

Reconstrucción vascular y trasplante hepático

B Poussier

PO Sarfati

O Vignaux

D Houssin

B Dousset

Resumen. – La técnica inicial del trasplante hepático ortotópico se ha enriquecido con variantes técnicas como el implante del injerto con preservación de la vena cava (piggy-back), la bipartición hepática y el trasplante hepático a partir de un donante vivo emparentado. Por tanto, se debe conocer la anatomía vascular del donante y del receptor para restablecer la integridad vascular del injerto. La reconstrucción vascular debe tener en cuenta las variaciones anatómicas durante la extracción, la implantación del injerto y debe permitir adaptar el tratamiento de las complicaciones vasculares postoperatorias. Incluye maniobras de revascularización, a menudo complejas, y procedimientos endovasculares de radiología intervencionista.

© 2004 Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: trasplante hepático, piggy-back, revascularización, injerto.

Extracción del injerto

La extracción hepática suele realizarse durante una extracción multiorgánica. Las variaciones anatómicas arteriales son frecuentes. Reconocerlas tiene consecuencias directas sobre la extracción, la implantación del injerto y la técnica de bipartición hepática.

ANATOMÍA ARTERIAL HEPÁTICA

El hígado suele estar irrigado por una arteria hepática única, pero en el 40-45% de los casos se encuentran variaciones anatómicas [36, 48, 52]. Se deben localizar durante la extracción y obligan a adaptar la técnica quirúrgica durante el trasplante. Las variaciones expuestas en el cuadro I reflejan la experiencia de los autores de este fascículo con 281 trasplantes realizados entre 1986 y 1992, así como los datos de la literatura [17, 52, 55].

Existen también variaciones en la distribución arterial intrahepática que pueden modificar o contraindicar la realización de una bipartición [16].

CONSECUENCIAS DE LAS VARIACIONES ARTERIALES SOBRE LA EXTRACCIÓN

Se busca la arteria hepática izquierda en el epiplón menor. Mediante palpación del pedículo hepático, se localizan los

Cuadro I. – Distribución de las anomalías arteriales hepáticas

| Tipo de vascularización arterial hepática | Cochin n = 281 | Literatura [17, 35, 52, 55] |
|---|-------------------|--------------------------------|
| Arteria hepática media | 222 (78%) | 55 – 60% |
| Arterias hepáticas media y derecha | 23 (8%) | 8 – 11% |
| Arterias hepáticas media e izquierda | 27 (9%) | 12 – 32% |
| Arterias hepáticas derecha, media e izquierda | 5 (2%) | 3,5% |
| Arterias hepáticas derecha e izquierda | 3 (1%) | 1% |
| Arteria hepática derecha aislada | 5 (2%) | 3 – 5% |
| Arteria hepática izquierda aislada | 0 | 0,5% |

latidos de la arteria hepática media y se buscan los latidos de la arteria hepática derecha en la zona posteroderecha. Estos vasos se conservan y se extraen con el hígado [52].

Después de pinzar la aorta y enfriar el hígado por vía aórtica y portal, se extrae la arteria hepática junto con el tronco celíaco y un parche aórtico. Junto con la arteria coronaria estomáquica y el tronco celíaco se retira la arteria hepática izquierda. La derecha se extrae con la arteria mesentérica superior y el tronco celíaco sobre un parche aórtico. Si no se ha determinado con exactitud la anatomía arterial, se extraen el páncreas y un segmento aórtico centrado sobre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior en bloque junto con el hígado. Para muchos equipos, se trata de una técnica habitual llamada de «extracción rápida», que plantea todas las posibles variaciones anatómicas. Al final de la intervención, se extrae un eje arterial iliofemoral para una posible derivación

Bertrand Poussier: Interno des hôpitaux de Paris.

Pierre-Olivier Sarfati: Praticien hospitalier.

Olivier Vignaux: Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Didier Houssin: Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Bertrand Dousset: Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de chirurgie, hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

aortohepática en el receptor. También se añade la extracción de un eje ilíaco venoso en caso de trombosis portal para una posible derivación mesentericoportal. Estos aloinjertos vasculares se almacenan en líquido de conservación a 4 °C.

PREPARACIÓN EX VIVO DE LOS PEDÍCULOS VASCULARES

Se pueden encontrar numerosas situaciones anatómicas. Una arteria hepática única no necesita ninguna preparación especial. Si existen varias arterias hepáticas, el objetivo consiste en realizar una reconstrucción arterial ex vivo, con el fin de obtener un eje arterial único en el injerto^[52]. Una arteria hepática izquierda no necesita reconstrucción, pero exige una reconstrucción arterial sobre el tronco celíaco del injerto, por encima del orificio de la arteria coronaria estomáquica. Si existe una arteria hepática derecha y una arteria hepática media, se realizará una anastomosis terminoterminal entre los orificios del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior^[25]. También se puede realizar una anastomosis terminoterminal entre la arteria hepática derecha y el orificio de la arteria esplénica para obtener una arteria hepática derecha de buen calibre, adaptado al orificio de la arteria esplénica. En casos de ateromatosis de las arterias hepáticas, el fragmento distal de la arteria hepática derecha y de una arteria media puede conducir a la realización de una neobifurcación arterial que acabe en la creación de un orificio arterial común. En casos de sección accidental alta de una arteria hepática derecha durante la extracción puede ser necesario, por razones de longitud, reimplantar la arteria hepática derecha seccionada sobre el orificio de la arteria gastroduodenal (fig. 1).

