa y Bosque de Noruega los más predispuestos. Su signología es muy inespecífica y es muy difícil de diferenciar del linfoma hepático, siendo la inmunohistoquímica la única prueba que los diferencia. Su curso es muy largo y su pronóstico grave. Es más frecuente en Europa que en Latinoamérica. Los signos ecográficos muestran tractos biliares dilatados asociados a un hígado granular y ecogénico. En la biopsia hepática, se observan linfocitos agregados en áreas periportales y periféricos a los conductos biliares, que presentan hiperplasia y proliferación mural con grados variables de fibrosis. Los infiltrados linfocíticos pueden extenderse al lumen de los conductos biliares y al resto del parénquima.

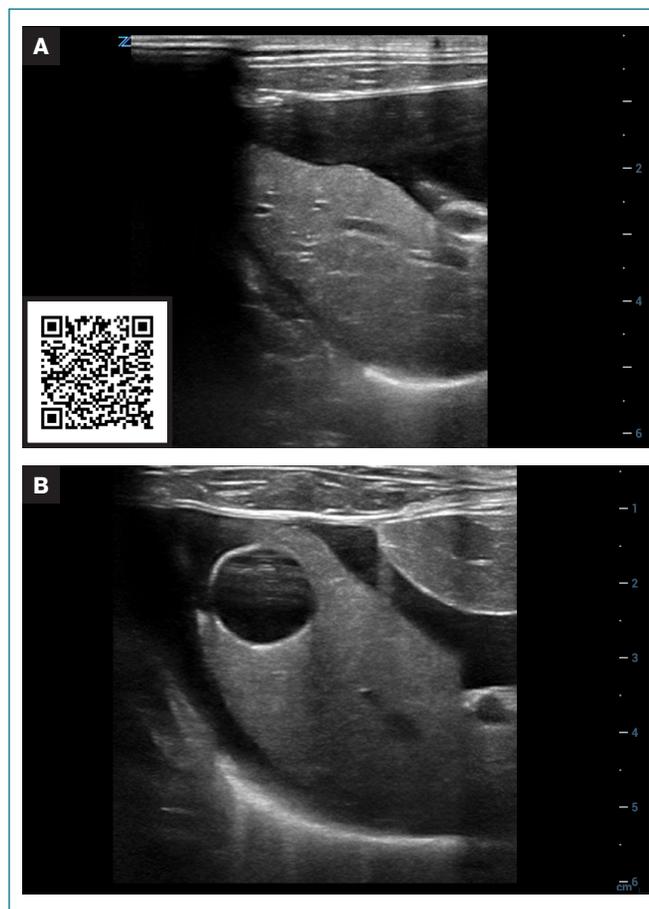


Figura 7.20. (A-B) Colangitis/colangiohepatitis crónica asociada a efusión peritoneal diagnosticada por biopsia con hiperplasia nodular benigna concurrente. La ecoestructura hepática es granular gruesa y los contornos ligeramente irregulares, resaltados por la presencia de líquido libre.

Por último, las colangitis/colangiohepatitis asociada a duelas hepáticas afecta a gatos *outdoors* (del género *Opisthorchis* spp., *Amphimerus pseudofelineus* asociados al consumo de peces de agua dulces o *Platinosomum* por consumo de lagartijas). No existe un consenso en lo relativo a su clasificación. Las formas parasitarias se alojan en el epitelio de los conductos biliares tanto en felinos como en humanos y producen severa dilatación, hiperplasia y fibrosis. Pueden llegar a producir colecistitis ulcerativa pudiéndose aislar ocasionalmente huevos de estas formas parasitarias en el lumen de los conductos biliares. El ciclo de la platinosomiasis es complejo, con la participación de los caracoles de tierra, que ingieren huevos y los liberan al medio ambiente en forma de esporocistos. El segundo huésped intermediario es un crustáceo denominado comúnmente chanchito de tierra, que es ingerido por las lagartijas y anfibios. Cuando los gatos comen este tipo de lagartijas y anfibios, ingieren los esporocistos desarrollando la enfermedad^{7,8}.

