


Síndrome de Budd Chiari asociado a déficit de Antitrombina III y Proteína S, reporte de un caso

Budd Chiari syndrome associated with Antithrombin III and Protein S deficiency, a case report

Síndrome de Budd Chiari associada à deficiência de Antitrombina III e Proteína S, relato de caso


Danny Silva¹

Universidad de Guayaquil – Guayaquil, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-1014-7607>
dannyskel40@gmail.com (correspondencia)


Christian Ordoñez

Universidad Espíritu Santo – Guayas, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-1683-5825>
crisorder_91@hotmail.com


Fernando Silva

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil – Guayas, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0001-9603-4958>
fsilvamichalon@gmail.com

Carlos Loor

Universidad Espíritu Santo – Guayas, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-2985-8962>
carlosofo1005@gmail.com


Camilo Nevarez

Universidad Espíritu Santo – Guayas, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-0671-9123>
camilonevarezigilbert@gmail.com

Juan Salazar

Universidad Espíritu Santo – Guayas, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0001-8079-0636>
juank8sf@yahoo.es


Diana Salazar

Universidad Técnica de Ambato – Tungurahua, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-1206-8227>
salazardiana1994@gmail.com


Jessica Gualpa

Universidad Espíritu Santo – Guayas, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0001-9462-4612>
jessicapgg@hotmail.com

Linda Quintero

Universidad de Guayaquil – Guayaquil, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-5123-9068>
linsquip92@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.35622/j.ram.2023.01.007>

Recibido: 10/10/2022 Aceptado: 20/01/2023 Publicado: 31/01/2023

PALABRAS CLAVE

Budd Chari,
hiperesplenismo,
antitrombina III, proteína
S, trombólisis.

RESUMEN. El síndrome de Budd Chari es una patología rara que se caracteriza por la obstrucción del flujo venoso del hígado, causado por trombosis a consecuencia de trastornos de trombólisis, mieloproliferativos, cáncer, infecciones, o cualquier trastorno que obstruya el flujo de la vena porta. Se presentó el caso en un hombre de 21 años de edad que debuta con hemorragia digestiva alta, asociada a várices esofágicas e hiperesplenismo. En este paciente se inició anticoagulación tras ligadura de várices esofágicas, y posterior a esplenectomía, debido a su asociación con plaquetopenia, que posteriormente se incrementaron, se inició con heparina de bajo peso

¹ Médico Especialista en Medicina Interna, Jefe área de Emergencias en el Hospital Clínica Guayaquil, Ecuador.

molecular y posteriormente Inhibidores del factor Xa. (rivaroxabán 20 mg) cada día con buena tolerancia es dado de alta en buenas condiciones clínicas. El diagnóstico y tratamiento oportuno representa un reto para el pronóstico de los pacientes.

KEYWORDS

Budd Chari, hypersplenism, antithrombin III, protein S, thrombophilia.

ABSTRACT. Budd Chari syndrome is a rare pathology characterized by obstruction of the venous flow of the liver, caused by thrombosis as a consequence of thrombophilia, myeloproliferative disorders, cancer, infections, or any disorder that obstructs the flow of the portal vein. The case was presented in a 21-year-old man who debuted with upper gastrointestinal bleeding, associated with esophageal varices and hypersplenism. In this patient, anticoagulation was started after ligation of esophageal varices, and after splenectomy, due to its association with thrombocytopenia, which subsequently increased, starting with low molecular weight heparin and later factor Xa inhibitors. (Rivaroxaban 20 mg) every day with good tolerance is discharged in good clinical condition. Timely diagnosis and treatment represent a challenge for the prognosis of patients.

PALAVRAS-CHAVE

Budd Chari, hiperesplenismo, antitrombina III, proteína S, trombofilia.

