



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
FIRENZE

FLORE

Repository istituzionale dell'Università degli Studi di Firenze

Il contributo dell'ecografia, della TC e della RM, nella sindrome di Budd-Chiari: presentazione di 4 casi.

Questa è la Versione finale referata (Post print/Accepted manuscript) della seguente pubblicazione:

Original Citation:

Il contributo dell'ecografia, della TC e della RM, nella sindrome di Budd-Chiari: presentazione di 4 casi / C. Bonini; A. Tonarelli; S. Colagrande. - In: LA RADIOLOGIA MEDICA. - ISSN 0033-8362. - STAMPA. - 86:(1993), pp. 715-720.

Availability:

The webpage <https://hdl.handle.net/2158/318960> of the repository was last updated on

Terms of use:

Open Access

La pubblicazione è resa disponibile sotto le norme e i termini della licenza di deposito, secondo quanto stabilito dalla Policy per l'accesso aperto dell'Università degli Studi di Firenze (<https://www.sba.unifi.it/upload/policy-oa-2016-1.pdf>)

Publisher copyright claim:

La data sopra indicata si riferisce all'ultimo aggiornamento della scheda del Repository FloRe - The above-mentioned date refers to the last update of the record in the Institutional Repository FloRe

(Article begins on next page)

Il contributo dell'ecografia, della Tomografia Computerizzata e della Risonanza Magnetica, nella sindrome di Budd-Chiari

Presentazione di quattro casi

Ultrasonography, Computed Tomography and Magnetic Resonance contribution in Budd-Chiari syndrome. Four case reports

Cristina BONINI - Argene TONARELLI - Stefano COLAGRANDE

Introduzione

La sindrome di Budd-Chiari è una entità caratterizzata da ostacolo, parziale o totale, al deflusso venoso epatico [7, 8].

Le sedi di tale ostruzione possono essere: le piccole vene centrolobulari, le vene sovraepatiche e la vena cava inferiore.

Molteplici anche le cause: l'occlusione trombotica delle vene centrolobulari è generalmente causata da sostanze tossiche (aflatossine, alcaloidi) o agenti fisici (radiazioni ionizzanti); recentemente il danno veno-occlusivo è stato riscontrato anche in seguito a trattamenti chemioterapici. L'ostruzione dei vasi di maggior calibro (vene sovraepatiche e vena cava inferiore) può essere determinata da disordini mieloproliferativi (policitemia vera, leucemia cronica), da stati trombofilici (uso di contraccettivi orali), da tumori (il carcinoma epatocellulare dimostra, ad esempio, spiccato tropismo per le vene epatiche) e infine dalla presenza di setti fibrosi idiopatici. In molti casi peraltro la sindrome non sembra avere una causa apparente [11].

L'ostacolo al deflusso venoso comporta l'instaurarsi di uno stato di congestione epatica, con modificazioni caratteristiche dei lobuli, dilatazione della vena centrolobulare, aumento della pressione sinusoidale e congestione panlobulare. Nella fase acuta il fegato appare aumentato di volume, con glissoniana tesa e con margini arrotondati. All'esame istologico si evidenziano aree necrotico-emorragiche nelle zone centrolobulari, ectasia delle vene epatiche terminali e tipica presenza di emazie nel loro lume. Nella stasi cronica il danno conseguente all'aumento della pressione sinusoidale e al deficit metabolico che ne deriva, porta a processi degenerativi che si accentuano fino alla necrosi centrolobulare con conseguente fibrosi cicatriziale.

In tali casi il drenaggio venoso può essere almeno in parte ripristinato attraverso la riapertura di circoli collaterali intraepatici, i cosiddetti «*comma-shaped*» vessels [9]. Si verifica quindi la rigenerazione epatocitaria con sovvertimento strutturale e incremento del tessuto fibroso,

fino a quadri di pseudocirrosi associata a tortuosità e stiramento delle strutture vasali. All'ostacolo drenaggio venoso possono inoltre conseguire ascite, formazione di circoli collaterali extraepatici e splenomegalia.

Il lobo caudato è solitamente risparmiato a causa del suo drenaggio venoso autonomo: esso si ipertrofizza, nelle forme croniche, per vicariare la funzione delle porzioni di fegato danneggiate.

Solitamente la sindrome di Budd-Chiari si presenta con un corteo sintomatologico piuttosto aspecifico [11, 12]: dolori addominali, ascite, epatomegalia. Questo rende estremamente importante il ruolo dell'imaging non solo nella diagnosi ma anche nella valutazione del tipo e dell'entità del danno al fine della corretta programmazione dell'intervento terapeutico.

Riportiamo la nostra esperienza riguardante 4 casi di sindrome di Budd-Chiari studiati con ecografia, Tomografia Computerizzata (TC) e Risonanza Magnetica (RM) per valutare le potenzialità e i limiti di ciascuna metodica nel rilevare i reperti vascolari e epatici (morfologici e strutturali), nonché gli eventuali segni associati.