PROBLEMAS VASCULARES PLANTEADOS POR LOS INJERTOS REDUCIDOS

En el caso de los niños, la utilización de injertos hepáticos reducidos ha disminuido la mortalidad durante los períodos de espera, con resultados comparables a los de los injertos completos^[5, 9, 26, 27]. Se puede reducir el injerto hepático mediante hepatectomía derecha o hepatectomía derecha ampliada a los segmentos I y IV. No se realiza ninguna disección pedicular para no dejar sin vascularización a las vías biliares extrahepáticas. Se trata de una hepatectomía derecha o derecha ampliada con ligadura-sección de los pedículos glissonianos derechos dentro del parénquima. En caso de injerto hiperreducido a los segmentos II y III, se conserva la vena cava inferior del receptor y se extrae la vena suprahepática izquierda con un parche venoso de la cava^[27]. El desarrollo de la bipartición y del trasplante hepático intrafamiliar ha disminuido considerablemente el uso de las técnicas de reducción hepática.

PROBLEMAS VASCULARES POR LOS INJERTOS DIVIDIDOS

La división de un hígado en dos unidades anatómicas y funcionales permite trasplantar a dos receptores a partir del hígado extraído de un solo donante^[28, 43]. Esta técnica requiere el conocimiento preciso de la distribución arterial y biliar, obtenida por arteriografía y colangiografía del injerto realizadas ex vivo^[26]. La anatomía específica de las venas hepáticas y de la vena porta se determina mediante la disección. Hay que buscar una posible ausencia de bifurcación portal (1%), lo que contraindicaría la división^[16], también se busca un tronco común de las venas hepáticas media e izquierda, ya que la vena suprahepática media es para el injerto derecho para el drenaje de los segmentos V y VIII. La arteriografía y la colangiografía permiten detectar una duplicación arterial y/o biliar.

La vena cava inferior es para el hígado derecho, debido a sus frecuentes venas hepáticas accesorias. En caso de tronco común, la vena hepática media se separa de la vena hepática izquierda.

La vena porta se extrae con la bifurcación para el injerto izquierdo, mientras que el injerto derecho sólo tiene la rama portal derecha.

El conducto hepático común será para el injerto cuyo pedículo presente una duplicación biliar, lo que suele ser más frecuente en el lado derecho^[16]. La bipartición hígado derecho-lóbulo izquierdo es imposible en caso de duplicación biliar de tipo (III + IV) y II.

La arteria hepática será para el injerto cuyo pedículo presente una duplicación o una triplicación arterial, lo que suele ser más frecuente en el lado izquierdo (fig. 2).

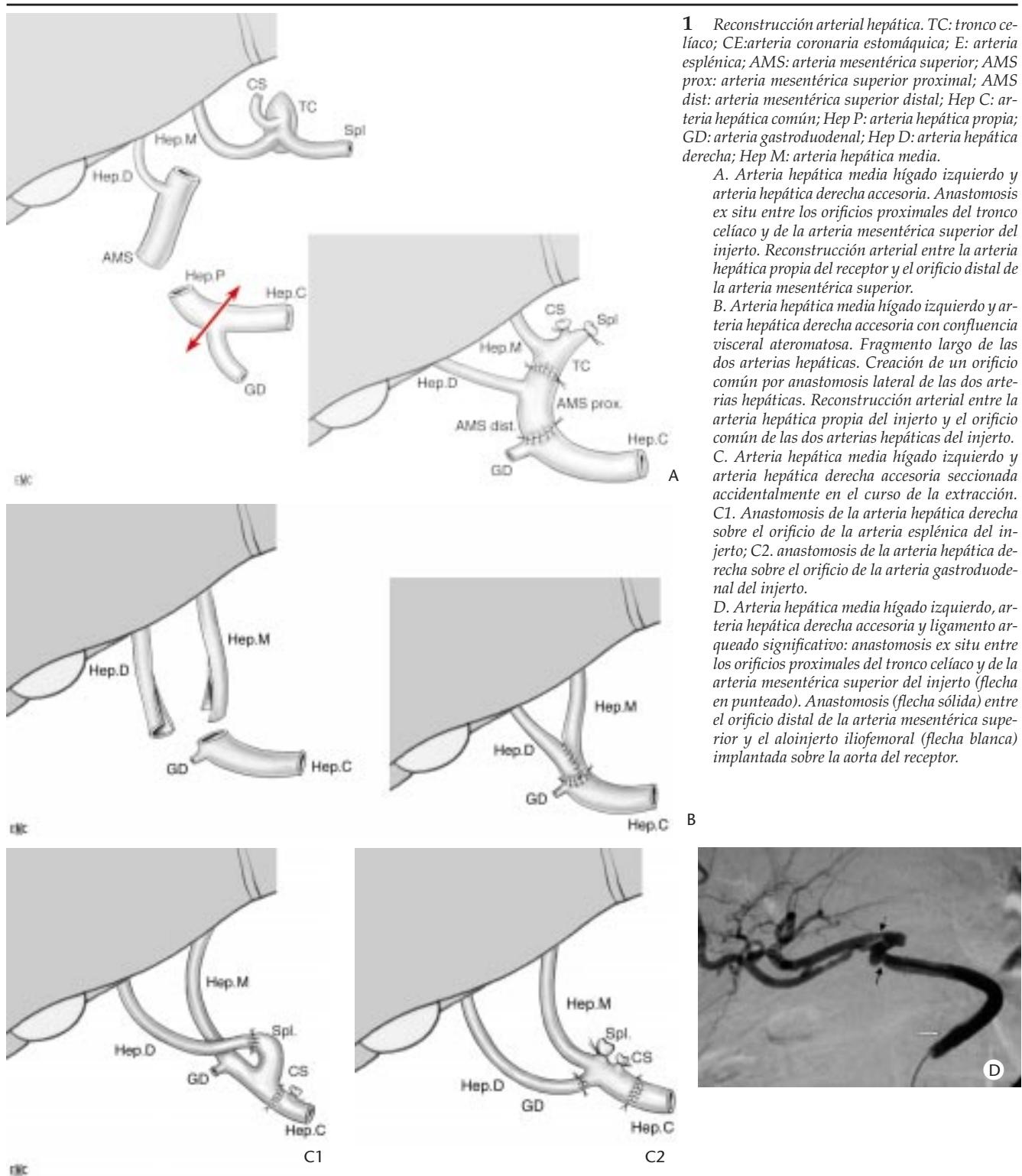
Problemas encontrados durante el trasplante

