



11227  
65

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

## SINDROME DE BUDD - CHIARI

### TESIS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA INTERNA  
1975 - 1977

**DR. LEOPOLDO LUIS DOVALINA - ESQUERRO**

HOSPITAL ESPAÑOL - MEXICO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. ARMANDO BAQUEIRO CENDON

Médico Adscrito al servicio de Cirugía Gastroenterológica  
Hospital Español. México, D. F.

JEFE DE CURSO:

DR. FRANCISCO MANZANO ALBA

Profesor Titular del curso de Medicina Interna  
Hospital Español. México, D. F.

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO*

*FACULTAD DE MEDICINA*

*SÍNDROME DE BUDD - CHIARI*

*TESIS DE POSTGRADO*

*CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA*

*1975 - 1977*

*DR. LEOPOLDO LUIS DOVALINA - ESQUERRO*

*HOSPITAL ESPAÑOL - MÉXICO*

*DIRECTOR DE TESIS,  
DR. ARMANDO BAQUEIRO GENDON  
Médico Adscrito al servicio de Cirugía Gastro-  
enterológica, Hospital Español, México D.F.*

*JEFE DE CURSO,  
DR. FRANCISCO MANZANO ALBA  
Profesor Titular del curso de Medicina Interna  
Hospital Español, México D.F.*

*MÉXICO*

*1983*

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

*SINDROME DE BUDD - CHIARI*

*PRESENTACION DE UN CASO*

*REVISION DE LA LITERATURA*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION .-

El síndrome de Budd - Chiari ha sido definido clá-  
sicamente, como una alteración compleja consecutiva a la oclusión de  
las venas suprahepáticas (1).

La primera descripción de este síndrome fué hecha por Lambson en -  
1842, y en su tratado sobre enfermedades del hígado, publicado en -  
1846, Budd hacía referencia a la trombosis de las venas suprahepá-  
ticas asociada a otros procesos intraabdominales. Este autor, aun -  
que reconoció la gravedad de estas lesiones, no describió con deta-  
lle los caracteres clínicos concomitantes (2). Chiari, por su parte  
publicó en 1899 las observaciones clínicas de 3 individuos con trom-  
bosis de las venas suprahepáticas, que consideró debidas a una " en-  
doflebitis " primitiva de dichas venas. Con esta publicación aporta-  
también 7 casos de trombosis obliterante de las venas suprahepáticas  
consecutivas a otras lesiones intrahepáticas ( 3, 4 ).

En una pequeña proporción de casos con síndrome de Budd - Chiari la  
causa primaria de la obstrucción venosa ha sido tumoración, absceso  
o policitemia. En los restantes la oclusión venosa, por trombofle-  
bitis obliterante de causa desconocida, ha sido la causa más común,  
como resulta en las revisiones hechas por Palmer ( 1954 ) y por Pa-  
ker ( 1959 ) - ( 1, 5 ).

Sin embargo desde principios del presente siglo también se ha seña-  
lado que en la génesis del síndrome de Budd - Chiari, no solo inter-  
viene la obstrucción de las venas suprahepáticas, ya que la oclusión  
de la porción intrahepática de la vena cava inferior, ya sea en su -  
variante de estenosis o trombosis como describe Nishikawa en 1918 ,-

o por la presencia de una obstrucción membranosa probablemente congénita, con o sin coartación, descrita por Bennett en 1950, Kimura, Hirooka y Maetani en 1963, así como por Yamamoto y Yokoyama en 1968, son responsables en igual forma del desarrollo del síndrome en cuestión ( 6,7, 8, 9 ).

El análisis de las comunicaciones respecto a este síndrome, nos permite observar, que sus manifestaciones clínicas y radiológicas son muy variadas y no siguen con frecuencia patrones típicos, por lo que en ocasiones esta patología es confundida con facilidad con otras cuyas manifestaciones son semejantes. Sólo con el advenimiento de nuevas técnicas de diagnóstico se ha podido esclarecer en cierto grado la causa primaria de la obstrucción, cuando ésta es reconocible, otros casos serán clasificados, aún posterior a la autopsia, como de causa desconocida. Así mismo el tratamiento de esta entidad, se ha dirigido a la causa primaria, cuando ésta es conocida. A este respecto los mejores resultados se han obtenido cuando existe la presencia de una membrana fibrosa como causa de la obstrucción (1,5,6,7,8, 9 ).

En la presente tesis, tenemos como objetivo la descripción de un caso de Síndrome de Budd - Chiari, diagnosticado en vida, en el Hospital Español de la ciudad de México durante el año de 1976, así mismo la revisión de la literatura al respecto de este síndrome afortunadamente poco común.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

(1)

S I N D R O M E D E B U D D - C H I A R I ( S B C )

*PRESENTACION DEL CASO :*

*Se trató de una mujer de 65 años de edad, que ingresó al Servicio de Medicina Interna del Hospital Español, el 23 de mayo de 1976.*

*Tenía como antecedentes de importancia :*

- *Constipación crónica desde su juventud tratada con diversos laxantes, no especificados.*
- *Depresión crónica monopolar diagnosticada a los 50 años y tratada con antidepresivos del tipo de los Tricíclicos y ansiolíticos diversos.*
- *Internamiento en el Servicio de Psiquiatría del H. Español el 8 de marzo de 1976, por presentar depresión intensa, que se estabiliza con tratamiento a base de antidepresivos y ansiolíticos.*
- *Tres días antes de su ingreso al Servicio de Medicina Interna, por presentar constipación, dolor abdominal difuso y pirosis, se le practicó Serie esófago-gastroduodenal y colon por enema, reportando el primer estudio, pequeña hernia hiatal, y el segundo se consideró dentro de límites normales.*

*El cuadro clínico que motivó su internamiento al servicio de Medicina Interna, se inició 20 días antes, y se caracterizó por: Dolor abdominal tipo cólico, difuso y poco intenso, estado nauseoso ocasional y pirosis frecuente, constipación importante y distensión abdominal progresiva. A la exploración física inicial se le encontró, consciente y con facies de angustia, sus signos vitales indicaban, TA de 140/90 mm Hg. FC 90x' FR 19x', afebril. En Tórax se detectó un síndrome de rarefacción pulmonar.*

- 2 -

no había alteraciones en las revoluciones cardíacas, el abdomen se encontró distendido, con red venosa colateral, doloroso a la palpación profunda en forma generalizada pero sin datos de irritación peritoneal se encontró hepatomegalia a 4-2-2 cms. de borde costal, y se pudieron apreciar datos compatibles con Ascitis, el peristaltismo, aunque presente, estaba muy disminuido, en miembros inferiores era evidente edema bilateral hasta tercio superior de piernas.