Descrizione dei casi

Caso 1. — Maschio, 20 anni, ricoverato per comparsa improvvisa di dolore diffuso con cospicuo aumento delle dimensioni dell'addome; all'esame obiettivo, epatosplenomegalia e segni di versamento ascitico.

Ecografia: vene sovraepatiche e vena cava inferiore intraepatica non visibili, vena cava inferiore ristretta nel tratto extraepatico. Epatomegalia con ipertrofia del lobo caudato; parenchima diffusamente iperecogeno, relativamente al lobo caudato, normoecogeno. Abbondante ascite.

TC: all'esame diretto non apprezzabili la vena cava inferiore intraepatica né le vene sovraepatiche; relativa ipodensità del parenchima rispetto al caudato. Dopo mdc permangono non visibili le vene cava e sovraepatiche; parenchima con aspetto «marizzato» (alternanza di zone relativamente ipo e iperdense), con relativo ritardo di impregnazione delle porzioni periferiche rispetto al lobo caudato.

RM: conferma delle alterazioni vascolari riscontrate nei precedenti esami. Ipoindensità in T1 e iperintensità in T2 dei segmenti dal II all'VIII; normale l'intensità di segnale del lobo caudato.

Angiografia: vena cava inferiore compressa e deviata posteriormente nel tratto distale. Marcato assottigliamento delle vene sovraepatiche e assenza di opacizzazione del ramo destro.

Biopsia osteomidollare: policitemia vera.

Diagnosi finale: sindrome di Budd-Chiari in paziente con policitemia vera e segni di coagulazione intravascolare disseminata (riscontro diagnostico: biopsia con successivo espianto epatico).

Caso 2. — Femmina, 36 anni: ad alcuni giorni di distanza da parto cesareo, improvvisa comparsa di dolore mesogastrico con aumento delle dimensioni dell'addome; all'esame obiettivo, epatomegalia con margine dolente.

Ecografia: vena cava inferiore e vene sovraepatiche non visibili; mal evidenziabile la vena porta, fegato megalico, con accentuazione della segmentazione e margini policiclici; ecostruttura diffusamente inhomogenea, con aree ipo e iperecogene confluenti. Ascite e presenza di circoli collaterali extraepatici.

TC: non evidenza della vena cava inferiore, nel tratto intraepatico, e delle vene sovraepatiche sia all'esame diretto sia dopo mdc; normale il sistema venoso portale. Parenchima disomogeneo all'esame diretto con irregolare impregnazione nella fase contrastografica. Ascite.

RM: ristretta ma pervia la vena cava inferiore, visualizzabile in tutto il suo decorso; non visibili le vene sovraepatiche; regolare la vena porta. Presenza di aree di parenchima con segnale alterato con relativo risparmio del caudato e delle zone periferiche dei lobi destro e sinistro.

Diagnosi finale: sindrome di Budd-Chiari post-partum con segni di coagulazione intravascolare disseminata in soggetto con fibrosi epatica (riscontro diagnostico: biopsia epatica).

Caso 3. — Femmina, 60 anni, sintomatologia con esordio subacuto: aumento di volume dell'addome e epatomegalia dolente con superficie grossolanamente irregolare.

Ecografia: vena cava inferiore trombizzata nei tratti sotto e intraepatico, vene sovraepatiche non visibili; pervia la vena porta. Epatomegalia con ipertrofia del lobo caudato; ecostruttura diffusamente inhomogenea. Ascite.

TC: l'esame diretto e dopo mdc conferma le alterazioni vasali; costante ipodensità del parenchima dal II all'VIII segmento, relativamente al lobo caudato che appare inoltre ipertrofico.

RM: ulteriore conferma dei reperti vasali. Ipoindensità in T1 e iperintensità in T2 dei segmenti dal II all'VIII con normale intensità del lobo caudato.

Angiografia: mancata opacizzazione della vena cava inferiore.

Diagnosi finale: sindrome di Budd-Chiari da ostruzione della vena cava inferiore, in soggetto con sindrome paraneoplastica (ipeccorticosurrenalismo e poliglobulia) da patologia primitiva sconosciuta (riscontro diagnostico: biopsia epatica).

Caso 4. — Femmina, 51 anni, sintomatologia con esordio subacuto rapidamente ingrossante: aumento progressivo delle dimensioni dell'addome con dolorabilità spiccata.

Ecografia: vena cava inferiore pervia, ristretta, con reperto Doppler di flusso turbolento, privo della tipica fascietà atriale; non visibili le vene sovraepatiche destra e media, filiforme la sinistra; regolare il sistema portale. Epatomegalia prevalentemente del lobo sinistro e in parte del lobo caudato; ecostruttura diffusamente inhomogenea con aspetto del tutto aspecifico. Ascite, circoli collaterali extraepatici e splenomegalia.