El diagnóstico y diferenciación de las diferentes colangiohepatitis se confirma por biopsia hepática. Un recurso alter-

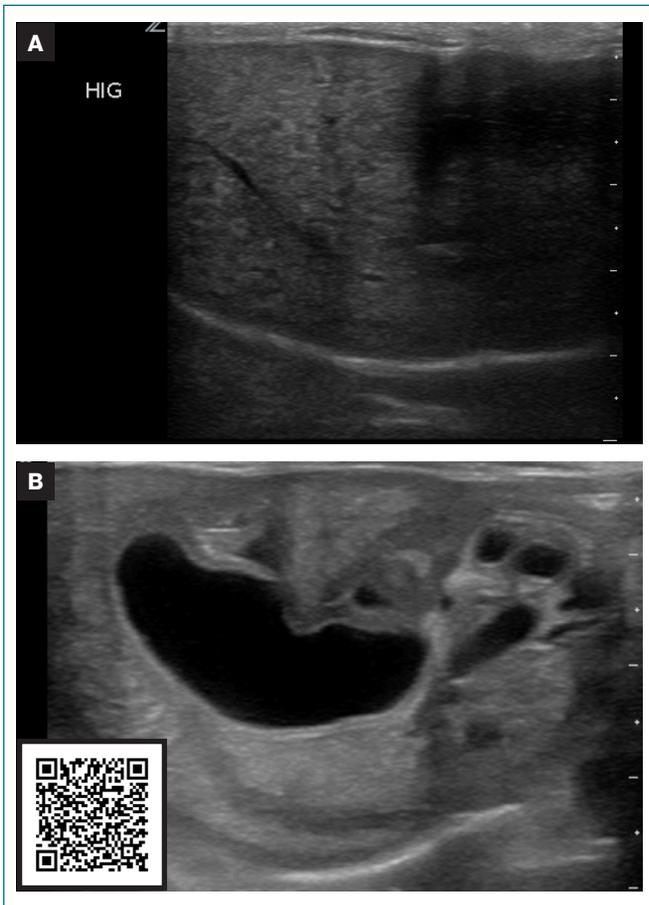


Figura 7.21. (A-B) Colangiohepatitis linfoplasmocítica en gato Persa de 8 años. Aumento moderado del volumen hepático asociado a un incremento de ecogenicidad en algunas áreas circunscrita al área periportal, bordes hepáticos romos y ligeramente irregulares con inflamación moderada de la pared de la vesícula y dilatación del conducto cístico y biliar común. En la secuencia se aprecia pequeña cantidad de líquido libre abdominal y linfadenopatías periportales.

nativo es la punción ecoguiada de la vesícula biliar con cultivo y antibiograma, imprescindible para abordar el tratamiento⁸.

En los caninos las etiologías de las hepatitis y colangiohepatitis son similares, aunque se podrían agregar otros patógenos como *Adenovirus*, *Herpesvirus*, bacterias como *Brucella*, leptospirosis, parásitos como la *Toxoplasma*, *Ehrlichia*, *Hemobartone-lla* o *Leishmania*, entre otras etiologías. Como ya se ha mencionado, los perros tienen mayor predisposición al compromiso parenquimatoso y la vía biliar se afecta en forma secundaria. Los signos ecográficos asociados incluyen una hepatomegalia leve a moderada, con un parénquima hipoecoico, linfadenopatías periportales, la vesícula con paredes engrosadas, ecogénicas e irregulares o con signo de doble anillo y, ocasionalmente, con colelitos en su luz (Figura 7.22).

