



argerich

BUDD-CHIARI HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

Hospital General de Agudos “Cosme Argerich”

Autores: Volpacchio, M.; Espil, G.; Oyarzun, N.; Larrañaga, N; S, Kozima

Introducción

DEFINICION

El Síndrome de Budd-Chiari (SBC) es un grupo heterogéneo de trastornos derivados de la obstrucción al flujo venoso hepático, independientemente del nivel de donde se localice el obstáculo, que puede ubicarse desde las pequeñas venas hepáticas hasta la entrada de la vena cava inferior en la aurícula derecha

FISIOPATOLOGIA

Obstrucción del flujo venoso



Congestión centrolobulillar



Aumento de la presión sinusoidal



HIPERTENSION PORTAL

ETIOLOGIA

IMAGENOLOGICAMENTE

CAUSA TROMBOTICA

Enfermedades mieloproliferativas
Trastornos trombofilicos
Embarazo/Post parto
Anticonceptivos orales
Colitis ulcerosa /LES
Leucemia
Tumores (HCC, CCR)

CAUSA NO TROMBOTICA

Membranas en la vena cava inferior
Compresión extrínseca por tumores
Traumatismos
Quistes hepáticos masivos
Abscesos
Fibrosis
Hemorragia

Causas desconocidas

PRESENTACION CLINICA

- ✓ **Forma fulminante:** Cursa como una insuficiencia hepática grave.
- ✓ **Forma aguda/subaguda:** < 6 meses. Es la presentación más frecuente. Dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia de corto tiempo de evolución.
- ✓ **Forma crónica:** >6 meses. La manifestación predominante es la presencia de hipertensión portal, con desarrollo de ascitis y circulación colateral.

Objetivos

Revisar los hallazgos imagenológicos del síndrome de Budd-Chiari en los diferentes métodos por imágenes.

Revisión del Tema

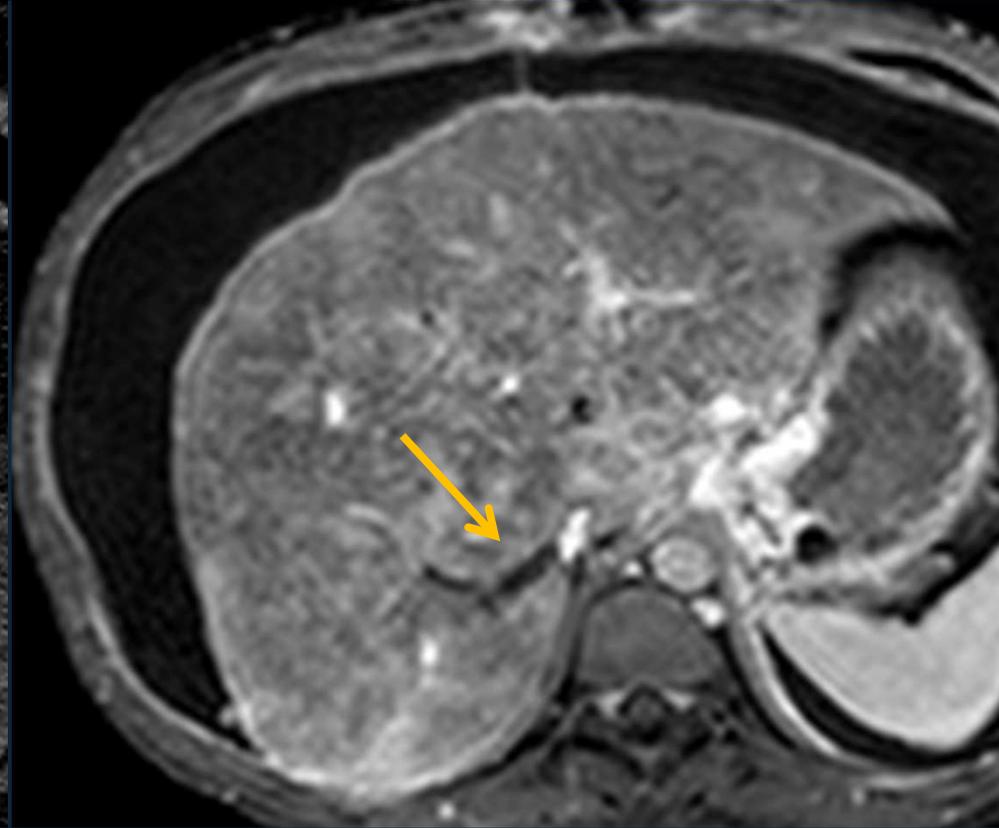
HALLAZGOS EN IMAGENES

- ✓ Signos de obstrucción al flujo venoso hepático
- ✓ Circulación colateral intrahepática
- ✓ Circulación colateral extrahepática portosistémica
- ✓ Otras alteraciones vasculares
- ✓ Cambios en la morfología hepática
- ✓ Heterogeneidad del parénquima hepático
- ✓ Patrón de captación de contraste ev anómalo
- ✓ Hiperplasia nodular regenerativa (HNR)
- ✓ Manifestaciones extrahepáticas