TC: all'esame diretto e dopo mdc non risultano opacizzate le vene cava inferiore nel tratto intraepatico e sovraepatiche; regolare la vena porta. Epatomegalia (aumento dei lobi sinistro e caudato). Lobo destro aspetto «marezzato» durante il viraggio all'equilibrio, con impregnazione più omogenea nelle fasi tardive. Ascite, circoli collaterali extraepatici e splenomegalia.

RM: vena cava inferiore ristretta nel tratto intraepatico ma pervia; vene sovraepatiche visibili solo nel tratto iuxtacavale. Ipoindensità in T1 e iperintensità in T2 del lobo destro. Ascite, circoli collaterali extraepatici e splenomegalia.

Angiografia: ostruzione dei tronchi sovraepatici con formazione di circoli collaterali.

Biopsia osteomidollare: policitemia vera.

Diagnosi finale: sindrome di Budd-Chiari in soggetto con policitemia vera (riscontro diagnostico: biopsia epatica).

Discussione

Elemento caratteristico e «primum movens» della sindrome di Budd-Chiari è l'ostruzione al deflusso venoso epatico [7, 8].

Le alterazioni istopatologiche conseguenti sono alla base delle modificazioni macroscopiche oggetto di studio della diagnostica per immagini, il cui scopo è valutare nel tempo lo stato della vascolarizzazione epatica, la morfologia dell'organo e le condizioni del parenchima.

L'ecografia, in adeguate condizioni di studio (peraltro non frequenti per il meteorismo spesso associato alla sintomatologia dolorosa), può consentire buona valutazione generale [6]. È agevole il riconoscimento dell'epatomegalia e dell'ipertrofia del lobo caudato, e anche il sovvertimento strutturale secondario alla congestione: il parenchima appare inhomogeneamente iperecogeno per aumento delle interfacce; le zone risparmiate mantengono viceversa la normale ecogenicità apparendo quindi relativamente ipoecogene (fig 1A).

Le dimensioni del fegato e il meteorismo non rendono comunque spesso possibile il preciso bilancio spaziale delle alterazioni parenchimali né il riconoscimento di quelle vasali e in particolare della pervietà delle vene sovraepatiche, delle diramazioni portali e della vena cava inferiore.

Utile l'apporto fornito, secondo la letteratura, dal complemento Doppler (da noi potuto eseguire solo nell'ultimo caso) che consente di valutare il flusso a livello della vena cava e delle radici delle vene sovraepatiche. Di volta in volta possono essere individuati diversi modelli di flusso: ilifugo di tipo portale per apertura di shunt intraepatici; turbolento sulle principali vie collaterali extraepatiche di deflusso; appena percepibile con scarsa modulazione e pulsilità ridotta nelle trombosi sovraepatiche subtotali [2, 8].

La TC permette migliore valutazione dei reperti epatici e vasali [1, 11]. Al preliminare esame diretto, la necrosi e la congestione parenchimale si evidenziano come aree ipodense rispetto alla maggiore attenuazione del lobo caudato e delle zone risparmiate (fig. 1B). Dopo bolo di mdc per vena, nella fase precoce, il mezzo di contrasto opacizza regolarmente solo le zone in cui la vascolarizzazione è conservata: si pone in evidenza enhancement del lobo caudato (fig. 1C) e di altri eventuali segmenti normoperfusi. Le aree lese vengono visualizzate come inhomogeneamente ipodense per deficit di impregnazione, ritardata per ostacolato deflusso.

All'equilibrio (fig. 1D), la differenza di contrasto fra aree lese e aree risparmiate è meno evidente perché il mdc può diffondere per permeazione (diffusione interstiziale) anche nelle zone di parenchima alterato per congestione, purché non necrotico [5, 10]. Il viraggio verso la fase dell'equilibrio è caratterizzato da aspetto «marezzato» del pa-

