

Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso

Liver Transplantation as Treatment for Budd–Chiari Syndrome: Case Report

Álvaro Andrés Montenegro,^{1*}  Hernan Yair Florez-de-Moya,²  Diego Mauricio Gómez,³  Juan Manuel Rico–Juri,⁴ 
Michael Zapata,⁵  Jhonatan Urrego,⁶  Luis Alfonso Bustamante–Cristancho.⁷ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Montenegro AA, Florez-de-Moya HY, Gómez DM, Rico-Juri JM, Zapata M, Urrego J, Bustamante-Cristancho LA. Trasplante hepático como tratamiento del síndrome de Budd Chiari: reporte de caso. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2025;40(4):486–491.
<https://doi.org/10.22516/25007440.1299>

¹ Especialista en Medicina de Urgencias, Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Especialista en Epidemiología. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

² Residente de Medicina de Urgencias, PUJ Cali. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

³ Gastroenterología y Hepatología, Grupo de trasplante hepático. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

⁴ Cirujano hepatobiliar y de trasplantes, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

⁵ Cirujano general, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

⁶ Especialista en Cuidado Intensivo. Intensivista adultos en Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

⁷ Médico urgenciólogo, intensivista, radiólogo. Coordinador de UCI Imbanaco. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

*Correspondencia: Álvaro Andrés Montenegro.
alvaro.montenegro@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 05/11/2024

Fecha aceptado: 30/05/2025



Resumen

Antecedentes: la policitemia vera es una neoplasia mieloproliferativa que genera hiperviscosidad, estasis sanguínea y predisposición a complicaciones trombóticas; estos eventos ubicados en las venas suprahepáticas configuran el síndrome de Budd-Chiari, que se caracteriza por un aumento de la presión hidrostática capilar porta, lo que predispone a ascitis, sangrado varicoso y disfunción hepática. En estos casos se han considerado como indicaciones de trasplante hepático dos escenarios de presentación de la enfermedad: la hepatitis fulminante o la cirrosis progresiva, especialmente donde no es posible el uso del TIPS. **Resumen del caso:** se presenta el caso de una paciente de 40 años con antecedente de policitemia vera y síndrome de Budd-Chiari, quien, a pesar de la recanalización de las venas suprahepáticas a través de la anticoagulación, presentó una progresión del cuadro con hipertensión portal y ascitis refractaria, asociado a puntaje de gravedad y deterioro clínico progresivo (índice de Rotterdam de 2,7 = clase III-mal pronóstico a 3 meses), por lo que se definió realizar un trasplante hepático de donante cadavérico de manera exitosa. La introducción secuencial de antiagregación plaquetaria, hidroxiurea y anticoagulación permitió evitar complicaciones trombóticas en ausencia de sangrado. Durante el seguimiento ambulatorio se registró ausencia de signos clínicos sugestivos de hipertensión portal, como ascitis o sangrado digestivo varicoso. **Conclusión:** el síndrome de Budd-Chiari secundario a fenómenos mieloproliferativos es inusual; su tratamiento debe individualizarse según el estadio de la enfermedad, sus comorbilidades y la experiencia del centro de atención para lograr el mejor resultado clínico de los pacientes.

Palabras clave

Policitemia vera, síndrome de Budd-Chiari, trasplante hepático, leucemia mieloide aguda por síndrome mielodisplásico.

Abstract

Background: Polycythemia vera is a myeloproliferative neoplasm that leads to hyperviscosity, blood stasis, and a high risk of thrombotic complications. When these events affect the hepatic veins, they give rise to Budd–Chiari syndrome, characterized by elevated portal capillary hydrostatic pressure, predisposing patients to ascites, variceal bleeding, and hepatic dysfunction. Liver transplantation is considered in two principal clinical scenarios: fulminant hepatic failure and progressive cirrhosis, particularly when TIPS is not feasible. **Case summary:** We report the case of a 40-year-old woman with polycythemia vera and Budd–Chiari syndrome who, despite successful recanalization of the hepatic veins through anticoagulation, experienced clinical deterioration with progressive portal hypertension and refractory ascites. Her severity score and clinical decline (Rotterdam index 2.7 = class III, poor 3-month prognosis) supported the decision to proceed with a deceased-donor liver transplant, which was successfully performed. Sequential use of antiplatelet therapy, hydroxyurea, and anticoagulation prevented thrombotic complications without inducing bleeding. Outpatient follow-up showed no clinical signs of portal hypertension, including ascites or variceal bleeding. **Conclusion:** Budd–Chiari syndrome secondary to myeloproliferative disorders is uncommon, and its management must be individualized according to disease stage, comorbidities, and institutional expertise to achieve optimal patient outcomes.