Signos de obstrucción al flujo venoso hepático



Ausencia de visualización de las venas suprahepáticas y estrechamiento de la VCI

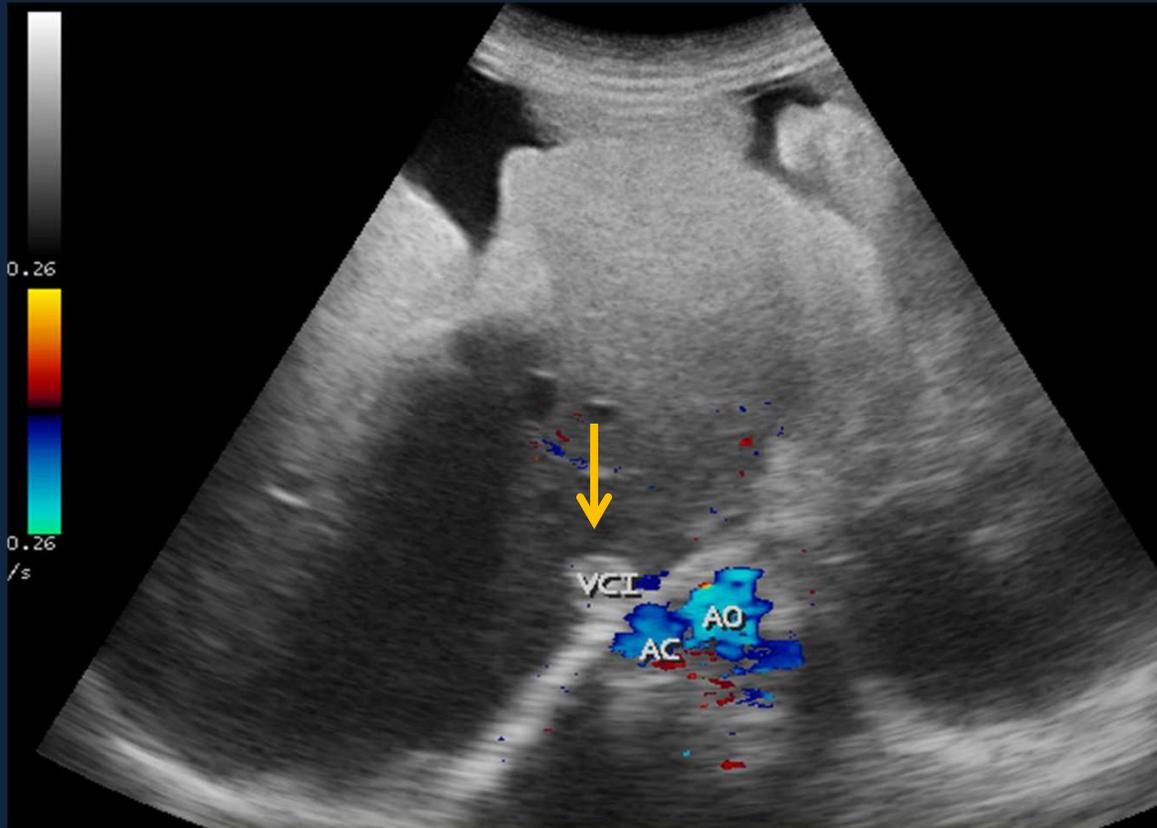


RM T1 + gadolinio: Trombo en la vena suprahepática derecha y disminución del calibre de la VCI

