

HIPERTENSÃO PORTAL

A Propósito de um caso clínico de longa evolução

ABÍLIO GONÇALVES, ISABEL SOLES, FERNANDO FERRAZ,
ROSÁRIO MARINHEIRO, BENTO PINTO

Serviço de Medicina do Hospital Distrital da Figueira da Foz. Gala.

RESUMO

Os AA apresentam um caso clínico de Hipertensão Portal com mais de 12 anos de evolução, cuja etiologia não foi possível esclarecer ao longo do tempo. A presença de etilismo crónico condicionou a atribuição da etiologia a uma hepatopatia alcoólica crónica mas a Biópsia Hepática negou essa causa. Através da revisão do diagnóstico diferencial das várias causas de Hipertensão Portal e pelos achados Ecográficos, o diagnóstico de Síndrome de Budd-Chiari foi admitido. Os AA revêem as causas, os meios de diagnóstico e a terapêutica deste síndrome, concluindo que se deve procurar fazer de forma exaustiva o diagnóstico etiológico de qualquer Hipertensão Portal, utilizando todos os meios disponíveis, de forma a efectuar uma terapêutica eficaz.

SUMMARY

Portal Hypertension

The AA report a clinical case of Portal Hypertension with a long period of survival, more than 12 years, during which it was not possible to clarify the etiology. The presence of chronic ethylism conditioned the attribution of the etiology to a chronic alcoholic hepatopathy, but a hepatic biopsy denied that cause. Through the re-examination of the differential diagnosis of the several causes of Portal Hypertension and through Echographic findings, the Budd-Chiari Syndrome diagnosis was established. The AA broach the causes, the means of diagnosis and the therapeutics of this syndrome and conclude that the etiological diagnosis of any Portal Hypertension must be done exhaustively, using all the available means, so that effective therapeutics can be achieved.

INTRODUÇÃO

A Hipertensão Portal (HTP) é definida pelo aumento da pressão hidrostática no interior do sistema venoso porta (quando superior a 20 mm Hg), causada em regra pelo aumento da resistência ao fluxo sanguíneo na Veia Porta, resistência essa que pode estar localizada a qualquer nível entre os vasos esplâncnicos e a Aurícula Direita¹. Surge então aumento do gradiente de pressão entre a Veia Porta e a Veia Cava Inferior (normalmente a pressão na Veia Porta é superior em 2-6 mm Hg à da Veia Cava)^{2,3}. A importância deste síndrome, que com muita frequência surge nas hepatopatias crónicas, é determinado pelas suas graves consequências: hemorragia digestiva, ascite, encefalopatia porto-sistémica, esplenomegália e hiperesplenismo entre outras³.

Etiopatogenicamente a HTP pode ser subdividida em pré-sinusoidal, pós-sinusoidal e sinusoidal (consoante a

resistência ao fluxo sanguíneo seja proximal, distal ou a nível dos sinusóides hepáticos)^{1,2} ou, em alternativa, em pré, intra ou pós hepática³, como se descreve no *Quadro 1*.

Os AA descrevem o caso clínico de um homem com HTP conhecida há cerca de 12 Anos em que, por várias condicionantes, não foi possível o seu diagnóstico etiológico e, mau grado a sua longa evolução, apresenta histologia isenta de fibrose hepática.

CASO CLÍNICO

PRIMEIRO CONTACTO

Doente do sexo masculino de 53 anos, raça caucasóide, natural e residente em zona rural do centro do País, comerciante, que recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital Distrital da Figueira da Foz (HDFP) pela primeira vez no início de 1981 por aumento progressivo do volume abdominal notado desde um mês antes,