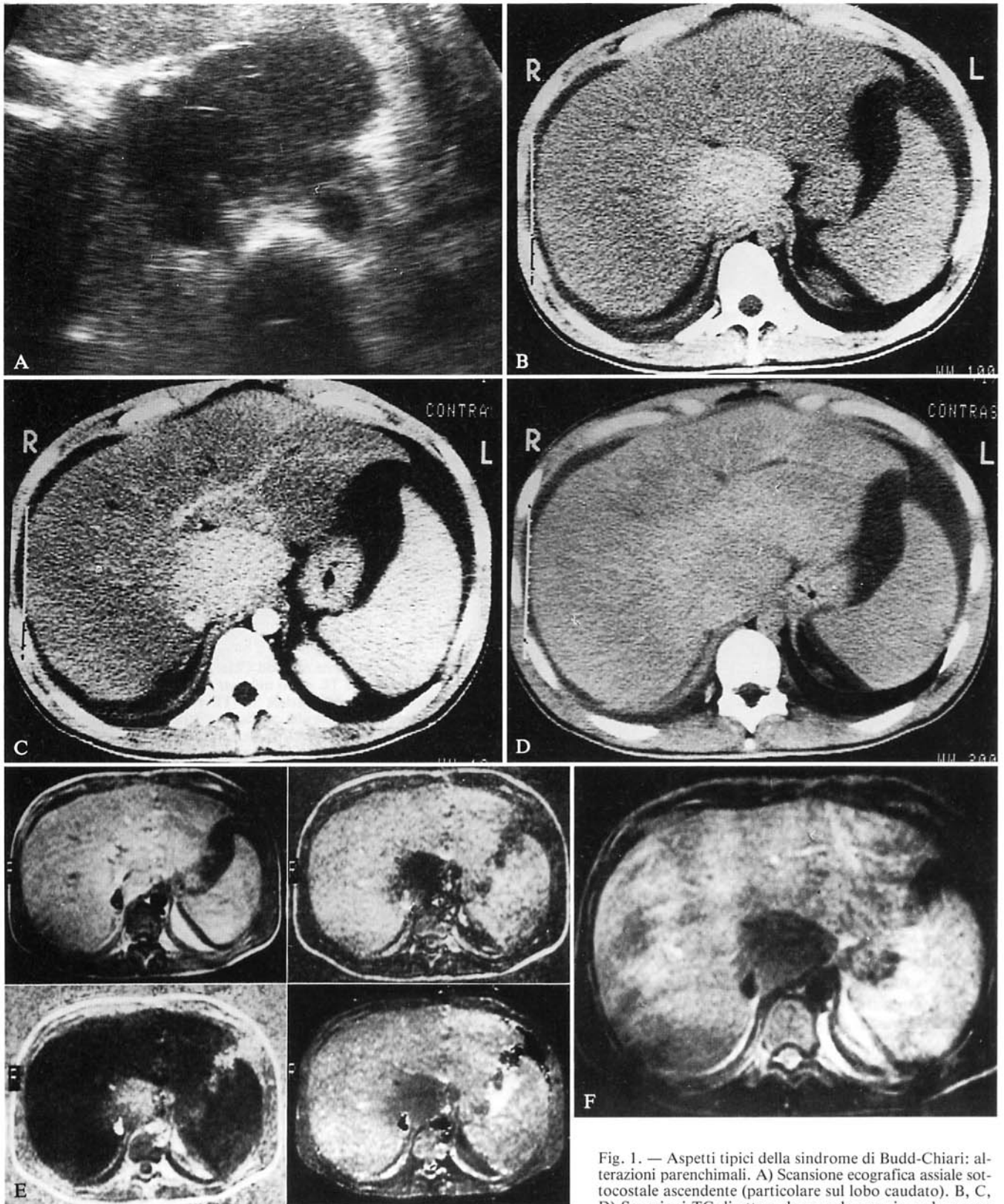


Fig. 1. — Aspetti tipici della sindrome di Budd-Chiari: alterazioni parenchimali. A) Scansione ecografica assiale sottocostale ascendente (particolare sul lobo caudato). B, C, D) Scansioni TC diretta e dopo mdc per via endovenosa precoce e tardiva. Ipoecogenicità (A) e iperdensità relative (B-C) del lobo caudato ipertrofico nei confronti del restante parenchima. Raggiungimento di enhancement omogeneo nella fase tardiva (D). E) RM sequenza mista: SE (TR 300/TE 20 ms); IR modulo, parte reale e mappa del T1 (TR 1002/TE 20/T1 210 ms). F) RM sequenza SE (TR 1960/TE 100 ms). L'ottimizzazione del contrasto ottenibile con la sequenza mista, ancora più che nella acquisizione SE T2, rende più evidenti le alterazioni tra parenchima congesto e normoperfuso.

Typical findings in Budd-Chiari syndrome: parenchymal injury. A) Slanting transverse mesogastric US scan (zoom on the caudate lobe). B, C, D) CT before and after cm administration, same projection and levels as in A). Hypoecogenicity (A) and relative hyperdensity (B, C) of the hypertrophic caudate lobe relative to the extant hepatic tissue. Homogeneous parenchymal density in the late enhanced CT scan (D). E) MRI, "mixed" pulse sequence: SE (TR 300, TE 20 ms); IR modulus, real part and T1 mapping (TR 1002, TE 20, T1, 210 ms). F) MRI, SE pulse sequence (TR 1960, TE 100 ms). Signal contrast optimization is allowed by the "mixed" pulse acquisition (even better than in SE T2-weighted images): striking difference between normal and damaged parenchymal signal intensities.

