

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v5i3.2180>

## **Síndrome de Budd-Chiari fulminante: Presentación de caso. (Síndrome de Budd-Chiari fulminante en paciente adulta joven con desenlace fatídico)**

Fulminant Budd-Chiari syndrome: Case presentation. (Fulminant Budd-Chiari syndrome in a young adult patient with a fatal outcome)

**Richard Gabriel Armendariz Molina**

rikiarmen@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-8077-3083>

Hospital General de Latacunga; Servicio de Medicina Interna, Unidad de Gastroenterología  
Latacunga – Ecuador

**Andrea Verónica Rodríguez Moreno**

andyvrm\_19@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-0680-2001>

Hospital General de Latacunga; Servicio de Medicina Interna, Unidad de Gastroenterología  
Latacunga – Ecuador

**Melissa Sofía Domínguez Berrazueta**

melissadbhgl@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-2871-0442>

Hospital General de Latacunga  
Latacunga – Ecuador

**Evelyn Johanna Quinteros Carabalí**

evelynquinteros12@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-5782-5208>

Universidad de las Américas  
Latacunga – Ecuador

**Camila Rebeca Moreno Cárdenas**

camimoreno29@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0004-2845-0529>

Universidad de las Américas  
Latacunga – Ecuador

Artículo recibido: 22 de mayo de 2024. Aceptado para publicación: 06 de junio de 2024.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

### **Resumen**

El síndrome de Budd Chiari es una causa rara de cirrosis hepática; su método diagnóstico de elección es el eco Doppler duplex, sin embargo, este es operador dependiente. Una demora en el diagnóstico puede aumentar significativamente el índice de complicaciones y de mortalidad. Al ser este síndrome una etiología poco frecuente de cirrosis hepática con una alta tasa de mortalidad en el caso de la forma fulminante, el autor plantea dar a conocer este caso. A continuación, se presenta el caso de una mujer joven de 25 años, la cual fue admitida en casa de salud posterior a ser diagnosticada y tratada con diagnóstico de cirrosis hepática, a determinar una posible etiología autoinmune, a su ingreso, paciente presentó una falla hepática establecida con criterios para trasplante hepático, para lo cual se inicia una referencia a un hospital de mayor complejidad. Requirió manejo a base de sales naturales de aminoácidos, anticoagulación temprana y confirmación de la posible etiología autoinmune mediante pruebas inmunoquímicas y de coagulación; las mismas medidas no se pudieron realizar a tiempo por el retraso en el diagnóstico o la falta de recursos. Fue manejada por la descompensación


presente al momento de su ingreso y para investigar a fondo la etiología de su enfermedad. Mediante la realización de eco Doppler dúplex se confirma la presencia de hallazgos sugestivos del síndrome de Budd Chiari, desde ese momento manejada bajo los estándares establecidos para el mismo, sin embargo, y por la forma de presentación (forma fulminante) del mismo tuvo un desenlace fatídico antes de que se pudiera establecer una etiología clara del mismo.

*Palabras clave:* síndrome de budd chiari, cirrosis hepática, eco doppler duplex, etiología autoinmune, forma fulminante, reporte de caso

## Abstract

Budd Chiari syndrome is a rare cause of liver cirrhosis; The diagnostic method of choice is duplex Doppler echo; however, this is operator dependent. A delay in diagnosis can significantly increase the rate of complications and mortality. Since this syndrome is a rare etiology of liver cirrhosis with a high mortality rate in the case of the fulminant form, the author proposes to make this case known. Below, the case of a young 25-year-old woman is presented, who was admitted to a health home after being diagnosed and treated with a diagnosis of liver cirrhosis, to determine a possible autoimmune etiology. Upon admission, the patient presented a failure liver disease established with criteria for liver transplant, for which a referral to a more complex hospital is initiated. It required management based on natural amino acid salts, early anticoagulation and confirmation of the possible autoimmune etiology through immunochemical and coagulation tests; The same measures could not be carried out in time due to delay in diagnosis or lack of resources. She was managed due to the decompensation present at the time of admission and to thoroughly investigate the etiology of her illness. By performing a duplex Doppler echo, the presence of findings suggestive of Budd Chiari syndrome was confirmed. From that moment on, it was managed under the standards established for it, however, and due to the form of presentation (fulminant form) it had an outcome. fateful before a clear etiology could be established.

