



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO AL DESARROLLO DEL SÍNDROME
DE BUDD CHIARI EN ECUADOR 2014-2024

SALINAS SALINAS ANGEL ADRIAN
MÉDICO

MACHALA
2024



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO AL DESARROLLO DEL
SÍNDROME DE BUDD CHIARI EN ECUADOR 2014-2024

SALINAS SALINAS ANGEL ADRIAN
MÉDICO

MACHALA
2024



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO AL DESARROLLO DEL SÍNDROME DE BUDD
CHIARI EN ECUADOR 2014-2024

SALINAS SALINAS ANGEL ADRIAN
MÉDICO

CHU LEE ANGEL JOSE

MACHALA, 01 DE JULIO DE 2024

MACHALA
01 de julio de 2024

Factores de Riesgo asociado al desarrollo del Síndrome de Budd-Chiari en Ecuador 2014 - 2024

por Ángel Adrián Salinas Salinas

Fecha de entrega: 19-jun-2024 11:19p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2405615361

Nombre del archivo: esarrollo_del_Sindrome_de_Budd-Chiari_en_Ecuador_2014._2024.pdf (141.62K)

Total de palabras: 3015

Total de caracteres: 17931

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, SALINAS SALINAS ANGEL ADRIAN, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Factores de riesgo asociado al desarrollo del síndrome de Budd Chiari en Ecuador 2014-2024, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 01 de julio de 2024



SALINAS SALINAS ANGEL ADRIAN
1804849170

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una condición clínica rara pero potencialmente mortal, caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático. A nivel mundial, su incidencia anual es de 0.1-0.8 por millón de habitantes, con una prevalencia de 1.4-4.0 por millón. En Ecuador, a pesar de la falta de datos epidemiológicos, se puede inferir que los factores de riesgo más relevantes incluyen enfermedades hematológicas, trastornos de hipercoagulabilidad, enfermedades autoinmunes, factores hormonales y, posiblemente, el consumo de alcohol y drogas. **Objetivo general:** Resumir la relación entre el consumo de alcohol y drogas con el desarrollo del síndrome de Budd-Chiari en Ecuador en el período 2014-2024. **Resultado:** Se presentó un caso de un paciente masculino de 40 años con antecedentes de dolor en hipocondrio derecho, ascitis, coluria e ictericia, los exámenes complementarios revelaron disminución del INR y tiempo de protrombina, elevación de enzimas hepáticas y signos de obstrucción de venas suprahepáticas en estudios por imágenes, el manejo inicial incluyó anticoagulación, tratamiento de ascitis y edema, y derivación urgente a un centro especializado para considerar opciones terapéuticas más complejas.

Conclusiones: El síndrome de Budd-Chiari es una condición rara pero grave que requiere un manejo multidisciplinario, En Ecuador, los factores de riesgo más relevantes son enfermedades hematológicas, trastornos de hipercoagulabilidad, enfermedades autoinmunes y factores hormonales, además el consumo de alcohol y drogas podría tener un impacto significativo en el desarrollo del síndrome, especialmente en combinación con predisposiciones genéticas o enfermedades hematológicas subyacentes, por ende el manejo inicial se centra en la estabilización del paciente y la derivación oportuna a centros especializados.

Palabras clave: Síndrome de Budd-Chiari, obstrucción venosa hepática, trastornos de hipercoagulabilidad, alcohol, drogas.

ABSTRACT

Introduction: *Budd-Chiari syndrome (BCS) is a rare but potentially life-threatening clinical condition characterized by hepatic venous outflow obstruction. Globally, its annual incidence is 0.1-0.8 per million inhabitants, with a prevalence of 1.4-4.0 per million. In Ecuador, despite the lack of epidemiological data, it can be inferred that the most relevant risk factors include hematological diseases, hypercoagulable disorders, autoimmune diseases, hormonal factors, and possibly alcohol and drug consumption.*

General Objective: *To summarize the relationship between alcohol and drug consumption with the development of Budd-Chiari syndrome in Ecuador during the period 2014-2024.*