Los exámenes de laboratorio solicitados a su ingreso reportaron una citología hemática con fórmula roja normal, pero con una Leucocitosis de 14,100 y Neutrofilia de 60%, la VSG, química sanguínea y electrolitos séricos en límites normales. En las pruebas funcionales hepáticas se encontró elevación de la TGO a 800 UI., de la TGP a 830 UI. y de la fosfatasa alcalina a 15.4 U.B. Las bilirrubinas en límites normales, la retención de Bromosulfaleína a los 30 minutos fue de 2.5%. Las albuminas séricas se reportaron en 3.4 g./100 ml, Globulinas 2.0g./100 ml. En las pruebas de coagulación encontramos un tiempo de protrombina de 16" - 51%, un tiempo parcial de tromboplastina de 49" para un testigo de 35", 350,000 plaquetas de características normales, fibrinógeno en 148 mgrs. %. Las Inmunoglobulinas y las proteínas por electroforesis en rango normal, el VDRL negativo.

En cuanto a estudios iniciales de gabinete, además de la SEG y colonpor enema ya mencionados, se le practicó Rx de Tórax, en la cual sólo se aprecia sobredistensión pulmonar, con una silueta cardíaca normal, y también se toma una Radiografía simple de abdomen en donde se pudo observar dilatación de asas intestinales con patrón de tipo oclusivo y presencia de líquido en la cavidad peritoneal.



- 3 -

*Al día siguiente de su internamiento se hace una paracentesis abdominal-diagnóstica, obteniéndose 40 ml. de líquido de Ascitis el cual se reporta desde el punto de vista citológico, como trasudado.*

*Con el cuadro clínico anterior y con los datos de laboratorio y gabinete obtenidos, se elaboran los diagnósticos iniciales de 1)- Ileo secundario a tratamiento con tricíclicos, 2) Cirrosis hepática, probablemente--secundaria a tratamiento con medicamentos hepatotóxicos, 3)- A descartar hepatoma, 4)- Ascitis de etiología por determinar, 5) Hernia Hiatal.*

*Posteriormente se le practicó centellografía hepática empleando Fitato,- Tecnecio 99 como radioisótopo, obteniéndose la siguiente descripción:-- Glándula hepática de situación normal, aumentada de tamaño, deformada -- por presentar distribución irregular del radiotrazador en ambos lóbulos-hepáticos, de predominio derecho. Bazo normal, y concentración del radiotrazador en columna vertebral.*

*Por los resultados obtenidos y sin contar aún con un diagnóstico definitivo, se decidió la realización de estudio angiográfico de venas suprahepáticas por vía cava superior, encontrándose Buena oclusión de las -- suprahepáticas, con una presión de 22 mm Hg. y con una media de 20 mm Hg. así como presiones de cava y aurícula derecha de 6 mm Hg. En la fase de oclusión se hace la inyección del medio de contraste en las suprahepáticas y se obtiene muy buen llenado de la porta intrahepática, pero exclusivamente del lóbulo izquierdo, los intentos por canalizar e inyectar suprahepáticas del lóbulo derecho fueron infructuosos, obteniéndose únicamente llenado de medio de contraste, que sugiere infiltración hepática, pero sin llenado de vasos portales.*

- 4 -

Los datos radiológicos favorecieron definitivamente la posibilidad de Síndrome de Budd - Chiari.

Ante tales resultados y por la rápida progresión del cuadro clínico, al quinto día de estancia hospitalaria se decidió practicar laparotomía exploradora encontrándose Hepatomegalia, hígado congestivo y de consistencia aumentada, no evidencia de tumoración, bazo normal, se extraen 4 litros de líquido de ascitis de aspecto citrino. El informe de la muestra de tejido enviada al servicio de anatomía patológica nos reportó Congestión aguda pasiva del parénquima hepático, sin caracteres de fibrosis o tumoración.

Al siguiente día se realizó esplenoportografía que nos indicó la presencia de un bazo de dimensiones normales, con una vena esplénica también de calibre normal, que mostró sin embargo pequeñas colaterales hacia el ángulo esplenocólico y prominencia de las ramas del cardias, pero sin que se identificaran imágenes de vórtices esofágicas. La vena porta que apareció de calibre normal mostró un tronco intrahepático del que únicamente se opacificó una rama pequeña que se dirigía hacia el lóbulo derecho en su proyección más inferior, pero sin ramificaciones intrahepáticas. En el estudio de suprahepáticas por vía femoral no fue posible tomar una presión adecuada, encontrándose sin embargo una presión de vena cava de 8 mm Hg. Y en aurícula derecha de 6 mm Hg. En el estudio angiográfico de vena cava se apreció en forma definitiva compresión del segmento intrahepático muy probablemente por crecimiento del lóbulo izquierdo o congestión generalizada. Con todos estos elementos se estableció el diagnóstico de Síndrome de Budd - Chiari.

- 5 -

Se le inició tratamiento a base de succión gástrica, soluciones parenterales electrolíticamente balanceadas, antimicrobianos de amplio espectro diuréticos del tipo de la espirolactona y supresión de psicofarmacos. Su evolución clínica fué satisfactoria hasta el décimotercer día de postoperatorio, presentando entónces manifestaciones compatibles con choque hipovolémico y oclusión intestinal, por lo que es trasladada a la unidad de cuidados intensivos, y 7 horas después de su ingreso a dicha unidad— se le programa para cirugía de urgencia, encontrandose como hallazgos — trans-operatorios trombosis y necrosis de ciego, por lo que se realiza— colostomía, transversostomía y resección de ciego.

La evolución post. op. fué favorable en las primeras 12 horas, presentando posteriormente manifestaciones de insuficiencia renal e insuficiencia-respiratoria agudas, a lo que se agrega sangrado de tubo digestivo alto, y a las 24 horas se presenta paro cardío-respiratorio, el cual no fué reversible a las maniobras habituales de reanimación.

Los diagnósticos finales post necropsia fueron :

- 1- Oclusión de venas supra-hepáticas secundaria a trombosis masiva.
- 2- Cirrosis hepática, con intensa congestión venosa centrixonal.
- 3- Trombosis de vena porta.
- 4- Estado post colectomía.
- 5- Trombosis de arteria pulmonar derecha.
- 6- Ascitis de 500 ml.
- 7- Colelitiasis crónica.
- 8- Necrosis tubular aguda.
- 9- Enfisema Pulmonar.
- 10-Ulceras de Stress.