Keywords

Polycythemia vera, Budd–Chiari syndrome, liver transplantation, acute myeloid leukemia secondary to myelodysplastic syndrome.

INTRODUCCIÓN

La policitemia vera se considera una neoplasia mieloproliferativa, que se caracteriza por la expansión clonal de una célula madre hematopoyética anormal, generando recuentos elevados de células sanguíneas, predominantemente glóbulos rojos, lo cual genera hiperviscosidad, estasis sanguínea y, con esto, predisposición a complicaciones trombóticas⁽¹⁾ que afectan el sistema vascular arterial y venoso⁽²⁾. Cuando el evento trombótico involucra la vena cava inferior o las venas suprahepáticas configura el síndrome de Budd-Chiari, que se caracteriza por una alteración hemodinámica secundaria al aumento de la presión hidrostática capilar porta, lo que se traduce en dilatación sinusoidal y fuga de líquido al espacio intersticial, con el consecuente incremento de presión portal y disminución de la perfusión hepática, generando daño hipóxico celular⁽³⁾.

El síndrome de Budd-Chiari es una de las indicaciones de trasplante hepático, usualmente relacionada con dos formas de presentación de la enfermedad: en la hepatitis fulminante o en los casos de cirrosis progresiva, especialmente donde no es posible el uso de la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS)⁽⁴⁾. A continuación, presentamos un caso de cirrosis por síndrome de Budd-Chiari no candidato a TIPS debido a recanalización de las venas suprahepáticas por uso de anticoagulación.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años, sin antecedentes patológicos de importancia en quien se diagnosticó policitemia

vera Janus cinasa 2 (JAK2) (+) de 12 años de evolución, en quien se documentó trombosis parcial de la porta y venas suprahepáticas cuatro años previo al cuadro clínico actual (**Figura 1**), por lo cual se manejó con anticoagulación con warfarina (dosis de 2,5 mg, cinco días a la semana, alternadas con dosis de 5 mg, dos días a la semana) sin lograr un control adecuado del índice internacional normalizado (INR) durante el seguimiento, por lo que posteriormente se cambió a anticoagulación con apixabán asociado al uso de hidroxiurea (500 mg cada día). En un término de 10 meses se realizó un nuevo estudio tomográfico abdominal en el que se encontró recanalización de la trombosis portal y alta sospecha de recanalización de la trombosis de las venas suprahepáticas que, posteriormente, fue confirmada por cavografía.

A pesar de mantener la anticoagulación y observar recanalización de la trombosis de las venas suprahepáticas, en los últimos cuatro meses presentó de manera progresiva síntomas consistentes en ascitis de grandes volúmenes (mayores de 10 litros), con requerimiento de drenajes frecuentes (aproximadamente cada dos semanas), asociado presentó marcada pérdida de peso (15 kg aproximadamente en el mismo lapso de tiempo), y un episodio de encefalopatía hepática clasificado como de grado III, según los criterios de West Haven, que requirió hospitalización en cuidados intensivos, además de varios episodios grado I-II manejados ambulatoriamente. Durante el seguimiento por hepatología se diagnosticó cirrosis hepática con base en el cuadro clínico, y se tomaron laboratorios (**Tabla 1**) e imágenes (elastografía transitoria con 14,16 kPa, compatible con cirrosis; referencia >11,9 kPa en adelante); se descartaron otras etiologías como