Result: *A case of a 40-year-old male patient with a history of right upper quadrant pain, ascites, choloria, and jaundice was presented. Complementary tests revealed decreased INR and prothrombin time, elevated liver enzymes, and signs of suprahepatic vein obstruction on imaging studies. Initial management included anticoagulation, ascites and edema treatment, and urgent referral to a specialized center to consider more complex therapeutic options.*

Conclusions: *Budd-Chiari syndrome is a rare but serious condition that requires multidisciplinary management. In Ecuador, the most relevant risk factors are hematological diseases, hypercoagulable disorders, autoimmune diseases, and hormonal factors. Alcohol and drug consumption could have a significant impact on the development of the syndrome, especially in combination with genetic predispositions or underlying hematological diseases. Initial management focuses on patient stabilization and timely referral to specialized centers.*

Key words: *Budd-Chiari syndrome, hepatic venous outflow obstruction, hypercoagulable disorders, alcohol, drugs.*

INDICE

ABSTRACT	2
Objetivo general:	4
INTRODUCCION:.....	5
DESARROLLO:.....	8
Etiología:	8
Fisiopatología:	9
Diagnostico CIE 10:	10
Primer nivel de atención:	10
CONCLUSIONES.....	12
Referencia Bibliografía.....	13

Título:

Factores de riesgo asociado al desarrollo del síndrome de Budd-Chiari en Ecuador durante 2014-2024

Objetivo general:

Resumir la relación entre el consumo de alcohol y drogas con el desarrollo del síndrome de Budd-Chiari en Ecuador en el período 2014-2024.

A pesar de ser una condición muy rara de presentarse luego de la revisión bibliográfica se presentó un caso de un paciente masculino de 40 años con antecedentes de dolor en hipocondrio derecho de varios meses de evolución, apareciendo ascitis en las últimas semanas, el paciente aqueja además coluria e ictericia, no se logró determinar si había alcoholismo o uso de drogas, en relación a los exámenes complementarios se ha detectado una disminución del INR (Razón Normalizada Internacional) de 0.7 y del tiempo de protrombina de 15 segundos. Las enzimas hepáticas TGO (Transaminasa Glutámico Oxalacética) elevadas y TGP (Transaminasa Glutámico Pirúvica) ligeramente elevadas, algunos de los estudios por imágenes observaron hepatomegalia con signos de obstrucción de venas suprahepáticas.

INTRODUCCION:

Como se menciona a lo largo del trabajo investigativo el abordaje de este tipo de casos debe incluir un enfoque integral Según el Ministerio de Salud Pública de Ecuador, en su "Guía de Práctica Clínica (GPC) de Enfermedades Hepáticas y Biliares", se recomienda un enfoque multidisciplinario para el manejo del síndrome de Budd-Chiari, de esta manera el tratamiento inicial incluye anticoagulación y manejo de las complicaciones (ascitis, edema). En casos refractarios o con deterioro hepático significativo, se debe considerar la angioplastia con stent, derivación quirúrgica o trasplante hepático.

Para el tratamiento del caso anteriormente e enfocó en estabilizar al paciente mediante la administración de anticoagulantes, como heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada, para prevenir la progresión del trombo y facilitar la recanalización de las venas obstruidas; además, se manejó la ascitis y el edema con diuréticos como espironolactona y furosemida, se corrigieron desequilibrios electrolíticos y se trataron los síntomas asociados, como el dolor. Una vez estabilizado, fue crucial derivar de manera urgente al paciente a un centro de atención terciaria con servicios

especializados en hepatología, radiología intervencionista y cirugía hepática, donde se realizaron estudios confirmatorios y se consideraron opciones terapéuticas más complejas, como la angioplastia con stent, derivaciones quirúrgicas o trasplante hepático, en caso de ser necesario, además de identificar y tratar cualquier condición subyacente que pudo estar contribuyendo al desarrollo del síndrome.

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una condición clínica rara pero potencialmente mortal, caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático, que puede ocurrir en cualquier punto desde las pequeñas venas hepáticas hasta la unión de la vena cava inferior con la aurícula derecha, según datos de la OMS considera que, a nivel mundial, la incidencia anual se estima en 0.1-0.8 por millón de habitantes, con una prevalencia de 1.4-4.0 por millón, lo que refleja su rareza, sin embargo, estas cifras pueden estar subestimadas debido a la dificultad en el diagnóstico y la variabilidad geográfica, los factores de riesgo a pesar de ser similares también se ven afectados por las diferentes consideraciones socioculturales de cada región (1).