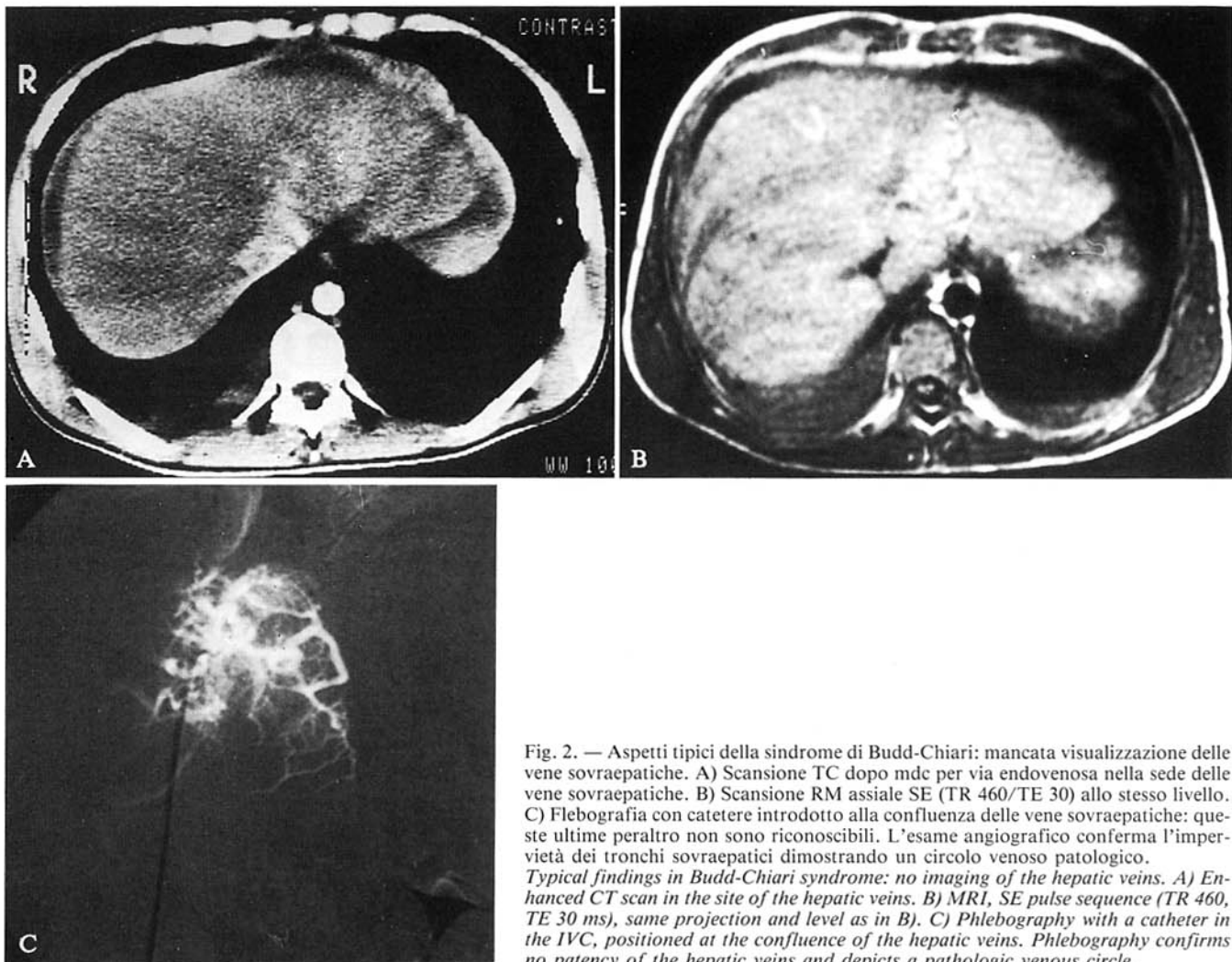


Fig. 2. — Aspetti tipici della sindrome di Budd-Chiari: mancata visualizzazione delle vene sovraepatiche. A) Scansione TC dopo mdc per via endovenosa nella sede delle vene sovraepatiche. B) Scansione RM assiale SE (TR 460/TE 30) allo stesso livello. C) Flebografia con catetere introdotto alla confluenza delle vene sovraepatiche: queste ultime peraltro non sono riconoscibili. L'esame angiografico conferma l'imperviabilità dei tronchi sovraepatici dimostrando un circolo venoso patologico.