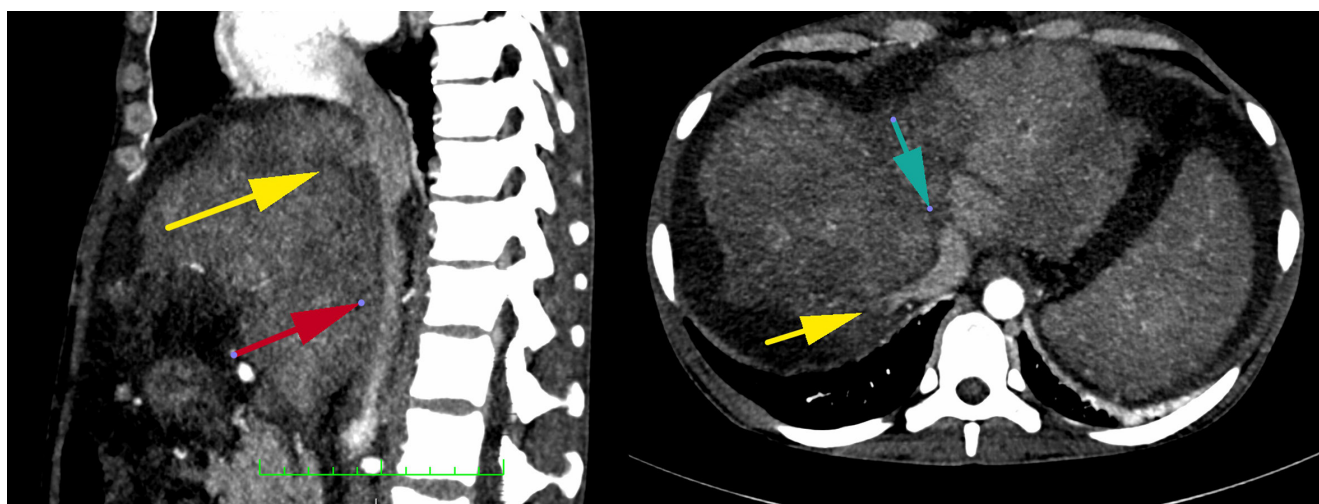


Figura 1. Angiotomografía de abdomen con adquisición en fase arterial. Obsérvese la vena hepática derecha con amputación del flujo, sugiriendo oclusión de aspecto crónico identificada con flecha amarilla; con flecha verde se observa la vena hepática media con amputación del flujo, sugiriendo oclusión de aspecto crónico; con flecha roja se encuentra la vena cava inferior retrohepática con disminución del calibre, sin trombosis u oclusiones. Imágenes propiedad de los autores.

la enólica, el hígado graso y la enfermedad autoinmune o infecciosa (anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso, antígenos de superficie para hepatitis B y anticuerpos hepatitis C negativos). Debido a la disfunción hepática avanzada, asociada a encefalopatía, y un índice de Rotterdam de 2,7, se clasificó como clase III (mal pronóstico a tres meses), se definió evaluar para trasplante hepático y desestimar la posibilidad de uso de TIPS; en junta multidisciplinaria se definió su ingreso a lista de espera con clasificación Child B (9 puntos) y MELD Na de 16 puntos.

Tres meses posteriores al ingreso a lista de espera se obtuvo un injerto de donante fallecido. Los hallazgos intraoperatorios describen cambios por hipertensión portal severa debido a la presencia de *shunts* esplenorrenal, retroperitoneales y recanalización de venas umbilicales, con hígado aumentado de tamaño con peso de 2780 gramos. Se realizó trasplante ortotópico sin registro de complicaciones (tiempo de isquemia total de 10 horas y 29 minutos, tiempo de isquemia caliente de 35 minutos).

Se trasladó en el posoperatorio a cuidados intensivos con soporte ventilatorio mecánico invasivo y vasopresores, con posterior evolución satisfactoria debido al retiro de soporte ventilatorio, con retiro completo de vasopresores a las 48 horas de estancia en la unidad; la inmunosupresión se realizó según el protocolo institucional (metilprednisolona con dosis decrecientes y tacrolimus), durante las primeras 24 horas se indicó antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) (100 mg día) e hidroxiurea 500 mg día. En las primeras 48 horas se inició enoxaparina (40 mg subcutáneo día) sin observar fenómenos de sangrado.