En Asia, particularmente en China y Japón, según datos de un informe de la OMS para Asia menciona que el SBC es más común y se asocia principalmente con membranas vasculares congénitas, en contraste, en Occidente, incluida América, la etiología es predominantemente adquirida, con una fuerte asociación a trastornos trombofílicos, según el centro para el control de enfermedades CDC en Estados Unidos y Europa, las principales causas son los estados de hipercoagulabilidad, como la policitemia vera, la trombocitemia esencial y otras neoplasias mieloproliferativas, que se presentan en hasta el 50% de los casos (2).

En América Latina, la información sobre el SBC es limitada, aun así según un estudio multicéntrico en Argentina reveló que el 87% de los pacientes tenían al menos un factor trombofílico, siendo la mutación del factor V de Leiden y la deficiencia de proteína C los más comunes, en Brasil, según un informe destacó la asociación con la enfermedad de Behçet y el uso de anticonceptivos orales, estos hallazgos resaltan la importancia de considerar factores de riesgo específicos de la región (3).

Ecuador, al igual que muchos países latinoamericanos, carece de datos epidemiológicos sobre el SBC, no obstante, basándome en la literatura regional y mundial, podemos inferir que los factores de riesgo más relevantes incluirían:

Enfermedades hematológicas como neoplasias mieloproliferativas, particularmente la policitemia vera, los trastornos de hipercoagulabilidad como mutación del factor V de Leiden, deficiencia de proteínas C y S, anticoagulante lúpico, así mismo enfermedades autoinmunes como Lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet finalmente factores hormonales como el uso de anticonceptivos orales, embarazo y puerperio (4).

Un aspecto crítico y menos explorado es la relación entre el consumo de alcohol y drogas con el desarrollo del SBC. Aunque estos no son factores de riesgo clásicos, su impacto no debe subestimarse por ejemplo con el alcohol su consumo crónico puede llevar a cirrosis, que altera la estructura hepática y puede comprimir algunas venas hepáticas (5).

En Ecuador, donde el consumo de alcohol es culturalmente aceptado y el uso de drogas ilícitas va en aumento, especialmente en zonas urbanas, estos factores podrían tener un impacto significativo en el desarrollo del SBC, especialmente en combinación con predisposiciones genéticas o enfermedades hematológicas subyacentes (6).

Desde el primer nivel de atención, el manejo del paciente con sospecha de SBC es crucial la identificación temprana se debe estar alerta ante síntomas como dolor abdominal, hepatomegalia, ascitis y edema de miembros inferiores, especialmente en pacientes con factores de riesgo conocidos, indagar sobre antecedentes de trastornos hematológicos, autoinmunes, uso de anticonceptivos, embarazo, y crucialmente, patrones de consumo de alcohol y drogas, observar signos de enfermedad hepática crónica, ascitis, esplenomegalia y dilatación venosa abdominal, en caso de sospecha la derivación oportuna referir inmediatamente a un centro especializado para estudios de imagen (ecografía Doppler, tomografía computarizada) y evaluación por hepatólogos (7).

DESARROLLO:

Etiología:

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una condición rara causada por la obstrucción del drenaje venoso hepático, lo que puede llevar a hipertensión portal e insuficiencia hepática, la etiología del SBC es multifactorial y puede ser clasificada en dos categorías.

Las causas primarias del síndrome de Budd-Chiari están directamente relacionadas con la obstrucción del flujo venoso hepático. Estas incluyen la trombosis de las venas hepáticas principales o de la vena cava inferior, que puede ser consecuencia de trastornos de hipercoagulabilidad, como la mutación del factor V de Leiden, la deficiencia de proteínas C y S, o el anticoagulante lúpico. Además, las neoplasias mieloproliferativas, como la policitemia vera y la trombocitemia esencial, aumentan el riesgo de trombosis y, por lo tanto, pueden desencadenar el síndrome. Otras causas primarias son el síndrome antifosfolípido y las lesiones obstructivas no trombóticas, como membranas o venas accesorias que obstruyen el flujo, o malformaciones congénitas de las venas hepáticas.