RESUMO. A síndrome de Budd Chari é uma patologia rara caracterizada pela obstrução do fluxo venoso do fígado, causada por trombose como consequência de trombofilia, distúrbios mieloproliferativos, câncer, infecções ou qualquer distúrbio que obstrua o fluxo da veia porta. O caso foi apresentado em um homem de 21 anos que estreou com hemorragia digestiva alta, associada a varizes esofágicas e hiperesplenismo. Neste paciente, foi iniciada anticoagulação após ligadura das varizes esofágicas e após esplenectomia, devido à sua associação com trombocitopenia, que posteriormente aumentou, tendo sido iniciada heparina de baixo peso molecular, seguida de inibidores do fator Xa. (rivaroxabana 20 mg) todos os dias com boa tolerância recebe alta em boas condições clínicas. O diagnóstico e tratamento oportunos representam um desafio para o prognóstico dos pacientes.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Budd Chiari (SCB) descrita por George Budd en 1845 con presentación de casos de trombosis venosas hepática a consecuencia de abscesos hepáticos y el Dr. Chiari describió los hallazgos patológicos que la determino endoflebitis obliterante de las venas hepática. En la actualidad se describe esta patología, caracterizada por la obstrucción del flujo venoso del hígado, esta se presenta en las venas hepáticas o vena cava inferior su incidencia a nivel mundial es de 1 caso por cada 2,5 millones de personas (1), este síndrome se define por una triada clásica de dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia aunque un grupo de paciente puede tener trombosis que se asocian a trombofilia primaria por déficit de antitrombina III, proteína S, proteína C, mutación de factor V de Leiden, obstrucción mecánica o múltiples factores predisponentes incluidos fármacos como anticonceptivos (2,3).

Su mecanismo de presentación se debe a la obstrucción del flujo venoso que puede presentarse en cualquier sitio del hígado, como en el tracto de salida venoso hepático, además en la apertura ostial de la vena hepática, en la cava inferior o en la confluencia venosa hepática, esto puede conllevar al aumento de la presión sinusoidal hepático acompañándose de congestión. El SCB se clasifica en primario cuando su presentación es idiopático y secundario debido a la compresión externa como ejemplo quistes o lesiones malignas este grupo representan menos del 1% (4). Se describe caso clínico asociado a estado protrombótico con déficit de antitrombina III y proteína S (tabla 1).

Consideraciones éticas

El presente caso clínico, es de autoría propia de los participantes, así como exámenes de laboratorio e imágenes realizadas en este centro, a un paciente masculino que se identificó esta patología, y dio su consentimiento para todos sus procedimientos realizados en esta institución médica. Declaramos que el trabajo no ha sido enviado ni publicado en ninguna revista o editorial medica científica, y su publicación es netamente académica sin fines de lucro.

2. CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 21 años de edad, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos, cursó con cuadro clínico de hematemesis y melenas por varias ocasiones, pensando en un proceso de hemorragia digestiva alta se decide realizar: Endoscopía digestiva alta: donde se evidencio Esófago: cardias situados a 40 cm. Se observan várices grado IV, en tercio inferior de esófago, se realiza ligadura de las mismas, procedimiento sin complicaciones. Estómago: fondo y cuerpo con mucosa eritematosa congestiva, erosionadas, antro mucoso eritematosa severa, congestiva. Duodeno; bulbo mucoso eritematosa erosiva. Se realiza Ecografía: Hígado de tamaño y forma conservada, aspecto congestivo, leve incremento de la ecogenicidad del parénquima. Ligero reforzamiento de pared de pequeños vasos, no se observan imágenes focales, conductos intra y extrahepáticos de calibre normal. Vena porta de calibre aumentado (29 mm). Vesícula biliar de paredes engrosadas y edematizadas, sin contenido anómalo: 58 x 26 mm, grosor de pared: 6 mm; A la flujometría Doppler color aumento de la vascularización vesicular; Bazo forma normal, tamaño aumentado (168 mm); Concluyente de hipertensión portal.

Ecocardiograma: FEVI 63% función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, función sistólica del ventrículo derecho conservada, patrón de función diastólica normal, no valvulopatías y sobre todo la valoración por posibilidad de presencia de trombo.