Posterior a completar las 48 horas en cuidados intensivos se indica traslado a hospitalización. Su evolución clínica fue satisfactoria asociada a mejoría del patrón de citólisis, colestasis y función hepática (**Tabla 1**). Debido al riesgo tromboembólico elevado se realizó seguimiento con Doppler portal a las 12, 24 y 48 horas en la unidad, con registro dentro de la normalidad (**Tabla 1**); finalmente, se dio egreso al quinto día posquirúrgico con indicación de manejo médico ambulatorio con: prednisolona 20 mg/día, tacrolimus XL 2 mg/día, hidroxiurea 500 mg/día, AAS 100 mg/día y trimetoprima/sulfametoxazol 160/800 mg 3 veces por semana, enoxaparina 40 mg SC cada día por 1 mes, fluconazol 200 mg/día por 21 días y furosemida 40 mg/día.

El control de seguimiento a los dos meses reveló adecuada evolución sin nuevos episodios de ascitis, sangrado variceal o encefalopatía hepática, en el último control se encontró ganancia de 1 kg respecto a su peso previo.

DISCUSIÓN

La policitemia vera se considera una neoplasia mieloproliferativa que se caracteriza por la expansión clonal de una célula madre hematopoyética anormal, generando recuentos elevados de células sanguíneas, predominantemente glóbulos rojos, debido a diferentes mutaciones en el gen de la tirosina de JAK2 de manera predominante. Cerca del 97% de dichas mutaciones están representadas por *JAK2 V617F*, que es resultante de una mutación somática de guanina a tirosina que involucra el exón 14 del gen *JAK2*, esto genera un cambio de nucleótido en la posición 1849 y la sustitución

Tabla 1. Seguimiento paraclínico y Doppler portal posterior al trasplante

	Seguimiento ambulatorio	Día 1	Día 3	Día 5
ALT U/L	22	623	366	230
AST U/L	17	1087	159	51
INR	1,35	2,83	1,42	-
Bilirrubina total mg/dL	0,30	2,89	0,58	0,56
Bilirrubina directa mg/dL	0,15	2,45	0,40	0,3
Hemoglobina g/dL	11	10,7	7,6	7,7
Creatinina mg/dL	0,66	0,65	0,82	0,85
Niveles de tacrolimus ng/mL	NA	-	-	5,0
Doppler portal IR de arteria hepática	NA	0,62 (12 horas)	0,6 (24 horas)	0,67 (48 horas)

ALT: transaminasa pirúvica; AST: transaminasa oxalacética; INR: índice internacional normalizado; IR: índice de resistencia; NA: no aplica. Tabla elaborada por los autores.

de valina por fenilalanina en el codón 617^(5,6). El resultado fisiopatológico es la consecuente estasis por hiperviscosidad y el riesgo de eventos trombóticos asociado a la estasis sanguínea. Usualmente los eventos trombóticos se presentan en el sistema venoso y son predominantes en las mujeres, mientras que la trombosis arterial es menos frecuente⁽²⁾. El caso reportado registra un diagnóstico de policitemia vera sustentado en el curso de eritrocitosis, fenómenos trombóticos y mutación del *JAK2*, por lo cual se encontraba en seguimiento por hematología de manera ambulatoria.

El síndrome de Budd-Chiari se define como la obstrucción venosa hepática, generando una hipotrofia/atrofia en el segmento hepático comprometido, con hipertrofia del resto de segmentos, desencadenando la sintomatología secundaria a la magnitud del compromiso obstructivo; la consecuencia de esta obstrucción es una alteración hemodinámica generada por el aumento de la presión hidrostática capilar porta que altera los gradientes de presión vascular, estos cambios hemodinámicos se traducen en dilatación sinusoidal y fuga de líquido al espacio intersticial, pasando a través de la cápsula hepática cuando excede la capacidad de drenaje linfático, con el consecuente incremento de presión portal y disminución de la perfusión hepática, generando daño hipóxico celular⁽³⁾. El presente caso registró trombosis de venas suprahepáticas configurando el diagnóstico de síndrome de Budd-Chiari, asociado presentó síntomas relacionados con hipertensión portal clínicamente evidente debido a la presencia de ascitis de grandes volúmenes.