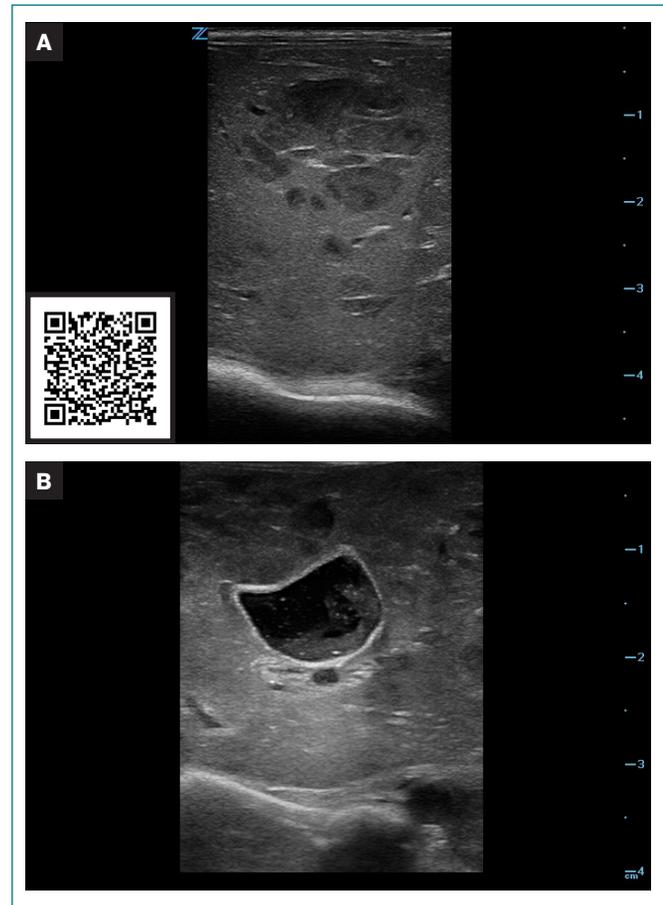


Figura 7.22. Hepatitis supurativa asociada a colecistitis en perro Schnauzer de 6 meses de edad con adenovirus tipo 1. **(A)** El parénquima hepático presenta lesiones hipoecoicas diseminadas en todo el parénquima en las que se identifica parénquima hepático estructurado. **(B)** La vesícula muestra engrosamiento moderado y sedimento biliar, y los canalículos biliares se encuentran aleatoriamente dilatados de forma leve.

HEPATOPATÍAS SECUNDARIAS

Dentro de las hepatopatías que disminuyen la ecogenicidad existen también hepatopatías secundarias, que están relacionadas con alguna patología primaria que involucra la circulación esplácnica y genera cambios inflamatorios alrededor de las áreas portales. En estos casos no hay fibrosis ni apoptosis de los hepatocitos. El hígado no presenta una patología primaria, denominándose hepatopatías reactivas. Los signos ecográficos que se asocian a un hígado de tamaño conservado son un parénquima hipoecoico (cielo estrellado) sin cambios en la vesícula ni en los conductos biliares. Es difícil de diferenciar desde el punto de vista ecográfico de una colangitis o colangiohepatitis. Su evidencia debe motivar a la búsqueda de la patología primaria que origina dicha entidad (Figura 7.23).

El hígado congestivo es una patología secundaria a la congestión venosa que disminuye la ecogenicidad en un estadio agudo. Si se perpetua en el tiempo, la respuesta hepática rege-



Figura 7.23. Hígado reactivo en un paciente con torsión mesentérica. El parénquima hepático muestra disminución de la ecogenicidad de base y contraste con el tejido fibroso periportal.