S I N D R O M E D E BUDD - CHIARI ( SBC )

REVISION DEL TEMA \*

HISTORIA.

- 1842- Lambroan reporta el primer caso.
- 1846- Budd nota cambios compatibles con tromboisis de las venas hepáticas— en hígados con procesos supurativos.
- 1899- Chiari establece por primera vez una explicación clínico-patológica de este síndrome, revisando 19 casos reportados y 3 de él mismo y los describe como " endoflebitis de las venas suprahepáticas.
- 1918- Nishikawa describe la tromboisis o estenosis de la porción intrahepática de la vena cava inferior como participante del síndrome.
- 1940- Hoover revisa 30 casos reportados hasta esa fecha y establece hallazgos histopatológicos.
- 1946- Kahn y Spring hacen un reporte de 40 casos, y se reconoce la participación de la vena cava inferior.
- 1948- Blakmore reporta la utilidad de la anastomosis porto-cava en el tratamiento de este síndrome.
- 1950- Bennett reporta la presencia de una membrana probablemente congénita en la porción intrahepática de la cava inferior.
- 1952- Montgomery estima que hasta esa fecha han sido reportados 115 casos — la mayor parte de ellos consecutivos a policitemia rubra vera.
- 1956- Palmer hace un reporte de 7 casos diagnosticados en vida, haciendo — referencia a la etiología, diagnóstico por laboratorio y tratamiento.
- 1959- Parker hace una revisión extensa de los reportes de 164 pacientes con la forma sintomática de SBC y reconoce como una de las causas principales la policitemia.

- 1959- *Parker reconoce una incidencia igual en hombre y en mujeres para-SBC.*
- 1963- *Kimura reporta en Japón 6 casos de SBC, con la presencia de una membrana fibrosa en la porción intrahepática de la vena inferior.*
- 1966- *McKittrick hace la primera referencia entre la posible asociación de SBC y contraceptivos orales, habiendose reportado desde entonces y hasta 1975 13 casos.*
- 1968- *Yamamoto reporta 19 casos de SBC secundarios a la presencia de una membrana probablemente congénita en la porción intrahepática de la vena cava inferior, así mismo hace referencia a nuevas técnicas quirúrgicas destacando la colocación de prótesis en la vena cava inferior, y la práctica de membranectomía transcardíaca.*
- 1975- *Tavill, Wood y Sherlock reportan 19 casos de SBC, reconociendo como causa principal la policitemia rubra vera y en segundo término el carcinoma hepático, así como la presencia de una membrana fibrosa a nivel de la porción intrahepática de la vena cava inferior. Establecen así mismo patrones importantes para el diagnóstico de esta entidad.*

**ETIOLOGIA .**

Parker, en un estudio publicado en 1959, hace un estudio exhaustivo de 149 casos publicados y 15 personales, considerando que la etiología de la oclusión de las venas suprahepáticas solamente ha podido establecerse en forma satisfactoria en el 30% de los casos, En los siguientes la etiología fue señalada en forma insuficiente o bien se halla sujeta a distintas interpretaciones, aunque desde los reportes que han mencionado la presencia de una membrana fibrosa en la porción intrahepática de la vena cava inferior, dicho porcentaje se ha elevado sensiblemente ( 5,6,7,8,9) La casuística de Parker ya que ha sido una de las mas numerosas reportadas hasta la actualidad se menciona a continuación Se estudiaron 164 casos reportados de SVC, de éstos, 54 casos ( 33%) fueron de causa conocida distribuyendose su etiología en la siguiente formas

1- Policitemia vera	17 casos	31,4 %
2- Tumores hepáticos	21 casos	38,8 %
3- Trauma	3 casos	5,5 %
4- Leucemia	2 casos	3,5 %
5- Anemia de células falciformes	1 caso	1,8 %
6- Reticulosarcoma	1 caso	1,8 %
7- Enfermedad hidatídica	2 casos	3,5 %
8- Esquistosomiasis	2 casos	3,5 %
9- Gomas	<u>3 casos</u> 54 casos	<u>5,5 %</u> 100 %

Se revisaron también 110 casos de causa desconocida que correspondieron a un 67% del total.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **ETIOLOGIA.**

De lo anterior se desprende, que como muchos otros autores Parker ha encontrado también a la policitemia rubra vera como causa No. 1 del SBC, -- sin embargo hasta que no se cuente con causticas mas numerosas no se podra conocer en forma definitiva y mas precisa la causa más frecuente -- del SBC.

En la siguiente clasificación se mencionan la mayoría de las circunstancias en que se ha producido la oclusión de las venas suprahepáticas o de la porción intrahepática de la vena cava inferior.

#### **I.- Transtornos hematológicos :**

- a)- *Policitemia rubra vera*
- b)- *Anemia de células falciformes*
- c)- *Leucemia*

#### **II.-Neoplasias :**

- a)- *Hepatocarcinoma con o sin cirrosis*
- b)- *Enfermedades metastásicas del hígado ( carcinoma, melanoma )*
- c)- *Hipernefroma*
- d)- *Carcinoma pulmonar*
- e)- *Letomoma de vena cava inferior*

#### **III.-Procesos inflamatorios, infecciosos o no infecciosos**

- 1) - *Hígado y vías biliares*
  - a)- *Absceso hepático amibiano*
  - b)- *Colectistitis o colangitis*
  - c)- *Hepatitis y cirrosis hepática*
  - d)- *Gonias*

*III.-Procesos inflamatorios, infecciosos o no infecciosos*

*2) - Venas suprahepáticas y cava inferior*

*a)-Endoflebitis sífilítica de las venas suprahepáticas*

*b)-Tromboflebitis de venas hepáticas y cava inferior*

*c)-Endoflebitis idiopática ( Enf. de Chiari )*

*IV.-Enfermedades parasitarias*

*a)-Esquistosomiasis*

*b)-Hidatidosis*

*V.-Agentes Tóxicos*

*1) - Endógenos*

*a)-Toxinas desconocidas asociadas a CUCI*

*b)-Enteritis regional y enteritis infecciosa*

*c)-Úlcera péptica y esofagitis*

*2) - Exógenos*

*a)-Alcohol*

*b)-Alcaloides de la Pteroliciidina ( Senecio, Crotalaria )*

*c)-Contraceptivos orales*

*VI.-Causas diversas*

*a)-Lesiones congénitas membranosas de las suprahepáticas o cava inferior*

*b)-Traumatismos*

*c)-Gestación*

*d)-Insuficiencia cardíaca congestivo venosa.*

*( 1,4,5,6,8,10,11,12,13,14,15,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27 )*



*PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.-*

*La oclusión trombótica de las venas suprahepáticas se presenta más frecuentemente en su orificio o cerca del mismo, mientras que las porciones más proximales de los vasos se hallan raramente afectadas. La trombo-sis obstruictiva limitada a las venas sublobulillares y centrales representa una entidad patológica claramente diferente ( enfermedad venooclusiva ). En poco menos de la mitad de los casos de oclusión de las venas suprahepáticas, la vena cava inferior se halla también afectada, en el punto de entrada de las suprahepáticas o cerca de éste, por un proceso obstruictivo moderado o grave. La localización de estos trombos cerca del orificio de las venas suprahepáticas no se explica satisfactoriamente por ninguna de las causas siguientes propuestas: Intermittencia del flujo sanguíneo; formación de ramolinos; traumatismos que afectan los movimientos del diafragma, sobre todo los movimientos violentos asociados con tos y asfixia. Los trombos venosos pueden encontrarse en el mismo individuo en distintos periodos de formación, organización y recanalización y no es raro que la edad del coagulo, desde el punto de vista histológico, se halle relacionada con la duración de los síntomas clínicos, en sólo pocas ocasiones.*

*Los estudios histológicos del material hepático obtenido por biopsia en los individuos afectos de oclusión de las venas suprahepáticas pueden demostrar en forma evidente la atrofia y necrosis centrolobulillar; en la autopsia se observa raramente el infarto hepático. (4,5,6,8,10,11,12 13,16,25,28,29,30,31,38 )*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA .-*

*La oclusión completa de las venas suprahepáticas elimina la única vía importante de salida de la sangre del hígado, lo cual provoca el aumento de la presión intrahepática. En los casos en que este aumento de la presión intrahepática rebasa la presión de la arteria hepática se produce el infarto hepático. Como sea que este hecho se presenta raras veces en sujetos con SBC, es evidente que la sangre sale por otras vías. La más patente de éstas es la vena porta, gracias a una inversión del flujo sanguíneo en estos vasos, con la consiguiente hipertensión del lecho portal y la abertura de comunicaciones portocavales. El desarrollo de conductos venosos colaterales de las venas en la cápsula hepática y en el diafragma, así como las comunicaciones con venas de adherencias que se extienden desde la cápsula hepática a la pared abdominal anterior y lateral, constituyen otras tantas vías auxiliares para drenaje del flujo venoso hepático en el caso de que se presente la obstrucción de las venas suprahepáticas. Raramente la oclusión es completa y se presentan distintos grados de recanalización, que requieren sólo que la parte de la salida del flujo venoso hepático normal sea derivado a otros conductos.*

*El aumento en la formación de linfáticos hepáticos que se originan a consecuencia del aumento de la presión intrahepática y su trasudación a través de la cápsula del hígado conduce a la formación de líquido ascítico rico en proteínas, que domina el cuadro clínico. La hipertensión portal en este estado puede aumentar y complicarse con la trombosis de la vena porta, que se ha observado en en 20% de los casos.*

*( 4,5,6,10,11,12,13,15,16,25,28,29,31,38 ).*



**CUADRO CLINICO.-**

El SBC se presenta en forma aguda y crónica. La primera se caracteriza por la aparición aguda de los síntomas y signos que termina con la muerte a los 30 días o menos. En la forma clínica crónica las manifestaciones son de comienzo gradual y de progresión comparativamente lenta, ocurriendo la muerte después de meses o incluso de años.

**a)- Forma aguda - ( 20% de los casos publicados )**

**Síntomas y signos:**

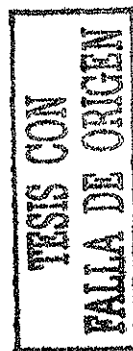
- 1.- Dolor en cuadrante superior derecho de abdomen ( poco intenso )
- 2.- Hepatomegalia
- 3.- Ascitis
- 4.- Ictericia moderada
- 5.- Datos de Insuficiencia hepática ( coma )
- 6.- Choque hipovolémico

Habitualmente la duración es de pocas horas a unos cuantos días.

**b)- Forma crónica - ( 80% de los casos publicados )**

**Síntomas y signos:**

- 1.- Dolor abdominal localizado a hipocondrio derecho y epigastrio de intensidad moderada, pero progresiva, irradiado a dorso y hombro derecho ( 70% de los casos ).
- 2.- Náusea y vómitos ( 25% de los casos )
- 3.- Hepatomegalia lentamente progresiva ( 75% de los casos )
- 4.- Ascitis ( 95% de los casos )
- 5.- Esplenomegalia prob. sec. a Policitemia o Leucemia ( 30% )
- 6.- Estasis venosa y edema de Ms Ia ( 50% de los casos )
- 7.- Red venosa colateral en cara anterior de abdomen y Torax ( 60% ) en dirección rostral por participación de la cava
- 8.- Hematemesis y melena ( 10% de los casos )
- 9.- Ictericia moderada a expensas de BD ( 10% de los casos )



**CUADRO CLINICO .-**

b)- *Forma crónica - Habitualmente la duración de los síntomas en este tipo de presentación puede variar de unos meses hasta 10 o 15 años ( principalmente cuando participa la vena cava inferior ).*

( 1,4,5,6,7,8,9,11,12,14,15,16,25,26,29,30,31,38 )

**DIAGNOSTICO POR LABORATORIO.-**

1.- *Biometría hemática- Reporta aumento de eritrocitos, elevación de la hemoglobina y hematocrito, dependiendo de la etiología, así mismo es frecuente la leucocitosis con neutrofilia.*

2.- *Pruebas funcionales hepáticas- Reportan - Disminución de la albumina sérica, Bilirrubina directa discretamente elevada ( menos de 5 mg. ) Fosfatasa alcalina habitualmente elevada, transaminasas elevadas principalmente en casos con congestión aguda, y la retención de Bromosulfataleína habitualmente está elevada.*

3.- *Pruebas de coagulación - Habitualmente reportan - Hiperplaquetosis , hiperfibrinogenemia e hipoprotrombinemia.*