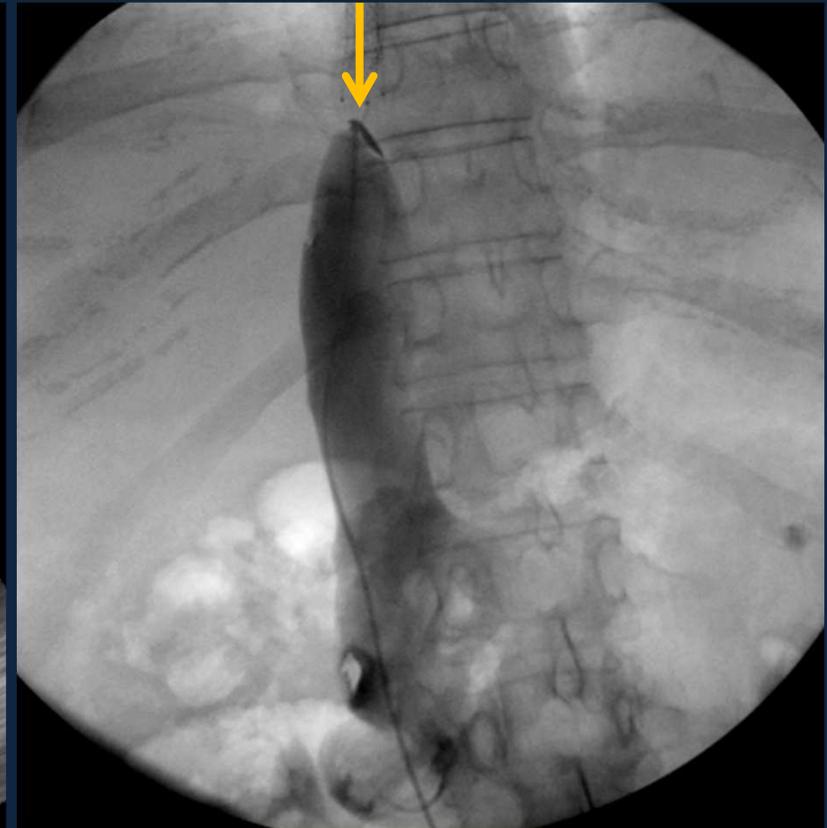
En los diferentes métodos de imagen podemos observar a nivel de las venas hepáticas o VCI:

- Trombosis.
- Estrechamiento.
- Falta de visualización.
- Compresión.

Signos de obstrucción al flujo venoso hepático



Eco-Doppler: Ausencia flujo en VCI con trombo ecogénico en su interior



Flebografía: Obstrucción total de la VCI

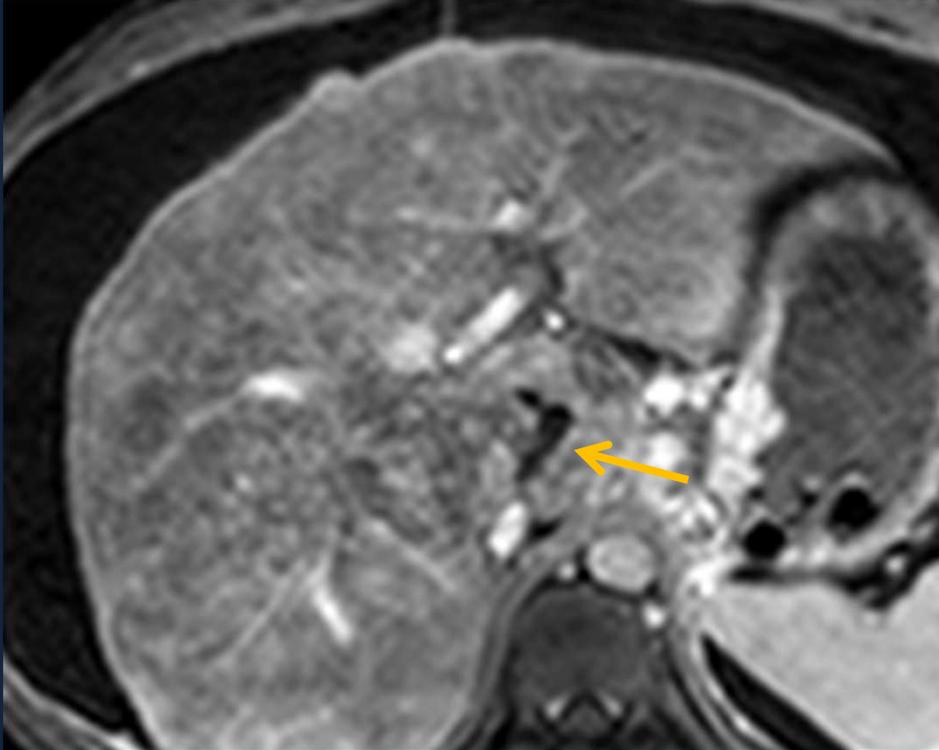
ECODOPPLER. Es útil además en la detección de alteraciones del flujo, que puede estar:

- Ausente
- Invertido
- Ser Turbulento o Continuo.