Quadro 1 - Principais causas de Hipertensão Portal

Aumento da resistência	Pré-sinusoidal pré-hepática	- Trombose da Veia Porta - Malformações porto-esplênicas
	Pré-sinusoidal intra-hepática	- Hipertensão Portal idiopática - Doença granulomatosa (ex.: Sarcoidose) - Schistosomíase
	Intra-hepática (sinusoidal ou mista *)	- Cirrose hepática - Hepatite aguda alcoólica
	Pós-sinusoidal (intra ou pós-hepática)	- Trombose ou malformação das veias suprahepáticas - Trombose ou malformação da Veia Cava Inferior - Pericardite Constrictiva
Aumento do fluxo portal		- Esplenomegália de causa não hepática - Fistula arterio-portal

* - sinusoidal e pré-sinusoidal

acompanhando-se de astenia, anorexia, vômitos pós-prandiais e pleocromia urinária. Uma semana antes da sua vinda ao Serviço de Urgência terá surgido icterícia.

Após avaliação sumária foi encaminhado para a Consulta Externa de Medicina. Porém houve agravamento do quadro clínico e foi internado para estudo complementar e tratamento.

Nos antecedentes pessoais salientavam-se uma *Pneumonia* em 1979 e a existência de hábitos alcoólicos acentuados (cerca de 300 grama de etanol por dia) desde há muitos anos. Nos antecedentes familiares nada de relevo foi apurado.

O doente apresentava-se sub-ictérico, com hepatomegália (fígado de superfície nodular de bordo rombo, indolor, palpável cerca de 6 centímetros abaixo do rebordo costal na linha médio clavicular), com ascite moderada, nada mais apresentando de relevância, com ausência nomeadamente de refluxo hepato-jugular e dos estigmas habituais da hepatopatia alcoólica.

Apresentava aumento discreto dos valores séricos de bilirrubinas, transaminases, fosfatase alcalina (*Quadro 2*) e, no hemograma inicial, leucocitose com neutrofilia (*Quadro 3*). O radiograma torácico e o electrocardiograma não mostravam alterações.

Quadro 2 – Exames Bioquímicos (alguns resultados)

ANO	Dia/Mês	TGO	TGP	LDH	FA	BT	BD	GGT	Na	PCR	VS
81	31 / 01	60	48		120	2,7	1,5				3
82	06 / 10	80	32		161	3,7	1,7				8
84	27 / 02	110	43		220	0,5	0,2	145	135		
87	09 / 04	19	8		32	0,9	0,25				28
90	23 / 01	55	30	220	27	0,6	0,1	22	137		21
92	12 / 08	37	18		118	1,2	0,4	80	139	47	47
	07 / 10	25	13		132	1,31	0,33	43	138	44	
93	08 / 01			336					133	151	
	02 / 02	53	36		171	0,74	0,36	53	130		
	14 / 04	31	19	387	138	0,81	0,18	62	137	57	
	29 / 07	32	18	408	107	1,1	0,2	40	130		
	10 / 08	198	174	476	120	4,2	2,9		135		
	17 / 08	69	76		80	8,71	7,23				
	26 / 08	64	54		97	22,22	16,81		134	34	10
	06 / 09	58	43	710	165	6,37	4,74	84	135		
	10 / 09	44	32		165	5,04	4,71	88	136	54	75

Análises cujos resultados foram sempre normais: Glicémia, Amoniémia, Amilásémia, Creatininémia, Urémia, Caliémia, Clorémia, Magnesémia, Calcémia, Ficha Lipídica, Tempo de Protrombina e Tempo parcial de Tromboplastina, Fibrinogenémia.

Legenda: TGO= Transaminase glutâmico-oxalacética (Normal= 11-41 U/l); TGP= Transaminase glutâmico-pirúvica (Normal= 10-41 U/l); LDH= Desidrogenase láctica (Normal= 200-480 U/l); FA= Fosfatase alcalina (Normal= 35-110 U/l); BT= Bilirrubina total (Normal= 0,2-1,0 mg/dl); BD= Bilirrubina directa (Normal= 0,1-0,3 mg/dl); GGT= γ glutamil-transpeptidase (Normal= 9-37 U/l); Na= Natrémia (mEq/l); PCR= Proteína C reactiva (Normal < 6mg/l); VS= Velocidade de Sedimentação (mm na 1ª hora).