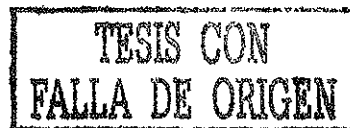
4.- *Análisis de líquido de ascitis = proteínas elevadas*

5.- *Los reportes de otras pruebas dependen de la causa subyacente.*

( 1,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,15,18,19,20,24,25,36 )

**DIAGNOSTICO POR GABINETE.-**

*Los estudios radiológicos tienen un valor muy importante para el diagnóstico del SBC, tanto las placas simples como los estudios considerados como invasivos orientan, en algunas ocasiones en forma practicamente definitiva al diagnóstico, a continuación se enumeran los de mayor utilidad, haciendo énfasis en los estudios contrastados y en los datos que proporcionan.*



**CUADRO CLINICO .-**

b)- *Forma crónica - Habitualmente la duración de los síntomas en este tipo de presentación puede variar de unos meses hasta 10 o 15 años ( principalmente cuando participa la vena cava inferior ).*

( 1,4,5,6,7,8,9,11,12,14,15,16,25,26,29,30,31,38 )

**DIAGNOSTICO POR LABORATORIO.-**

1.- *Biometría hemática- Reporta aumento de eritrocitos, elevación de la hemoglobina y hematocrito, dependiendo de la etiología, así mismo es frecuente la leucocitosis con neutrofilia.*

2.- *Pruebas funcionales hepáticas- Reportan - Disminución de la albumina sérica, Bilirrubina directa discretamente elevada ( menos de 5 mg. ) Fosfatasa alcalina habitualmente elevada, transaminasas elevadas principalmente en casos con congestión aguda, y la retención de Bromosulfataleína habitualmente está elevada.*

3.- *Pruebas de coagulación - Habitualmente reportan - Hiperplaquetosis , hiperfibrinogenemia e hipoprotrombinemia.*

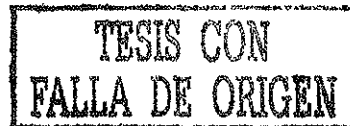
4.- *Análisis de líquido de ascitis = proteínas elevadas*

5.- *Los reportes de otras pruebas dependen de la causa subyacente.*

( 1,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,15,18,19,20,24,25,36 )

**DIAGNOSTICO POR GABINETE.-**

*Los estudios radiológicos tienen un valor muy importante para el diagnóstico del SBC, tanto las placas simples como los estudios considerados como invasivos orientan, en algunas ocasiones en forma practicamente definitiva al diagnóstico, a continuación se enumeran los de mayor utilidad, haciendo énfasis en los estudios contrastados y en los datos que proporcionan.*



**CUADRO CLINICO .-**

b)- *Forma crónica - Habitualmente la duración de los síntomas en este tipo de presentación puede variar de unos meses hasta 10 o 15 años ( principalmente cuando participa la vena cava inferior ).*

( 1,4,5,6,7,8,9,11,12,14,15,16,25,26,29,30,31,38 )

**DIAGNOSTICO POR LABORATORIO.-**

1.- *Biometría hemática- Reporta aumento de eritrocitos, elevación de la hemoglobina y hematocrito, dependiendo de la etiología, así mismo es frecuente la leucocitosis con neutrofilia.*

2.- *Pruebas funcionales hepáticas- Reportan - Disminución de la albumina sérica, Bilirrubina directa discretamente elevada ( menos de 5 mg. ) Fosfatasa alcalina habitualmente elevada, transaminasas elevadas principalmente en casos con congestión aguda, y la retención de Bromosulfataleína habitualmente está elevada.*

3.- *Pruebas de coagulación - Habitualmente reportan - Hiperplaquetosis , hiperfibrinogenemia e hipoprotrombinemia.*

4.- *Análisis de líquido de ascitis = proteínas elevadas*

5.- *Los reportes de otras pruebas dependen de la causa subyacente.*

( 1,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,15,18,19,20,24,25,36 )

**DIAGNOSTICO POR GABINETE.-**

*Los estudios radiológicos tienen un valor muy importante para el diagnóstico del SBC, tanto las placas simples como los estudios considerados como invasivos orientan, en algunas ocasiones en forma practicamente definitiva al diagnóstico, a continuación se enumeran los de mayor utilidad, haciendo énfasis en los estudios contrastados y en los datos que proporcionan.*



**DIAGNOSTICO POR GABINETE,-**

**Estudios radiológicos simples.**

1.- *Teleradiografía de tórax en PA. Muestra en casos muy aislados y muy-  
avanzados hidrotórax.*

2.- *Placa simple de abdomen .- Nos puede indicar la presencia de hepato-  
megália, esplenomegália y líquido en cavidad peritoneal.*

*Estudios radiológicos con material de contraste aplicado vía cateter ---  
intravenoso o intraarterial, y medición de presiones si procede.*

1)- *Esplenopografía*

2)- *Venografía de suprahepáticas*

3)- *Cavografía inferior*

4)- *Arteriografía selectiva de tronco aórtico*

1.- *Esplenopografía.- Datos que aporta :*

a)- *Tamaño del bazo*

b)- *Calibre de la vena esplénica*

c)- *Presencia de venas colaterales*

d)- *Características de la vena porta y visualización de ramas  
derecha e izquierda*

e)- *Manometría*

2.- *Venografía hepática.- Datos que aporta :*

a)- *Venas hepáticas disminuidas de calibre*

b)- *Se puede demostrar el sitio de oclusión*

c)- *Presencia de patrón característico en venas adyacentes ( venas  
tortuosas y de calibre fino )*

*DIAGNOSTICO POR GABINETE.-*

*Estudios radiológicos con material de contraste aplicado vía cateter — intravenoso o intraarterial, y medición de presiones si procede.*

*3.- Cavografía inferior.- Datos que aportan*

- a)- Disminución de calibre de lado a lado de la vena cava inferior— en su segmento intrahepático*
- b)- Presencia de trombo*
- c)- Presencia de red venosa colateral*
- d)- Aumento de presión en la vena cava inferior*

*4.- Arteriografía selectiva de tronco celíaco.- Datos que aportan*

- a)- Estrechamiento en el calibre de la arteria hepática*
- b)- Retraso en el paso del medio de contraste*
- c)- Presencia de colaterales que aparentarían ser secundarias a — un proceso tumoral.*