La flebografía es el Gold standard para:

- Determinar el nivel de la obstrucción
- Para observar las colaterales

Circulación colateral intrahepática



RM T1 + gadolinio: Vena caudada dilatada y trombosada

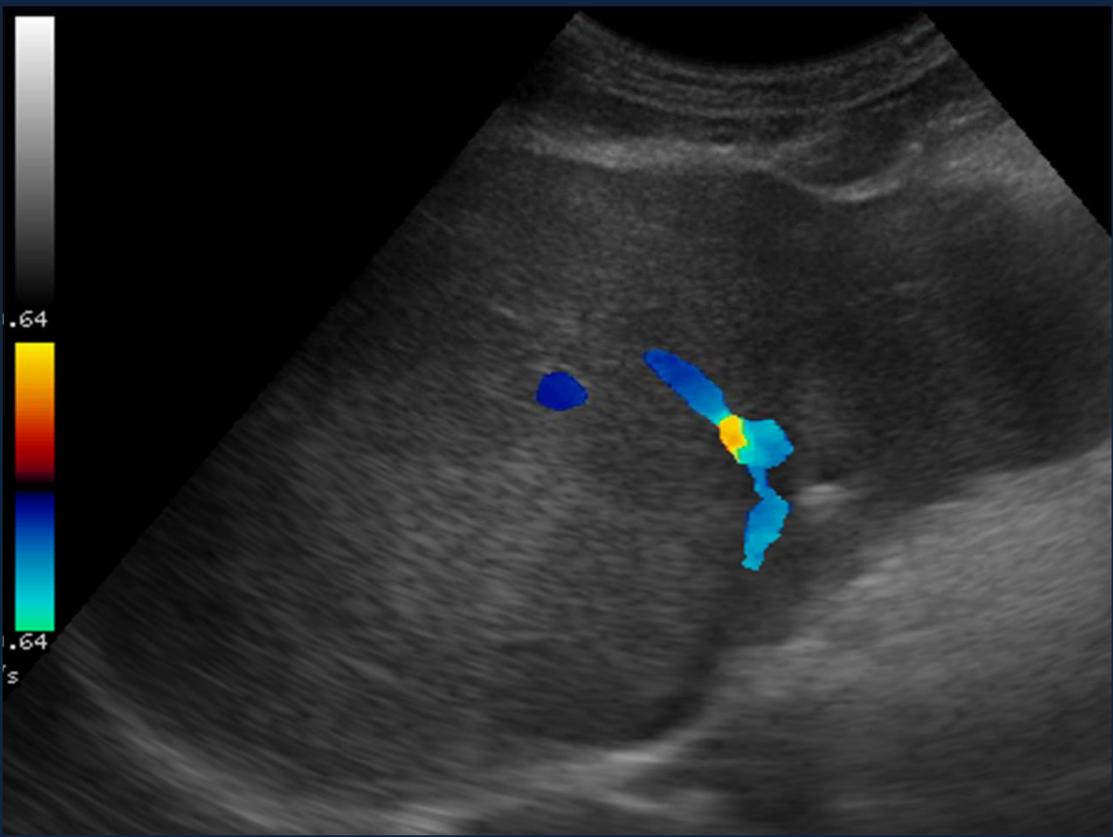


Flebografía: Patrón de colaterales en "telaraña"

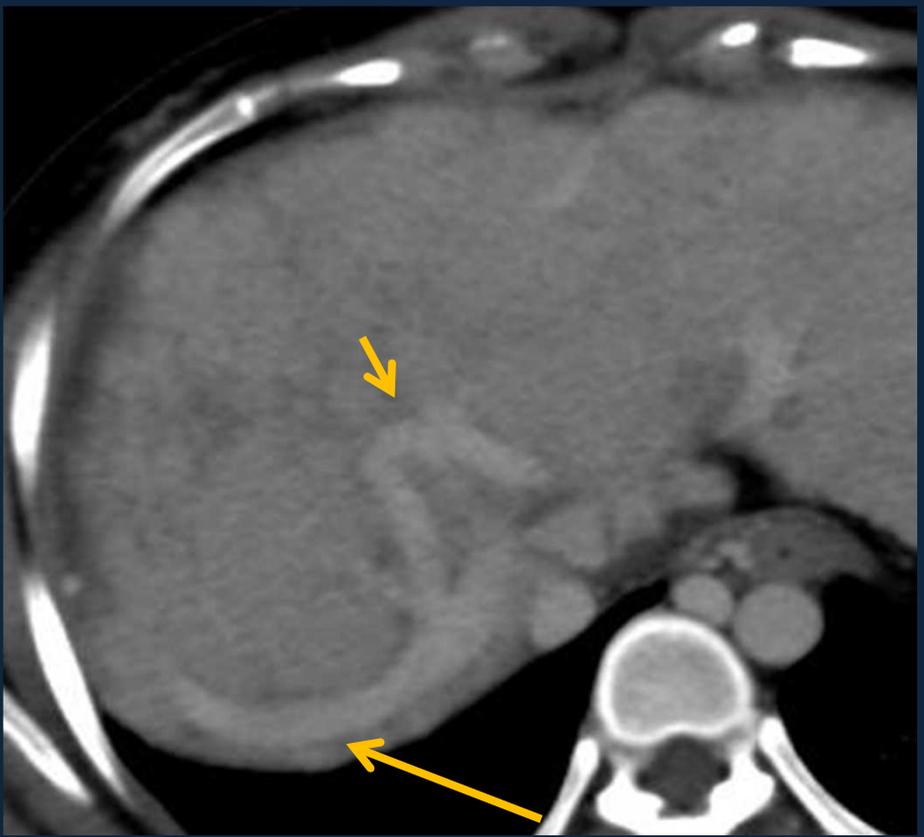
Están presentes en más del 80% de los casos y hay de diferentes tipos:

- Colaterales intrahepáticas vena-vena (Signo de la coma o palo de Hockey y Patrón de tela de araña, spiderwebs)
- Colaterales drenando a la VCI y venas subcapulares
- Colaterales intrahepáticas portocavas.
- Shunt arterioportales
- Dilatación de la vena caudada (>de 3 mm). Hallazgo sugerente del diagnóstico; presente en el 50 % de los casos.

Circulación colateral intrahepática



ECODOPPLER: Prominente colateral venosa intrahepática drenando en dirección a la VCI

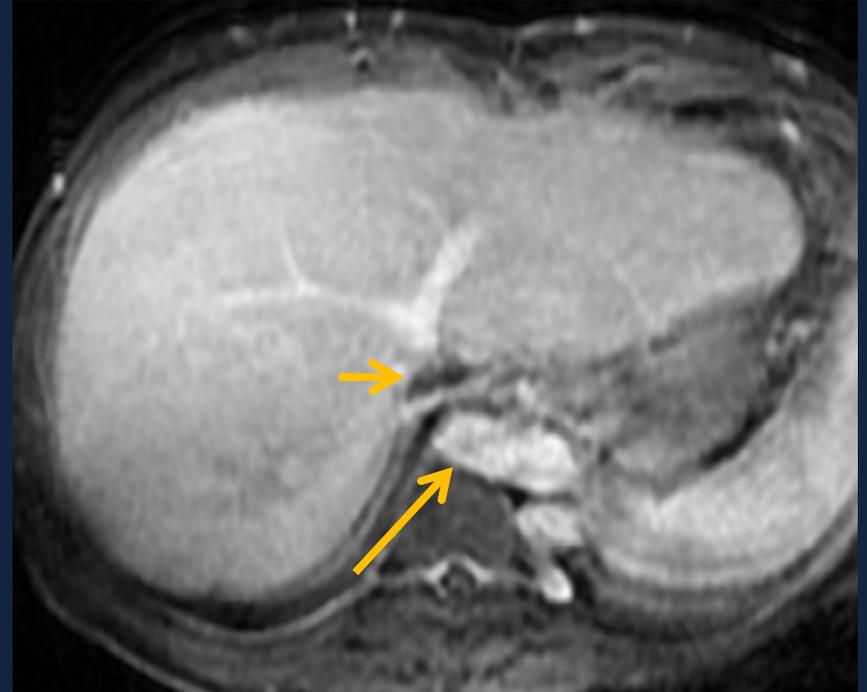


Colaterales subcapulares (flecha larga) y en palo de Hockey (flecha corta)

Otras alteraciones vasculares y Alteraciones extrahepaticas



Hipertrofia de la arteria hepática y ascitis.