Quadro 3 - Hemogramas

DATA	GV	Hb	Ht	VGM	CHCM	Pt	GB	Ns	No	L
30/01/81	5,2	15,7	50				18,3	86	0	13
06/10/82	4,2	13,2	42			212	7,9	70	0	17
01/03/84	4,3	14	45	104	31	226	7,2	83	0	15
24/11/86	4,44	15,4	45				6,3	64	0	32
09/03/87	4,4	13,5	42	95	32		6,5	67	0	30
22/01/90	4,16	12,9	40,1	96	32,1	26	3,2	56	6	28
26/01/90	3,88	12,2	38,8	100	31,4	50	15	90	2	5
31/01/90	4,25	13,4	43,9	103	30,5	300	16,5	66	23	9
19/02/90	4,05	12,3	41,1	101	29,9	295	6,9	73	2	20
03/10/91	4,13	14,1	42,5	102	33,1		6,6	79	0	19
12/08/92	4,11	13,7	40,9	99	33,4		5,8			
02/02/93	2,99	9,5	29	96	32,7	499	8,3	80	4	7
14/04/93	3,95	12,6	38,5	97	32,7	257	5,7			
10/08/93	4,27	12,7	39,9	93	31,8	314	11,8	90	0	9
10/09/93	3,5	11,4	34,6	98	32,9	312	6,6	52	10	25

Legenda: **GV**= Eritrócitos ($\times 10^6/\text{mm}^3$); **Hb**= Hemoglobina (g/dl); **Ht**= Hematócrito (%); **VGM**= Volume globular médio; **CHCM**= Concentração de hemoglobina corpuscular média; **Pt**= Plaquetas ($\times 1000/\text{mm}^3$); **GB**= Leucócitos ($\times 1000/\text{mm}^3$); **Ns**= Neutrófilos segmentados (%); **No**= Outros neutrófilos (%); **L**= Linfócitos (%). NOTA - Os valores relativos e absolutos de Monócitos, Basófilos e Eosinófilos foram sempre normais.

Com o repouso a ascite diminuiu e o doente teve alta medicado com um composto polivitamínico oral e com a recomendação de fazer abstinência alcoólica, sendo admitido nessa data o diagnóstico provisório de cirrose hepática. Por razões conjunturais não foi então efectuada biópsia hepática, diferindo-se a sua decisão para altura posterior. Passou a ser seguido na Consulta Externa de Medicina, tendo realizado Gamagrafia Hepatoesplénica em Fevereiro desse ano, à data o exame imagiológico acessível, cujo relatório revelou:

Decúbito dorsal: praticamente exclusão de 1/2 a 2/3 externos do lobo direito hepático. Perfil: área hepática com zonas frias dentro dela, de superfície aumentada e mal impregnada. Decúbito ventral: aumento da área esplénica. (...) Há actividade a nível da coluna o que significa grave insuficiência do produto a nível do SRE hepatoesplénico.

Foi-lhe proposto a realização de biópsia hepática que recusou, abandonando a consulta ainda em 1981.

EVOLUÇÃO

Posteriormente o doente veio a ser internado por diversas vezes, essencialmente por agravamento da ascite, exigindo com frequência a alta antes de estar suficientemente compensado. Iniciou tratamento com diuréticos (Espironolactona e Furosemida) em 1982 e recorreu-se ocasionalmente a paracenteses evacuadoras quando houve falência desta terapêutica. Recusou sistematicamente a realização de exames complementares mais invasivos, nomeadamente a Biópsia Hepática e a Endoscopia Digestiva Alta. Manteve hábitos alcoólicos até 1990.

Destacamos como factos mais relevantes da sua evolução entre 1981 e 1993 os seguintes:

- 1982: aparecimento a nível abdominal de hérnia da linha branca, de circulação colateral visível e edemas dos membros inferiores, que se foram acentuando.
- 1987: operado a hérnia umbilical.