ARTERIA HEPÁTICA

La vascularización del hígado cirrótico tiene un predominio arterial, que acaba en el desarrollo de arterias de grueso calibre, frágiles y propensas a los despegamientos de la íntima. Por estas razones, las anastomosis arteriales en el trasplante hepático se suelen realizar con técnicas sacadas de la microcirugía. Se trata de anastomosis terminotrimales no espatuladas, con puntos separados o sutura continua de monofilamento no reabsorbible de 7/0 realizadas con lupas^[58]. La elección de la reimplantación tiene en cuenta el número de arterias en el receptor, su calibre, y la presencia de ateromas, de trombosis (antecedentes de quimoembolización intraarterial o de repetición de trasplante) o de un gran ligamento arqueado (vascularización hepática y celíaca retrógrada por la arteria gastroduodenal) (fig. 3). Según nuestra experiencia, la prevalencia de esto último es del 6%. En el caso de arterias hepáticas múltiples en el receptor, la anastomosis arterial se realizará sobre la más larga. El lugar de implantación arterial más utilizado es la arteria hepática propia a nivel del origen de la arteria gastroduodenal para ampliar la anastomosis^[8, 56]. De forma más excepcional, se puede utilizar una voluminosa arteria hepática derecha o la arteria esplénica para la revascularización del injerto. En el donante, la anastomosis suele localizarse sobre la arteria hepática común o sobre el tronco celíaco, y la elección del lugar de implantación supone un compromiso entre la adecuación del calibre y la ausencia de exceso de longitud. Si los vasos del receptor son de pequeño calibre (ausencia de cirrosis o arterias múltiples), ateromatosis o están trombosados, se puede realizar una derivación aortohepática sobre la aorta abdominal infrarrenal mediante interposición de un aloinjerto arterial iliofemoral^[24, 55] (fig. 4). En esta situación, el acceso a la aorta abdominal infrarrenal es inframesocólico. La tunelización suele ser transmesocólica, prepáncreática, retrogástrica^[24]. Se realiza una anastomosis terminolateral del aloinjerto a la cara anterior de la aorta infrarrenal y terminoterminal a la arteria hepática común del donante mediante dos hemisuturas. El ateroma del donante puede contraindicar la extracción de un eje iliofemoral, lo que obliga a interponer una prótesis de politetrafluoroetileno (PTFE) anillada^[29].