El síndrome de Budd-Chiari es una de las indicaciones de trasplante hepático, usualmente relacionado con dos formas de presentación de la enfermedad, en la primera se encuentra una hepatitis fulminante con cirrosis secundaria, la cual se debe a obstrucción aguda del tracto de salida del flujo sanguíneo hepático a nivel venoso generando congestión hepática y disfunción de manera rápida, la segunda forma de presentación es subaguda, consistente en lesión hepática de instauración gradual probablemente debido a que algunos pacientes desarrollan colaterales intrahepáticas y portosistémicas, de esta manera pueden permanecer asintomáticos durante largos períodos de tiempo⁽⁴⁾. Cuando se llega a tener síntomas de hipertensión portal se evidencian presentaciones clínicas como: ascitis persistente, várices esofágicas o sangrado variceal⁽⁷⁾; el caso reportado se enmarca en la segunda forma de presentación debido a curso crónico y la presencia de hipertensión portal asociada a colaterales portosistémicas, particularmente en este caso se confirmó en cavografía la recanalización de las venas suprahepáticas probablemente por el uso de anticoagulación crónica; sin embargo, la evolución clínica sugiere un curso progresivo de la enfermedad dado por ascitis persistente, y otras complicaciones como peritonitis bacteriana espontánea o encefalopatía hepática, lo que sugiere que para el caso reportado

presentó cirrosis hepática probablemente por el síndrome de Budd-Chiari, que no resolvió con la recanalización de las venas suprahepáticas.

Recientes publicaciones sugieren que el pronóstico de los pacientes que son llevados a trasplante hepático secundario al síndrome de Budd-Chiari es comparable a otras etiologías⁽⁸⁾, siempre que se mantenga el manejo anticoagulante en el posoperatorio⁽⁹⁾; sin embargo, en pacientes con síndromes mielodisplásicos su pronóstico parece tener alguna desventaja en términos de supervivencia⁽¹⁰⁾; al respecto, una publicación realizó el seguimiento de 14 pacientes posterior al trasplante hepático indicado por síndrome de Budd-Chiari, donde se reportaron tres fallecimientos posoperatorios debido a la ausencia de función primaria del injerto, insuficiencia cardíaca, sepsis intraabdominal; otro paciente falleció debido a la recurrencia del síndrome de Budd-Chiari a los 19 meses posterior al trasplante. Se describen complicaciones tempranas tales como: sangrado gastrointestinal, colangitis e íleo mecánico, fístula y absceso intraabdominal, derrame pleural e infección del sitio quirúrgico, tres pacientes requirieron intervención con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colocación de endoprótesis por fugas biliares; sin embargo, los resultados de supervivencia a un año y cinco años son del 87% y el 71%, respectivamente⁽¹¹⁾, haciendo que se convierta en una alternativa atractiva para los pacientes con falla hepática fulminante y para quienes presenten hipertensión portal refractaria al manejo médico, especialmente en quienes no es posible el uso de TIPS.

Para el caso reportado, la indicación de trasplante hepático sin indicación de TIPS fue debido a tres razones principales, la primera es en relación a la recanalización de las venas suprahepáticas en los estudios imagenológicos de control, lo que sugiere que el deterioro clínico probablemente está en relación a cirrosis hepática como consecuencia del síndrome de Budd-Chiari, en segundo orden está el curso clínico asociado a encefalopatía hepática, el cual podría empeorar con el uso del TIPS. Finalmente, el tercer argumento es debido al deterioro en la calidad de vida de una paciente joven, en el que los episodios de ascitis recurrente de grandes volúmenes y un episodio de encefalopatía redundan en un incremento en la mortalidad. Es de anotar que, en este contexto, el trasplante hepático tiene un riesgo de trombosis vascular hepática incrementado (arterial, venosa y portal) respecto al trasplante hepático por otras etiologías; igualmente, la supervivencia es menor que para otras indicaciones de trasplante hepático. A pesar de lo anterior, en varios escenarios se convierte en la única alternativa de tratamiento con proporciones de supervivencia aceptables; recientemente, la literatura ha demostrado que la supervivencia a 10 años posterior al trasplante hepático no se modifica por la inserción previa o no de TIPS⁽¹²⁾,

pudiendo inferir que la selección apropiada de los pacientes según el estudio de la enfermedad, sus comorbilidades y la experiencia del centro de atención sean determinantes a la hora de elegir la terapia apropiada.