- 1990: Internamento por aparecimento de petéquias generalizadas e gengivorragias, com trombocitopenia marcada (*Quadro 3*). Mantinha ascite volumosa tendo sido efectuadas múltiplas paracenteses evacuadoras com e sem infusão de Albumina Humana Dessalinizada. Apresentava ainda ginecomastia e deiscência dos músculos Rectos Abdominais. Recusou a realização de Medulograma e Biópsia Óssea.

Apesar de não haver um diagnóstico definido para a trombocitopenia foi introduzida corticoterapia, ocorrendo normalização dos parâmetros hematológicos. Teve alta com os diagnósticos de Púrpura Trombocitopénica e Hepatopatia Crónica de provável etiologia alcoólica.

- 1992: Infecção do líquido ascítico.
- 1993: Internamento com quadro clínico de encefalopatia hepática.

A evolução das alterações analíticas estão resumidas nos Quadros 2 a 5.

Ao longo destes anos fez várias Ecografias Abdominais que revelaram: Fígado de ecoestrutura homogénea, aumentado de volume; via biliar de calibre normal; Veia Porta com aumento do diâmetro (18 mm); ascite abundante; Pâncreas e Baço sem alterações.

INTERNAMENTO DE AGOSTO DE 1993

Em 6 de Agosto é internado no Serviço de Cirurgia do HDFS por apresentar quadro sub-oclusivo, sendo feita laparotomia exploradora: visualizou-se um aglomerado de ansas intestinais recobertas por um peritoneu espesso e aderente a todas as vísceras, cujo aspecto macroscópico pareceu sugestivo de tuberculose peritoneal. Intra-operatóriamente foram efectuadas diversas biópsias hepáticas e peritoneais, não sendo possível qualquer outra manipulação.

Decorrente do aspecto macroscópico peritoneal decidiu-se pela introdução imediata de antibióticos (Rifampicina, Isoniazida, Estreptomicina e Pirazinamida)

Quadro 4 – Exame do Líquido Ascítico

Data	No Sangue			No Líquido Ascítico							
	PT	Alb	LDH	Glic	PT	LDH	Glic	GV	Cel	Pred	Ex Bac.
6/10/82	6,2	4,8		74	1,1			A	153		
29/2/84	6,6	2,5			1,9			R	245	59	N
22/1/90	7,0	3,1	220	116	4,9	85	134		13	L	N
31/1/90				94	4,1	38	157		<1		N
21/9/90					3,5	132	117		6	40	
19/8/92	7,4	3,9		79	3,5	210	53	R	820	60	N
26/8/92					3,8	284	89		150	70	ACA
1/8/93	5,7	2,6	476		4,2	406	90		200	P	

Legenda: PT= Proteínas totais (g/dl); Alb= Albumina (g/dl); LDH= Desidrogenase láctica (Normal= 200-480 U/l); Glic= Glicose (mg/dl); GV= Eritrócitos (A= alguns; R= raros); Cel= Células (/ mm³); Pred= Predomínio celular (% de mononucleares; L= predomínio de linfócitos; P= predomínio de polimorfonucleares); Ex Bac.= Exame Bacteriológico (N= negativo; ACA= Acinetobacter calco acético negativo a nitratos).

enquanto se aguardavam os resultados da cultura e do exame anatomo-patológico.

O doente desenvolveu então um quadro de hepatite tóxica aguda, que se inferiu como iatrogénica, revertendo após a suspensão da medicação instituída.