VENA PORTA

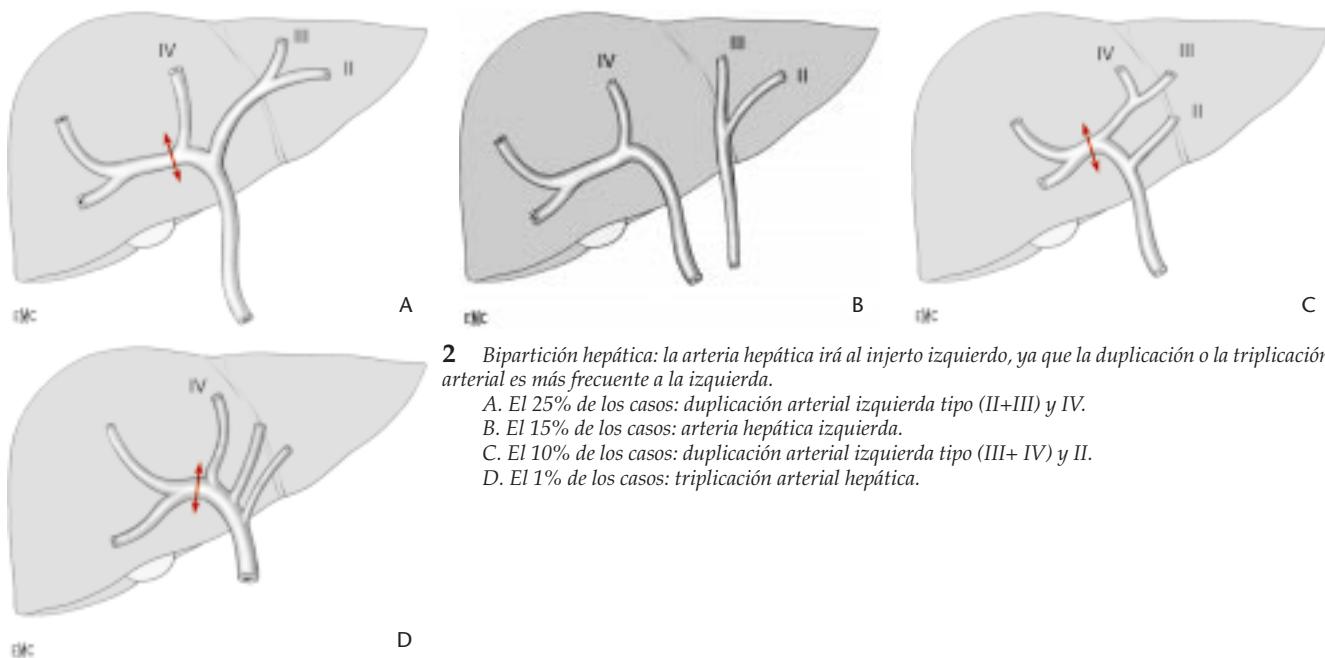
Los errores técnicos favorecen la aparición de trombosis o de estenosis portal. El exceso de longitud se previene



mediante relajación de la valva infracostal derecha y de la retracción del bloque visceral hacia abajo, lo que permite ajustar mejor el fragmento de la vena porta del donante y del receptor. La anastomosis se realiza con dos hemisuturas de monofilamento no reabsorbible de 5-0, que se mantienen en tensión, pero no demasiada, para evitar un efecto de pliegue, y se anudan de manera a permitir un factor de expansión venosa de un cuarto^[50]. La gravedad de la hipertensión portal se traduce por la existencia de un flujo hepatofugo que se asocia constantemente a la presencia de

shunts portosistémicos espontáneos que, según la mayoría de autores, conviene ligar para aumentar el flujo portal durante la puesta en funcionamiento del injerto^[7, 15, 54]. Existen tres principales tipos de shunts portosistémicos espontáneos que se identifican mediante la arteriografía o la angiorresonancia magnética (RM).

– La permeabilidad de una vena paraumbilical cuya ligadura es obligatoria en el curso de la hepatectomía durante la sección del ligamento redondo.



2 Bipartición hepática: la arteria hepática irá al injerto izquierdo, ya que la duplicación o la triplicación arterial es más frecuente a la izquierda.

A. El 25% de los casos: duplicación arterial izquierda tipo (II+III) y IV.

B. El 15% de los casos: arteria hepática izquierda.

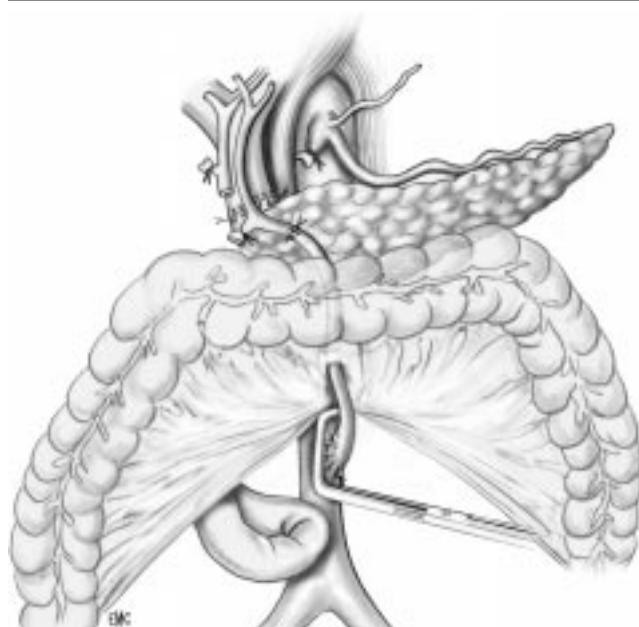
C. El 10% de los casos: duplicación arterial izquierda tipo (III+ IV) y II.

