

DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LA ENFERMEDAD HEPATOBILIAR

HÍGADO:

El hígado del perro y del gato está compuesto por seis lóbulos hepáticos: lateral y medial izquierdos, lóbulo cuadrado, lóbulos lateral y medial derechos, y lóbulo caudado (procesos caudado y papilar). La vesícula biliar está localizada entre los lóbulos hepáticos cuadrado y medial derecho. El proceso caudado del lóbulo caudado es la extensión más caudal del hígado en el lado derecho y se extiende hasta la altura del riñón derecho, donde da lugar a la fosa renal.

La mayoría del parénquima hepático yace bajo el arco costal craneal al estómago, con su margen craneal en contacto directo con el diafragma (interfase hiperecoica). En función de la raza y conformación la localización del parénquima hepático puede ser subcostal y craneal como ocurre en perros de raza grande y pecho profundo o extenderse hasta el arco costal, como ocurre en perros con conformación abdominal en barril.

La ecogenicidad del hígado se compara con la de los órganos adyacentes tales como bazo y riñones: la ecogenicidad hepática normal ha de ser menor que la del bazo y puede variar de similar a ligeramente superior a la de la corteza renal (fácilmente comparable con la corteza del riñón derecho a nivel de la fosa renal).

Clásicamente a la hora de juzgar la ecogenicidad hepática se evalúa la visualización de las paredes portales. Así, cuando las paredes portales son más visibles especialmente en su periferia generalmente estamos frente a un parénquima hepático hipoecogénico/hipoecoico (fondo más oscuro sobre el que resaltan los vasos portales hiperecoicos) y viceversa.

El hígado tiene un sistema vascular aferente formado por la vena porta (responsable de aportar el 80% de nutrientes y oxígeno) y por la arteria/s hepática/s. El sistema vascular eferente está formado por las venas hepáticas que drenan en la vena cava caudal. Las venas hepáticas no muestran paredes ecogénicas o únicamente ecogénicas cuando abuten sobre la vena cava caudal a su paso por el hígado; las segundas muestran paredes ecogénicas: esto se debe al tejido conectivo y fibroadiposo que contienen las arterias hepáticas, conductos biliares y vasos linfáticos que rodean a cada rama portal.

La hepatomegalia debe sospecharse cuando hay:

1. Un aumento de la distancia entre diafragma y estómago
2. Un aumento de la extensión del hígado ventral al estómago o ventral al riñón derecho
3. Márgenes hepáticos redondeados

La microhepatia debe sospecharse cuando hay:

1. Disminución de la distancia entre diafragma y estómago
2. Una mala visualización del hígado sin aire en estómago
3. Evidencia de márgenes hepáticos irregulares o nódulos regenerativos
4. Pobre visualización del parénquima hepático craneal al polo craneal del riñón derecho.

La vesícula biliar está localizada entre los lóbulos hepáticos cuadrado y medial derecho. En gatos se observa hasta un 8% de vesículas biliares bilobuladas (separados por un septo, con un único cuello de vesícula). El tamaño de la vesícula es variable en función de si el animal ha comido o está en ayuno.

OJO! El tamaño de la vesícula biliar no guarda ninguna relación con una posible obstrucción biliar extrahepática.

Un pequeño volumen de sedimento ecogénico conocido como barro biliar es frecuente e insignificante en perros: en gatos, es inusual encontrar barro biliar. La pared de la vesícula se observa como una única línea hiperecoica con un espesor normal menor a:

- Perros: Menor de 2-3mm
- Gatos: Menor de 1mm

Los conductos biliares intrahepáticos no son visibles. Sin embargo, el conducto cístico y colédoco son fácilmente visibles en gatos con sondas lineales de alta frecuencia (no tanto en perros): este último se localiza entre el duodeno (ventral) y la vena porta (dorsal), escaneando al animal desde su lado derecho, y se extiende paralelo a la vena porta para finalmente abutir y drenar en la papila duodenal mayor.

Diámetro normal del conducto biliar extrahepático común es en:

- Perros: Menor a 3mm
- Gatos: Menor/Igual a 4mm

El ligamento falciforme se encuentra superficial y ventral al parénquima hepático localizado entre los aspectos derecho e izquierdo del hígado y tiene una ecogenicidad similar o ligeramente superior a la del hígado. En gatos obesos, gatos con lipidosis hepática y en perros con hepatopatía metabólica, la ecogenicidad del parénquima hepático es superior a la del ligamento flaciforme.

OJO! La precisión de la ecografía como único criterio de posible infiltración difusa hepática entre las distintas patologías es menor a un 40% en perros y menor a un 60% en gatos. Si a esto le añadimos datos de bioquímica y hematología, la precisión no cambia. Es por esto que se recomienda la obtención de aspirados y o biopsias hepáticas para poder llegar a un diagnóstico.

PATOLOGÍAS HEPÁTICAS QUE DAN LUGAR A UN HÍGADO HIPOECOICO:

Un hígado hipoecoico está generalmente asociado a un aumento generalizado o difuso del tamaño y a una buena visualización de las ramas portales intrahepáticas (aparecen más prominentes y mejor contrastadas sobre un fondo más oscuro hipoecoico). Algunas de estas patologías son:

1. Hepatitis o colangiohepatitis aguda
2. Neoplasia difusa de células redondas (i.e: linfoma, leucemia, sarcoma histiocítico...)
3. Congestión hepática por fallo cardíaco congestivo derecho o por síndrome de Budd-Chiari
4. Amiloidosis
5. Torsión de lóbulo hepático (el lóbulo torsionado es el que se observa hipoecoico)

PATOLOGÍAS HEPÁTICAS QUE DAN LUGAR A UN HÍGADO HIPERECOICO:

Las patologías que dan lugar a un parénquima hepático hiperecogénico provocan una pérdida o peor visualización de las venas portales (aparecen poco contrastadas sobre un fondo hiperecoico). Algunas de estas patologías son:

1. Hepatopatía esteroidea
2. Hepatopatía metabólica (Diabetes Mellitus)
3. Hepatopatía por Fenobarbital
4. Lipidosis hepática
5. Hepatopatía vacuolar
6. Hepatitis crónica
7. Fibrosis hepática
8. Cirrosis hepática
9. Linfoma
10. Mastocitoma

PATOLOGÍAS HEPÁTICAS QUE DAN LUGAR A UN HÍGADO DE ECOGENICIDAD MIXTA:

Algunas de estas patologías son:

1. Hepatopatía esteroidea asociada a hiperplasia nodular benigna u otras combinaciones con otros procesos
2. Hepatitis
3. Linfoma
4. Carcinoma hepatocelular
5. Metástasis
6. Necrosis
7. Amiloidosis

8. Síndrome hepatocutáneo o dermatitis superficial necrótica canina

HEPATOPATÍA VACUOLAR E HIPERPLASIA NODULAR HEPÁTICA:

Estas hepatopatías benignas pueden dar lugar a un aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático con hepatomegalia. Asociado a estos cambios se observa además un aumento de la atenuación del eco, lo que hace que tengamos que compensar aumentando la ganancia de las porciones más profundas.

La hiperplasia nodular benigna puede igualmente dar lugar a nódulos hepáticos bien o pobremente marginados de entre 5-15mm de diámetro máximo, hipoecoicos, hiperecoicos o de ecogenicidad mixta. Es una de las lesiones hepáticas más frecuentes, presente en el 70% de los perros adultos, aunque no siempre visible por ecografía. La hiperplasia nodular puede asemejar lesiones focales o multifocales tales como hematomas, abscesos, granulomas o lesiones metastáticas o neoplasias primarias. A nivel histológico puede llegar a ser difícil de distinguir del adenoma y del carcinoma hepatocelular bien diferenciado.