Nessa altura apresentava alterações mais acentuadas das provas de função hepática (Quadro 2). Na tentativa de caracterizar o quadro clínico realizaram-se outros exames:

- Imunoglobulinas séricas: Ig G aumentada (2270 mg/dl para normal de 723-1685 mg/dL), Ig A aumentada (713 mg/dL para normal de 69-282 mg/dL) e Ig M normal;
- Marcadores de hepatite B: apenas o AC HBs foi positivo;
- Marcadores de hepatite A e C, marcadores tumorais (Antigénio Carcino-embriónico e α -Feto Proteína), pesquisa de BK no líquido ascítico e na expectoração, exame cultural do peritoneu com pesquisa de BK: todos negativos;
- Endoscopia Digestiva Alta: *Varizes esofágicas de grau II no 1/3 inferior; Gastrite erosiva; Úlcera duodenal no bolbo;*
- Ecografia Abdominal: *Baço sem alterações. Fígado rodeado de ascite, de ecoestrutura homogénea. Via biliar principal de calibre normal, com 2 cálculos; vesícula escleroatrófica com cálculos e sombra sónica. Veia Porta de calibre normal. Não se visualizam saídas das Veias Supra-hepáticas;*

- Biópsia do Peritoneu Parietal: *Tecido conjuntivo denso parcialmente hialinizado e escassamente celular, sem qualquer tipo de reacção inflamatória aguda ou crónica (como tuberculose);*
- Biópsia Hepática: *Múltiplos fragmentos de tecido hepático, todos com grupos de hepatócitos com edema citoplasmático, não sendo visíveis áreas de fibrose que confirmem o diagnóstico clínico de cirrose hepática.*

A longa evolução do quadro clínico, a sua relativa benignidade, a presença apenas de congestão dos hepatócitos na biópsia hepática e ainda a ausência de visualização das Veias Supra-hepáticas, integrados num contexto de HTP, conduziram à admissão do diagnóstico de Síndrome de Budd-Chiari (SBC).

Propôs-se a realização de Doppler a cores das Veias Supra-hepáticas e Veia Cava e de Venocavografia que o doente recusou.

DISCUSSÃO

Este doente apresentava desde o início um quadro clínico de HTP, confirmada pela Ecografia (*Veia Porta com 18 mm de diâmetro*) não sendo possível esclarecer a sua etiologia devido à recusa sistemática do doente em realizar exames complementares invasivos. Por existir uma causa aparente para esta HTP (o alcoolismo crónico) foi considerada a hipótese diagnóstica de hepatopatia alcoólica crónica com provável evolução cirrótica, o que era

Quadro 5 – Proteinogramas

DATA (Valor Normal)	Proteínas Totais (6 - 8)	Albumina (3,2 - 5,2)	α 1-globulina (0,1 - 0,4)	α 2-globulina (0,06 - 0,1)	β -globulina (0,6 - 1,3)	γ -globulina (0,7 - 1,5)
06/10/82	6,2	2,97	0,21	0,43	0,35	2,24
29/02/84	6,6	2,46	0,31	0,45	0,44	2,94
24/11/86	6,5	3,25	0,07	0,13	0,26	2,8
09/04/87	6,5	3,8	0,1	0,5	0,8	1,3
25/01/90	7,0	3,1	0,02	0,54	0,86	2,4
02/09/93	6,6	2,62	0,15	0,75	0,9	2,2

(Valores em g/dl)

sugerido pela gamagrafia então efectuada, embora se tratasse de um exame inespecífico.

Porém, além da ascite cada vez mais refractária à terapêutica, o doente mantinha-se relativamente estável. Veio a apresentar mais tarde ginecomastia, possível sinal clínico de insuficiência hepatocelular, embora a terapêutica com Espironolactona pudesse também ser a sua causa.

Em Agosto de 1993 o doente apresentou um quadro de suboclusão intestinal sendo evidenciados peri-operatoriamente aspectos macroscópicos sugestivos de Peritonite Adesiva. Não sendo possível afirmar a sua etiologia tuberculosa, esta seria uma suposição legítima. Porém esta etiologia veio a ser excluída pelos estudos culturais e histológicos. O estudo anatomo-patológico foi concordante com os achados macroscópicos. Como factores desencadeantes para este quadro, para além da presença crónica de ascite, admite-se as infecções do líquido ascítico intercorrentes.