Tomografía hígado aumentado de tamaño fase portal venas del sistema esplenomesenterico porta dilatado tortuosos con alteración de su disposición a anatomía habitual, Intercurre durante hospitalización con trombosis venosa profunda femoral derecha, se realiza colocación de filtro de vena cava y anticoagulación. En exámenes de laboratorio se aprecia déficit de antitrombina III y proteína S, por lo que se atribuye causa protrombótica como etiología de Síndrome de Budd Chiari. Con hiperesplenismo asociado a plaquetopenia se decide realizar esplenectomía previa embolización de vena esplénica. Durante su hospitalización no presento complicaciones en el manejo post operatorio Se decide manejo con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular durante su hospitalización, posteriormente se para alta se indica anticoagulantes directos orales (DOAC).

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

LABORATORIO GENERAL	LABORATORIO COAGULACIÓN
Leucocitos 3480/uL	TP 11
Neutrófilos 2280/uL	TPT 24
Hemoglobina 9.2 g/dl	INR 0,96
Hematocrito 26.4 %	Antitrombina III 22,30mg/dL
Plaquetas 70000/uL	Factor V de Coagulación 106%
Urea 27 mg/dl	Anticoagulante Lúpico 1.01
Creatinina 0,8 mg/dl	Homocisteína 7,11 umol/L
Bilirrubina total 0,57 mg/dl	Proteína C 76,20%
Bilirrubina directa 0,26 mg/dl	Proteína S 61.30%
AST 34 U/L	Anti B2 Glicoproteínas 1 IgG 2,85 U/SGU
ALT 35 U/L	Anti B2 Glicoproteínas 1 IgM 3,56 u/SMU
Sodio 138 mmol/l	Cardiolipina Anticuerpos IgM 12,64
Potasio 4,5 mmol/l	Cardiolipina Anticuerpos IgG 10,91
Cloro 103 mmol/l	

Figura 1. Endoscopia digestiva alta con presencia de várices esofágicas Grado III



Figura 2. Tomografía de abdomen A. Disminución de flujo en vena cava inferior; B. dimensiones del vena cava inferior y Bazo; C. Disminución de captura de contraste en vena cava inferior.