PROCESOS INFLAMATORIOS: HEPATITIS, COLANGIOHEPATITIS Y CIRROSIS:

Las hepatitis y colangiohepatitis agudas generalmente dan lugar a un parénquima hepático hipoecoico con buena visualización de las ramas portales, en ocasiones con paredes engrosadas/edematizadas. Por el contrario, las hepatitis o colangiohepatitis crónicas, dan lugar a fibrosis hepática, lo que se traduce en un parénquima hepático hiperecoico. La cirrosis es el estadio final de la hepatitis crónica y generalmente está asociada a un parénquima hepático disminuido de tamaño, heterogéneo, con márgenes irregulares y con múltiples nódulos regenerativos. Para cuando se realiza el diagnóstico de cirrosis, los animales ya presentan ascitis por fallo hepático crónico y en estadio avanzado generalmente asociado a hipertensión portal y a hipoalbuminemia.

AMILOIDOSIS HEPÁTICA:

Esta patología afecta especialmente ciertas razas tales como los Shar Pei y los gatos Siameses y Abisinios. Se caracteriza por provocar cambios heterogéneos con ecogenicidades mixtas hiperecoicas e hipoecoicas.

OJO! En casos de amiloidosis hepática masiva se pueden observar sangrados espontáneos a partir del parénquima hepático que resultan en hemoabdomen.

SÍNDROME HEPATOCUTÁNEO (DERMATITIS SUPERFICIAL NECRÓTICA CANINA):

Esta patología provoca lesiones ulcerativas y eritematosas en las plantillas de las manos y pies, uniones mucocutáneas, áreas genitales y puntos de presión tales como codos y tarsos. Una hipoaminoacidemia está presente en todos los perros afectados. A nivel hepático provoca un patrón único y patognomónico conocido como patrón en "panal de abeja", donde se observan múltiples nódulos o áreas hipoecoicos entre 0.5-1.5cm de diámetro, rodeados por un tejido marcadamente hiperecoico: los nódulos hipoecoicos se corresponden histológicamente con nódulos regenerativos rodeados de un tejido

compuesto por hepatocitos severamente vacuolados, numerosos ductos biliares y una red de reticulina y fibras de colágeno que representan remanentes de lóbulos hepáticos colapsados.

A nivel ultrasonográfico se diferencia de la cirrosis en que:

- 1. El tamaño hepático está mantenido (normal) o aumentado**
- 2. No se observa ascitis**

Para un diagnóstico definitivo es necesaria la biopsia hepática.

NEOPLASIAS HEPÁTICAS:

Las neoplasias hepáticas primarias son el adenoma y el carcinoma hepatocelular (neoplasia hepática primaria más frecuente en el perro) o colangiocelular (neoplasia hepática primaria más frecuente en el gato). Además, se pueden desarrollar neoplasias primarias a partir de células mesenquimatosas (a partir de vasos sanguíneos) tales como hemangiosarcomas o mielolipomas, y a partir de estructuras linfoides y tejido conectivo. Las neoplasias a nivel hepático pueden dar lugar a un amplio espectro de cambios y presentaciones, desde infiltrados difusos hipoecoicos como el descrito en casos de neoplasia de células redondas como el linfoma o sarcoma histiocítico, a un infiltrado difuso hiperecoico como se ha descrito en casos de mastocitoma.

OJO! Las neoplasias de células redondas tales como el LINFOMA y el SARCOMA HISTIOCÍTICO pueden provocar tanto una hipoecogenicidad difusa, una hiperecogenicidad difusa o pueden presentarse como masas mal definidas o como nódulos hipoecoicos.

Las “**lesiones diana**” se han descrito como nódulos hepáticos y esplénicos con un centro hiperecoico y halo hipoecoico. Estas lesiones se han asociado tanto a lesiones metastásicas tales como hemangiosarcoma, carcinoma hepatocelular, carcinomas, insulinosas, carcinoma colangiocelular, linfoma o sarcoma histiocítico, como a lesiones benignas tales como hiperplasia nodular benigna, hepatitis piogranulomatosa, hepatitis crónica activa o cirrosis. La visualización de al menos una lesión diana en parénquima hepático o esplénico tiene un valor predictivo positivo del 74% como lesión metastásica. En perros, la ecografía muestra una precisión similar a la del tac a la hora de evaluar posibles lesiones de metástasis hepáticas a partir de neoplasias esplénicas. Únicamente combinando ambas modalidades y teniendo en cuenta la presencia de líquido libre, es cuando la precisión de ambas pruebas aumenta significativamente a la hora de diagnosticar o descartar metástasis hepáticas o esplénicas.

Los **cistadenomas biliares felinos** son poco frecuentes y se caracterizan por ser neoplasias hepáticas benignas que pueden aparecer en el parénquima hepático de manera focal o multifocal, generalmente **silentes**: clásicamente se encuentran al realizar exámenes clínicos en los gatos que se presentan en consulta, en los que se palpa una masa abdominal craneal, sin signos clínicos, hematológicos o bioquímicos asociados o de manera accidental al realizar una radiografía abdominal/ecografía abdominal por otra razón o prequirúrgicas.

A nivel ecográfico pueden mostrarse como:

1. Masas multilobuladas que contienen quistes con pared fina
2. Masas hiperecoicas con componente quístico
3. Masas de ecogenicidad mixta con componente quístico

MINERALIZACIÓN DEL PARÉNQUIMA HEPÁTICO:

La mineralización del parénquima hepático se puede observar a lo largo del árbol biliar o asociado a procesos como granulomas, hematomas o procesos neoplásicos. Clásicamente se observan superficies irregulares que generan una sombra acústica variable.

QUISTES HEPÁTICOS:

Son lesiones accidentales (casuales) caracterizadas por una forma redondeada, con paredes lisas y bien definidas, con contenido anecoico que puede en ocasiones mostrar septos o contenido algo ecogénico y que provocan un refuerzo posterior.

Pueden ser congénitos o adquiridos, solitarios o múltiples y afectar al parénquima hepático o al tracto biliar. Se han descrito a partir del tracto biliar en Cairn Terrier y West Highland White Terrier. Estos quistes se encuentran con frecuencia en el gato.

Cuando se observan quistes hepáticos, deben buscarse de manera activa quistes a nivel renal y en páncreas (descritos de manera concomitante en mediastino de estos mismos animales) debido a que puede formar parte de la enfermedad poliquística renal.

HEMATOMAS:

Lesiones solitarias o múltiples caracterizadas por mostrar una forma irregular, con bordes irregulares y de distinto tamaño que al igual que su ecogenicidad (mixta) cambia a lo largo del tiempo. Clásicamente los hematomas se caracterizan por disminuir en tamaño progresivamente conforme pasa el tiempo desde el momento de su formación, lo que ayuda a determinar el diagnóstico.

ABSCESOS HEPÁTICOS:

Se caracterizan por ser lesiones redondeadas, ovaladas o irregulares, pobremente ecogénicas con un centro cavitado, algunos con gas en el centro de la lesión y con refuerzo posterior variable. Los abscesos hepáticos descritos pueden presentarse como lesiones solitarias o múltiples: los solitarios suelen tener un diámetro mayor de 3cm. Generalmente se observan signos de peritonitis focal alrededor del lóbulo/s afectado/s, con efusión abdominal, grasa perihepática hiperecoica y linfadenopatía hepática. Los organismos más frecuentemente aislados en este estudio fueron *E.coli* y *Staphylococcus intermedius*.

Una opción terapéutica es el drenaje del propio absceso ecoguiado.