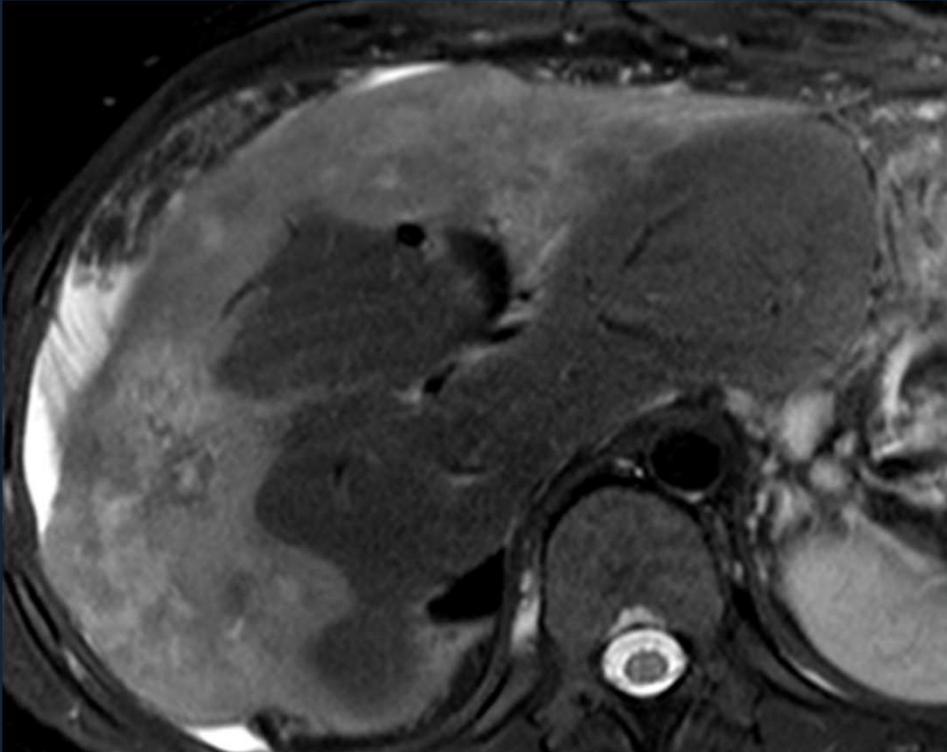


RM T1 + gadolinio: VCI trombosada (cabeza de flecha) observando vena álgos aumentada de calibre (flecha) como signo de colateralización de flujo

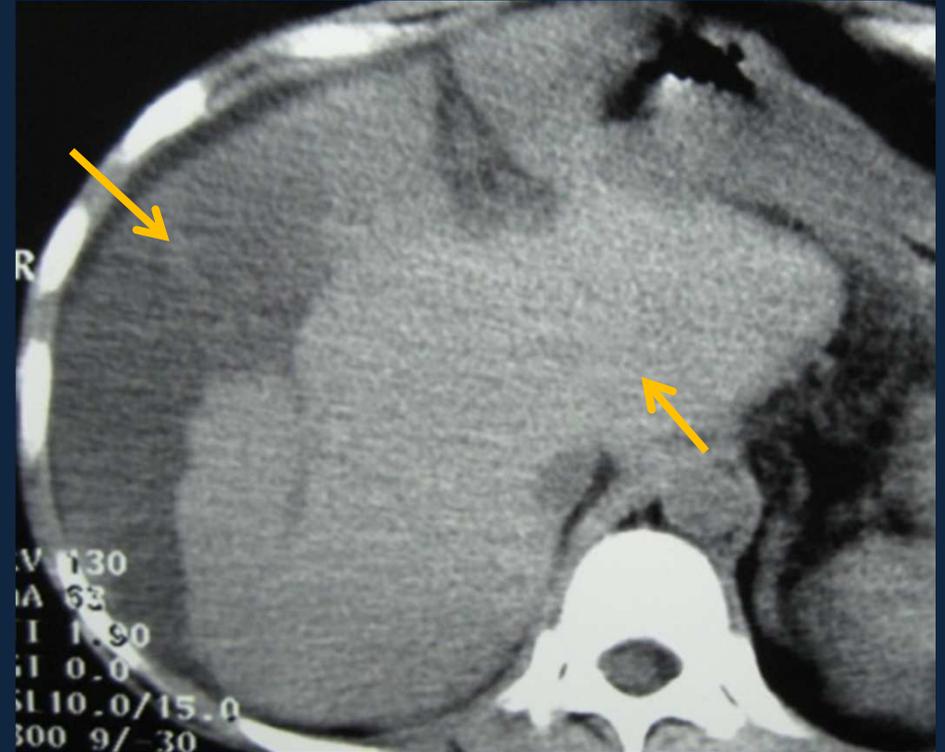
Podemos visualizar:

- Ascitis y esplenomegalia
- Flujo anómalo o trombosis en la vena porta.
- Hipertrofia de la arteria hepática.
- Recanalización de la vena umbilical
- Colaterales portositemicas
- Aumento del calibre de la vena álgos o hemiacigos.

Cambio morfológicos y Heterogenicidad del parénquima



RM T2: atrofia de hígado periférico con aumento de la señal e hipertrofia del hígado central con intensidad de señal respetada.



TC sin ctre: hipertrofia exagerada del lóbulo caudado. Atrofia e hipodensidad del parénquima hepático periférico

El hígado puede presentar:

- Hepatomegalia global
- Irregularidad del contorno hepático (no tan marcado como en cirrosis)
- Hipertrofia exagerada del lóbulo caudado e hígado central
- Atrofia del hígado periférico
- Heterogenicidad del parénquima hepático periférica disminuida de densidad y central respetada)
- Infartos hepáticos