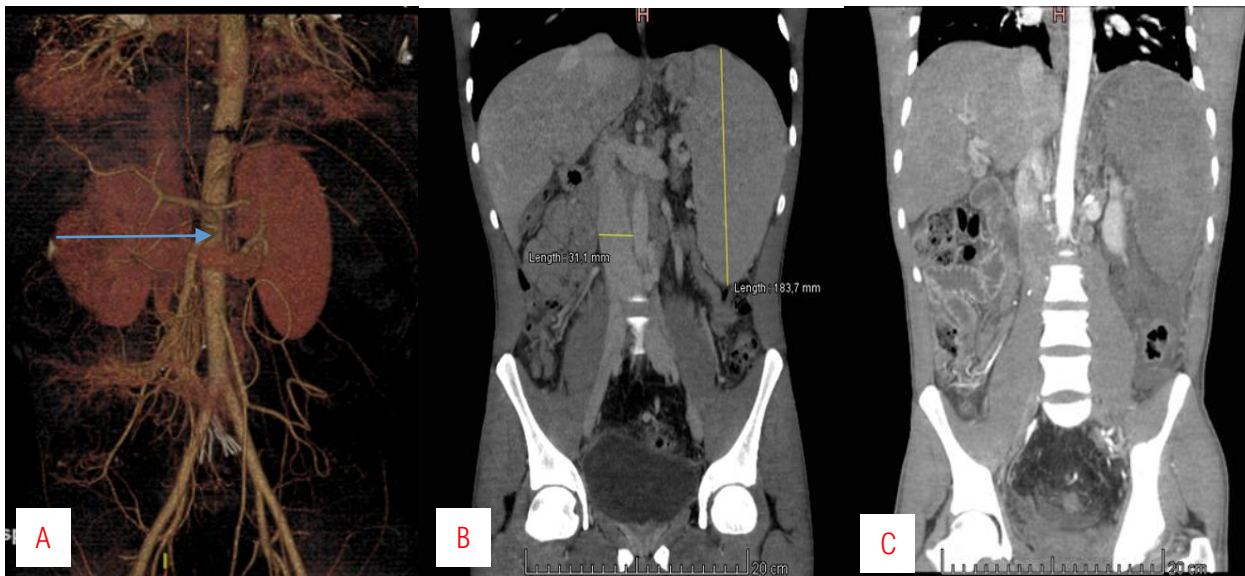
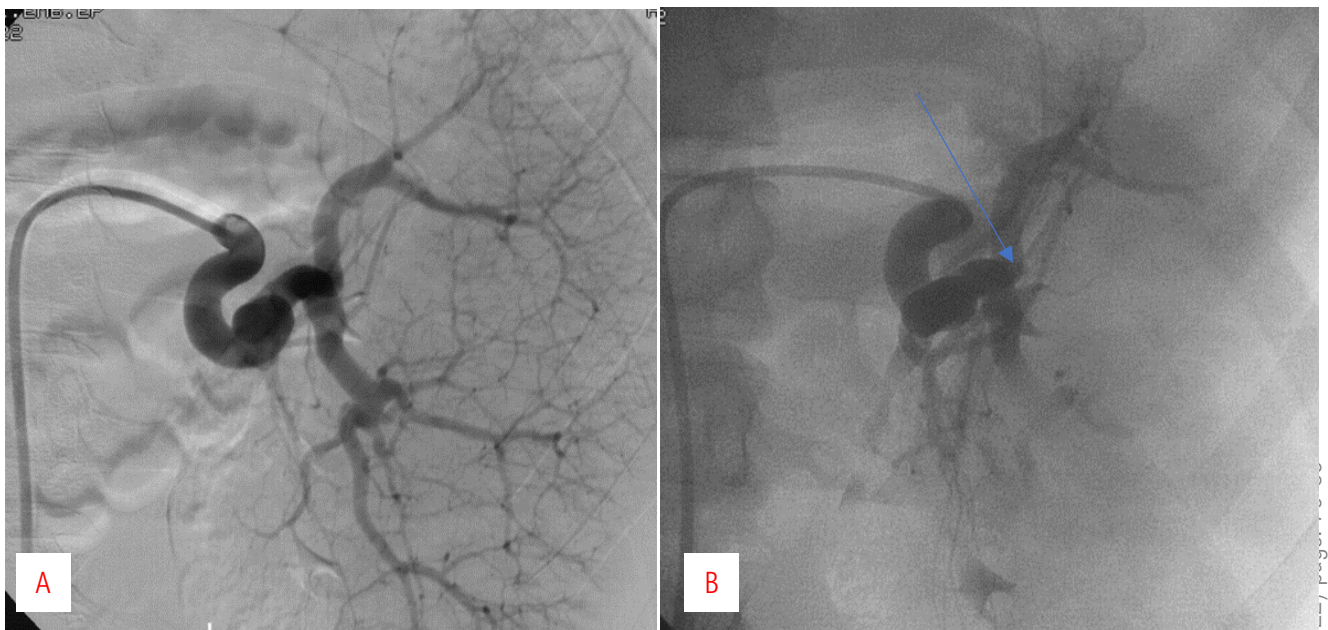


Figura 3. A. Angiografía del sistema vascular del Bazo; B. Bazo posterior a embolización disminución del flujo



3. DISCUSIÓN

El síndrome de Budd Chiari es una enfermedad rara, con una incidencia de 1 por 2.5 millones de personas por año causado por una alteración del flujo venoso del hígado, a nivel de venas hepáticas y vena cava inferior (5). No se dispone de estudios de incidencia y prevalencia de este síndrome en nuestro país. Este síndrome se cataloga por ser una enfermedad vascular del hígado causada por una obstrucción del flujo sanguíneo venoso hepático, en estudios revelados por China y Europa determinan que la mayoría de los casos son de Asia.