Causas secundarias:

Por otro lado, las causas secundarias del síndrome de Budd-Chiari están

relacionadas con factores externos que comprimen o interfieren con el drenaje venoso hepático. Esto puede ocurrir debido a tumores abdominales, como el hepatocelular, el colangiocarcinoma, los linfomas o las metástasis, que ejercen presión sobre las venas hepáticas o la vena cava inferior. Otras causas secundarias incluyen quistes o abscesos hepáticos, la enfermedad quística poliquística del hígado y las enfermedades del parénquima hepático, como la cirrosis hepática (especialmente la cirrosis alcohólica y la relacionada con el virus de la hepatitis C), la hepatitis crónica activa y las enfermedades infiltrativas del hígado. Además, los traumatismos abdominales, la cirugía abdominal previa y el síndrome del compartimento abdominal también pueden contribuir al desarrollo del síndrome.

Fisiopatología:

El síndrome de Budd-Chiari se caracteriza por la obstrucción del flujo venoso hepático, lo que conduce a un aumento de la presión venosa hepática y la hipertensión portal. Esta obstrucción puede ocurrir a nivel de las venas hepáticas principales, las vénulas hepáticas pequeñas o la vena cava inferior. La causa más común es la trombosis venosa, que puede ser resultado de trastornos de hipercoagulabilidad, neoplasias mieloproliferativas o factores locales como tumores o lesiones obstructivas.

La obstrucción del flujo venoso hepático conduce a la congestión venosa y la isquemia del parénquima hepático. Esto desencadena una cascada de eventos que incluyen la activación de las células estrelladas hepáticas, la deposición de colágeno y la fibrosis hepática progresiva. Además, la hipertensión portal resultante puede causar la formación de shunts portosistémicos, lo que conduce a una disminución del flujo sanguíneo hepático y a la disfunción hepática. A medida que progresa la obstrucción venosa, el hígado puede desarrollar áreas de necrosis isquémica y regeneración nodular, lo que eventualmente puede conducir a una cirrosis hepática establecida. La hipertensión portal también puede causar la formación de ascitis y la dilatación de las venas colaterales en el abdomen y el tórax. En casos graves, la insuficiencia hepática puede progresar y requerir un trasplante de hígado.

Además de los efectos locales en el hígado, el síndrome de Budd-Chiari también puede tener consecuencias sistémicas. La hipertensión portal puede causar hipertensión pulmonar y cardiopatía por sobrecarga de volumen. Además, la disfunción hepática puede conducir a trastornos de la coagulación, encefalopatía hepática y otras complicaciones

asociadas con la insuficiencia hepática. Diagnóstico diferencial:

Condición	Hallazgos clave	Diferencias con el síndrome de Budd-Chiari
Cirrosis hepática	Ascitis, ictericia, encefalopatía hepática, hipertensión portal	La obstrucción del flujo venoso hepático no es la causa primaria
Trombosis de la vena porta	Esplenomegalia, várices gastroesofágicas, ascitis	No hay obstrucción del flujo de salida venoso hepático
Enfermedad cardíaca congestiva	Edema periférico, ascitis, hepatomegalia congestiva	No hay obstrucción del flujo venoso hepático
Obstrucción de la vena cava inferior	Edema de miembros inferiores, ascitis, várices abdominales	La obstrucción es extrahepática, no involucra las venas hepáticas
Síndrome de Budd-Chiari crónico	Hipertensión portal, ascitis, circulación colateral	Hallazgos similares, pero progresión más lenta
Trombosis de la vena hepática derecha	Dolor en hipocondrio derecho, ascitis leve	Obstrucción parcial del flujo venoso hepático
Síndrome de obstrucción sinusoidal	Hiperbilirrubinemia, hepatomegalia dolorosa	Obstrucción a nivel de los sinusoides hepáticos
Enfermedad veno-oclusiva hepática	Ictericia, ascitis, dolor abdominal	Afecta principalmente a receptores de trasplante de médula ósea

Diagnostico CIE 10:

I82 OTRAS EMBOLIAS Y TROMBOSIS VENOSAS
I820 SINDROME DE BUDD-CHIARI

Primer nivel de atención:

El reconocimiento oportuno del SBC comienza con la identificación de sus manifestaciones clínicas características, algunos pacientes suelen presentar dolor abdominal, especialmente en el cuadrante superior derecho, debido a la distensión de la cápsula hepática, además según la literatura la hepatomegalia es otro hallazgo frecuente, resultado de la congestión venosa, seguido a la obstrucción del flujo sanguíneo hepático conduce a hipertensión portal, manifestándose como ascitis y edema en miembros inferiores este último relacionado con insuficiencia cardíaca por lo que puede confundir al médico, la ictericia y síntomas constitucionales como fatiga y debilidad también pueden estar presentes.

La evaluación clínica se complementa con una historia médica detallada, es importante indagar sobre factores de riesgo como trastornos de coagulación (Factor V Leiden, deficiencia de proteína C o S), enfermedades autoinmunes (lupus, síndrome antifosfolípido), y neoplasias, en mujeres, el uso de anticonceptivos orales y el estado periparto son consideraciones importantes, ya que aumentan el riesgo de eventos trombóticos.

De tal manera el examen físico comienza con la evaluación de signos vitales para descartar inestabilidad hemodinámica, además de la palpación abdominal puede revelar sensibilidad y hepatomegalia, se debe buscar signos de ascitis, como la matidez a la

percusión y la oleada positiva, así como edema en miembros inferiores, la ictericia, observable en escleras y piel, refleja la disfunción hepática.

Un hemograma completo puede mostrar trombocitopenia o policitemia, ambas asociadas con estados protrombóticos, las pruebas de función hepática (ALT, AST, bilirrubina, albúmina) evalúan el grado de daño hepático, se debe considerar que un aumento en el tiempo de protrombina (TP) e INR sugiere una síntesis reducida de factores de coagulación, otro punto relevante es los electrolitos y la función renal también deben verificarse, ya que la hiponatremia y la insuficiencia renal son complicaciones frecuentes.

La ecografía abdominal es la prueba de imagen de primera línea, ya que este estudio no invasivo permite visualizar el tamaño del hígado, detectar ascitis y evaluar inicialmente el flujo en las venas hepáticas, sin embargo, para confirmar la obstrucción venosa, es necesario derivar al paciente para un estudio Doppler hepático, que proporciona información detallada sobre la dirección y velocidad del flujo sanguíneo.

El manejo inicial se centra en la estabilización y el control sintomático, si hay inestabilidad hemodinámica, se requiere reanimación con líquidos y, si es necesario, vasopresores, además el control del dolor es fundamental, pero se deben evitar los AINES debido al riesgo de sangrado, seguido a esto para manejar la ascitis, se utilizan diuréticos como espironolactona y furosemida, en caso de que la ascitis es masiva o sintomática, la paracentesis proporciona alivio rápido, en ausencia de contraindicaciones, se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular para prevenir la progresión de la trombosis.

La educación del paciente es un componente esencial, ya que debemos explicar la gravedad de la condición en términos comprensibles, enfatizando que el SBC es una emergencia médica que requiere tratamiento especializado, se debe persuadir y subrayar la importancia del seguimiento y la adherencia al tratamiento, especialmente con la anticoagulación, esto no solo a los pacientes, sino también a familiares ya que deben estar alerta a signos de alarma como aumento del dolor abdominal, fiebre (que podría indicar peritonitis bacteriana espontánea) o sangrado.

La referencia a un centro especializado en hepatología es urgente e impostergable, como profesional de salud este síndrome requiere intervenciones que no están disponibles en el primer nivel de atención, como la trombolisis dirigida por catéter, angioplastia y stenting, o la creación de un TIPS (shunt portosistémico intrahepático transyugular), en casos de inestabilidad hemodinámica o signos de encefalopatía hepática, se debe

coordinar el traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos.