*Keywords:* budd chiari syndrome, liver cirrhosis, duplex doppler echo, autoimmune etiology, fulminant form, case report

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons . 

Cómo citar: Armendariz Molina, R. G., Rodríguez Moreno, A. V., Domínguez Berrazueta, M. S., Quinteros Carabalí, E. J., & Moreno Cárdenas, C. R. (2024). Armendariz. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (3), 2072 – 2082.  
<https://doi.org/10.56712/latam.v5i3.2180>

## **INTRODUCCIÓN**

El síndrome de Budd Chiari es causado por una obstrucción total o subtotal del flujo venoso hepático, este tiene origen trombótico y no trombótico, siendo el más común la trombosis de la vena suprahepática, otras menos frecuentes pueden deberse a membranas intraluminales, compresión por proceso ocupativos como tumores, infecciones o secuelas postraumáticas. Su prevalencia sigue siendo en parte desconocida, por la dificultad del diagnóstico. Entre las presentaciones menos comunes del síndrome de Budd Chiari se encuentra la forma fulminante, representando menos del 5%, esta puede no ser necesariamente la manifestación inicial, sino que puede presentarse al no recibir un tratamiento adecuado (anticoagulación), esto puede generar un cuadro de retrombosis que genera que un paciente con control parcial de la enfermedad presente un deterioro clínico súbito.

A continuación, presentamos el caso de una paciente femenina joven con cirrosis hepática diagnosticada sin causa filiada de presunta etiología autoinmune, por esta razón se mantenía en tratamiento a base de corticoides orales, en espera de resultado de marcadores autoinmunes, los cuales no se realizaron por falta de recursos económicos de la paciente. Anteriormente se le realizó endoscopia digestiva alta para screening de várices en la cual se hallaron dos cordones varicosos grandes, los cuales están ligados. En esta ocasión acude por descompensación de cirrosis hepática, al realizarle exámenes de extensión se evidencia alteración en el flujo de las venas suprahepáticas, asociando etiología a síndrome de Budd Chiari, debido a la complejidad y severidad del caso se decidió referir a casa de salud de mayor complejidad para trasplante hepático, sin respuesta favorable.

El autor quiere dar a conocer esta causa poco frecuente de cirrosis hepática en mujeres jóvenes como lo es el síndrome de Budd Chiari, en este caso en particular pudo estar asociado a trombosis de la vena suprahepática derecha que pudo estar asociado a un estado protrombótico, que por características de cuadro y evolución se catalogaba como síndrome de Budd-Chiari fulminante.

### **Presentación del caso**

#### **Motivo de consulta**

Distensión abdominal, deterioro del estado de consciencia.

#### **Enfermedad actual**

Paciente femenina de 25 años que acude con cuadro de distensión abdominal de 2 meses de evolución secundaria a ascitis por cuadro cirrótico de etiología no filiada, en tratamiento con espirolactona 100 miligramos una vez al día y furosemida 40 miligramos una vez al día. Hace 3 semanas persiste distensión abdominal y percibe que aumenta, por lo mismo, acude a casa de salud donde se le realiza paracentesis evacuatorias periódicas, no define volumen, sin embargo, indica no reposición del líquido extraído, además, familiar refiere que no realiza deposición hace 72 horas, además, hace 48 horas presenta deterioro del estado de consciencia, por lo cual acuden a casa de salud de donde es referida a casa de salud de mayor complejidad.

#### **Antecedentes personales**

Cirrosis hepática de etiología no filiada hace 2 meses. Varices esofágicas grandes con banding endoscópico hace 2 meses, ascitis hace 2 meses en tratamiento con espirolactona 100 miligramos una vez al día y furosemida 40 miligramos una vez al día.

VDRL positivo con sospecha de sífilis.