*Los hallazgos radiológicos encontrados en los estudios contrastados que se han mencionado, suelen presentarse tanto en la forma aguda como en la forma crónica del SBC, aunque cabe mencionar que en la forma aguda— o sub-aguda la manometría puede reportarnos presiones en límites superiores de normalidad, particularmente cuando la obstrucción es parcial. En los casos crónicos, por el contrario es poco común la presencia de — presiones bajas, sobre todo en aquellos casos que evolucionan por tiempo prolongado.*

*(4,5,7,10,11,12,13,15,16,18,25,29,30,34,35,36,37 )*



**DIAGNOSTICO POR GABINETE.-**

*Gentellografía hepática.* Otro estudio de gabinete que ha mostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico del SBC ha sido la gamagrafía hepática empleando como radiotrazador el Tecnecio 99, Fitato, los hallazgos más frecuentemente encontrados han sido :

- a)- Aumento de tamaño de la glándula hepática
- b)- Distribución irregular del radiotrazador
- c)- Aumento en la concentración del radiotrazador en la región central del hígado o del lado derecho de la glándula hepática.
- d)- Captación del radiotrazador por el sistema reticulo-endotelial-extra hepático.

En la mayor parte de los pacientes con SBC se ha podido apreciar una disminución importante de la concentración del radiotrazador en el lóbulo derecho y en la región media, sin embargo algunos reportes indican menor concentración en el resto de la vasculatura hepática aunque éstos representan la minoría en forma comparativa, y hay que tomar en cuenta, que en la proyección anteroposterior, en situación normal, la mayor concentración de radiotrazador se encuentra localizada a las regiones media y derecha. ( 30,32,33,36 )

**DIAGNOSTICO POR ANATOMIA PATOLOGICA .-**

La biopsia hepática percutánea o transoperatoria representan uno de los más valiosos medios de diagnóstico en el SBC, los datos más frecuentemente encontrados son :

- a)- Congestión venosa centrilobulillar
- b)- Hemorragia
- c)- Atrofia y necrosis centro-lobulillar
- d)- Zonas de cicatrización extensas a hígado, de aspecto nodular que recuerda la cirrosis de Laennec. ( Esto último habla de orgntoidad)

**DIAGNOSTICO POR GABINETE.-**

*Centellografía hepática.* Otro estudio de gabinete que ha mostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico del SBC ha sido la gammagrafía hepática empleando como radiotrazador el Tecnecio 99, Fitato, los hallazgos más frecuentemente encontrados han sido :

- a)- Aumento de tamaño de la glándula hepática
- b)- Distribución irregular del radiotrazador
- c)- Aumento en la concentración del radiotrazador en la región central del hígado o del lado derecho de la glándula hepática.
- d)- Captación del radiotrazador por el sistema reticulo-endotelial-extra hepático.

En la mayor parte de los pacientes con SBC se ha podido apreciar una disminución importante de la concentración del radiotrazador en el lóbulo derecho y en la región media, sin embargo algunos reportes indican menor concentración en el resto de la vasculatura hepática aunque éstos representan la minoría en forma comparativa, y hay que tomar en cuenta, que en la proyección anteroposterior, en situación normal, la mayor concentración de radiotrazador se encuentra localizada a las regiones media y derecha. ( 30,32,33,36 )

**DIAGNOSTICO POR ANATOMIA PATOLOGICA .-**

La biopsia hepática percutánea o transoperatoria representan uno de los más valiosos medios de diagnóstico en el SBC, los datos más frecuentemente encontrados son :

- a)- Congestión venosa centrilobulillar
- b)- Hemorragia
- c)- Atrofia y necrosis centro-lobulillar
- d)- Zonas de cicatrización extensas a hígado, de aspecto nodular — que recuerda la cirrosis de Laennec. ( Esto último habla de orgntoidad)

DIAGNOSTICO POR ANATOMIA PATOLOGICA .-

El estudio histopatológico en pacientes en que se sospecha SBC es uno de los recursos mas valiosos para el diagnóstico de dicha entidad, sin embargo la necrosis centrizonal per se no es específica del SBC, pero una congestión centrizonal severa asociada con necrosis hepatocelular y hemorragia en presencia de una presión yugular y de aurícula derecha normales suelen ser diagnósticas, así mismo la presencia de una membrana fibrosa en las venas suprahepáticas o en la porción intrahepática de la cava inferior hacen también diagnóstico de SBC. ( 5,6,7,8,11,12,13, 16,18,23,25,29,30,31,38 )

TRATAMIENTO.-

Existen pocos medios para alterar el curso de la forma aguda de este síndrome. En algunos pacientes se ha practicado la exploración quirúrgica, y el diagnóstico pudo demostrarse por biopsia. Las derivaciones portocavales y la ligadura de la vena cava inferior no han sido seguidas del éxito deseado.

En la forma crónica de éste trastorno es esencial el tratamiento médico de la enfermedad fundamental o la resultante enfermedad hepática.

La Ascitis y el edema se combaten por medio de un régimen de estricta restricción de sodio en la alimentación, y la prescripción de diuréticos, aunque la mayoría de los pacientes requieren ser sometidos a repetidas paracentesis. Se han intentado los procedimientos de derivación en presencia de hipertensión portal, con resultados indiferentes. Es frecuente la muerte al principio del período postoperatorio, en tanto que la ascitis ha persistido en aquellos individuos que sobreviven más tiempo.



DIAGNOSTICO POR ANATOMIA PATOLOGICA .-

El estudio histopatológico en pacientes en que se sospecha SBC es uno de los recursos mas valiosos para el diagnóstico de dicha entidad, sin embargo la necrosis centrizonal per se no es específica del SBC, pero una congestión centrizonal severa asociada con necrosis hepatocelular y hemorragia en presencia de una presión yugular y de aurícula derecha normales suelen ser diagnósticas, así mismo la presencia de una membrana fibrosa en las venas suprahepáticas o en la porción intrahepática de la cava inferior hacen también diagnóstico de SBC. ( 5,6,7,8,11,12,13, 16,18,23,25,29,30,31,38 )

TRATAMIENTO.-

Existen pocos medios para alterar el curso de la forma aguda de este síndrome. En algunos pacientes se ha practicado la exploración quirúrgica, y el diagnóstico pudo demostrarse por biopsia. Las derivaciones portocavales y la ligadura de la vena cava inferior no han sido seguidas del éxito deseado.

En la forma crónica de éste trastorno es esencial el tratamiento médico de la enfermedad fundamental o la resultante enfermedad hepática.