Typical findings in Budd-Chiari syndrome: no imaging of the hepatic veins. A) Enhanced CT scan in the site of the hepatic veins. B) MRI, SE pulse sequence (TR 460, TE 30 ms), same projection and level as in B). C) Phlebography with a catheter in the IVC, positioned at the confluence of the hepatic veins. Phlebography confirms no patency of the hepatic veins and depicts a pathologic venous circle.

renchima per alternanza di aree ipo e iperdense (fig. 3C). La TC consente inoltre buona dimostrazione delle alterazioni dei vasi con calibro maggiore, sistema portale e vena cava inferiore extraepatica. Più difficile invece la valutazione di quest'ultima nel suo tratto intraepatico e delle vene sovraepatiche: non sempre esse risultano evidenziazabili e non è costantemente possibile distinguere tra parziale restringimento, compressione o ostruzione completa.

Nella valutazione con RM, le alterazioni istopatologiche descritte si riflettono nell'allungamento dei tempi di rilassamento T1 e T2 per aumento della componente acquosa dei tessuti danneggiati, dovuto a fenomeni di stasi e di necrosi [9].

Le zone danneggiate si riconoscono pertanto come aree tipicamente iperintense nelle immagini SE T2 pesate (fig. 1F), nei confronti del parenchima indenne. Tuttavia in queste scansioni, il deterioramento dell'immagine dovuto ai diversi tipi di artefatti da movimento, riscontrabili a livello dell'addome superiore, risulta particolarmente evidente in relazione al lungo TR dell'acquisizione.

Le scansioni SE T1 pesate forniscono invece, in relazione al favorevole rapporto segnale/rumore, buon dettaglio morfologico e permettono il rilievo della pervietà dei sistemi vasali. Esse tuttavia non consentono in modo sempre soddisfacente la dimostrazione del grado di coinvolgimento parenchimale, per la scarsa sensibilità nel discriminare le variazioni del T1 nei diversi tessuti, in quanto solo debolmente T1-dipendenti.

Per meglio evidenziare le alterazioni strutturali è stata da noi adottata una particolare tecnica di studio che consiste nell'insieme di una acquisizione spin-echo T1-dipendente (TR = 300-590; TE = 20 ms) e di una Inversion Recovery ottenuta usando TR intorno a 1000 ms, TE di 20 ms e il tempo di inversione (TI) di 210 ms (sequenza mista) [4]. Tale acquisizione permette di ottenere immagini fortemente T1 pesate e quindi caratterizzate da altissima risoluzione di contrasti, sfruttando l'ampio range di variabilità del T1 nei tessuti normali e patologici rispetto ai corrispettivi T2 (1500% contro 300% circa).