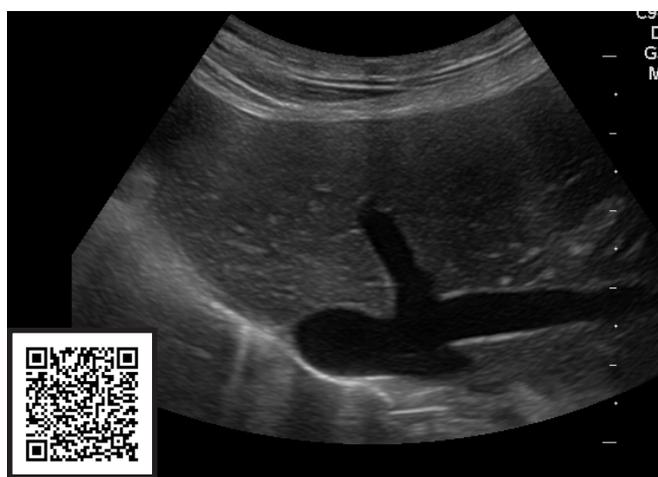


Figura 7.24. Hígado congestivo secundario a cardiomiopatía. Abordaje subxifoideo, corte transversal. Venas hepáticas anormalmente dilatadas tributando a la vena cava caudal a nivel del diafragma.

nerativa cambia la ecogenicidad de fondo con persistencia de las venas hepáticas dilatadas⁹ (Figura 7.24).

HEPATOPATÍAS QUE AUMENTAN LA ECOGENICIDAD

Existen varias etiologías que aumentan la ecogenicidad hepática, entre ellas las hepatopatías inflamatorias crónicas, hepatopatías difusas metabólicas y endocrinas (infiltración intracitoplasmática), amiloidosis (infiltración intercelular) y neoplasias infiltrativas (infiltración intercelular).

HEPATOPATÍAS CRÓNICAS

Se caracterizan por una disrupción de la arquitectura normal del parénquima asociada a fibrosis, necrosis y apoptosis del hepatocito o grupos de hepatocitos. Existe proliferación ductal

y fibrosis progresiva, que disminuye el tamaño hepático. Muchas veces son progresión de procesos agudos que luego de seis semanas de curso comienzan a cronificarse. Ocasionalmente, en un seguimiento ecográfico, se pueden evidenciar cambios en los patrones ecográficos que sugieren que ese proceso esté mutando hacia un cambio crónico⁶. Histológicamente, habrá células que indican inflamación crónica, linfocitos, plasmocitos y macrófagos, que se depositan predominantemente en el área periportal.

Las etiologías son las mismas que las mencionadas en las hepatopatías agudas (virus, bacterias, parásitos, protozoos, drogas, etc.) aunque la causa más común reconocida como responsable de las hepatopatías crónicas en caninos es el exceso de cobre. Generalmente, se da por exceso de este elemento en la dieta o por fallas en su mecanismo de excreción. Existe predisposición racial (Bedlington terrier, Dálmatas, Dóberman, Labrador, West highland white terrier y Cocker spaniel).

El cobre produce anoxia en el hepatocito con degeneración y muerte en la zona centro lobulillar, discutiéndose si tiene un componente autoinmune. El diagnóstico definitivo se hace por biopsia hepática y demostración del cobre intracitoplasmático con colorantes específicos.

Las hepatopatías crónicas no sólo generan un cambio en la arquitectura del parénquima hepático con hepatosis vacuolar, fibrosis y nódulos de regeneración, sino que también generan un déficit en la perfusión de los sinusoides hepáticos, progresando a una hipertensión portal con consecuente formación de cortocircuitos portosistémicos adquiridos.

En un estadio de hepatopatía crónica en un canino, puede producirse la recuperación debido a los mecanismos de regeneración hepática con fibras de reticulina. También puede progresar la hepatopatía y, en el intento de reparación con colágeno, generar una fibrosis progresiva que se autoperpetúa debido a la compresión de los sinusoides hepáticos. Ello puede generar anoxia por hipoperfusión de los hepatocitos, pudiendo terminar en una cirrosis por formación de nódulos de regeneración que se extienden desde la tríada portal a la zona centro lobulillar e incluso formando puentes fibróticos con otras triadas portales que agravan aún más el proceso de fibrosis. En este estadio, la hipertensión portal avanza y se hace más evidente por ecografía. Los hallazgos ecográficos incluyen un hígado de volumen reducido con sus bordes irregulares y morfología alterada, una ecotextura granular grosera y heterogénea; la vena porta y sus ramas intrahepáticas no destacan debido al incremento de ecogenicidad del parénquima y se produce una atenuación de los ecos distales (Figura 7.25). La atenuación se intensifica con el avance la enfermedad. La arteria hepática se hace visible en un intento de compensar la circulación hepática y se puede visualizar dilatada y tortuosa a nivel intraparenquimatoso. Todos los signos descritos pueden encontrarse en la enfermedad avanzada,