TORSIÓN DE LÓBULO HEPÁTICO:

Condición muy poco frecuente que da lugar a una congestión lobar con hemorragia y necrosis. Las razas de tamaño medio y gran tamaño están clásicamente predispuestas a esta condición (Akita Inu y Golden Retriever). Ecográficamente se observa un lóbulo hepático hipoecoico o de ecogenicidad mixta con una señal doppler color disminuida. Los infartos hepáticos secundarios pueden ocurrir, con una apariencia similar a los esplénicos, sin embargo, son menos frecuentes. La torsión de lóbulo hepático puede aparecer similar en ecografía a una neoplasia.

El lóbulo hepático más comúnmente torsionado es el **lóbulo lateral izquierdo** (supuestamente relacionado con la laxitud del ligamento hepatogástrico y al gran tamaño y movilidad de este lóbulo así como a la separación anatómica de este lóbulo con respecto al resto).

SHUNTS PORTOSISTÉMICOS:

Los shunts portosistémicos son anomalías vasculares que comunican la vena porta con la circulación venosa sistémica (vena cava caudal o vena ázigos). Se dividen en shunts portosistémicos intrahepáticos y extrahepáticos:

- INRAHEPÁTICOS:
 - Todos los shunts intrahepáticos son congénitos y típicos de **razas grandes** (Irish Woufhound, Labradores, Golden Retriever, Pastor Alemán, Doberman Pinschers, Setter Irlandés y Samoyedos), aunque en ocasiones se presentan en razas pequeñas/medianas. Debido al diámetro y fracción de shunt los animales con shunt intrahepático muestran signos de encefalopatía hepática antes del año de edad.

- EXTRAHEPÁTICOS:
 - Los shunts extrahepáticos congénitos son típicos de **razas pequeñas o enanas** (Yorkshire Terrier, Maltés, Bichón, Schnauzer Miniatura...).
 - ***OJO! Algunos de los estos shunts portosistémicos extrahepáticos solitarios congénitos se diagnostican de manera casual a una edad tardía, generalmente asociados a una fracción de shunt pequeña y en algunos casos a shunts porto-azigos que sufren compresión intermitente por parte del diafragma o por la distensión gástrica.***
 - Por último, podemos encontrar shunts extrahepáticos múltiples adquiridos que se desarrollan como consecuencia de una hipertensión portal (hepática o pre-hepática) mantenida en el tiempo en un intento de mantener presiones portales normales a través de comunicaciones con un sistema venoso de bajas presiones (generalmente vena cava caudal). Las causas que pueden llevar al desarrollo de estos shunts son congénitas o adquiridas y por tanto se pueden presentar en **cualquier raza de perro y a cualquier edad:**

- Causas congénitas: Hipoplasia primaria de la vena porta (con dos variantes en función de su severidad: la leve o displasia microvascular y la severa o hipertensión portal no cirrótica) o malformaciones arteriovenosas congénitas (antiguamente conocidas como fístulas arterioportales).
- Causas adquiridas: Hepatitis crónicas y cirrosis, neoplasias infiltrativas.

La vena porta es responsable de hasta un 80% de la vascularización aferente del hígado y de su aporte en oxígeno. El 20% restante lo aporta la arteria hepática. Debido al desvío de la circulación portal a través del shunt evitando el paso por el hígado, se produce:

1. Microhepatia: provocada por una atrofia de las ramas portales intrahepáticas y del parénquima hepático (por falta de factores hepatotróficos como la insulina, glucagón o factores de crecimiento). En estos pacientes es típico un aumento del tamaño de la arteria hepática en un intento de compensar esta carencia de oxígeno y nutrientes.
2. Como consecuencia de este desvío de circulación portal y factores hepatotróficos como la insulina o factor de crecimiento se puede observar renomegalia en algunos de los pacientes con shunt
3. Debido al aumento de la excreción urinaria de amonio y ácido úrico, se pueden observar igualmente cálculos renales y/o urinarios de urato de amonio.

SHUNTS INTRAHEPÁTICOS CONGÉNITOS:

Los shunts intrahepáticos se dividen en shunts de división izquierda, central o derecha en función de la rama portal intrahepática a partir de la que se ha originado este shunt. Así:

- El shunt intrahepático congénito más frecuente es el de división izquierda o conducto venoso patente (“patent ductus venosus”). En este tipo de shunt, un vaso anómalo y tortuoso se extiende hacia craneoventral del lado izquierdo para después dirigirse de manera abrupta hacia dorsal y drenar en una ampolla en la que a su vez drena la vena hepática izquierda y vena frénica; esta ampolla drena finalmente en la vena cava caudal adyacente al diafragma.
- El shunt intrahepático de rama derecha es similar al de rama izquierda, pero en el lado opuesto: este shunt se extiende hacia el aspecto dorsolateral derecho a partir de la vena portal intrahepática derecha para inmediatamente curvar hacia medial y drenar en la propia vena cava. Este es el shunt intrahepático localizado más caudal y accesible a nivel ecográfico.
- En el shunt intrahepático de rama central se observa una vena porta paralela a la vena cava caudal que se abre focalmente como una ampolla a nivel central en el parénquima hepático.

SHUNTS EXTRAHEPÁTICOS CONGÉNITOS:

Típico de razas pequeñas, nacen a partir de venas tributarias de la vena porta, principalmente a partir de la:

- Vena esplénica
- Vena gástrica izquierda
- Vena gástrica derecha
- Vena gastroepiploica izquierda o derecha

Estos shunts clásicamente muestran un diámetro mayor que la propia arteria aorta. **Cuando los shunts drenan en la vena cava, generalmente lo hacen craneal a la vena renal derecha.** Por regla general, todos los shunts que drenan en la **vena ázigos** drenan craneales al punto de origen, generalmente **cerca del diafragma**, justo antes o después: estos shunts se pueden visualizar en ocasiones como un vaso paralelo a la aorta descendente y con flujo en dirección opuesta al de la aorta.

Generalmente los shunts portosistémicos extrahepáticos congénitos son solitarios. Sin embargo, ***OJO! Existe una excepción a esta regla y son shunts de doble origen a partir de las venas gástrica izquierda y derecha, y a partir de las venas gastroepiploicas izquierda y derecha, se pueden observar en ocasiones abutiendo como un único shunt a nivel de la vena cava caudal (porto-cava) o vena ázigos (porto-azigos).***

SHUNTS EXTRAHEPÁTICOS ADQUIRIDOS:

Se desarrollan como consecuencia de una hipertensión portal (hepática o pre-hepática) mantenida en el tiempo en un intento de mantener presiones portales normales a través de comunicaciones con un sistema venoso de bajas presiones (generalmente vena cava caudal). Las causas que pueden llevar al desarrollo de estos shunts son congénitas o adquiridas y por tanto se pueden presentar en **cualquier raza de perro y a cualquier edad:**

- Causas congénitas: Hipoplasia primaria de la vena porta (con dos variantes en función de su severidad: la leve o displasia microvascular y la severa o hipertensión portal no cirrótica) o malformaciones arteriovenosas congénitas (antiguamente conocidas como fístulas arterioportales).
- Causas adquiridas: Hepatitis crónicas y cirrosis, neoplasias infiltrativas.