O relatório anatomo-patológico das Biópsias Hepáticas efectuadas durante a intervenção obrigaram-nos a rever o diagnóstico até então estabelecido. A constatação da existência apenas de congestão dos hepatócitos num doente com HTP de longa evolução levou a admitir a existência de uma causa pós-sinusoidal daquela e, de entre estas, o SBC. As outras causas pós-sinusoidais de HTP foram excluídas pela clínica, raios X do torax, Electrocardiograma e pelos achados anatomo-patológicos².

O SBC é um síndrome raro em que há obstrução ou estenose grave de todas ou algumas das Veias Hepáticas com ou sem obstrução ou estenose da Veia Cava Inferior na sua porção hepática ou supra-hepática^{4,5}. As suas causas podem ser primárias ou secundárias (*Quadro 6*). A obstrução congénita por tecidos ou membranas (provavelmente constituídos por resíduos de estruturas embrionárias) surge em regra no adulto e é a principal causa de SBC no Oriente⁴. No Ocidente predominam as causas secundárias, sobretudo as situações de hipercoagulabilidade^{4,5}, embora em muitos doentes seja idiopática^{4,6,7}.

A Ecografia é um método eficaz e não invasivo no diagnóstico do SBC⁴ permitindo a sua afirmação caso

haja uma causa primária⁸, podendo os dados colhidos apresentar especificidade ou não. São específicos a ausência, estenose, dilatação ou irregularidade da Veia Hepática e a anomalia ou ausência da junção da Veia Hepática à Veia Cava Inferior. São inespecíficos a heterogeneidade do parênquima, o alargamento do lobo caudado e o alargamento ou atrofia de outros lobos (4). Neste caso clínico, alertado o radiologista para a suposta presença de um SBC, a ecografia efectuada veio a revelar a ausência da junção da Veia Hepática à Veia Cava Inferior.

A realização do Doppler a cores seria então muito importante para estabelecer o diagnóstico e caracterizar o fluxo venoso, apresentando uma sensibilidade superior a 80%^{4,7}.

A Venografia teria interesse também para o diagnóstico, mas sobretudo para a terapêutica. Durante a realização desta, a colocação de dilatador metálico expansível no local da obstrução permitiria a revascularização e reverteria a HTP de forma provavelmente total (pois as lesões observadas nas Biópsias Hepáticas eram relativamente discretas).

As outras opções terapêuticas no SBC não seriam de considerar: o tratamento conservador estava ultrapassado (a ascite era refractária), o *bypass* cirúrgico seria inexecutável devido às graves alterações do peritoneu e o transplante hepático, além de impossível de realizar, não estava indicado (tem a sua indicação em fase tardia em que há grave insuficiência hepatocelular^{9,10}).

Para explicar a trombocitopenia transitória admitiram-se algumas hipóteses: Hiperesplenismo, quadro infeccioso ou ainda outra causa de consumo plaquetar. O diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Idiopática não parece estar em causa pela evolução posterior, pois em quatro anos não voltou a ocorrer.

A presença de litíase biliar, que apenas surge na última Ecografia embora com aspectos sugestivos de longa evolução, foi sempre assintomática. Esta patologia associada não se enquadra no restante quadro clínico e não deverá ser responsabilizada pela HTP.

CONCLUSÃO

Neste doente será provavelmente o SBC a causa da sua HTP, que os AA admitem ser de etiologia idiopática. Não foi excluída uma eventual causa primária, porém esta é rara no Ocidente.

Entendem os AA que se estivessem perante uma causa secundária, com a longa evolução da doença, haveria seguramente outras manifestações clínicas ou laboratoriais.

Os achados na gamagrafia efectuada logo no início já eram compatíveis com o diagnóstico⁶: Diminuição da captação hepática sobretudo no lobo direito com aumento da captação esplénica.