### **Examen físico**

A su ingreso con frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, tensión arterial de 85/50 mmHg, PAM 62mmhg, temperatura 36.3°C. Paciente despierta, desorientada, Glasgow 11/15 (ocular 2, verbal 4, motor 5), escleras ictericas, mucosas orales secas, abdomen distendido, tenso, doloroso a la palpación, presencia de onda ascítica, ruidos hidroaéreos disminuidos, miembros inferiores edema +++/+++.

### **Exámenes de laboratorio**

A su ingreso se observó una hiperbilirrubinemia marcada a expensas de la fracción directa con alteración de perfil hepático con predominio de citólisis, prolongación de tiempos de coagulación, hiponatremia severa hiperosmolar, hiperpotasemia severa, alcalosis metabólica descompensada con hiperlactatemia, hipoxemia, trombocitopenia severa, leucocitos, neutrofilia, hipoalbuminemia. Se toma muestra de líquido ascítico de aspecto turbio, el cual reporta bacilos gram negativos ++ (Tabla 1).

### **METODOLOGÍA**

Paciente adulta joven que a su ingreso presenta cuadro de encefalopatía hepática clase C, en la escala de West Haven arroja una puntuación de 3, la cual establece que la paciente se encuentra somnolienta, confundida, desorientada y tiene comportamientos extraños. Por el diagnóstico ya establecido de cirrosis hepática, se ingresa para estudiar una posible etiología autoinmune y para el manejo de la descompensación presente en ese momento.

En este punto establecida una hepatopatía crónica en estadio cirrótico de etiología aún desconocida, CHILD C, MELD Na de 30 puntos, encefalopatía hepática clase C, West Haven grado 3, bacterioascitis y depleción de volumen con criterios Kings College para trasplante hepático CLIF-C ACLF de 53 puntos, razón por la cual se refiere a casa de salud de mayor complejidad.

En el eco Doppler duplex realizado se puede evidenciar vena suprahepática con disminución de su flujo al Doppler color y alteración de su morfología al Doppler espectral, hallazgos sugestivos del síndrome de Budd Chiari, desde ese momento manejada según estándares establecidos, sin embargo, por forma de presentación fulminante evidenciada en clínica y en exámenes complementarios de difícil manejo y con desenlace fatídico.

Posterior a su muerte pruebas inmunoquímicas y de coagulación podrían sugerir una posible etiología autoinmune.

### **RESULTADOS**

Paciente adulta joven con antecedente de cirrosis hepática de probable etiología autoinmune, investigada y en tratamiento con Prednisona 40 miligramos una vez por día hace 2 meses, adicional presenta ascitis refractaria con múltiples paracentesis evacuatorias sin reposición del líquido extraído en tratamiento con espironolactona 100 miligramos una vez por día y furosemida 40 miligramos una vez por día hace 2 meses. Además, refiere cuadro de estreñimiento y deterioro del estado de conciencia previo a su ingreso. A su llegada paciente con hipotensión arterial por lo que servicio de Emergencia inicia fluidoterapia a la cual responde parcialmente.

Se establece que la paciente está cursando cuadro de encefalopatía hepática clase C, se realiza escala West Haven, obteniendo que la misma se encuentra en un grado 3, gatillada por proceso infeccioso de probable foco abdominal más desequilibrio hidroelectrolítico más estreñimiento, para lo cual se inician medidas anti-encefalopáticas y se suspenden diuréticos. Debido al deterioro del estado de conciencia se realizan enemas de retención y por presencia de ascitis moderada a severa se realizan paracentesis

diagnósticas, encontrando leucocitosis, aumento de polimorfonucleares con reporte de cocos gram negativos y elevación de reactantes de fase aguda, por esta razón se establece sospecha de bacterioascitis por lo que se decide iniciar antibioticoterapia a base de ureidopenicilinas.

Debido a persistencia de la hipotensión asociada al antecedente de paracentesis a repetición sin reposición de líquidos, uso de diuréticos e hiperlactatemia se sospecha de depleción de volumen por lo cual se inicia expansión de líquidos intravasculares a base de cristaloides por objetivos y coloides naturales (albúmina humana). En posterior control gasométrico se evidencia disminución de lactato.