Las localizaciones típicas en las que se encuentran y se deben buscar estos shunts son:

- **SHUNT ESPLENO-RENAL:** Caudal al polo caudal del riñón izquierdo: Shunt spleno-renal a través de la vena gonadal izquierda (testicular u ovárica izquierda).
 - **Este shunt es un indicador fiable de la presencia de shunt adquirido (y por tanto de la existencia de hipertensión portal).**
 - **Este shunt es el responsable de la ausencia de esplenomegalia en casos de shunts portosistémicos adquiridos en animales, algo que difiere de los casos de shunts portosistémicos adquiridos e hipertensión portal en personas.**
- Craneales a la vena gástrica izquierda y mediales a la curvatura menor del estómago
- Craneales al polo craneal del riñón izquierdo

- En abdomen caudal alrededor del colon descendente

Para evaluar la hipertensión portal, se puede medir la velocidad del flujo en la vena porta con el doppler pulsado al mismo tiempo que se observa el modo B en la pantalla: un método comúnmente utilizado es colocar una ventana en el centro de la vena porta, lo más paralelo posible a la vena sin exceder un ángulo de 60 grados. Una vez obtenida esta velocidad se multiplica por un factor de corrección de 0.57. Las velocidades en vena porta para perros y gatos oscilan en aproximadamente:

- Perros: 15-20cm/s
- Gatos: 10-18cm/s

La hipertensión portal se sospecha cuando se determinan velocidades menores a 10cm/s y/ flujos hepatofugales. Una velocidad portal menor-igual a 10cm/s es el límite a partir del cual se empiezan a abrir shunts portosistémicos adquiridos en un intento de aliviar esta hipertensión.

COMPLEJO HIPOPLASIA PRIMARIA DE LA VENA PORTA (DISPLASIA MICROVASCULAR E HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA):

La hipoplasia primaria de la vena porta (anteriormente conocida como displasia microvascular) es una malformación patológica microscópica de la microvascularización hepática: se ha sugerido que esta patología puede representar una persistencia de las venas vitelinas embriológicas en las que se produce un shunt directo de las vénulas portales a las venas centrales y finalmente a la circulación sistémica lo que resulta en miles de shunts microscópicos. La hipoplasia primaria de la vena porta puede presentarse con o sin hipertensión portal:

- Cuando se presenta **sin hipertensión portal** se le llama coloquialmente **displasia microvascular-hipoplasia primaria de la vena porta**.
- Mientras que cuando se presenta **con hipertensión portal**, se le conoce con el nombre de **hipertensión portal no cirrótica**.
 - Esta variable suele presentarse con shunts portosistémicos extrahepáticos adquiridos en un intento de aliviar presiones portales elevadas.

Ambos procesos forman parte del mismo complejo. Los signos clínicos de estos animales son similares a los de los animales con shunt portosistémico, pero generalmente en casos de displasia microvascular son más leves y suelen presentarse a una edad más tardía, mientras que aquellos individuos que presentan la variable más severa, la hipertensión portal no cirrótica, suelen presentar signos clínicos, bioquímicos y patológicos más severos. Algunas razas predispuestas son el Yorkshire Terrier y el Cairn Terrier.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CONGÉNITAS (ANTIGUAS FÍSTULAS ARTERIOPORTALES):

Condición congénita en la que una o varias ramas de la arteria hepática comunican con una o varias ramas portales intrahepáticas. Estas conexiones entre sistema arterial y sistema venoso portal originan una hipertensión marcada en las ramas portales afectadas con la consiguiente apertura de shunts portosistémicos extrahepáticos adquiridos en un intento de aliviar la hipertensión arterial a la que están sometidas estas ramas portales.

La observación de una o varias ramas portales intrahepáticas anormalmente aumentadas de tamaño y tortuosas con un flujo arterial en su interior es patognomónico de esta condición.

La mayoría de animales (no todos), suelen presentarse con ascitis secundaria a la hipertensión portal.

RELACIÓN DE LA VENA PORTA Y AORTA COMO FACTOR PREDICTIVO DE LA PRESENCIA DE SHUNT PORTOSISTÉMICO:

El tamaño de la vena porta tiene un valor predictivo en el diagnóstico del shunt portosistémico. El tamaño de la vena porta craneal al origen del shunt muestra generalmente un tamaño muy reducido debido al desvío portal que evita el paso por el hígado. Así, se han establecido un protocolo en el que se mide el diámetro de la vena porta a nivel del porta hepatis (después de la entrada de la vena gastroduodenal en la vena porta) y se compara con el diámetro máximo de la aorta en el mismo corte transversal. Esta medida se realiza desde el lado derecho del animal con el animal en decúbito lateral izquierdo. En base a estas medidas, un ratio vena porta/aorta menor-igual a 0.65 predice la presencia de un shunt extrahepático conténito y solitario, mientras que un ratio mayor-igual 0.8 excluye este tipo de shunt. ***Sin embargo, OJO! Un ratio pequeño de vena porta/aorta se puede encontrar en casos de hipoplasia de vena porta (hipertensión portal no cirrótica) en los que de manera secundaria generan shunts portosistémicos adquiridos.*** Un ratio mayor-igual a 0.8 únicamente en casos normales, en casos de displasia microvascular, de shunts intrahepáticos y en casos de hipertensión portal.

Table 1 Expected Sonographic Features in Different Categories of Portal Venous Anomalies in Dogs

	EH PSS	IH PSS	MA PSS (cirrhotic)^a	MA PSS (noncirrhotic)^b	MA PSS (AP fistula)	MVD
Ascites	None or mild	None or mild	Variable	Variable	Often severe	None
Liver	Small, ^d uniform	Small, uniform	Variable in size, usually heterogeneous	Small, uniform	Tortuous vessel(s) with pulsatile flow	Normal or small, uniform
PV/Ao ratio	<0.65	>0.8	>0.8	Variable	>0.8	>0.65
Mean portal flow velocity (cm/s) ^c and regularity	Often <15 or reversed, and irregular	>25, often irregular	<10, reversed, or bidirectional	<10, reversed, or bidirectional	Reversed and pulsatile	15–25
CVC enlargement and turbulence	Common, only if portocaval	Common	Common	Common	Common	None
PSS morphology	Usually single, connecting to CVC or azygos vein	Single, large intrahepatic vessel, curving to the left, to the right, or central	Multiple, tortuous, in mid-abdomen around left kidney, CVC, and along spleen (splenorenal anastomosis)			None
Renomegaly and uroliths	Common ^d	Common	Variable	Variable	Variable	Rare

PSS: portosystemic shunt(s); EH PSS: congenital extrahepatic portosystemic shunt; IH PSS: congenital intrahepatic shunt; MA PSS: multiple acquired shunts; AP: arteriportal fistula; MVD: microvascular dysplasia; PV/Ao: ratio between portal vein maximal luminal diameter and aorta.

^aPortal hypertension secondary to chronic liver disease (eg, cirrhosis).

^bIdiopathic noncirrhotic portal hypertension, also termed primary hypoplasia of the portal vein.

^cPortal flow measured at the porta hepatis.

^dMore common in dogs than in cats.

OJO! En teoría un ratio VP/Ao mayor-igual a 0.8 excluye la presencia de un shunt portosistémico congénito solitario extrahepático, pero no siempre!

FACTORES QUE HACEN PENSAR EN SHUNT EXTRAHEPÁTICO CONGÉNITO VS MÚLTIPLES ADQUIRIDOS:

Algunos factores pueden ayudar a distinguir entre en un shunt extrahepático congénito y uno adquirido. Los shunts extrahepáticos congénitos **generalmente** muestran:

- Un diámetro de la vena porta craneal al shunt menor que el diámetro de la vena porta caudal al shunt vs en casos de shunt portosistémico adquirido el diámetro de la vena porta craneal al shunt es similar al diámetro de la porta caudal al shunt.
- Shunt de diámetro mayor que la propia vena porta, incluso a veces mayor que la propia aorta. Sin embargo, en casos de shunt portosistémico adquirido, el diámetro del shunt adquirido nunca es mayor que el diámetro de la vena porta justo caudal al nacimiento de este shunt.
- Shunt que se dirige hacia craneal vs en casos de shunt portosistémico adquirido los shunts normalmente se dirigen hacia caudal y muchas veces se pierden en el mesentéreo caudal.
 - ***OJO! Existen excepciones a esta regla, en concreto con shunts portosistémicos congénitos solitarios a partir de la vena gástrica derecha.***
- Ausencia de shunt espleno-renal vs la presencia de un shunt espleno-renal es patognomónica de shunt adquirido y por tanto de una hipertensión portal pre-existente.