O prognóstico do SBC é referido por diversos autores como sendo em geral reservado^{5,10,11}. A sobrevida média dos doentes é de 2 a 3 anos, falecendo sobretudo por rotura de varizes esofágicas ou por falência hepatocelular¹⁰. Alguns doentes podem sobreviver mais de 20 anos¹². Este doente, apesar de ter mantido apenas terapêutica médica, apresenta uma longa sobrevida sem

Quadro 6 – Causas de Síndrome de Budd-Chiari

Primária	– Obstrução congénita por tecidos ou membranas
Secundária	– Doenças Hematológicas e estados de hipercoagulabilidade: Policitémia Rubra Vera, Anemia Falciforme, Leucemia, Déficit de antitrombina III, Déficit de Proteína C ou S, Hemoglobínúria Paroxística Nocturna, etc; – Traumatismo; – Neoplasia: Carcinoma Hepatoceleular, Carcinoma Renal, Metástases; – Medicamentos (Contraceptivos Orais); – Gravidez; – Infecção: Sepsis, Abscesso hepático ou subfrénico; – Idiopático

grande insuficiência hepatocelular. Isto é atestado pela a sua rápida recuperação após a hepatite tóxica.

Pretendemos concluir:

- o diagnóstico etiológico da HTP deverá ser sempre tentado, não dando lugar a conclusões precipitadas, baseadas em critérios epidemiológicos;
- nem todo o indivíduo alcoólico terá uma hepatopatia alcoólica crônica como causa da sua HTP; a importância da Biópsia Hepática é indiscutível;
- todos os doentes renitentes à realização de exames complementares invasivos deverão ser investigados de forma exaustiva com os meios não invasivos disponíveis.

BIBLIOGRAFIA

1. PODOLSKY DK, ISSELBACHER KJ: Cirrhosis of the Liver. Harrison's Principles of Internal Medicine 12th ed 1991; 254: 1340-50
2. BASS NM, VAN DYKE RW: Cirrose Hepática e suas complicações. Cecil Medicina Interna Básica, 2^a ed, 1991; 45: 285-9
3. ARROYO V, PIQUÉ JM: Hipertensión Portal. Licenciatura Gastroenterología Hepatología Salvat ed 1989; 9: 220-9
4. RALLS PW, JOHNSON MB, RADIN DR et al: Budd-Chiari Syndrome: Detection with Color Doppler Sonography. AJR-Am-J-Roentgenol 1992; 159 (1): 113-6
5. CHAN P, LEE CP, LEE YS: Budd-Chiari Syndrome Treated Successfully by Percutaneous Transluminal Ballon Angioplasty. Cathet-Cardiovasc-Diagn 1992; 27 (3): 215-9
6. ARROYO V, PIQUÉ JM: Síndromes por Hipertensión Portal postsinusoidal. Licenciatura Gastroenterología Hepatología, Salvat ed 1989; 9: 236-7
7. BOLONDI L, GAIANI S, BASSI SL et al: Diagnosis of Budd-Chiari Syndrome by Pulsed Doppler Ultrasound. Gastroenterology 1991; 100: 1324-31
8. LIM JH, PARK JH, AUH YH: Membranous Obstruction of the Inferior Vena Cava: Comparasion of Findings at Sonography, CT and Venography. AJR-Am-J-Roentgenol, 1992; 159 (3): 515-20.
9. HOBBS KEF: Budd-Chiari Syndrome. Lancet, 1992; 339 (8785): 115-6
10. JAMIESON NV, WILLIAMS R, CALNE RY: Liver Transplantation for Budd-Chiari Syndrome. Ann-Chir 1991; 45 (4): 362-5
11. WEERNINK EEM, HUISMAN AB, TEN NAPEL CHH: Treatment of Budd-Chiari Syndrome by Insertion of Wall Stent in Hepatic Vein. Lancet 1991; 338 (8767): 644
12. Knauer CM: Hepatic Vein Obstruction (Budd-Chiari Syndrome). Current Medical Diagnosis & Treatment 1993; 13: 521