La scelta del TI = 210 ms, parametro legato allo speci-

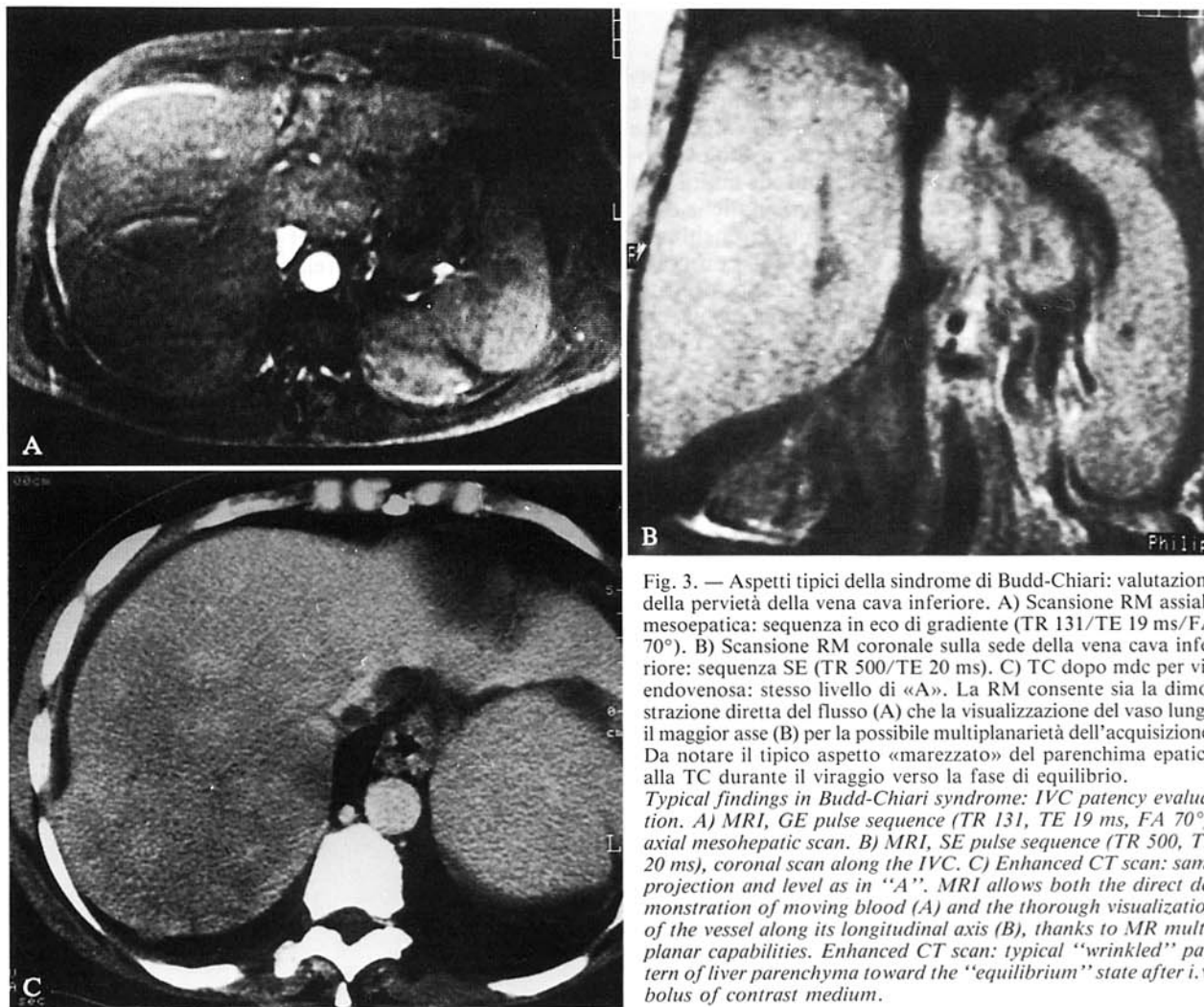


Fig. 3. — Aspetti tipici della sindrome di Budd-Chiari: valutazione della pervietà della vena cava inferiore. A) Scansione RM assiale mesoepatica: sequenza in eco di gradiente (TR 131/TE 19 ms/FA 70°). B) Scansione RM coronale sulla sede della vena cava inferiore: sequenza SE (TR 500/TE 20 ms). C) TC dopo mdc per via endovenosa: stesso livello di «A». La RM consente sia la dimostrazione diretta del flusso (A) che la visualizzazione del vaso lungo il maggior asse (B) per la possibile multiplanarietà dell'acquisizione. Da notare il tipico aspetto «marezzato» del parenchima epatico alla TC durante il viraggio verso la fase di equilibrio.

Typical findings in Budd-Chiari syndrome: IVC patency evaluation. A) MRI, GE pulse sequence (TR 131, TE 19 ms, FA 70°), axial mesohepatic scan. B) MRI, SE pulse sequence (TR 500, TE 20 ms), coronal scan along the IVC. C) Enhanced CT scan: same projection and level as in "A". MRI allows both the direct demonstration of moving blood (A) and the thorough visualization of the vessel along its longitudinal axis (B), thanks to MR multiplanar capabilities. Enhanced CT scan: typical "wrinkled" pattern of liver parenchyma toward the "equilibrium" state after i.v. bolus of contrast medium.

fico T1 del parenchima epatico normale (T1 assimilabile a $T1 \times 1n2$, in funzione del TR), consente di annullarne il segnale, con conseguente incremento del contrasto intrinseco e quindi maggiore evidenza relativa delle zone lese, nonostante il rapporto segnale/rumore non favorevole.

Per ogni strato si ottengono (fig. 1E) una immagine SE T1 pesata, il modulo e la parte reale dell'Inversion Recovery e una mappa del T1: nell'immagine Inversion Recovery parte reale, il parenchima indenne da lesione presenta segnale nullo (uguale al rumore di fondo) e le aree lese appaiono nettamente ipointense in relazione al lungo T1.

L'ottimizzazione del contrasto ottenibile con la sequenza mista, oltre che con la sequenza SE T2, rende superfluo in RM l'uso del mdc, peraltro inutile anche per lo studio delle alterazioni vasali: l'immagine SE T1 pesata con elevata risoluzione spaziale, evidenzia i vasi con regime di flusso normale come strutture prive di segnale. Il mancato riconoscimento delle vene sovraepatiche nella loro sede anatomica (fig. 2B) è quindi da considerare indicativo per impervietà per restringimento o trombosi, fermo restando che ulteriori informazioni sull'esistenza del flusso

si possono ottenere con sequenze in eco di gradiente dove, come noto, il lume dei vasi pervi presenta elevato segnale, se non sussistono importanti fenomeni di turbolenza.

L'impiego di scansioni sagittali e coronali opportunamente orientate consente inoltre lo studio della vena cava inferiore nel decorso intra e extraepatico (fig. 3B): è quindi possibile evidenziare dislocamenti, restringimenti o eventualmente trombi endoluminali mal valutabili all'indagine ecografica o alla TC. Nella nostra esperienza non è stato possibile dimostrare con nessuna delle metodiche la presenza dei circoli collaterali intraepatici, i cosiddetti «comma shaped» vessels, mentre sono stati sempre rilevati i segni associati di ipertensione portale (in 2 casi i circoli collaterali extraepatici, in 2 la splenomegalia e in tutti l'ascite).