SHUNTS PORTOSISTÉMICOS EN EL GATO:

Los shunts intrahepáticos congénitos en gatos son raros. Existen dos tipos de shunt portosistémico congénito específicos del gato:

- Uno se origina ligeramente caudal a la bifurcación portal intrahepática y se extiende hacia craneal entre los lóbulos hepáticos, paralelo al esófago, para acabar abutiendo en la vena cava caudal. Ecográficamente este shunt parece intrahpático porque está rodeados por lóbulos hepáticos.
- El segundo se origina de la vena mesentérica craneal y se extiende hacia el abdomen caudal hasta la trifurcación de las arterias ilíacas, donde vuelve a curvar 180 grados para dirigirse hacia craneal y abutir y drenar en la vena renal izquierda caudal al riñón izquierdo.

VESÍCULA BILIAR Y TRACTO BILIAR:

La vesícula biliar está localizada entre los lóbulos hepáticos cuadrado y medial derecho. En gatos se observa hasta un 8% de vesículas biliares bilobuladas (separados por un septo, con un único cuello de vesícula). El tamaño de la vesícula es variable en función de si el animal ha comido o está en ayuno.

OJO! El tamaño de la vesícula biliar no guarda ninguna relación con una posible obstrucción biliar extrahepática.

Un pequeño volumen de sedimento ecogénico conocido como barro biliar es frecuente e insignificante en perros: en gatos, es inusual encontrar barro biliar. La pared de la vesícula se observa como una única línea hiperecoica con un espesor normal menor a:

- Perros: Menor de 2-3mm
- Gatos: Menor de 1mm

Los conductos biliares intrahepáticos no son visibles. Sin embargo, el conducto cístico y colédoco son fácilmente visibles en gatos con sondas de alta frecuencia (no tanto en perros): este último se localiza entre el duodeno (ventral) y la vena porta (dorsal), escaneando al animal desde su lado derecho, y se extiende paralelo a la vena porta para finalmente abutir y drenar en la papila duodenal mayor.

Diámetro normal del conducto colédoco en:

- Perros: Menor a 3mm
- Gatos: Menor/Igual a 4mm

VESICA FELLEA DUPLEX O DIVISA:

Se trata de dos vesículas biliares adyacentes entre sí que muestran cada una de ellas su propio conducto cístico que luego converge en un colédoco proximal. Este alteración congénita se da en un 8% de los gatos (no descrita en perros).

PÓLIPOS EN VESÍCULA BILIAR:

Poco frecuentes tanto en perros como gatos. Se definen como masas accidentales pedunculadas que protruyen en el lumen.

SIGNO DE “ANILLO DOBLE”:

En gatos, un espesor de pared de vesícula mayor a 1mm se considera un signo preciso de enfermedad de la vesícula biliar. La inflamación o edema de la pared de la vesícula biliar se suele traducir en la mayoría de ocasiones en una banda hipoecoica central rodeada por dos bandas hiperecoicas externa e interna, lo que da lugar a una imagen de “**anillo doble**”. Este signo es especialmente patente en perros y no tanto en gatos. Las distintas causas para este cambio pueden ser:

1. Inflammatorias (Colecistitis, hepatitis, colangiohepatitis)
2. Por hipoalbuminemia
3. Hipertensión portal
4. Insuficiencia cardíaca derecha
5. Insuficiencia renal
6. Sepsis
7. Neoplasia

COLECISTITIS:

Las colecistitis caninas puede clasificarse en función de su causa como no suprativas vs supurativa, pueden estar asociadas a agentes infecciosos, a enfermedades sistémicas o neoplasias o pueden surgir como consecuencia de un trauma abdominal u obstrucción por oclusión del conducto cístico (causas inflamatorias, neoplasia o litiasis).

Las colecistitis agudas se traducen en un engrosamiento hipoecoico de la pared de la vesícula biliar que puede ser simétrico o asimétrico. En casos de colecistitis agudas se puede observar un acúmulo de líquido pericolecístico y grasa reactiva. Las colecistitis crónicas muestran un engrosamiento de menor grado de la pared, esta vez generalmente hiperecoica.

En casos de colecistitis por infarto (antiguamente conocidas como colecistitis necrotizantes o gangrenosas) se observa un engrosamiento asimétrico de la pared, en ocasiones con irregularidades en esta (indicativo de rotura de pared) asociada a un acúmulo de líquido pericolecístico y grasa reactiva. A nivel histológico se observa una necrosis difusa coagulativa (por trombos en la aretria cística), con inflamación ausente o mínima. El 50% de estos pacientes mostraron perforación de pared cuando se realizó la laparotomía exploratoria.

Se han descrito colecistitis enfisematosas en perros diabéticos, no diabéticos, en perros con o sin colecolitiasis, isquemia traumática, mucocele biliar y neoplasia. Las dos bacterias clásicamente aisladas son *E. Coli* y *Clostridium sp.*

OBSTRUCCIÓN BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

Condición rara y hasta ahora sus hallazgos ecográficos no descritos en perros, pero sí en gatos donde esta condición es frecuente. **En gatos, se considera que un conducto**

colédoco igual o de más de 5mm de diámetro es consistente con una obstrucción biliar extrahepática (97% gatos afectados). Únicamente se observa una dilatación de la vesícula biliar en el 43% de los gatos con esta condición.

OJO! El tamaño de la vesícula biliar no guarda ninguna relación con una posible obstrucción biliar extrahepática.

OJO! Puede llegar a ser difícil distinguir una obstrucción biliar extrahepática del colédoco de una dilatación asociada a un éstasis secundaria a una inflamación crónica del sistema biliar. De hecho, en obstrucciones crónicas el colédoco puede quedar dilatado incluso después de que la causa de la obstrucción quede solucionada.

En obstrucciones biliares extrahepáticas de más de 5-7 días empiezan a observarse conductos biliares intrahepáticos distendidos (con ausencia de señal doppler color).

MUCOCELE BILIAR:

Se definen como una distensión de una cavidad por acúmulo anormal de moco. Los mucocèles biliares son típicos del perro y no se dan en el gato. Algunas razas caninas están especialmente predispuestas son el Shetland sheepdog, Cocker Spaniel o Schnauzer miniatura. En la vesícula biliar provocan un acúmulo de material ecogénico en el centro del lumen debido a una hiperplasia mucosa quística que genera un exceso de mucosidad, localizada en el centro del lumen, no dependiente por gravedad y caracterizado por un **patrón “estelado”** que más tarde evoluciona a un **patrón de “kiwi”**. Este acúmulo de moco con el tiempo progresa y provoca una distensión anormal de la vesícula con necrosis y eventual rotura de la pared con los consiguientes signos ecográficos de peritonitis. **Aproximadamente hasta un 44% de los perros con mucocèle biliar no muestran ningún signo clínico asociado en el momento del diagnóstico.** Se han descrito casos incluso de desprendimiento de la totalidad del mucocèle libres en peritoneo.

Estos patrones **“estelado o en kiwi”** se asocian a otros cambios ecográficos como:

1. Engrosamiento de la pared de la vesícula
2. Rotura y/o pérdida de la continuidad/integridad de la pared en el 26% (50%-60.9% anteriormente reportados en animales evaluados con signos clínicos asociados al mucocèle biliar, clásicamente en el apex de la vesícula) de los perros:
 - a. En un estudio, en todos los perros en los que se observó a nivel ecográfico una pérdida de la integridad de la pared de la vesícula biliar se confirmaron una rotura de pared en la laparotomía. Sin embargo, en 6/11 pacientes con rotura de pared, la discontinuidad o pérdida de integridad de la pared no se observó en ecografía.
3. Algunos perros sufren colecistitis concomitante (9/14 perros)
4. Dilatación del colédoco (62% casos)
5. Signos de peritonitis con grasa peri-hepática hiperecoica y líquido libre en abdomen craneal derecho

Un estudio reciente descartó la relación entre patrón de mucocele biliar y estado clínico, rotura de vesícula biliar o base para tratamiento quirúrgico. El mismo estudio demostró una relación y por tanto una recomendación para colecistectomía en perros con mucocele biliar que mostraron signos de enfermedad hepatobiliar, concentración de bilirrubina total en sangre elevada y un patrón estelado incompleto.