Una vez en el centro especializado, el tratamiento se personaliza según la gravedad y características de cada caso, a través de la trombolisis busca disolver el coágulo, mientras que la angioplastia y el stenting restablecen el flujo a través de las venas obstruidas

El seguimiento a largo plazo es igualmente crítico., se requiere un monitoreo estrecho en el hospital para ajustar la anticoagulación y detectar complicaciones tempranas, una vez estabilizado, el paciente continúa con visitas regulares en la consulta externa de hepatología. Aquí, se ajusta la anticoagulación según sea necesario y se realiza un seguimiento para prevenir y detectar precozmente complicaciones como várices esofágicas o carcinoma hepatocelular, ambas más frecuentes en pacientes con SBC.

CONCLUSIONES

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una condición rara pero potencialmente mortal, caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático. En Ecuador, a pesar de la falta de datos epidemiológicos, se puede inferir que los factores de riesgo más relevantes incluyen enfermedades hematológicas, trastornos de hipercoagulabilidad, enfermedades autoinmunes, factores hormonales como el uso de anticonceptivos orales, embarazo y puerperio.

Aunque el consumo de alcohol y drogas no son factores de riesgo clásicos para el SBC, estos podrían tener un impacto significativo en el desarrollo del síndrome en Ecuador, especialmente en combinación con predisposiciones genéticas o enfermedades hematológicas subyacentes. El consumo crónico de alcohol puede llevar a cirrosis hepática, alterando la estructura del hígado y comprimiendo las venas hepáticas.

Otros posibles factores de riesgo para el desarrollo del SBC en la población ecuatoriana incluyen trastornos de hipercoagulabilidad como la mutación del factor V de Leiden, deficiencia de proteínas C y S, y anticoagulante lúpico, así como enfermedades

autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y la enfermedad de Behçet.

El manejo inicial del SBC en el primer nivel de atención se centra en la estabilización del paciente, el control de síntomas y la derivación oportuna a un centro especializado en hepatología. El tratamiento definitivo puede incluir opciones como la anticoagulación, la trombolisis, la angioplastia con stent, las derivaciones quirúrgicas o, en casos graves, el trasplante hepático.

Es fundamental la educación del paciente y sus familiares sobre la gravedad del SBC, la importancia del seguimiento y la adherencia al tratamiento, así como la identificación de signos de alarma que requieran atención médica inmediata.

Referencia Bibliografía

1. Muñoz-Maya O. Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2019 Junio; 49(1).
2. Noé Atamari-Anahui1 2 JDR5. Síndrome de Budd Chiari secundario al síndrome antifosfolipídico y lupus eritematoso sistémico en una adolescente: reporte de un caso. *Revista Clínica de Medicina de Familia*. 2022 Abril; 42(2).
3. JC GP. Revisan el diagnóstico y tratamiento del síndrome de Budd-Chiari. *New England Journal of Medicine*. 2023 Abril; 388(2).
4. Dra. Sara Cesare Pérez DFMB. Síndrome de Budd-Chiari: abordaje y manejo. *Revista medica sinergia*. 2023 Marzo; 8(3).
5. Marta Lopez de la Manzanara Calvo CAGAGOMABPBPBGOC. Síndrome de Budd-Chiari (SBC). Artículo monográfico. *Revista sanitaria de investigacion*. 2023 Septiembre; 4(9).
6. Whitney Jackson. Síndrome de Budd-Chiari. *Manual MSD*. 2022 Julio; 12(2).
7. Rodríguez-Fernández M. Síndrome de Budd-Chiari en paciente pluripatológico con

colitis ulcerosa... ¿y algo más? Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna. 2019 Agosto; 4(3).

8. Arcila-Garcés LI, Correa-Vargas JD, Guerrero-Bermúdez C, Vélez-Marín M. Manejo de pacientes con síndrome de Budd-Chiari. Revisión de tema. Hepatología [Internet]. 2020;55–67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.52784/27112330.115>

9. Sanín-Pérez E, Vásquez-Montoya JD, Álvarez-Vallejo S. Alternativas de manejo intervencionista en el síndrome de Budd-Chiari. Serie de casos y revisión de la literatura. Hepatol [Internet]. 2023;4(3):218–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.59093/27112330.75>

10. Naanous Rayek J, Murrieta Peralta E, Ramírez Landero J. Síndrome de Budd-Chiari como primera manifestación de síndrome mielodisplásico oculto. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC [Internet]. 2022;67(4):317–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/108787>