Se realizó además transfusión de plasmas frescos congelados por prolongación de tiempos de coagulación y posteriormente, se solicitan marcadores autoinmunes, los cuales se retrasan por la condición económica de la paciente. Paciente es ingresada al servicio de Gastroenterología para estudio etiológico de cirrosis y manejo de descompensación actual con el diagnóstico de hepatopatía crónica en estadio cirrótico de etiología no filiada, CHILD C, MELD Na 30 puntos, encefalopatía hepática clase C, West Haven grado 3, bacterioascitis y depleción de volumen.

Desde su ingreso con falla hepática aguda con criterios de Kings College para trasplante hepático, CLIF-C ACLF Score de 53 puntos, por lo cual se inicia referencia a hospital de mayor complejidad para hepatología. Se solicita estudios de extensión en búsqueda de etiología, en los cuales eco Doppler reporta vena suprahepática derecha de trayecto habitual con disminución de su flujo al Doppler color, alteración de la morfología en el Doppler espectral, hallazgos sugestivos de Budd Chiari (Imagen 1), que debido a características, presentación y evolución clínica se cataloga como síndrome de Budd Chiari de forma fulminante.

Por esta razón, se solicita valoración por el servicio de Hematología para investigar cuadros protrombóticos que justifiquen hallazgos, los mismos que por sospecha de posible enfermedad autoinmune asociada solicitan antitrombina III, anticoagulante lúpico, proteína C y S, complemento C3 y C4. En este contexto, se decide complementar con pulsos de corticoide a base de metilprednisolona, además, valorando riesgo beneficio se decide iniciar anticoagulación por diagnóstico establecido de síndrome de Budd Chiari.

Una vez culminado el esquema antibiótico, se solicita citoquímico y bacteriológico de líquido ascítico donde se evidencia resolución de proceso infeccioso, en exámenes complementarios solicitados se observa disminución de leucocitosis y neutrofilia, sin embargo, se nota un aumento de bilirrubina total con leve predominio de la fracción directa. Cuadro de encefalopatía mejora por lo que se inician diuréticos, paciente presenta adecuada tolerancia a la dieta, con apoyo de laxantes por vía oral para mantener deposiciones de 2-3 veces por día. Sin embargo, en días posteriores paciente presenta reagudización de la encefalopatía, por lo cual se optimizan medidas antiencefalopáticas, se inicia Rifaximina, se solicita L-Ornitina, L-Aspartato parenteral, el cual es de difícil acceso en nuestro medio. Se suspenden diuréticos y se insiste en referencia a tercer nivel.

Por persistencia de alteración del estado de consciencia se decide suspender nutrición enteral, se solicitan estudios evolutivos, donde llama la atención repunte de leucocitosis y neutrofilia, trombocitopenia severa, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa que se han duplicado con relación al ingreso, elevación de procalcitonina y aumento de azoados con filtrado glomerular por CKD-EPI de 36.24ml/min/1.73m<sup>2</sup>, por lo cual se inicia nuevamente aporte de albúmina humana. En espera de respuesta de tercer nivel, paciente cumple 17 días de hospitalización, donde presentó cuadro de hematemesis de gran cuantía, asociado a descompensación hemodinámica, shock hipovolémico que conlleva en una parada cardiorrespiratoria, familiares de la paciente solicitan limitación de esfuerzo terapéutico, por lo que paciente falleció.

Post mortem, los estudios inmunológicos y de coagulación revelan ANA positivo, complemento C3 y C4 consumidos, por lo cual se calcula SLICC que reporta positivo para diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y SLEDAI 2K de 13 puntos sugestivo de actividad aumentada del mismo (Tabla 2).

## **DISCUSIÓN**

El síndrome de Budd Chiari es una agrupación sindrómica que conlleva a una disfunción hepática de grado variable, secundaria a una obstrucción parcial o total del flujo venoso del hígado. La incidencia mundial ocurre en 1 de cada 2.500.000 personas por año, en un estudio realizado en Colombia se determinó que la edad promedio oscila en 37.7 años y sin predominio por sexo. Actualmente, menos del 10% de casos son idiopáticos, cifra que se ha obtenido mediante el avance de estudios diagnósticos. Entre las principales etiologías de este síndrome se pueden agrupar las trombóticas y las no trombóticas, de estas la más frecuente es por trombosis de las venas suprahepáticas; entre las causas menos comunes registradas se encuentra el síndrome mielodisplásico, procesos ocupativos intravasculares (tumores, infección), estados de embarazo y puerperio, secuelas postraumáticas y el uso de anticonceptivos orales como factor predisponente ante factores de riesgo modificables como lo es el tabaquismo.