La Ascitis y el edema se combaten por medio de un régimen de estricta restricción de sodio en la alimentación, y la prescripción de diuréticos, aunque la mayoría de los pacientes requieren ser sometidos a repetidas paracentesis. Se han intentado los procedimientos de derivación en presencia de hipertensión portal, con resultados indiferentes. Es frecuente la muerte al principio del período postoperatorio, en tanto que la ascitis ha persistido en aquellos individuos que sobreviven más tiempo.



**TRATAMIENTO.-**

Resumiendo los puntos a tratar en lo que se refiere al tratamiento tenemos-

**1.- Tratamiento médicos**

- a)- Comprende el tratamiento de la causa etiológica
- b)- Restricción de sodio
- c)- Diuréticos ( Espironolactona, Tiazidas, Furosemida )
- d)- Anticoagulantes
- e)- En algunos casos paracentesis abdominales repetidas
- f)- Tratamiento de las complicaciones

**2.- Tratamiento Quirúrgicos**

- a)- Derivación porto-cava latero-lateral ( con malos resultados en general
- b)- Ligadura de vena cava inferior ( con más pobres resultados )
- c)- En caso de membrana fibrosa, Transcardiaca membranectomía, anastomosis asygo-cava, colocación de parche de teflón en el lugar de situación de la membrana. Los resultados de éste tipo de intervenciones a largo plazo, aún están por valorarse.

( 4,5,9,10,25,38,39,40,41,42 )

**PRONOSTICO .-** En la forma aguda de la enfermedad la muerte se presenta desde las pocas horas a las 4 a 5 semanas. La forma crónica sigue un curso variable, con fluctuaciones en la gravedad de las manifestaciones. En algunos casos ha sido posible la supervivencia durante años. Aunque algunos autores indican que los pacientes que presentan el cuadro clínico de SBC se recuperan aparentemente, es más posible que una vez que han aparecido los síntomas el trastorno siga un curso fatal.

Se han logrado mejores alternativas de sobrevivida cuando la causa del SBC es debida a membrana fibrosa, ya que en estos casos la cirugía a ofrecido mejores perspectivas de sobrevivida, de acuerdo a los reportes obtenidos en los últimos años. ( 9,25,36,39,40,41,42 )

**TRATAMIENTO.-**

Resumiendo los puntos a tratar en lo que se refiere al tratamiento tenemos-

**1.- Tratamiento médicos**

- a)- Comprende el tratamiento de la causa etiológica
- b)- Restricción de sodio
- c)- Diuréticos ( Espironolactona, Tiazidas, Furosemida )
- d)- Anticoagulantes
- e)- En algunos casos paracentesis abdominales repetidas
- f)- Tratamiento de las complicaciones

**2.- Tratamiento Quirúrgicos**

- a)- Derivación porto-cava latero-lateral ( con malos resultados en general
- b)- Ligadura de vena cava inferior ( con más pobres resultados )
- c)- En caso de membrana fibrosa, Transcardiaca membranectomía, anastomosis asygo-cava, colocación de parche de teflón en el lugar de situación de la membrana. Los resultados de éste tipo de intervenciones a largo plazo, aún están por valorarse.

( 4,5,9,10,25,38,39,40,41,42 )

**PRONOSTICO .-** En la forma aguda de la enfermedad la muerte se presenta desde las pocas horas a las 4 a 5 semanas. La forma crónica sigue un curso variable, con fluctuaciones en la gravedad de las manifestaciones. En algunos casos ha sido posible la supervivencia durante años. Aunque algunos autores indican que los pacientes que presentan el cuadro clínico de SBC se recuperan aparentemente, es más posible que una vez que han aparecido los síntomas el trastorno siga un curso fatal.

Se han logrado mejores alternativas de supervida cuando la causa del SBC es debida a membrana fibrosa, ya que en estos casos la cirugía a ofrecido mejores perspectivas de supervida, de acuerdo a los reportes obtenidos en los últimos años. ( 9,25,36,39,40,41,42 )

**CONCLUSION.-**

El síndrome de Budd - Chiari continúa siendo aún en la actualidad un reto - para el gastroenterólogo, el internista y el cirujano.

Complejo en sus manifestaciones, las cuales son semejantes a otras varia - das entidades patológicas de tipo vascular, sistémico, neoplásico o congé - nito que encuentran su mayor repercusión a nivel de la glándula hepática.

En esta revisión se presentó un caso de Síndrome de Budd- Chiari y se hace - una revisión al respecto de la literatura mundial.

El caso estudiado presentó una correlación clínica, radiológica, gamagra - fica y anatomopatológica que va de acuerdo con lo reportado por los autores citados en la revisión bibliográfica.

Correspondió este caso a la variedad clásica del síndrome, analizado inicial - mente por Lambroam, Budd, Chiari, Parker y Palmer; a diferencia de aquellos - casos secundarios a la presencia de una membrana fibrosa en las venas supra - hepáticas o en la porción hepática de la vena cava inferior. En éstos últi - mos casos se han logrado avances recientes en lo que se refiere a tratamien - to quirúrgico, como se menciona en la revisión del tema. En los casos debi - dos a trombosis primaria de causa desconocida y de presentación aguda, la - terepéutica tanto médica como quirúrgica ha sufrido muy pocas modificaciones y los resultados siguen siendo muy desalentadores como en el caso que nos - ocupó