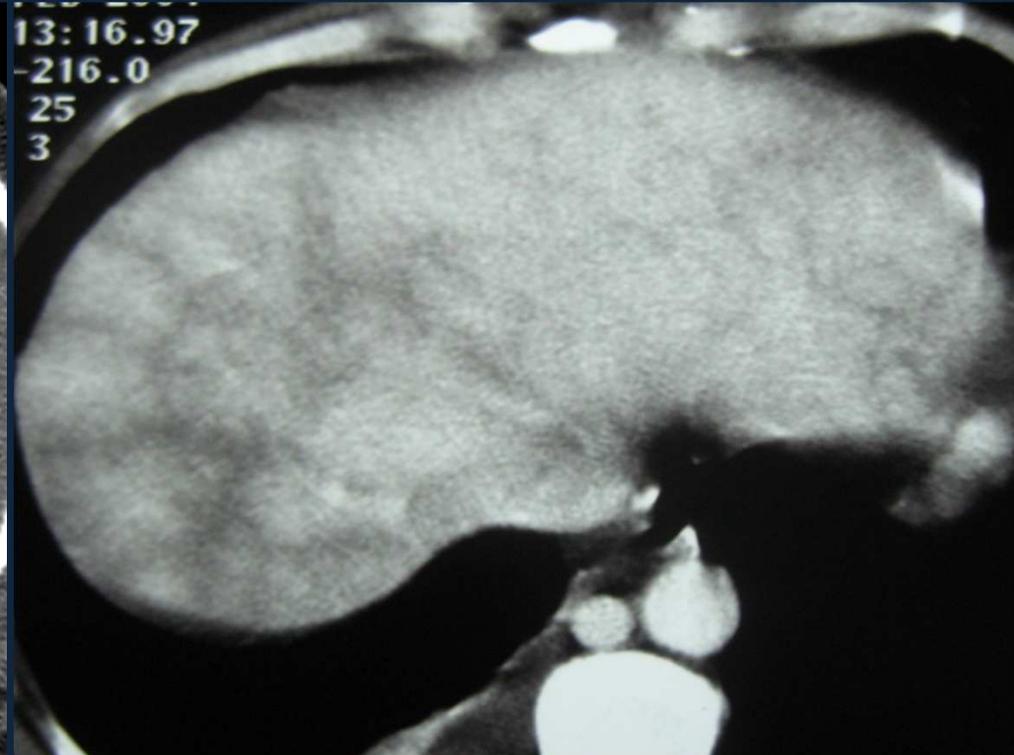
> marcados a > cronicidad

(región

Patrón de captación del contraste



TC con ctre: Captación normal de la región central con captación disminuida en el hígado periférico

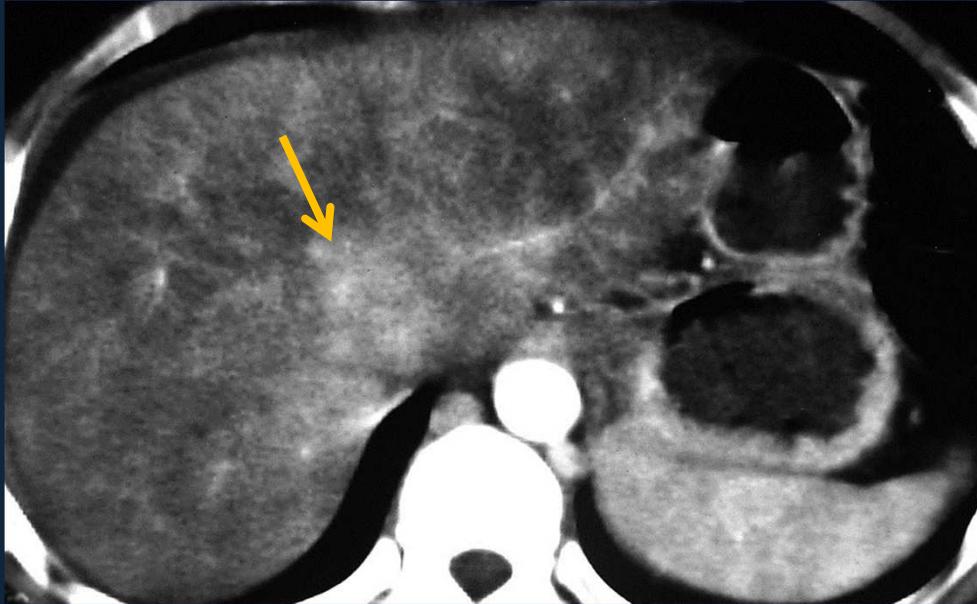


TC con ctre: Patrón de captación moteado o en mosaico

- Captación normal en la zona central (respetada), con hipocaptación periférica en todas las fases.
- Captación normal en la zona central (respetada), con hipocaptación periférica que se invierte en fase portal (FLIP—FLOP)
- Patrón de captación moteado o en mosaico.