Se describen tres formas de presentación clínica según el tiempo de evolución (6): Aguda (20%). Subaguda (40%), con signos y síntomas menores a seis meses de evolución y sin evidencia de cirrosis. Crónica (40%), con signos y síntomas mayores a seis meses de evolución y con evidencia de hipertensión portal o cirrosis, o ambas (7). En el presente caso se evidencia signos de hipertensión portal (várices esofágicas) por lo que se interpreta como una evolución crónica.

En el caso expuesto paciente debuta con hemorragia digestiva alta, asociada a várices esofágicas reconocidas por video endoscopia digestiva alta, paciente no refiere otra sintomatología previa ni al ingreso. A nivel de laboratorio no se evidenció elevación de transaminasas, bilirrubinas ni prolongación de tiempos de coagulación, hubo disminución de plaquetas, asociando el cuadro a hiperesplenismo. En ecografía Doppler se evidenció venas hepáticas alteración en el flujo inverso, vena porta incrementada de tamaño, aumento de ecogenicidad de parénquima hepático y esplenomegalia.

Según su etiología, se clasifica en primario (trastornos hematológicos primarios o condiciones de hipercoagulabilidad como déficit de antitrombina III, proteína S, proteína C, factor Leiden) y secundario (asociado a invasión o compresión como tumores abdominales, cáncer de hígado, cáncer de pulmón con metástasis a hígado. El 80 % SBC se agregan patologías adyacentes y este grupo entre el 20 a 45% son factores pro-trombóticos y entre estos factores los hereditarios son mutación del factor V de Leiden, déficit de proteína C y S, la mutación G20210a, antitrombina III, aumento de Homocisteína, el 30 al 50% de las mujeres que reciben anticonceptivos orales otras de las causas protrombótico (8, 9). En el caso expuesto, no se evidenció una etiología secundaria se observó disminución de antitrombina III con resultado de Antitrombina III 22,30mg/dL, el 20% son idiopáticos y proteína S, como tipo primario además durante hospitalización paciente presentó cuadro de trombosis de vena femoral derecha, sugiriendo condición de hipercoagulabilidad, los cuadros de hepatitis lobular o granulomatosas y la endotelitis atribuyen también a la formación de trombos, y uno de los factores principales desencadenantes y riesgo se puede determinar la hemoglobinuria paroxística nocturna, trastorno sanguíneo clonal a causa de una mutación somática del gen fosfatidilinositol glicano que tiene como manifestaciones clínicas la hemólisis intravascular y el tromboembolismo (4,10,11).

En estudios publicados por Murad, et al en 2009 determino que el 84% de los pacientes con SBC tenían al menos un desorden tromboembólicos como podemos determinar en nuestro caso se encontraron valores bajos de antitrombina III y proteína S, mielo proliferativo en un 49% (12), la consecuencia de presentarse este síndrome es por un cambio hemodinámico complejo que aumenta la presión hidrostática en los capilares portales que van alterar sus gradientes de la presión vascular, disminuyendo la perfusión hepática provocando el daño tisular con una fibrosis progresiva a la cirrosis (13).

Entre las etiologías secundarias también se pueden describir neoplasias mieloproliferativas en un 16 a 62% de todos los pacientes con SCB, se suma la Policitemia Vera entre el 18- 43%, mutaciones JAK2V617F, que van entre el 26 – 52%, la Mutación del factor V Leiden se presenta entre el 22 – 32 % , la deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina presentación entre 13%, 6%, 4% el cual se encuentra encasillados nuestro paciente, los anticuerpos antifosfolipidicos van entre el 18 -25%, se atribuyen en el tercer factor de riesgo más común (14). Los procesos trombóticos se Clasifican en tipo I (hepático inferior), tipo II trombo tumoral por encima del diafragma y fuera de aurícula derecha se determina tipo II (hepático superior), y por encima del

diafragma y dentro de aurícula derecha se determina de tipo III (intracavitario) (15). Ageno y Okuda et. Una buena proporción de pacientes con SCB son secundarias a neoplasias (6), nuestro paciente fue de tipo II.