PANCREAS:

El páncreas es un órgano alargado localizado caudal a la curvatura mayor del estómago, craneal al colon transversal, y a lo largo del borde mesentérico del duodeno con dos lóbulos, derecho e izquierdo que comparten el cuerpo localizado entre ambos lóbulos. Debido a su localización y relación estrecha con el estómago, lo ideal sería escanearlo en ayunas.

Las referencias anatómicas para el lóbulo derecho son el riñón derecho que queda medial a este y el duodeno descendente, donde la vena pancreaticoduodenal discurre paralela a este. El lóbulo izquierdo está localizado entre el triángulo que forman el fundus, bazo y polo craneal del riñón izquierdo. La vena porta es una referencia útil a la hora de localizar el cuerpo de páncreas, localizada dorsal a este.

El lóbulo derecho del páncreas es más fácilmente localizable en perros debido a su mayor tamaño: únicamente las venas que drenan el lóbulo derecho son visibles en ecografía. En gatos, el lóbulo de mayor tamaño es el izquierdo y por tanto más fácilmente visible que el derecho. Otra diferencia entre el perro y el gato es la difícil visualización del conducto pancreático en el perro y su fácil visualización en el lóbulo izquierdo en el gato: en el gato este conducto puede medir hasta 2.5mm de diámetro y se ha demostrado una relación entre el diámetro del conducto y la edad del animal.

Generalmente la ecogenicidad del páncreas es homogénea iso a hiperecogénica con respecto al parénquima hepático.

Table 9.1.
Pancreatic measurements in normal cats

Normal Cats	Left Lobe Mean (Range)	Body Mean (Range)	Right Lobe Mean (Range)	PD Mean (Range)
20 ^a 1-9 years	5.4 mm (3.4-9.0)	6.6 mm (4.7-9.5)	4.5 mm (2.8-5.9)	0.8 mm (0.5-1.3)
84 ^b 3 months to 16 years	5.4 mm (2.9-9.5*)	5.6 mm (3.3-9.4*)	NR	1.1 mm (0.65-2.5)
15 ^c >10 years	6.5 mm (4.6-10.3)	6.4 mm (4.6-9.0)	4.3 mm (3.0-5.7)	1.13 mm (0.6-2.4)

PD, pancreatic duct; and NR, not reported.

^aEtue et al. 2001.

^bMoon et al. 2005.

^cHecht et al. 2006.

*Values represent the lower and upper limits of the 95% reference interval.

Finalmente el conducto pancreático en los gatos drena en la papila duodenal mayor junto con el conducto colédoco. Sin embargo, en el perro el conducto pancreático drena en su mayoría en la papila duodenal menor (difícilmente visible por ecografía). **Esta diferencia anatómica entre estas dos especies explica la mayor prevalencia de obstrucción biliar en gatos secundaria a pancreatitis, cambio que no se da con tanta frecuencia en el perro.**

El parénquima pancreático es drenado por los ganglios linfáticos esplénico, pancreatico-duodenal, hepáticos y mesentéricos.

PANCREATITIS:

Las pancreatitis en pequeños animales las podemos dividir en pancreatitis agudas y pancreatitis crónicas.

Pancreatitis aguda: A nivel ecográfico encontramos un parénquima pancreático aumentado de tamaño, anormalmente hipoecoico, con bordes irregulares y en ocasiones se muestra como una masa mal definida. Cambios peripancreáticos asociados a una pancreatitis aguda incluyen:

- Grasa peripancreática hiperecoica como resultado de la saponificación de grasas y de la peritonitis focal
- Mayor o menor volumen de líquido libre circundante alrededor del parénquima.
- Otros signos observados son corrugación de duodeno, duodenitis e ileo paralítico del estómago.

OJO! En perros clásicamente se afecta con mayor frecuencia el lóbulo derecho del páncreas, mientras que en gatos es el cuerpo y lóbulo izquierdo los más comúnmente y severamente afectados.

En ocasiones, se puede observar un signo de “**pelaje de tigre**” (“tigers tripe sign”) en casos de pancreatitis agudas asociadas a edema interlobulillar. Este signo aparece igualmente en casos de hipertensión portal y de hipoalbuminemia y por tanto refleja un edema pancreático de distinto origen.

En gatos, la pancreatitis se ha visto asociada a lipidosis hepática, enfermedad inflamatoria intestinal y a colangiohepatitis.

OJO! Es importante tener en cuenta que una ecografía en la que no se encuentran cambios ecográficos a nivel del páncreas no descarta una pancreatitis. La sensibilidad de la ecografía para diagnosticar pancreatitis en perros se ha estimado en un 68% y entre un 11-67% en gatos.

Pancreatitis crónica: Se caracteriza por una fibrosis intersticial con atrofia acinar con infiltrados linfocíticos. Esto se traduce a nivel ecográfico en un páncreas de tamaño normal, aumentado o disminuido, con un parénquima de ecogenicidad mixta y normalmente con bordes irregulares. Se pueden observar igualmente focos de mineralización interna.

La precisión de la ecografía a la hora de evaluar los casos de pancreatitis crónica no se ha evaluado hasta el momento.

PSEUDOQUISTES, QUISTES, QUISTES DE RETENCIÓN Y ABSCESOS PANCREÁTICOS:

Los pseudoquistes y quistes se han relacionado con casos de pancreatitis. Estas lesiones se caracterizan por mostrar paredes más gruesas que un quiste normal (i.e: quiste renal) y por contener distintas proporciones de exudado, secreciones pancreáticas, sangre y plasma). Sin embargo, puede resultar difícil llegar a distinguir por ecografía entre estas

distintas lesiones y se recomienda un diagnóstico definitivo a partir de histopatología del tejido. En ocasiones los abscesos pancreáticos pueden mostrar interfases hiperecoicas que dan lugar a artefactos de reverberación como consecuencia del acúmulo de gas en el interior del absceso.

NEOPLASIAS PANCREÁTICAS:

Existen neoplasias pancreáticas exocrinas y endocrinas. La neoplasia exocrina más frecuente del páncreas es el adenocarcinoma (otras neoplasias exocrinas descritas incluyen el adenoma, linfosarcoma, carcinoma de células escamosas...) y es una causa reconocida de carcinomatosis abdominal. Estas neoplasias pueden comprimir o invadir el conducto pancreático, el duodeno, estómago u órganos adyacentes y metastatizan con frecuencia a parénquima hepático.

El insulinoma es la neoplasia endocrina más frecuente. Se pueden presentar como nódulos solitarios, múltiples nódulos o áreas mal definidas con ecogenicidad anormal. En el momento del diagnóstico generalmente las masas descritas han sido menores de 2.5cm de máximo diámetro y en su gran mayoría han provocado metástasis a nivel local en ganglios linfáticos regionales, hígado y omento. Los glucagonomas o gastrinomas son extremadamente infrecuentes.

En gatos, por regla general se considera que una masa de más de 2cm de dimensión máxima representa una neoplasia pancreática primaria.

HIPERPLASIA NODULAR PANCREÁTICA:

Se trata de un hallazgo accidental/causal en el que se observan pequeños nódulos hipoa isoecoicos de tamaño variable, de no más de 1cm de diámetro en el caso de los gatos. En perros, se ha descrito hiperplasia nodular pancreática en hasta un 80,2% de pacientes adultos.