La obstrucción del flujo venoso conlleva al aumento de la presión hidrostática intrasinusoidal, lo que a su vez causa necrosis hepatocitaria con hemorragia alrededor de las venas centrolobulillares, causando que las mismas se unan entre sí o a su vez con la vena porta. Cuando existe una obstrucción crónica puede resultar en cuadros de hepatopatía crónica con cirrosis y en casos muy poco frecuentes cuando existe necrosis extensa puede generarse una insuficiencia hepática fulminante.

La clasificación de este síndrome se establece por el nivel de la obstrucción que puede ir desde la vena cava hasta las venas hepáticas; se denomina truncal cuando la oclusión está en la vena cava inferior y puede o no existir obstrucción de la vena hepática, radicular cuando la obstrucción se encuentra en las venas suprahepáticas y venooclusivas cuando se encuentran en venas pequeñas centrolobulillares.

Anteriormente el cuadro clínico se reportaba con la triada de ascitis, dolor abdominal y hepatomegalia dolorosa, sin embargo, en la práctica clínica se ha visto que los síntomas pueden ser incipientes hasta cuadros muy severos; reportándose así que el dolor abdominal se observa en el 91.4%, ascitis en el 71.4% y la hepatomegalia en el 60%. Las formas de presentación clínica varían por el tiempo de evolución y la severidad de los síntomas. La forma fulminante se presenta en menos del 5% de casos reportados, esta se genera por la obstrucción rápida con necrosis extensa centrolobulillar en pacientes con cuadros de insuficiencia hepática severa o en pacientes que no han recibido el tratamiento (anticoagulación); esta forma de presentación es causada por un síndrome de retrombosis, la cual puede llevar a un deterioro clínico súbito a un paciente parcialmente estable. Es habitual la presencia de signos de insuficiencia hepática aguda, encefalopatía, falla renal con una alta tasa de mortalidad, en casos muy raros puede debutar con shock hipovolémico con hemoperitoneo secundario a ruptura espontánea del hígado. La forma subaguda es la presentación más frecuente, esta se da en un lapso de 2-6 semanas, es común hallar signos de hipertensión portal como esplenomegalia y várices esofágicas. Algunos casos reportados son asintomáticos y su descubrimiento fue incidental ante un cuadro de hepatomegalia y alteración de la función hepática. La forma crónica o cirrosis, se puede presentar con síntomas floridos de la cirrosis hepática, histológicamente se puede evidenciar fibrosis en las venas centrolobulillares con un patrón denominado como cirrosis invertida.

En cuanto a los datos de laboratorio se evidencia en las formas subagudas un aumento de las transaminasas en dependencia de la extensión de la necrosis centrolobulillar causada. Un signo relevante se produce en el líquido ascítico donde se encuentra una alta tasa de proteínas, mayor a

20g/L con escasa celularidad; es importante recalcar que ante este dato se debería sospechar en un cuadro de peritonitis bacteriana espontánea.

Para el diagnóstico el examen de cribado de elección es el eco Doppler-duplex; se ha comparado su utilidad frente a la tomografía o la resonancia magnética, el cual presenta similar sensibilidad y mayor disponibilidad. Además, la sospecha de síndrome de Budd Chiari se debe confirmar con cateterismo de las venas suprahepáticas, el cual evalúa la presencia y la amplitud de la lesión, mide el gradiente de presión que genera la estenosis y puede encontrar zonas de estenosis focal o difusas que servirán al momento de elegir el manejo adecuado, una ventaja adicional es que el mismo permite la toma de biopsias hepáticas con menores complicaciones que las biopsias percutáneas.