El diagnóstico debe sospecharse ante presencia de signos de hepatopatía (hepatomegalia, ascitis, dolor abdominal superior, insuficiencia hepática fulminante), exámenes de laboratorio; relacionadas con la velocidad y extensión de obstrucción venosa, (formas agudas elevación de transaminasas más de 5 veces de lo normal, tasa de protrombina menor a 50%, ascitis rica en proteínas e insuficiencia renal, en las formas crónicas valores menores a los anteriores y exámenes de imagen; La ecografía Doppler tiene una sensibilidad y especificidad de hasta 85%, la obstrucción del flujo venoso se demuestra por ausencia de flujo y contenido luminal ecogénico, TC muestra la ubicación y el alcance de la trombosis venosa o el estrechamiento y ayuda a delinear la anatomía vascular antes de la inserción de la derivación del stent portosistémico intrahepático transyugular (TIPSS). Como se mencionó anteriormente este paciente se determina una obstrucción de tipo crónica por que se observa congestión hepática en ecografía, no se evidencia elevación de enzimas hepáticas como en la fase aguda, La resonancia magnética puede delinear cambios en el parénquima hepático secundarios a la oclusión de venas hepáticas, vena cava Inferior y es útil para caracterizar nódulos asociados, la visualización por angiografía de un impedimento al drenaje venoso del hígado debido a una oclusión venoso supra hepático o vena cava inferior se puede visualizar una imagen en forma de tela de araña (16, 17), los métodos invasivos se utilizan para la visualización y la posibilidad de restaurar el flujo venoso, se procedió a realizar angiografía donde se evidencio disminución del flujo de vena cava inferior, posteriormente se realiza embolización del bazo por esplenomegalia procedimiento hemodinámico sin complicaciones.

La endoscopia debe realizarse para excluir varices esofágicas o fúndicas, con el fin de realizar ligaduras de estas así disminuyendo el riesgo de hemorragias variciales. En nuestro paciente se realizó ligadura por presencia de varices grado IV. Se suma la biopsia hepática en los casos de SBC de tipo veno oclusivo de origen desconocido (5).

El manejo de tratamiento tiene varios aspectos: anticoagulación, corrección de los trastornos que predisponen el estado protrombótico, descompresión de flujo venoso hepático y sobre todo las complicaciones de hipertensión portal (18). La anticoagulación debe realizarse desde el primer día del diagnóstico y de por vida, se recomienda realizar una endoscopia digestiva para descartar várices esofágicas. Se realiza inicialmente con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular y luego cambiar a antagonista de vitamina K o anticoagulantes orales directos. Esto debe ser independientemente de los factores etiológicos, Un estudio realizado por el consorcio VALDIG con BCS que constituye el 14% de los pacientes del estudio encontró que anticoagulantes directos orales (DOAC) tenía una seguridad y eficacia comparables a los antagonistas de la vitamina K (AVK), se encontró una tasa baja del 5% de recurrencia de trombosis y sangrado (8,19).

La descompresión del flujo venoso hepático se realiza con intervención endovascular por medio de angioplastia la cual restaura el flujo y se prefiere la transvenosa sobre la percutánea transhepática, además se puede colocar un stent si hay una reducción inadecuada de la presión, derivaciones endovasculares (TIPS) reduce la hipertensión portal o trasplante ortotópico se considera una opción cuando la recanalización no es factible y trombólisis es de uso poco frecuente, en un estudio se evidenció una tasa de éxito en 13 de 14 pacientes con excelentes tasas de permeabilidad a largo plazo, así mismo se ha descrito que la instilación local puede ayudar a tratar la trombosis aguda del stent (4). Debe evaluarse la relación riesgo beneficio antes de utilización de