Patrón de captación del contraste

PATRON DE REALCE EN FLIP FLOP



Fase arterial

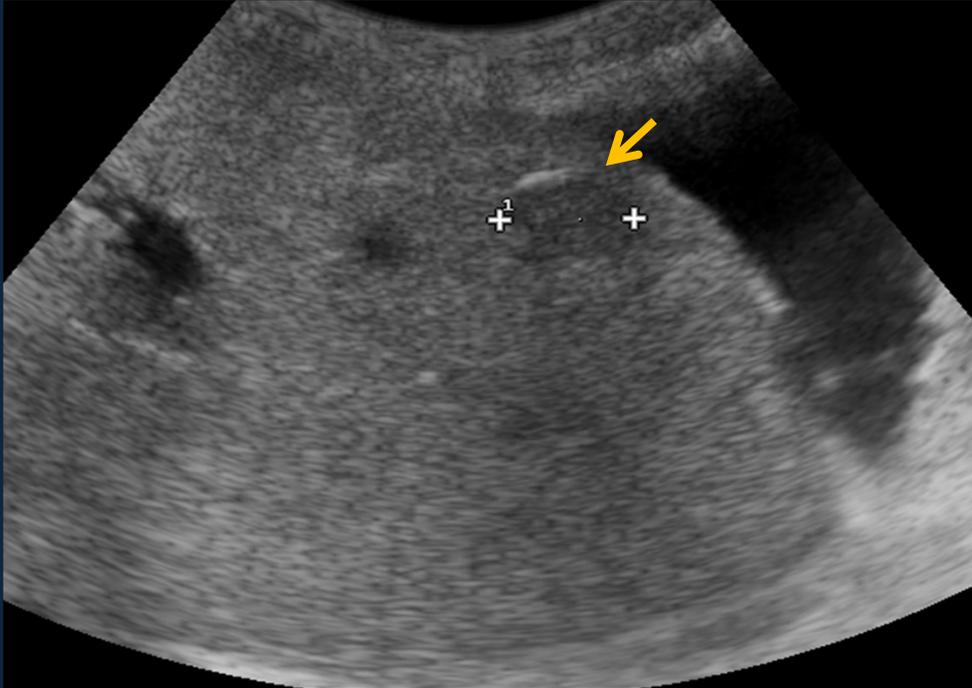
- ✓ Realce temprano del lóbulo caudado y la porción central de hígado alrededor de VCI
- ✓ Menor realce periférico (por estasis sinusoidal y portal)



Fase venosa portal

- ✓ Baja atenuación de la región central hepática
- ✓ Realce periférico (por las venas capsulares)

Hiperplasia nodular regenerativa



Ecografía: Nódulo hepático isoecoico con corona hipoecoica rodeándolo



TC con ctre: múltiples nódulos hipervasculares en ambos lóbulos hepáticos.

Nódulos benignos de 0.5-4cm, habitualmente en fase subaguda / crónica

- Por obstrucción de ramas portales intrahepáticas
- Ecografía: ecogenicidad variable. Corona hipoecoica frecuente. Doppler inespecífico
- TC: Iso o hiperdensos. Frecuente corona hipodensa
- RM: hiperintensos o isointensos en T1 y T2. Corona hiper en T1 e hipointensa en T2
- Contraste endovenoso: Hipervasculares en faz arterial sin lavado posterior. Llenado centrifugo a veces.

Conclusión

- El médico en diagnóstico por imágenes debe familiarizarse con los diferentes hallazgos imagenológicos del SBC ya que es una entidad poco frecuente que requiere un diagnóstico rápido y preciso para un tratamiento adecuado.

Bibliografía

- Cura M, Haskal Z, Lopera J. Diagnostic and interventional, radiology for Budd-Chiari syndrome. *RadioGraphics* 2009; 29:669–681
- Patil P, Deshmukh H, Popat B, Rathod K. Spectrum of imaging in Budd Chiari syndrome. *J Med. Imaging Radiat Oncol* 2012; 56:75–83
- Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med* 2004; 350:578–585
- Chaubal N, Dighe M, Hanchate V, Thakkar H, Deshmukh H, Rathod K. Sonography in Budd-Chiari syndrome. *J Ultrasound Med* 2006;25:373–379
- Erden A. Budd-Chiari syndrome: a review of imaging findings. *Eur J Radiol* 2007; 61:44–56
- Bargalló X, Gilabert R, Nicolau C, Garcíá-Pagán JC, Ayuso JR, Brú C. Sonography of Budd-Chiari syndrome. *AJR* 2006; 187:208; [web]W33–W41
- Flor N, Zuin M, Brovelli F, et al. Regenerative nodules in patients with chronic Budd-Chiari syndrome: a longitudinal study using multiphase contrast-enhanced multidetector CT. *Eur J Radiol* 2010; 73:588–593