D. El 1% de los casos: triplicación arterial hepática.



3 A. Ligamento arqueado: aspecto en la arteriografía lateral.

B. Ligamento arqueado significativo: aspecto en la arteriografía mesentérica superior (flecha sólida). Vascularización retrógrada del tronco celíaco (flecha blanca) por la arteria gastroduodenal (flecha en punteado).



4 Derivación aortohepática por interposición de un injerto iliofemoral.

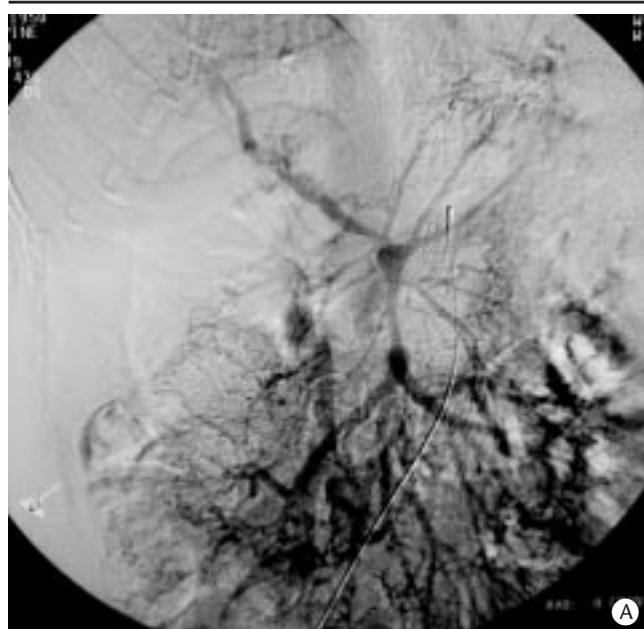
– La derivación coronarioácigos se cierra mediante la ligadura de la vena coronaria estomáquica en el borde izquierdo de la vena porta.

– La derivación esplenorenal se cerrará mediante la ligadura de la terminación de la vena renal izquierda, preservando el drenaje venoso del riñón izquierdo.

La existencia de una derivación portosistémica quirúrgica (portocava, mesentericocava, esplenorenal) permeable conlleva igualmente una inversión del flujo portal, lo que justifica el cierre de la derivación. Es necesario el acceso directo y la ligadura de la derivación venosa o protésica para una anastomosis portocava o mesentericocava, mientras que una derivación esplenorenal se puede interrumpir con facilidad mediante la ligadura de la terminación de la vena renal izquierda. La presencia de una anastomosis portocava intrahepática por vía transyugular (TIPS) se trata mediante la extracción del hígado nativo.

La trombosis portal ya no es una contraindicación del trasplante hepático. El ecodoppler permite el diagnóstico en la mayoría de los casos^[37]. La extensión proximal de la trombosis se precisa mejor mediante arteriografía o angiorresonancia magnética. La trombosis es parcial en dos tercios de los casos (fig. 5A), y se desconoce en el momento del trasplante en más de la mitad de los casos^[40]. La trombectomía venosa por eversión (fig. 5B) permite restaurar en la gran mayoría de los casos un flujo portal satisfactorio con resultados a largo plazo similares a los observados en ausencia de trombosis portal^[13, 19].

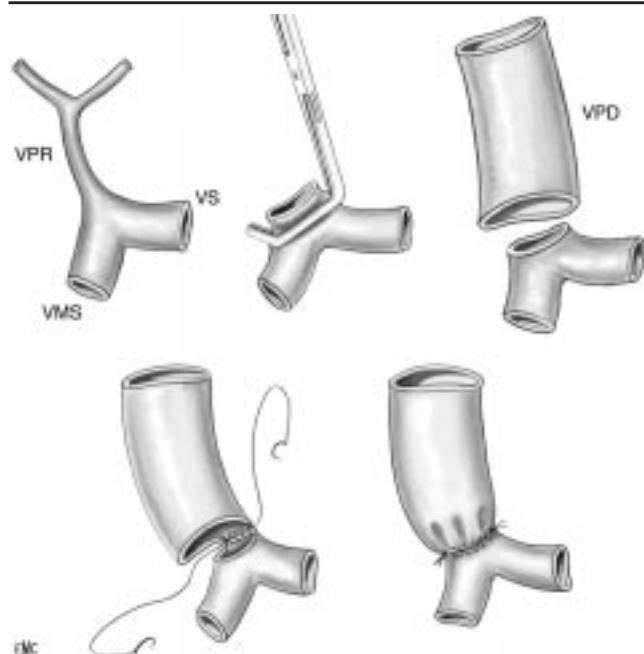
En muy pocos casos no se puede realizar la trombectomía porque la atrofia de la vena porta pedicular^[32, 54] no asegura la restauración de un flujo satisfactorio. La revascularización portal puede hacerse sobre diferentes ejes venosos del



5 A. Aspecto arteriográfico de una trombosis portal parcial.



B. Aspecto arteriográfico en el mismo enfermo después de una trombectomía por eversión durante el trasplante.



6 Hipoplasia de la vena porta. VPD: vena porta donante; VPR: vena porta receptor; VE: vena esplénica; VMS: vena mesentérica superior.

receptor y necesitar la interposición de un injerto venoso ilíaco (donante)^[30, 57] o yugular interno (receptor):

- Sobre la vena mesentérica superior, en lateral, por la interposición transmesocólica, prepáncreática de un injerto venoso tunelizado.
- Sobre la confluencia esplenomesentérica, en situación anatómica^[54] (fig. 6).
- Sobre la vena coronaria estomáquica.
- Sobre una gruesa vena de derivación pericoledociana o paracólica.