TAC EN PATOLOGÍA HEPÁTICA:

El parénquima hepático muestra una atenuación homogénea de aproximadamente unas 60-70 unidades Hounsfield (UH) en los perros y de unas 42-64 UH en los gatos en estudios antes de la administración de contraste intravenoso. Las venas hepáticas y portales en las secuencias pre-contraste se identifican como estructuras tubulares hipoatenuantes que se ramifican hacia la periferia hepática. Tras la administración de contraste intravenoso se ha de observar una captación homogénea y moderada por parte del parénquima. El diafragma no se llega a poder distinguir del parénquima hepático si ambos están en contacto a excepción de fases post-contraste tardías. Del mismo modo, los lóbulos hepáticos en contacto entre sí no permiten distinguir los bordes serosos a través del tac.

En técnicas de contraste como el "dual phase", se pueden llegar a distinguir fases arterial y fase venosa. La entrada de la arteria hepática en el hígado es justo ventral a la entrada de la vena porta y sus ramificaciones siguen a las ramas portales intrahepáticas. Los vasos hepáticos se pueden resaltar utilizando técnicas como la proyección de intensidad máxima (MIP) o técnicas de 3D.

El sistema biliar no se identifica normalmente en las imágenes de tac. Únicamente la vesícula biliar se puede identificar por su forma piriforme e hipoatenuante entre los lóbulos medio derecho y cuadrado, a nivel ventral y ligeramente hacia la derecha de la línea media. Parte del colédoco puede en ocasiones identificarse igualmente como una estructura tubular hipoatenuante localizada ventral a la vena porta. Los conductos biliares intrahepáticos no son visibles.

A ambos lados o ligeramente dorsolateral y ventrolateral izquierdo a la vena porta a nivel del porta hepatis se suelen localizar los ganglios linfáticos hepáticos.

La técnica para realizar un tac hepático se describe a continuación:

Table 29.1
Imaging protocol.

Series	Pre-contrast	Post-contrast
Decubitus	Ventral	
Scan margins	Liver and gallbladder: diaphragm to cranial pole of the right kidney Spleen: left lateral liver lobe to middle or caudal abdomen	
Scan direction	Dual-phase CT angiography – Arterial phase: cranial to caudal – Venous phase: caudal to cranial	
Voltage (kVp)	120–140	
Current (mAs)	100–160	
Tube rotation time (s)	0.5–1	
Slice width (mm)	2–5	
Kernel frequency	Low to medium	
Collimator pitch	1–2	
Helical image reconstruction interval	½ of the slice width	
Motion control	Hyperventilation to achieve expiratory apnea	
Contrast medium application site	N/A	Cephalic or jugular vein
Contrast medium type	N/A	Iodinated
Contrast medium dose	N/A	800 mg iodine/kg bw
Contrast medium injection mode	N/A	Automatic injection is preferred
Scan delay post start contrast injection	N/A	Standard post-contrast – No delay for the liver – Delayed scan for splenic diseases. Dual-phase CT angiography – Arterial phase: 9–16 s – Venous phase: 10–35 s
Window level (HU)	+40	
Window width (HU)	300	

- VETERINARY COMPUTED TOMOGRAPHY, Tobias Schwarz & Jimmy Saunders. Chapter 29: Liver, Gallbladder and Spleen. Table 29.1, pp 298.

NEOPLASIAS HEPÁTICAS:

Las ventajas del uso del tac a la hora de evaluar neoplasias hepáticas son:

- La evaluación más completa del tamaño y extensión de la lesión, especialmente útil cuando la ecografía es insuficiente a la hora de caracterizar masas de gran tamaño, en perros de gran tamaño, perros obesos o masas localizadas en profundidad dentro del parénquima hepático.
- Evaluación de estructuras vasculares adyacentes tales como vena cava caudal o vena porta.
- Estacionar enfermedades (evaluar vasos tributarios, ganglios linfáticos, evaluar metástasis en abdomen y tórax).

Las técnicas de contraste arterial y venoso están descritas en la bibliografía veterinaria (“dual phase y triple phase”). Generalmente los pasos son:

- Tac en vacío
- Tac post-contraste arterial (20 segundos después del inicio de la inyección de contraste)
- Tac post-contraste venoso (40 segundos después del inicio de la inyección de contraste)
- Tac post-contraste venoso tardío (120 segundos después del inicio de la inyección de contraste)

Así, en base a estas técnicas de doble y triple contraste se han descrito las características más comunes de neoplasias primarias, hiperplasia nodular benigna y metastásis de hígado:

- Los carcinomas hepatocelulares suelen mostrar una **captación heterogénea** de contraste intravenoso tanto en la fase arterial como en la portal iso, hipo o hiperatenuante.
- Las hiperplasias nodulares suelen mostrar una **captación homogénea** de contraste intravenoso tanto en la fase arterial como en la portal iso o hiperatenuante.
- Las metastásis hepáticas suelen mostrar una **captación homogénea pobre** de contraste intravenoso.

SHUNT PORTOSISTÉMICOS:

Las ventajas de realizar un tac con contraste a la hora de visualizar shunts portosistémicos en comparación con la ecografía son fundamentalmente la visualización directa de la vena porta y sus tributarias sin artefactos de movimiento ni del gas gastrointestinal.

Los cambios visualizados en casos de shunts portosistémicos a través de la técnica del tac son similares a los ecográficos:

- Visualización directa del shunt o vaso aberrante
- Tamaño reducido de la vena porta craneal al origen del shunt (en casos de shunt portosistémico extrahepático conténito solitario) y de las venas portales intrahepáticas
- Microhepatia secundaria
- +/- Renomegalia
- +/- Urolitiasis
- Aumento de tamaño compensatorio de la arteria hepática
- Edema peri-portal (de significado desconocido y no visualizado por ecografía)

Las técnicas más comúnmente conocidas para la evaluación de shunts portosistémicos son:

- Dual phase (descrito con inyector de contraste)
- Bolus Trucking (descrito con inyector de contraste)
- Conociendo los tiempos arterial, portal y venoso tardío, realizar los escaneos post-contraste en los tiempos estimados subjetivamente: Este último requiere experiencia y se suele realizar cuando no hay acceso a inyectores de contraste

En hospitales veterinarios en los que no hay acceso a inyectores de contraste, se puede aprovechar el conocimiento de los tiempos de contraste arterial y portal. Sin embargo, hay que saber que estos tiempos están en función del tamaño del animal, condiciones vasculares, tiempo y presión de inyección. Así:

- El tiempo arterial es de aproximadamente unos 5-15 segundos (**desde el inicio de la inyección de contraste**)
- El tiempo portal es de aproximadamente unos 25-60 segundos (**desde el inicio de la inyección de contraste**)

Antes de realizar cualquier escaneo, se procede a la apnea forzada del animal a través una hipocapnia inducida tras múltiples ventilaciones mecánica artificiales.

El primer tac de control (pre-contraste) se realiza desde pelvis hacia craneal

El segundo tac en fase venosa portal se realiza desde el diafragma (o alternativamente desde el atrio derecho) hasta la pelvis y así evitamos el posible movimiento del diafragma en caso de que el animal vuelva a respirar.

Dosis de contraste: 400-800 mg/kg de contraste iodado no iónico. Para el resto de variables ver la tabla anteriormente descrita.

La técnica para realizar un tac de búsqueda de shunt se describe a continuación:

Table 35.1
CT imaging protocol.