El tratamiento de elección es el inicio temprano de anticoagulantes, además en casos de diagnóstico hiperagudos se puede realizar trombólisis con activador de plasminógeno tisular, urocinasa y estreptocinasa; esto es poco habitual debido a la demora en el establecimiento de un diagnóstico. Cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas como ascitis refractaria, hipertensión portal con complicaciones o insuficiencia hepática es primordial restablecer el flujo venoso del hígado, esto se logra mediante la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), este es un procedimiento en el cual se forma una vía artificial entre la vena porta y la vena hepática; en caso de fracaso de la misma, se puede optar por la derivación porto cava latero lateral o mesocava; en casos severos (forma fulminante) se opta por el trasplante hepático, si no se encuentra disponible se puede realizar TIPS.

La evolución y pronóstico son muy variables en dependencia de la forma de presentación, la forma fulminante conlleva una alta tasa de mortalidad, la forma crónica tiene similar pronóstico que la cirrosis, mientras que la forma subaguda presenta dos formas de evolución, la primera consiste en síntomas leves que son fácilmente controlables y se puede revertir y la segunda con síntomas de una hepatopatía descompensada, que puede acarrear una alta tasa de complicaciones y mortalidad.

El caso clínico aquí expuesto denota una dificultad en el diagnóstico de este síndrome debido a la limitación al acceso de recursos ya que no se logró instaurar una terapia a base de sales naturales de aminoácidos (L-Ornitina L-Aspartato) para el tratamiento efectivo de la encefalopatía hepática, no se logró la anticoagulación temprana por la demora en el establecimiento del diagnóstico definitivo y no se logró filiar la etiología de la cirrosis con la referencia a otra casa de salud. Adicional a esto debido a los recursos limitados de la paciente no se pudo disponer del resultado de marcadores autoinmunes al tiempo de establecer su diagnóstico, sin embargo, se decidió iniciar con corticoterapia parenteral de acuerdo con el protocolo de cirrosis hepática por la sospecha establecida, con lo que se aprecia regresión de los síntomas.

A su ingreso paciente con hepatopatía crónica reagudizada descompensada con cuadro de ascitis refractaria que tiene alta incidencia en el síndrome de Budd Chiari; con antecedentes de múltiples paracentesis, reporte de cocos gram negativos en citoquímico de líquido ascítico, por lo que se decide iniciar antibioticoterapia por sospecha de bacterioascitis, sin establecer el diagnóstico de la paciente ya que el líquido ascítico típico en los paciente con este síndrome es escaso en celularidad y que las cifras encontradas podrían estar más relacionadas con una peritonitis bacteriana espontánea. A su vez la presencia de signos de bajo gasto cardíaco presentados por la paciente (hipotensión arterial, taquicardia, oliguria) indican disminución del volumen circulante efectivo, adicionalmente con hipoalbuminemia moderada a severa.

Se decidió solicitar eco Doppler portal en búsqueda de procesos trombóticos encontrando una disminución del flujo de la vena suprahepática derecha en relación con el síndrome de Budd Chiari, por esta razón el servicio de hematología valorando riesgo beneficio decidió iniciar anticoagulación y

continuar con corticoterapia, adicional se solicita estudios para investigar estados protrombóticos, solicitados por ayuda social.

Posteriormente paciente con falla renal aguda, elevación de reactantes de fase aguda, prolongación de tiempos de coagulación, trombocitopenia severa, aumento marcado de bilirrubinas, exacerbación de encefalopatía; hallazgos relacionados con un síndrome de Budd Chiari fulminante. A los 17 días de su hospitalización presenta sangrado digestivo alto con descompensación hemodinámica, shock hipovolémico, razón por la cual paciente fallece, post mortem se reciben resultados de estudios de laboratorio que fueron enviados por ayuda social donde se evidencia ANA positivo, complemento C3 y C4 consumidos; con estos datos se realizan escalas para el establecimiento del diagnóstico clínico de lupus eritematoso sistémico con actividad, la posible etiología.

### **CONCLUSIÓN**

Se establece que el síndrome de Budd Chiari al ser una etiología poco frecuente de cirrosis hepática supone un reto en su diagnóstico y que el método de elección para su cribaje (eco Doppler duplex) sea operador dependiente supone una dificultad más. Además, la disponibilidad de recursos es esencial a la hora de un manejo integral y temprano. Hay que enfatizar las principales características que pueden hacer sospechar en este síndrome, ya que su grupo etario se ubica entre los 20 a 40 años, sin preferencia de sexo. Adicional a esto, es importante saber reconocer las formas de presentación en especial la fulminante, ya que la demora en el tratamiento de esta puede conllevar un desenlace fatal.