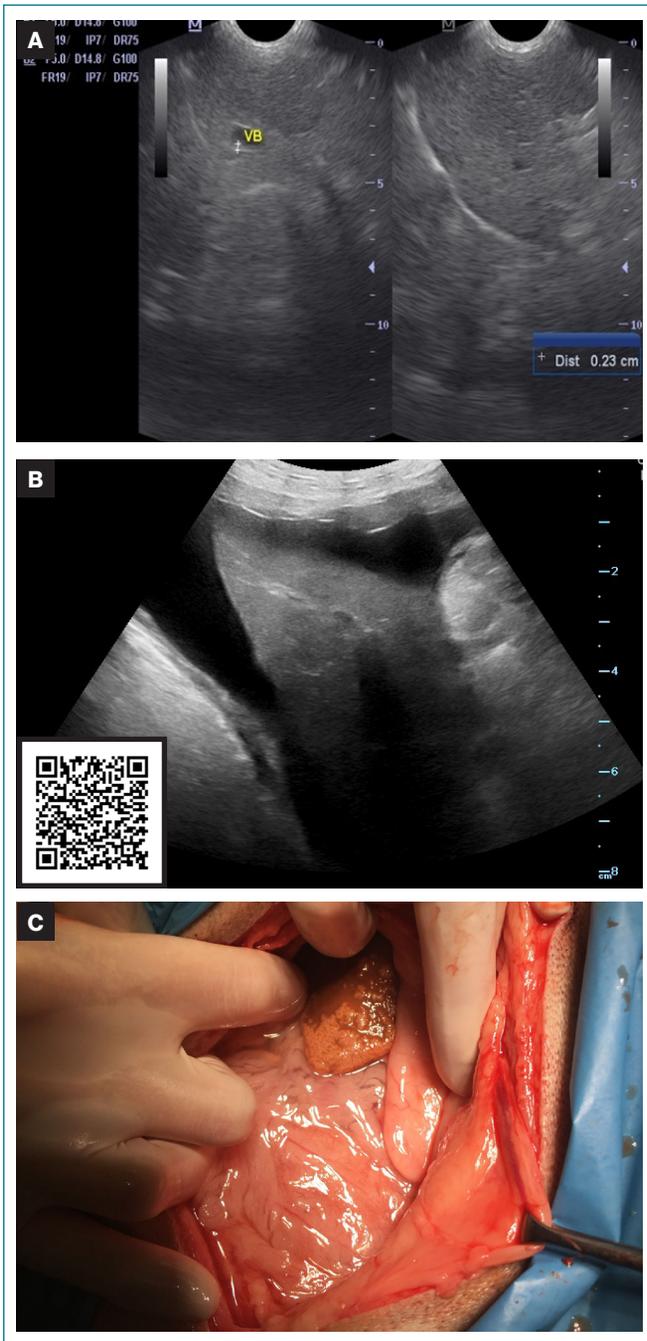


Figura 7.25. Aumento de la ecogenicidad hepática en hepatopatías fibrosantes. **(A)** Parénquima hepático del hígado de un canino de raza West highland white terrier con PAF compatible con avanzada fibrosis y cirrosis ductal. Incremento de ecogenicidad y parénquima de aspecto granular. **(B, C)** Fibrosis en puente multifocal y crónica, asociada a hepatitis supurativa crónica y degeneración glucogénica. Paciente Mastín de 2 años con signos de hipertensión portal y ascitis. **(B)** Aumento de ecogenicidad parénquima y refuerzo de conductos intrahepáticos. **(C)** Imagen macroscópica de lóbulo hepático obtenida durante procedimiento de biopsia mediante laparotomía.

debiéndose considerar que un porcentaje de pacientes puede no presentar alteraciones ecográficas en modo B^{12,13}.