En el país se han publicado pocos estudios que han tenido seguimiento de pacientes con síndrome de Budd-Chiari, el primer estudio caracterizó una cohorte de 31 pacientes en la ciudad de Bogotá, encontrando como etiología principal un factor protrombótico y, en segunda instancia, el síndrome mielodisplásico, donde el 80% de los pacientes recibió anticoagulación, el 19% TIPS y el 16% trasplante hepático. La mortalidad reportada es del 25,8% con una media de sobrevida de 337 días en comparación con la muerte de dos pacientes que fueron llevados a trasplante hepático (12,5%)⁽¹³⁾; la segunda cohorte de pacientes se publicó en la ciudad de Medellín, donde se describió una presentación subaguda de esta patología en 35 pacientes, recibiendo tratamiento de recanalización por diferentes métodos en solo 20 pacientes, de los cuales solo un 20% recibieron trasplante ortotópico hepático⁽¹⁴⁾. Para el presente reporte de caso, se observa una sobrevida hasta la fecha del reporte de caso de 12 meses, en ausencia de complicaciones como hipertensión portal, encefalopatía hepática o peritonitis bacteriana espontánea; tampoco se han registrado complicaciones como trombosis vascular en el tiempo de seguimiento posoperatorio.

En el seguimiento de los pacientes en postrasplante hepático con policitemia vera y síndrome de Budd-Chiari los esfuerzos se centran en prevenir la recurrencia de eventos trombóticos a través del uso de anticoagulantes o antiagregantes, se ha considerado la indicación de anticoagulación de por vida con heparina de bajo peso molecular y como alternativa el uso de warfarina con dosis ajustadas a mantener el INR 2-3⁽³⁾; sin embargo, se ha encontrado que

durante un seguimiento medio de 28,2 meses en 16 pacientes, se presentaron varios eventos trombóticos (tres en la vena porta, uno en la arteria hepática y uno en la vena axilar); con una tasa aún más preocupante de complicaciones hemorrágicas del 44%⁽¹⁵⁾. Adicionalmente, se han descrito reportes que muestran el manejo con hidroxiurea y aspirina en lugar de la terapia anticoagulante en los pacientes a quienes se le documentó un trastorno mielodisplásico, con base en la causa teórica de alteraciones cualitativas y cuantitativas de las plaquetas, dosis de aspirina 325 mg/día, e hidroxiurea de 500 a 1500 mg/día, con inicio de 4 a 7 días después del trasplante, con excelentes resultados a largo plazo, ya que el 90% de los pacientes tratados no presenta nuevos fenómenos trombóticos hasta 59,9 meses de seguimiento y una tasa de supervivencia a 15 años del 73%^(15,16). Para el caso reportado, se decidió el inicio temprano de AAS, tromboprolifaxis con heparinas de bajo peso molecular e hidroxiurea sin documentar recidiva de los eventos trombóticos hasta los 12 meses que ha transcurrido su posoperatorio, en ausencia de sangrado y cursando con una evolución satisfactoria que le permitió egreso hospitalario al quinto día del posoperatorio de trasplante hepático.

CONCLUSIÓN

La policitemia vera se asocia a fenómenos trombóticos, ocasionalmente ubicados en las venas suprahepáticas, configurando síndrome de Budd-Chiari; esta rara entidad se asocia a hipertensión portal y complicaciones como sangrado variceal y encefalopatía hepática, su tratamiento debe individualizarse según la evolución de la enfermedad, sus comorbilidades y la experiencia del centro de atención. Se presenta un caso de cirrosis hepática por síndrome de Budd-Chiari, tratado exitosamente con trasplante hepático.