## B I B L I O G R A F I A

1. Palmer, E. & Budd-Chiari syndrome ( Occlusion of the hepatic veins ) & seven cases.  
*Ann. Intern. Med.* 41: 261- 271, 1954
2. Budd, G. & On diseases of the liver  
*Md.* 3, p. 195 Blanchard and Lea, Philadelphia, 1857
3. Chiari, H. & "Über die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venas hepaticae als Todesursache.  
*Bett. Path Anat.* 26 : 1 , 1899
4. Bockus, HL. & Diseases of the hepatic blood vessels  
*Gastroenterology Ed. 3 Philadelphia, W. B. Saunders Company p. 484-485, 1976*
5. Parker, R.F. & Occlusion of the hepatic veins in man  
*Medicine* 38: 369- 402, 1959
6. Bennett, I. L. Jr., A unique case of obstruction of the inferior vena cava.  
*Bull. Johns Hosp. Hosp.* 87: 290- 298, 1950
7. Kimura, C., Hirooka, M., Maetani, S. et al & Membranous obliteration of the inferior vena cava in the hepatic portion.  
*J. Cardiovasc. Surg.* 4: 87- 98, 1963
8. Datta, D. V., Saha, S., Alkat, B. & Chronic Budd-Chiari Syndrome due to obstruction of the intrahepatic portion of the inferior vena cava.  
*Gut* 13 : 372- 378, 1972
9. Sadahiro, Y., Yokoyama, Y., Takeshige, K., and Iwatsuki, S. & Budd - Chiari Syndrome with obstruction of the inferior vena cava.  
*Gastroenterology* 54: 1070- 1084, 1968
10. Noble, A. & Hepatic vein thrombosis complicating Polycytemia Vera  
*Arch. Intern. Medicine* 120 : 105- 108 1967
11. Brooks, SEH., Miller, CG., McKenzie, K., et al & Acute veno occlusive disease of the liver.  
*Arch. Path* 89: 507, 1970
12. Carter, RL. & Some Implications of hepatic veno- occlusive disease  
*Path. Microbiol.* 32: 215-217, 1970
13. Kelsey, M., Comfort, MW. & Occlusion of the hepatic veins  
*Arch. Intern. Med.* 75 : 175- 169, 1945
14. Feingold, M., Litwak, R., Geller, S. & Budd-Chiari Syndrome caused by right atrial tumour.  
*Arch. Intern. Med.* 127: 295- 297, 1971
15. Clain, D., Frieson, J., Kresal, L. & Clinical Diagnosis of the Budd-Chiari syndrome. *Amer. J. Med.* 43: 544- 554, 1967



22

30. Tavill, AS., Wood, EJ., Sherlock, S. & The Budd- Chiari Syndromes correlation between Hepatic Scintigraphy and the clinical, Radiological, and Pathological findings In nineteen cases of hepatic venous outflow obstruction  
*Gastroenterology* 68 : 509- 518, 1975
31. Jones, EG., Lawrence, IH. & A case of the Budd- Chiari Syndrome a clinic - pathological study.  
*Br. J. Surg.* 41: 628- 632, 1954
32. Carulli, N., Borsari, F., Roncizi, R., et al & Liver Scans in the Budd- Chiari Syndrome.  
*JAMA* 223: 1161 - 1162, 1973
33. Chaudhuri, T., Suzuki, Y. & Liver Scan in the Budd- Chiari Syndrome.  
*JAMA* 221: 506- 509, 1972
34. Bronte- Stewart, B., Coetz, H. & Budd- Chiari Syndrome . High inferior vena cava obstruction demonstrated by venography.  
*Angiology* 3: 167- 178, 1952
35. Kreel, L., Preston, J., Clain, D. & Vascular Radiology in the Budd- Chiari Syndrome  
*Br. J. Radiol* 40: 755- 759 1967
36. Deutsch, V., Rosenthal, T., et al & Budd- Chiari Syndrome study of angiographic findings and remarks on etiology.  
*Radiology* 16 : 430- 439, 1972
37. Pollard, JJ., Nebesar, R. & Altered hemodynamics in Budd- Chiari Syndrome demonstrated by selective hepatic and selective Splenic angiography.  
*Radiology* 89: 236- 243, 1967
38. Brass, G. & Aspects of hepatic vascular diseases.  
*The Liver*  
Williams and Wilkins company 406- 416, 1973
39. Watkins, E., Forton, C.L. & Surgical correction of a congenital coarctation of the inferior vena cava in hepatic portion  
*Ann. Surg.* 159: 536-541, 1964
40. Ohara, I. & A Bypass operation for occlusion of the hepatic inferior vena cava.  
*Surg. Gynec. Obstet.* 117: 151- 155, 1963
41. Lam, C.R., Green, F. & Transcardiac membranotomy for obstruction of the hepatic portion of the inferior vena cava.  
*Circulation* 31 : suppl. 1, 118, 191, 1965
42. Erlik, D., Sehramsk, A. & Surgical cure of primary hepatic vein occlusion Syndrome by side to side porto-caval shunt.  
*Surg. Gynecol. Obstet.* 114 : 368, 1962

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

16. Hales, MR., Satliff JH. = Thrombosis of the inferior vena cava and hepatic veins ( Budd- Chiari Syndrome )  
*Ann. Intern. Med.* 65: 768- 781, 1966
17. Young, R. = The Budd- Chiari Syndrome caused by *Aspergillus*  
*Arch. Intern. Med.* 124: 754, 1969
18. Volpe, J., Berging, J. = Budd- Chiari Syndrome caused by a web as a result of visceral thrombophlebitis migrans. Report of a case.  
*Amer. J. diag. Dis.* 15: 469, 1970
19. Chamberlain, DW., Walter, JB. = The relationship of Budd- Chiari Syndrome to oral contraceptives and trauma.  
*Can. Med. Assoc. J.* 101: 97- 108, 1969
20. Clubb, AW., Giles, C. = Budd- Chiari Syndrome after oral contraceptives.  
*Brit. Med. J.* 1 : 252- 254, 1968
21. Hoyumpa, A., Schiff, L., Helfman, E. = Budd- Chiari Syndrome in patients on oral contraceptives  
*Gastroenterology* 56 : 1169- 1174, 1969
22. Hoyumpa, A., Schiff, L., Helfman, E. = Budd- Chiari Syndrome in women taking oral contraceptives  
*Amer. J. Med.* 50: 137- 140, 1971
23. Schaffner, F., Gadbroy, H. = Budd- Chiari Syndrome caused by a web in the inferior vena cava.  
*Amer. J. Med.* 42: 838- 843, 1967
24. Remigie, P. = Budd- Chiari Syndrome in a patient with amebic Abscesses of the liver  
*Lab. Invest.* 30: 600, 1969
25. Sherlock, S. = *Diseases of the Liver and Biliary system*  
Fifth edition. Oxford, Blackwell, 245, 1968
26. Johansson, L. = Congenital obstruction of the inferior vena cava  
*Acta Chir. Scand.* 131: 509, 1966
27. Somayaji, BN., Bales, GH., Paton, A., et al = Budd- Chiari Syndrome after oral contraceptives.  
*Brit. Med. J.* 1 : 53- 58, 1968
28. Hegner, GW., Steiner, RE., Bentell, H. = Hepatic venous occlusion associated with intrahepatic narrowing of the inferior vena cava.  
*Brit. J. Surg.* 56: 245- 250, 1969
29. Davis, M., Peters, R., and Reynaldo, T. = Budd- Chiari Syndrome due to inferior vena cava obstruction.  
*Gastroenterology*, 54: 1142- 1147, 1968