Inoltre abbiamo riscontrato ipertrofia del lobo caudato anche nelle forme con esordio clinico acuto-subacuto. Questo indicherebbe un certo ritardo nell'estrinsecazione della malattia rispetto all'instaurarsi dell'ostacolo al deflusso venoso epatico con intervallo di latenza clinica, corrispondente alla fase delle alterazioni istopatologiche e dello sviluppo del danno epatico conseguente.

Conclusioni

Dalle nostre osservazioni, in analogia con quanto riportato nella letteratura [1, 3, 7], pare che l'ecografia possa consentire la buona valutazione generale nella sindrome di Budd-Chiari; in realtà tale metodica è di solito ostacolata dalla situazione meteorica dell'addome che limita particolarmente la valutazione delle vene sovraepatiche e del retroperitoneo, nonché la stima del danno parenchimale soprattutto per quanto attiene al suo grado di coinvolgimento. Il completamento Doppler [2], quando effettuabile, può consentire lo studio dell'emodinamica cavale, con rilievo in taluni casi di modelli suggestivi per ostruzione sulle radici delle vene sovraepatiche.

La TC e la RM valutano agevolmente i reperti vascolari, quelli epatici (morfologici e strutturali) e i segni associati ponendo in evidenza aspetti fortemente presuntivi per la diagnosi [5, 9].

Bibliografia

- 1) Becker CD, Scheidegger J, Marincek B: Hepatic vein occlusion: morphologic features on Computed Tomography and ultrasonography. *Gastrointest Radiol* 11: 305-311, 1986.
- 2) Grant EG, Perrella R, Tessler FN e Coll: Budd-Chiari syndrome: the result of duplex and color Doppler imaging. *AJR* 152: 377-381, 1989.
- 3) Legman P, Levesque M, De Broucher F e Coll: Evaluation comparative de l'échographie, de la tomodensitometrie et de l'imagerie par résonance ma-

gnétique dans la surveillance du syndrome de Budd-Chiari opéré. *Ann Radiol* 31: 419-425, 1988.

- 4) Lehman B, Fanucci E, Gigli F e Coll: Signal suppression of normal liver tissue by phase-corrected inversion recovery: a screening technique. *JCAT* 13: 650-655, 1989.
- 5) Mathie D, Vasile N, Menu Y e Coll: Budd-Chiari syndrome: dynamic CT. *Radiology* 157: 761-764, 1985.
- 6) Menu Y, Alison D, Lorphelin JM e Coll: Budd-Chiari syndrome: US evaluation. *Radiology* 157: 761-764, 1985.

- 7) Murphy FB, Steinberg HV, Shires GT e Coll: The Budd-Chiari syndrome: a review. *AJR* 147: 9-15, 1986.
- 8) Stanley P: Budd-Chiari syndrome. *Radiology* 170: 625-627, 1989.
- 9) Stark DD, Hahn PF, Trey C e Coll: MRI of the Budd-Chiari syndrome. *AJR* 146: 1141-1148, 1986.
- 10) Van Beers B, Pringot J, Trigaux JP e Coll: Hepatic heterogeneity of CT in Budd-Chiari syndrome: correlation with regional disturbances in portal flow. *Gastroint Radiol* 13: 61-68, 1988.
- 11) Vogelzang RL, Auschuetz SL, Gore:

La RM in particolare, grazie alla possibilità di studio per piani opportunamente orientati, consente di meglio valutare la situazione vascolare anche mediante sequenze con eco di gradiente che forniscono informazioni sul flusso senza peraltro l'uso di mdc (fig. 3A).

Per ciò che attiene la sequenza mista da noi adottata sembra che questa, rispetto alle altre tecniche di acquisizione, permetta la più precisa e specifica valutazione del grado di coinvolgimento del parenchima epatico anche se con tempi di scansione relativamente lunghi (dell'ordine di 15 minuti).

L'attuale sviluppo del software, (sequenze veloci), rende oggi possibile sensibile accelerazione dei tempi di acquisizione con diminuzione degli artefatti e miglior definizione dell'immagine; è da valutare se l'uso di tali sequenze, unitamente alla somministrazione di mdc paramagnetici, potrà consentire, con limitati tempi d'indagine, analoghi risultati diagnostici.

RM Budd-Chiari syndrome: CT observations. *Radiology* 163: 329-333, 1987.

- 12) Friedman A, Ramchandani P, Black M e Coll: MRI diagnosis of Budd-Chiari syndrome. *Gastroenterology* 91: 1289-1295, 1986.

Dr. S. Colagrande
Università degli Studi di Firenze
Dipartimento di Fisiopatologia Clinica
Sezione di Radiodiagnostica
Viale Morgagni 85
50134 Firenze FI
Tel. 055/4377673