REFERENCIAS

1. Iurlo A, Cattaneo D, Bucelli C, Baldini L. New perspectives on polycythemia vera: From diagnosis to therapy. *Int J Mol Sci.* 2020;21(16):1-16. <https://doi.org/10.3390/ijms21165805>
2. Tefferi A, Rumi E, Finazzi G, Gisslinger H, Vannucchi AM, Rodeghiero F, et al. Survival and prognosis among 1545 patients with contemporary polycythemia vera: An international study. *Leukemia.* 2013;27(9):1874-81. <https://doi.org/10.1038/leu.2013.163>
3. Correa-Gaviria S, Ramírez AC, Espinoza-Herrera YP, Restrepo-Gutiérrez JC. A Review of Budd Chiari Syndrome. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2016;31(3):242-52.
4. Min AD, Atillasoy EO, Schwartz ME, Thiim M, Miller CM, Bodenheimer HC Jr, et al. Reassessing the role of medical therapy in the management of hepatic vein thrombosis. *Liver Transpl Surg.* 1997;3(4):423-9. <https://doi.org/10.1002/lt.500030410>
5. Tefferi A. Myeloproliferative neoplasms: A decade of discoveries and treatment advances. *Am J Hematol.* 2016;91(1):50-8. <https://doi.org/10.1002/ajh.24221>
6. Pardani A, Lasho TL, Finke C, Hanson CA, Tefferi A. Prevalence and clinicopathologic correlates of JAK2 exon 12 mutations in JAK2V617F-negative polycythemia vera. *Leukemia.* 2007;21(9):1960-3. <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2404810>
7. Pedersen MR, Molloy P, Wood D, Seetharam A. Direct intrahepatic portocaval shunt for treatment of portal

- thrombosis and Budd-Chiari syndrome. *Ann Hepatol*. 2016;15(1):127-30.
<https://doi.org/10.5604/16652681.1184288>
8. Aktas H, Ozer A, Yilmaz TU, Keceoglu S, Can MG, Emiroglu R. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A challenging but handable procedure. *Asian J Surg*. 2022;45(7):1396-402.
<https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2021.09.007>
 9. Dongelmans E, Erler N, Adam R, Nadalin S, Karam V, Yilmaz S, et al. Recent outcomes of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A study of the European Liver Transplant Registry (ELTR) and affiliated centers. *Hepatology*. 2024;80(1):136-51.
<https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000778>
 10. Ibach M, Eurich D, Dobrindt E, Lurje G, Schöning W, Öllinger R, et al. Orthotopic liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: Observations from a 30-year liver transplant program. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(8):821.
<https://doi.org/10.3390/medicina57080821>
 11. Doğrul AB, Yankol Y, Mecit N, Kanmaz T, Acarlı K, Kalayoglu M. Orthotopic liver transplant for Budd-Chiari Syndrome: An analysis of 14 cases. *Exp Clin Transplant*. 2016;14(6):641-5.
<https://doi.org/10.6002/ect.2015.0026>
 12. Alqahtani SA, Schneider C, Sims OT, Gurakar A, Tamim H, Bonder A, et al. Liver Transplantation for Budd-Chiari Syndrome in the MELD Era. *Transplant Direct*. 2022;8(12):e1407.
<https://doi.org/10.1097/TXD.0000000000001407>
 13. Morales Cruz XP, Rojas Kozhakin DV. Características clínicas, manejo y sobrevida de pacientes con síndrome de Budd-Chiari en un centro de hepatología colombiano. [Tesis de grado]. [consultado el 24 de agosto de 2024]. Repositorio Universidad del Rosario. 2022.
https://doi.org/10.48713/10336_38068
 14. Muñoz-Maya O, Vergara-Cadavid JA, Cajiao-Castro L, Santos OM, Marín-Zuluaga JL, Restrepo-Gutiérrez JC. Síndrome de Budd-Chiari: etiología, manejo y resultados en una cohorte de 35 pacientes del Hospital Pablo Tobón Uribe. *Rev. colomb. Gastroenterol*. 2019;35(3):280-6.
<https://doi.org/10.22516/25007440.431>
 15. Melear JM, Goldstein RM, Levy MF, Molmenti EP, Cooper B, Netto GJ, et al. Hematologic aspects of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome with special reference to myeloproliferative disorders. *Transplantation*. 2002;74(8):1090-5.
<https://doi.org/10.1097/00007890-200210270-00006>
 16. Pavri TM, Herbst A, Reddy R, Forde KA. Budd-Chiari syndrome: A single-center experience. *World J Gastroenterol*. 2014;20(43):16236-44.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i43.16236>