La trombosis difusa del sistema portal se ha considerado durante mucho tiempo una contraindicación absoluta del trasplante hepático. Recientemente han aparecido resultados

esperanzadores en esta situación gracias a la revascularización cavoporta. Se trata, bien de una anastomosis cavoporta lateroterminal asociada a una reducción del calibre de la vena cava supraanastomótica, bien de una anastomosis renoportal terminoterminal entre la vena porta y la vena renal izquierda^[1, 2, 57, 59] (fig. 7A, B).

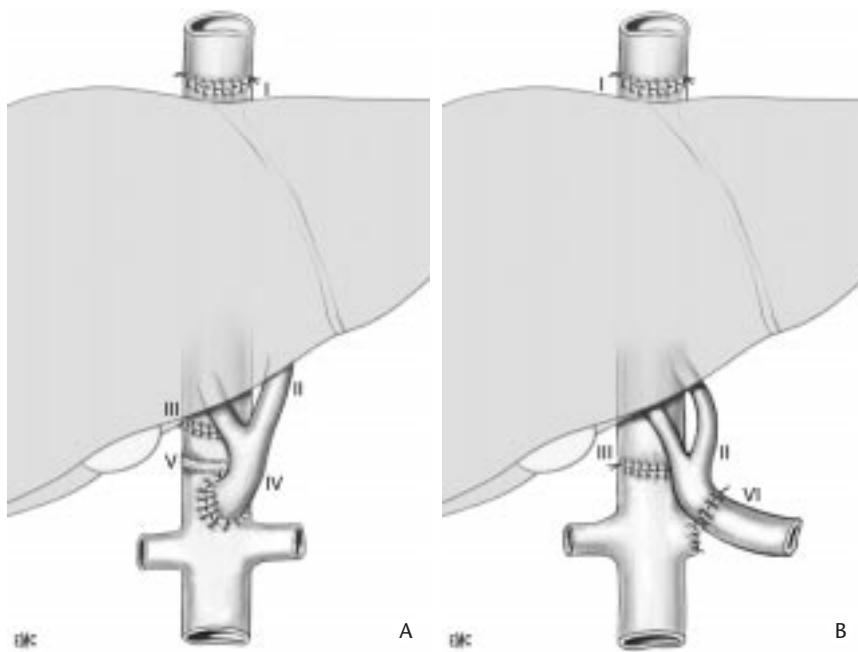
El trasplante hepático pediátrico utiliza algunos artificios técnicos debido al pequeño calibre de la vena porta, por la edad del niño, o por una hipoplasia de la vena porta (diámetro < 5 mm) que se suele observar en el curso de la atresia de las vías biliares. La implantación directa sobre la confluencia de la vena mesentérica y del tronco esplenomesentérico, en situación anatómica, parece proporcionar el flujo óptimo y limitar los riesgos de trombosis y de estenosis^[44]. Algunos asocian con esto un ensanche de la unión de la confluencia esplenomesentérica y del tronco portal hipoplásico^[36]. En los síndromes polimalformativos asociados a la atresia de las vías biliares, la vena porta hipoplásica puede estar a veces en posición preduodenal sin que esto modifique la anastomosis portal^[22, 32]. En caso de injerto adulto originado por división o que proviene de un donante intrafamiliar, suele existir una disparidad de calibre (pequeño & grande), sin freno al flujo venoso, y que requiere una anastomosis incongruente, y que justifica la utilización de monofilamento reabsorbible que permita el crecimiento venoso.

En caso de injerto derecho que proviene de división o de donante intrafamiliar, puede ser necesario reconstruir dos ramas portales sectoriales. Se han propuesto diferentes técnicas^[38]:

- División del tronco portal del receptor.
- Anastomosis de las dos ramas sectoriales sobre las dos ramas sectoriales derechas del receptor.
- Conexión de las dos ramas sectoriales por plastia venosa.