## REFERENCIAS

D Valla, N. C. (s.f.). Primary myeloproliferative disorder and hepatic vein thrombosis. A prospective study of erythroid colony formation in vitro in 20 patients with Budd-Chiari syndrome.

L Bolondi, S. G. (s.f.). Diagnosis of Budd-Chiari syndrome by pulsed Doppler ultrasound. Pub Med.


M Bourlière 1, Y. P. (s.f.). Acute Budd-Chiari syndrome with hepatic failure and obstruction of the inferior vena cava as presenting manifestations of hereditary protein C deficiency. PubMed.

Masaya Tanaka, I. R. (s.f.). Pathology of the liver in budd-chiari syndrome: Portal vein thrombosis and the histogenesis of veno-centric cirrhosis, veno-portal cirrhosis, and large regenerative nodules. Hepatology.

Octavio Muñoz-Maya, J. A.-C.-C.-Z.-G. (2019.). Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe. Revista colombiana de Gastroenterología.

Rafael Ramírez Montesinosa, V. M. (2011. ). Síndrome de Budd Chiari agudo. Revista clínica de Medicina de Familia.

Y Ilan 1, R. O. (s.f.). Postpartum Budd-Chiari syndrome with prolonged hypercoagulability state. PubMed.

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .

**ANEXOS**

**Tabla 1**

*Exámenes de ingreso*

Parámetro	Valor	Rangos
<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>		
Glóbulos blancos	16.6 × 10 <sup>9</sup> /L	4-10 × 10 <sup>9</sup> /L
Hemoglobina	12.9g/dL	12-15.5 g/dL
Hematocrito	29%	37%-47%
<b>BIOQUÍMICA</b>		
Glucosa	136.6mg/dl	70-110mg/dl
Urea	63.5mg/dl	20-50mg/dl
Creatinina	1.01mg/dl	0.7-1.4 mg/dl
Bilirrubina total	20.97mg/dl	0-1.2mg/dl
TP	17.7seg	12-14seg
TTP	40.1seg	20-40seg
INR	1.18	0.9-1.2
<b>ELECTROLITOS</b>	110.37mmol/L	137-147mmol/L
Sodio	6.6mmol/L	3.5-5.3 mmol/L
Potasio	79.8mmol/L	99-110mmol/L
Cloro		
<b>GASOMETRÍA ARTERIAL</b>		
PH	7.497	7.35-7.45
PCO <sub>2</sub>	35.1	35-45
PO <sub>2</sub>	43.3	70-100
Lactato	3.63mmol/L	

**Figura 1**

*Vena suprahepática derecha con disminución de flujo a la aplicación de Doppler color con alteración de su morfología de su onda al estudio Doppler espectral*



**Tabla 2**

*Exámenes postmortem*

Parámetro	Valor	Rangos
<b>AUTOINMUNIDAD</b>		
Anticuerpos anti-músculo liso (SMA)	Negativo	
<b>INMUNOLOGÍA CELULAR</b>		
Complemento C3	54.37mg/dL	90-180mg/dL
Complemento C4	8.36mg/dL	10-40mg/dL
<b>COAGULACIÓN Y HEMOSTASIA</b>		
Antitrombina III	32.4mg/dL	17-30mg/dL
<b>INMUNOQUÍMICA</b>		
Inmunoglobulina G	962.34mg/dL	700-1600mg/dL
Anticuerpos anti-cardiolipina IgG	1.88GPLU/ml	
	Negativo	
Anticuerpos anti-cardiolipina IgM	3.14MPLU/ML	
	Negativo	
BETA 2 glicoproteína IgG	0.58	
	Negativo	
BETA 2 glicoproteína IgM	1.33	
	Negativo	
Anticuerpos anti-mitocondriales	1.38	
	Negativo	
Anticuerpos anti-nucleares	3.3	
	Positivo +++	
Anti-ds DNA	0.48	
	Negativo	