DOAC, en pacientes descompensado en estadio B - C de Child -Pugh. Una serie de casos en la India donde Sharma .et. incluyo 36 pacientes con SCB con Dabigatrán durante 10 meses, en un estudio Austriaco multicentrico Semmler. et al. con una población de 47 pacientes tratados con (edoxaban, apixaban, rivaroxaban, dabigatran) con una tasa de sobrevida 92% a 2 a 5 años y de 83% a los 10 años (20), en estudios retrospectivos en serie de pacientes trasplantados alcanzan hasta 80% de sobrevida e los cinco años, asimismo los pacientes con resección hepática y trombectomia el pronóstico de estos pacientes es incierto o mala recuperación por recurrencia trombótica (21,15).

En nuestro paciente se inició anticoagulación tras ligadura de várices esofágicas, y posterior a esplenectomía, debido a su asociación con plaquetopenia, que posteriormente se incrementaron, inició con heparina de bajo peso molecular y posteriormente Inhibidores del factor Xa. (rivaroxabán 20 mg) cada día con buena tolerancia es dado de alta en buenas condiciones clínicas.

4. CONCLUSIONES

El síndrome de Budd Chiari es una patología rara o poco evaluada, se observa en jóvenes y adultos, afecta ambos sexos, predomina las trombofilias y síndromes mieloproliferativos. Cada caso de esta patología va a requerir una evaluación de los factores de etiológicos y patologías acompañantes, así como tratamiento personalizado de la anticoagulación y los diferentes como TIPS, derivaciones cutáneas, trasplante hepático todo por la sobrevida de los pacientes.

Conflicto de intereses / Competing interests:

Los autores declaran que el presente proyecto no representa ningún conflicto de intereses.

Rol de los autores / Authors Roles:

Danny Silva: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, recursos, software, supervisión, validación, visualización, administración del proyecto, escritura-preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Christian Ordoñez: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Fernando Silva: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Carlos Loor: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Camilo Nevarez: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Juan Salazar: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Diana Salazar: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Jessica Gualpa: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Linda Quintero: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, escritura -preparación del borrador original, escritura -revisar & edición.

Aspectos éticos/legales:

Los autores declaran no haber incurrido en aspectos antiéticos, ni haber omitido aspectos legales en la realización de la investigación.

Fuentes de financiamiento / Funding:

Las fuentes de financiación que dieron lugar a la investigación son de carácter personal y motivación profesional.

REFERENCIAS

1. Muñoz Maya OG, Vergara Cadavid JA, Cajiao Castro L, Marín Zuluaga JI, Restrepo Gutiérrez JC, Santos Sánchez OM. Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe. *Rev Colomb Gastroenterol*. 30 de septiembre de 2020;35(3):280-6. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/431>
2. Jiménez Jiménez C, Randial Tagliapetra L, Silva I, Alférez F. Tratamiento endovascular del síndrome de Budd-Chiari, a propósito de un caso. *Rev Colomb Cir*. 13 de diciembre de 2019;34(4):386-93. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v34n4/2011-7582-rcci-34-04-00386.pdf>
3. Bosch J. Síndrome de Budd-Chiari. *Gastroenterol Hepatol*. 2000;23. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-sindrome-budd-chiari-12848>
4. Sharma A, Keshava SN, Eapen A, Elias E, Eapen CE. An Update on the Management of Budd-Chiari Syndrome. *Dig Dis Sci*. junio de 2021;66(6):1780-90. DOI: 10.1007/s10620-020-06485-y. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32691382/>
5. Grus T, Lambert L, Grusová G, Banerjee R, Burgetova A. Budd-Chiari Syndrome. *Prague Med Rep*. 1 de septiembre de 2017; 118:69-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28922103/>
6. Li Y, De Stefano V, Li H, Zheng K, Bai Z, Guo X, et al. Epidemiology of Budd-Chiari syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 1 de agosto de 2019;43(4):468-74. DOI: 10.1016/j.clinre.2018.10.014. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30528513/>
7. Ferreira J, Mieres M, Rivero F, Elizondo M, Facal J, Ferreira J, et al. Síndrome de Budd-Chiari asociado a síndrome antifosfolípido. *Rev Médica Urug*. marzo de 2019;35(1):150-66. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688
8. Rey L R, Elizondo B M, Rostán S S, Valverde G M, Gerona S S. Síndrome de Budd-Chiari. Análisis de una serie de casos y revisión del tema. *Rev Gastroenterol Latinoam*. 2020;(3):127-35. Disponible en: <https://gastrolat.org/gastrolat2020003-02/>
9. Tomoya H. Budd-Chiari syndrome caused by latent hepatic metastasis from a thymoma. *Respir Med Case Rep*. 1 de enero de 2021; 34:101492. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34401316/>
10. Karna R, Nasereddin T, Kaur H, Strahotin C. An unusual case of hepatic venous outflow obstruction: sequelae of immune checkpoint inhibitors. *J Gastrointest Liver Dis JGLD*. 20 de marzo de 2022;31(1):146-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35306557/>
11. Gioia S, De Santis E, Cerbelli B, Nardelli S, Ridola L, De Santis A, et al. Small hepatic veins Budd-Chiari syndrome and paroxysmal nocturnal hemoglobinuria - The association of two rare entities: a case report.