11. Unirioja.es. [citado el 9 de junio de 2024]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7907042>

12. Castro, J. C. V., Patarroyo, M. P., Galan, J. D., Agudelo, L. G., & Rodriguez, L. J. V. (2023). Síndrome de Budd-Chiari por COVID-19: una asociación poco frecuente. *Revista colombiana de Gastroenterología*, 38(2), 194-198. <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/920>

13. Correa Gaviria S, Ramírez AC, Espinoza Herrera YP, Restrepo Gutiérrez JC. Síndrome de Budd Chiari: revisión de tema. Rev Colomb Gastroenterol [Internet]. 2017;31(3):242. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22516/25007440.97>

14. Oiseth S, Jones L, Guia EM. Síndrome de Budd-Chiari [Internet]. Lectorio. 2022 [citado el 9 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.lectorio.com/es/concepts/sindrome-de-budd-chiari/>

15. 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 [Internet]. 2019;34(4):386–93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.30944/20117582.518>

16. Catalina-Rodríguez MV, Díaz-Fontena F. Protocolo diagnóstico y tratamiento del síndrome de Budd-Chiari primario. Medicine [Internet]. 2012;11(12):723–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0304-5412\(12\)70373-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0304-5412(12)70373-6)

17. Mancuso A. Budd–Chiari Syndrome management: Controversies and open

- issues. *Diagnostics* (Basel) [Internet]. 2022;12(11):2670. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics12112670>
18. Zu M, Xu H, Zhang Q, Gu Y, Wei N, Xu W, et al. Review of Budd-Chiari syndrome. *J Interv Med* [Internet]. 2020;3(2):65–76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jimed.2020.03.002>
19. Hernández-Gea V, De Gottardi A, Leebeek FWG, Rautou P-E, 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* [Internet]. 2019;71(1):175–99. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2019.02.015>
20. Khan F, Armstrong MJ, Mehrzad H, Chen F, Neil D, Brown R, et al. Review article: a multidisciplinary approach to the diagnosis and management of Budd-Chiari syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2019;49(7):840–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/apt.15149>
21. Janssen HLA, Garcia-Pagan J-C, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla D-C. Budd-Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J Hepatol* [Internet]. 2003;38(3):364–71. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0168-8278\(02\)00434-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0168-8278(02)00434-8)
22. Molina, R. G. A., Moreno, A. V. R., Berrazueta, M. S. D., Carabalí, E. J. Q., & Cárdenas, C. R. M. (2024). Síndrome de Budd-Chiari fulminante: Presentación de caso.(Síndrome de Budd-Chiari fulminante en paciente adulta joven con desenlace fatídico). *Latam: revista latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades*, 5(3), 59. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9584533>
23. Enfermedades del hígado. *Digestive System* [Internet]. 2002 [citado el 9 de junio de 2024]; Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/liverdiseases.html>
24. Síndrome de Budd Chiari secundario al síndrome antifosfolipídico y lupus eritematoso sistémico en una adolescente: reporte de un caso [Internet]. *Netmd.org*. 2022 [citado el 9 de junio de 2024]. Disponible en: <https://netmd.org/gastroenterologia/gastroenterologia-articulos/sindrome-de-budd-chiari-secundario-al-sindrome-antifosfolipidico-y-lupus-eritematoso-sistemico-en-una-adolescente-reporte-de-un-caso>
25. Porrello G, Mamone G, Miraglia R. Budd-Chiari syndrome imaging diagnosis: State of the art and future perspectives. *Diagnostics* (Basel) [Internet].

- 2023;13(13):2256. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics13132256>
26. 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. *Gastroenterol latinoam* [Internet]. 2020;(3):127–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.46613/gastrolat2020003-02>
27. Gavriilidis P, Marangoni G, Ahmad J, Azoulay D. State of the art, current perspectives, and controversies of Budd-Chiari syndrome: A review. *J Clin Med Res* [Internet]. 2022;14(4):147–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14740/jocmr4724>
28. Rayek, J. N., Peralta, E. M., & Landero, J. R. (2022). Budd-Chiari syndrome as the first manifestation of occult myelodysplastic syndrome. *Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC*, 67(4), 317-322. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=108787>