Este tipo de hepatopatías pueden terminar en un proceso cirrótico y es cuando el hígado disminuye progresivamente su

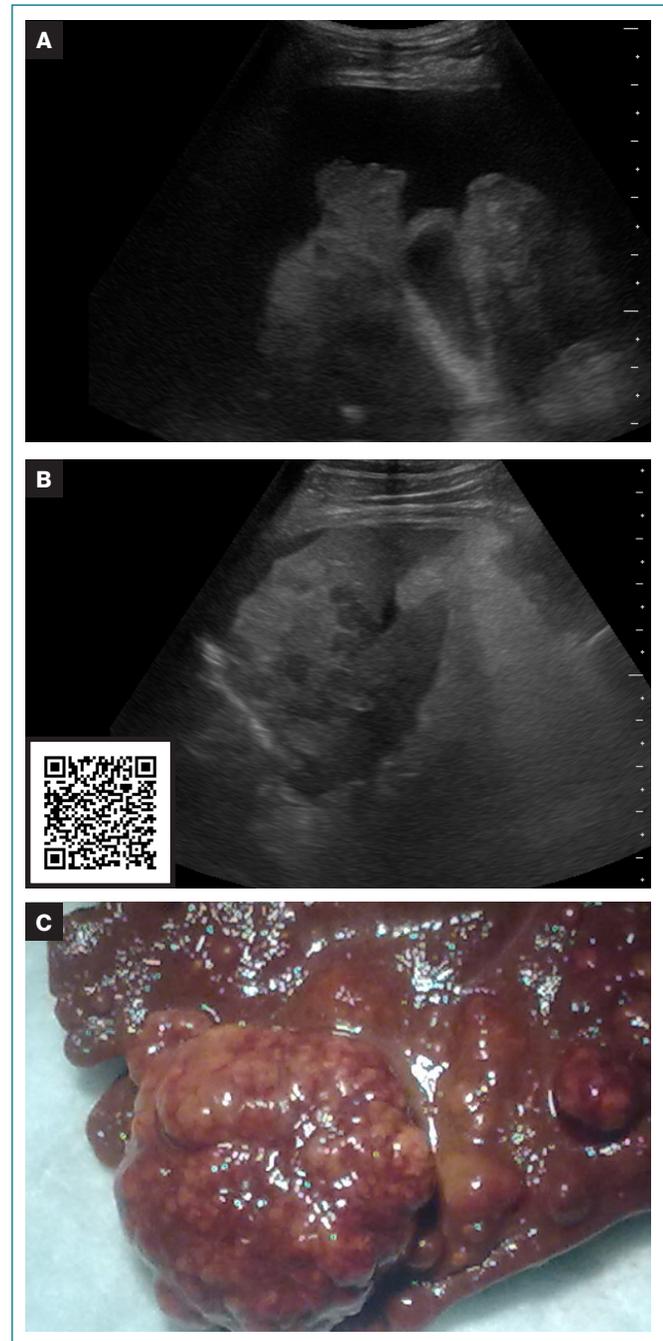


Figura 7.26. Proceso cirrótico con nódulos de regeneración. **(A)** Disminución del volumen hepático, contornos irregulares y la presencia de efusión peritoneal. En el centro de la imagen se ubica la vesícula biliar con paredes engrosadas. **(B)** Corte sagital del mismo paciente. Obsérvese la presencia de efusión peritoneal en relación con la superficie diafrágica del hígado. El parénquima heterogéneo a expensas de nódulos de regeneración hipoeoicos. **(C)** Imagen macroscópica de la lesión descrita en el paciente.

tamaño, sus contornos se hacen irregulares y su ecoestructura se torna heterogénea por la aparición de nódulos de regeneración pequeños o de mayor tamaño (cirrosis macronodular y micronodular). Estos progresivamente comprimen el estroma hepático y su irrigación, generando una hipertensión portal