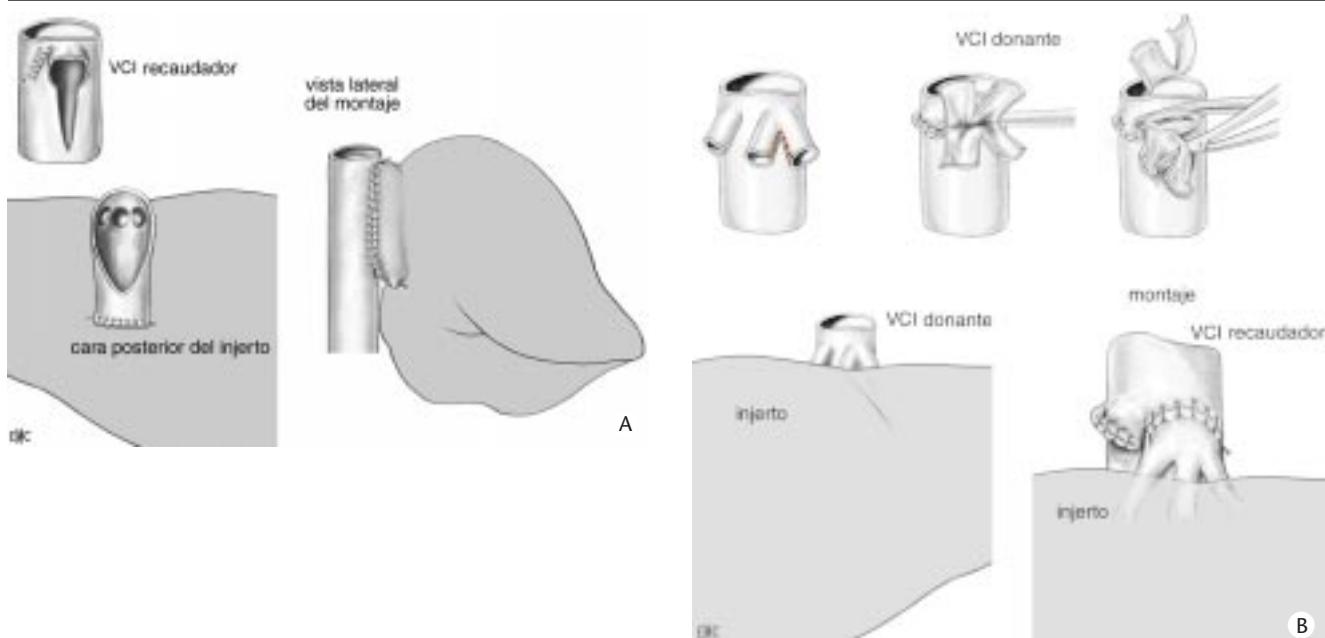
VENAS HEPÁTICAS

La evolución de la técnica del trasplante hepático durante los diez últimos años ha estado marcada por el abandono por parte de la mayoría de los equipos de la circulación



7 *Trombosis difusa del sistema porta. I: vena cava inferior suprahepática; II: vena porta del injerto; III: vena cava inferior (VCI) infrahepática; IV: anastomosis cavoporta lateroterminal; V: cierre parcial de la VCI infrahepática por sutura mecánica; VI: anastomosis renoportal terminoterminal.*

- A. Reconstrucción cavoporta.
B. Reconstrucción renoportal.



8 *Reconstrucción de las venas hepáticas. VCI: vena cava inferior.*

A. Anastomosis laterolateral acabada. Cierre del orificio de la vena hepática derecha, reunión de los orificios de las venas hepáticas media e izquierda ampliada con cavotomía vertical en el receptor. Cierre del orificio de la cava infrahepática y cavoplastia triangular posterior de base superior del orificio cava suprahepática, en el injerto. Anastomosis cavovascular laterolateral acabada.

B. Anastomosis terminoterminal (piggy-back). Cierre del orificio de la vena hepática derecha, reunión de los orificios de las venas hepáticas media e izquierda del receptor. Anastomosis terminoterminal entre el orificio de la cava suprahepática del injerto y los orificios reunidos de las venas hepáticas media e izquierda del receptor.

venovenosa extracorpórea y la implantación del injerto hepático en *piggy-back*. En caso de implantación del injerto hepático en *piggy-back*, la anastomosis cava suprahepática puede ser cavocava terminolateral, cavocava laterolateral o terminoterminal entre la vena cava suprahepática del injerto y los orificios reunidos de las venas hepáticas medias e izquierdas. El interés de estas diferentes técnicas es que preservan el flujo de la cava en el curso de la fase anhepática (fig. 8A, B). La mayoría de los equipos asocia una anastomosis portocava terminolateral transitoria, con el fin de descomprimir el territorio esplánico durante la fase anhepática^[14, 39, 57]. Esta técnica exige la preservación de la

vena cava retrohepática del receptor, que puede ser especialmente difícil en el caso de lóbulo de Spiegel que recubre la vena cava inferior.

En los niños portadores de una atresia de las vías biliares, asociada a un síndrome de poliesplenia, la vena cava inferior puede estar ausente y asociarse a una continuación de la vena ácigos. En esta situación, las venas hepáticas drenan en un colector común sobre el que se realizará la anastomosis suprahepática^[7, 22, 32].

Se debe acceder a la vena cava inferior suprahepática vía intrapericárdica^[11] en caso del síndrome de Budd-Chiari o,

con menor frecuencia, ante la existencia de una fibrosis de la confluencia cavo-suprahepática en los enfermos portadores de una equinococosis alveolar [32].

