

Nombre:	Luis Ángel
Apellido:	Rubio Romero
Otros Autores:	Mercedes López Ferreras, Beatriz González Chomón, Aritz de la Fuente Gaztañaga, Magdalena Sofía Carreras Aja, Irma Arrieta Artieda.
E-mail:	<a href="mailto:luisrubioromero@hotmail.com">luisrubioromero@hotmail.com</a>
Hospital:	Hospital Universitario de Cruces
Ciudad:	Barakaldo, Vizcaya
Título:	Una forma de presentación aguda del síndrome de Budd Chiari
Presentación:	Varón de 61 años que acude a urgencias por distensión abdominal de 2 días de evolución, episodio de TVP reciente, actualmente en tratamiento anticoagulante. En el análisis elevación de transaminasas. Hígado de contornos lisos, hipertrofia del lóbulo caudado (C), con abundante ascitis (A) y presencia de una gran lesión focal hepática encapsulada (L), heterogénea con múltiples lesiones satélites, con calcificación central ramificada y patrón de captación inespecífico, hipervascular en fase arterial y lavado heterogéneo en fase portal (Fig. 1 y 2). Ocupación por trombo de la vena cava intrahepática (flecha) con extensión a la aurícula derecha y ausencia de relleno de las venas suprahepáticas (*) con trastorno de la perfusión asociado. El trombo presenta captación de contraste y dilata la vena cava inferior, por lo que impresiona de trombo tumoral.
Discusión :	<p>Impresión diagnóstica: Síndrome de Budd-Chiari rápidamente progresivo por trombosis tumoral de vena cava inferior secundaria a tumor hepático sugestivo de hepatocarcinoma.</p> <p>El síndrome de Budd-Chiari es el resultado de la obstrucción del drenaje venoso del hígado a nivel de las venas suprahepáticas, vena cava inferior o aurícula derecha (1). La obstrucción condiciona un aumento retrógrado de presión en sinusoides, produciendo hipertensión portal, congestión e hipoperfusión hepática y en casos severos insuficiencia hepática fulminante.</p> <p>En países occidentales suele ser secundaria a estados de hipercoagulabilidad, siendo la etiología tumoral menos frecuente (2).</p> <p>Las manifestaciones clínicas dependen de la duración y la extensión del proceso, en éste paciente la ausencia de circulación colateral y de atrofia o fibrosis del parénquima hepático son indicativas de una evolución rápidamente progresiva.</p>
Conclusión:	Ante todo primer episodio de ascitis, especialmente sin antecedentes conocidos de hepatopatía, es necesario valorar el drenaje venoso del hígado para descartar un origen postsinusoidal de la hipertensión portal.
Bibliografía:	<p>1. Cura M, Haskal Z, Lopera J. Diagnostic and interventional radiology for Budd-Chiari syndrome. <i>Radiographics</i>. 2009 May-Jun;29(3):669-81.</p> <p>2. Shin N, Kim YH, Xu H. Redefining Budd-Chiari syndrome: A systematic review. <i>World J Hepatol</i>. 2016 Jun 8;8(16):691-702.</p>
Pie de foto:	(A: Ascitis, C: Caudado, L: Lesión, Flecha: trombosis, *: venas suprahepáticas)