- Pathologica. junio de 2020;112(2):102-4. DOI: 10.32074/1591-951X-4-20<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32760053/>
12. Ramírez AC, Gaviria SC, Herrera YPE, Marín JI, Muñoz O, Santos O, et al. Síndrome de Budd Chiari: Reporte de tres casos y revisión de la literatura. :4. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-729583>
 13. Correa Gaviria S, Ramírez AC, Espinoza Herrera YP, Restrepo Gutiérrez JC. Síndrome de Budd Chiari: revisión de tema. Rev Colomb Gastroenterol. septiembre de 2016;31(3):242-52. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.97><https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/97>
 14. Hernández-Gea V, De Gottardi A, Leebeek FWG, Rautou PE, Salem R, Garcia-Pagan JC. Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. J Hepatol. julio de 2019;71(1):175-99. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30822449/>
 15. Hamano G, Takemura S, Tanaka S, Shinkawa H, Aota T, Fujii H, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma with a tumor thrombus extending from the inferior vena cava to the right atrium: a case report. Surg Case Rep. 6 de enero de 2021;7:3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7788148/>
 16. Benali F, Aqodad N. Budd-Chiari primitif: défi diagnostique et thérapeutique. Pan Afr Med J. 8 de octubre de 2020; 37:142. Disponible en: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/37/142/full/>
 17. Krämer DA, Valdés F, Cruz F, González S. SINDROME DE BUDD-CHIARI, TRATAMIENTO QUIRURGICO DE 2 CASOS. :6. Disponible e: <https://institutovascular.cl/wp-content/uploads/2017/01/1>
 18. Fan J, Wang Q, Luo B, Chen H, Wang Z, Niu J, et al. Prevalence of prothrombotic factors in patients with Budd-Chiari syndrome or non-cirrhotic nonmalignant portal vein thrombosis: A hospital-based observational study. J Gastroenterol Hepatol. julio de 2020;35(7):1215-22. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31711259/>
 19. Blas PB, Ros RE, Garcia AB, Moral PS. Colecistitis parece, síndrome de budd chiari es. Atalaya MédicaTuro.2020;(19):44-8.Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7907042>
 20. Semmler G, Lindorfer A, Schäfer B, Bartl S, Hametner-Schreil S, Gensluckner S, et al. Outcome of Budd-Chiari Syndrome Patients Treated With Direct Oral Anticoagulants: An Austrian Multicenter Study. Clin Gastroenterol Hepatol. mayo de 2022; S1542356522004499. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35533994/>
 21. Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome. J Hepatol. enero de 2009;50(1):195-203. DOI: 10.1016/j.jhep.2008.10.007.Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35533994/>