Series	Pre-contrast	Test bolus	Arterial phase	Venous phase
Decubitus	Ventral			
Scan margins	Left atrium to hip joint	Stationary at porta hepatis or organ of interest	Caudal abdomen to cranial liver margin	Thoracic inlet to hip joint
Voltage (kVp)	120			
Current (mAs)	80-120		120-200	
Tube rotation time (s)	1	2	0.5-1.0	
Slice width (mm)	5		2-5	
Pitch/Temporal slice interval	Pitch of 2	2s slice interval	Pitch of 1-1.5	
Helical image reconstruction interval	Equal to slice width	Equal to tube rotation time	Half of slice width	
Kernel frequency	Medium			
Motion control	Required			
Contrast application site	N/A	Cephalic or external jugular vein		
Contrast medium type	N/A	Iodinated		
Contrast medium dose	N/A	200 mg l/kg bw	800 mg l/kg bw	
Contrast medium injection mode	N/A	Automated, 3-5 ml/s, maximum pressure: 300 psi (2000 kPa) Injection line needs to be screwed into catheter		
Scan delay post start contrast injection (s)	N/A	0-4	Based on test bolus	
Window level (HU)	100-200			
Window width (HU)	300-500			

- VETERINARY COMPUTED TOMOGRAPHY, Tobias Schwarz & Jimmy Saunders. Chapter 35: Splenic and portal abdominal vasculature. Table 35.1, pp 358.

TAC DE PÁNCREAS:

Las referencias anatómicas del páncreas canino son:

- El cuerpo del páncreas está localizado ventral a la vena porta en la región del porta hepatis, medial al angulo gastroduodenal entre el píloro y el colon transverso.
- El lóbulo derecho del páncreas se localiza adyacente y paralelo a la pared abdominal derecha y duodeno, dorsal, medial o ventral a este, acabando su extremo más caudal de manera abrupta hacia medial. En este lóbulo es donde la vena pancreático-duodenal es especialmente bien visualizada.
- El lóbulo izquierdo del páncreas se encuentra adyacente al cuerpo del estómago, perpendicular al eje longitudinal del abdomen y se extiende hacia caudal adyacente a la vena esplénica y colon transverso y descendente.

El páncreas felino, no muestra cuerpo y únicamente se visualizan los dos lóbulos derecho e izquierdo.

La atenuación media del páncreas en imágenes pre-contraste es de alrededor de 37 +/- 7 UH. La fase arterial de páncreas oscila entre los 6-7 segundos tras el inicio de la inyección de contraste intravenoso mostrando una **captación arterial heterogénea** y alrededor de unos 5-6 segundos más tarde comienza la fase venosa, generalmente mostrando una **captación venosa homogénea**.

Table 30.4

Vascular enhancement of nine beagle mix dogs at the level of the *porta hepatis*.

Abdominal vessel	Median TA* (s)	Median TP† (s)
Aorta	6.3 (5.0–8.9)	10.5 (6.0–13.6)
Gastroduodenal artery	7.0 (5.2–9.2)	12.0 (9.7–14.0)
Gastroduodenal vein	12.0 (10.9–16.0)	23.0 (17.0–27.0)
Portal vein	12.2 (10.7–15.1)	32.0 (24.9–42.4)

*Time of appearance: time at 15% of peak contrast enhancement post start contrast medium injection.

†Time to peak: time between start of contrast medium injection and peak contrast enhancement.

- VETERINARY COMPUTED TOMOGRAPHY, Tobias Schwarz & Jimmy Saunders. Chapter 30: Pancreas. Table 30.4, pp 320.

La técnica para realizar un tac de páncreas se describe a continuación:

Table 30.1
CT imaging protocol.

Series	Pre-contrast	Dynamic	Dual phase			Delayed post-contrast
Decubitus	Ventral					
Scan margins	Diaphragm → L5	Pancreatic body → Area of interest (no motion)	Body Rt lobe Lt lobe	Arterial Cd Body → Cr body Cr pancreas → Cd Rt lobe Cr pancreas → Cd Lt lobe	Portal Diaphragm → Cd pancreas Cd Rt lobe → Diaphragm Cd Rt lobe → Diaphragm	Diaphragm → L5
Voltage (kvp)	120					
Current (mAs)	130					
Tube rotation time (s)	1					
Slice width (mm)	Dogs: <20 kg 3 mm; >20 kg 5 mm					
Kernel frequency	Soft tissue algorithm					
Collimator pitch	Dogs: <20 kg 1.7; >20 kg 1.4					
Helical image recon interval	2mm					
Motion control	Hyperventilation or ventilator					
Contrast medium application site and type	None	Cephalic/lohexol 240 mg I/ml				None
Contrast medium dose		0.5ml/kg	2.2 ml/kg			None
Contrast medium injection mode		Automatic – 5 ml/s				None
Scan delay post start contrast injection		No delay	Dependent on the Dynamic scan			5–10 min
			Arterial = 7 s		Portal = 12.2 s	
Window level (HU)	+350					
Window width (HU)	50					

- VETERINARY COMPUTED TOMOGRAPHY, Tobias Schwarz & Jimmy Saunders. Chapter 30: Pancreas. Table 30.1, pp 316.

PANCREATITIS:

Clasificadas como pancreatitis aguda o crónica, no suele ser una indicación a día de hoy para la realización de un tac salvo casos de dudas. Las pancreatitis agudas son más frecuentes en perros y las crónicas clásicamente más frecuentes en gatos. El tac puede rendir información sobre necrosis peri-pancreática, abscesos, quistes y trombosis.

Los hallazgos típicos de las pancreatitis agudas por tac son:

- Engrosamiento hipoatenuante en el precontraste, con bordes irregulares y mal definidos
- Áreas centrales y periféricas hipoatenuantes
- Peritoneo moteado con +/- efusión abdominal

- Captación heterogénea de contraste intravenoso.

NEOPLASIA PANCREÁTICA EXOCRINA:

Generalmente se trata de carcinomas o adenocarcinomas aunque se han descrito otras neoplasias tales como lifomas. Este tipo de neoplasias son agresivas y con frecuente metastatizan a hígado, omento, ganglios linfáticos y pulmones, siendo una de las causas reconocidas de carcinomatosis abdominal.

La hiperplasia nodular benigna puede imitar a una neoplasia pancreática cuando se desarrolla como una única masa, aunque generalmente muestran un menor tamaño y suelen presentarse como lesiones múltiples. Sin embargo, ambas formas de hiperplasia muestran patrones de contraste similares al parénquima pancreático normal.

Los hallazgos típicos de las neoplasias exocrinas por tac son:

- Masas hipoatenuantes en pre-contraste en comparación con el resto del parénquima pancreático
- Captación de contraste variable y heterogénea
- Signos de invasión de estructuras vasculares adyacentes
- Linfadenopatía regional
- Signos de carcinomatosis abdominal

NEOPLASIA PANCREÁTICA ENDOCRINA:

Las neoplasias pancreáticas endocrinas descritas son insulinosas, gastrónoma, glucagonoma y somatostatina. De todos estos, el más frecuente y sobre el que se han descrito protocolos de tac por su dificultad en el diagnóstico a través de la ecografía, es el insulinoma. Se trata de neoplasias a partir de los islotes beta del páncreas. El 95% de los casos en perros son malignos y en el momento de la cirugía ya han metastatizado alrededor de un 40-50% de ellos a estructuras ayacentes tales como hígado, omento y ganglios linfáticos regionales.

Los hallazgos típicos de los insulinosas por tac:

- Masas que pueden protruir la superficie pancreática vs engrosamiento leve del parénquima en casos de insulinosas infiltrativos (o incluso ningún cambio en el parénquima en este último tipo).
- Iso a hipoatenuantes en el pre-contraste.
- **Clásicamente se han descrito como masas que captan contraste en fase arterial (7 segundos tras el inicio de la inyección de contraste intravenoso).**
- Invasión de estructuras vasculares adyacentes
- Linfadenopatía regional