En el caso de un trasplante intrafamiliar pariente-niño con extracción del lóbulo izquierdo, la reconstrucción suprahepática se realiza en la mayoría de los casos entre la vena hepática izquierda del injerto y el orificio conjunto de las venas hepáticas media e izquierda del receptor. En el caso de un trasplante intrafamiliar entre adultos con extracción del hígado derecho, la mayoría de los equipos extraen el hígado derecho sin la vena hepática media, lo que suele implicar una estasis venosa en el sector anterior del hígado derecho. En esta situación, la reconstrucción venosa hepática se suele realizar entre la vena hepática derecha del injerto extraído con un parche de la cava y el orificio de la vena hepática derecha del receptor. Toda vena hepática accesoria inferior derecha, toda vena hepática que nace del segmento V o del segmento VIII de calibre coherente, que drene hacia la vena hepática media, debe ser reimplantada en la vena cava inferior, de forma directa o por intermedio de un injerto venoso interpuesto [54, 60].

Complicaciones postoperatorias

COMPLICACIONES ARTERIALES

Las complicaciones vasculares más frecuentes después del trasplante hepático son las complicaciones arteriales, representadas principalmente por las trombosis y las estenosis. Las trombosis arteriales requieren un nuevo trasplante en el 50% [47] de los casos.

■ **Trombosis**

La frecuencia es del 4 al 8% en los trasplantes hepáticos ortotópicos del adulto [6, 33, 56] y del 9 al 15% en los niños [27, 45, 53]. Representa el 65% de las complicaciones vasculares del trasplante hepático [33] y está asociada a una mortalidad del 50%. Su evolución tiende hacia la repetición del trasplante, bien de forma precoz por necrosis hepática isquémica, bien de forma tardía por cirrosis biliar secundaria a una colangitis isquémica difusa, ya que la vascularización biliar es exclusivamente arterial.

Está favorecida por [34, 42, 53]:

- receptor < 15 kg;
- isquemia fría prolongada;
- estenosis proximal (ligamento arqueado o ateroma), a menudo infravalorada;
- diámetro de la arteria del receptor < 3 mm;
- reconstrucción arterial compleja;
- pero también por los errores técnicos, un hematocrito elevado, las transfusiones masivas, la utilización de antifibrinolíticos o el rechazo.

La prevalencia de la trombosis arterial en el niño puede disminuir con la utilización de un injerto adulto obtenido por reducción o bipartición, y esto se deba quizás a un calibre mayor de las arterias del injerto obtenido de un donante adulto [26, 27].

Se suele sospechar el diagnóstico precoz ante la desaparición de la señal arterial en el doppler hepático [41, 46], incluso antes de cualquier manifestación clínica o de laboratorio. En estas condiciones de diagnóstico precoz se puede intentar la trombectomía quirúrgica. Aunque esta maniobra logra

restaurar un flujo arterial en alrededor del 50% de los casos, no suele impedir la aparición de complicaciones biliares isquémicas tardías. Se debe buscar primero una mala realización de la técnica: sobre todo repliegue por exceso de longitud y estenosis anastomótica. La cara anterior de la anastomosis se desune. Se consigue fácilmente desobstruir en el receptor con la presión del flujo arterial con o sin utilización de una sonda de Fogarty. En el injerto, la trombectomía distal, realizada con la sonda de Fogarty, se completa con una fibrinólisis in situ (30 min.) para romper los fragmentos de los trombos intrahepáticos a los que no se puede acceder mediante desobstrucción mecánica. Éstos pueden generar una nueva trombosis precoz al aumentar las resistencias arteriales intrahepáticas. Se realiza una arteriografía de control peroperatoria de manera sistemática para analizar los resultados obtenidos. Si el flujo proximal es insuficiente, hay que elegir entre una derivación aortohepática, una ligadura proximal de la arteria esplénica susceptible de aumentar el volumen arterial hepático, sobre todo en los casos de esplenomegalia intensa, o una reconstrucción arterial sobre la arteria esplénica del receptor. Cualquier repliegue, exceso de longitud, estenosis, colgajo de la íntima, trombos adheridos, deben conducir a una resección y a la realización de una nueva anastomosis arterial. La existencia de una fistula biliar o de una necrosis isquémica de la vía biliar principal del injerto debe ir acompañada de una reconstrucción biliar por anastomosis hepaticoyeyunal sobre la convergencia, que puede irrigar de nuevo las vías biliares intrahepáticas mediante colaterales que provienen del territorio mesentérico superior. La prevención de la trombosis se basa ante todo en la realización urgente de un eco-doppler, que a veces se completa con una arteriografía en caso de fiebre, elevación brutal de las transaminasas o de una complicación biliar precoz.

La trombosis tardía complicada con estenosis biliar obliga a menudo a una reconstrucción vascular y biliar o a una retransplantación. Ocurre después de la cuarta semana y la fisiopatología no se conoce bien. Es sintomática en el 50% de los casos, sobre todo en forma de sepsis o de complicaciones biliares. Puede manifestarse por alteraciones aisladas de la valoración hepática o por una dilatación de las vías biliares [4].

■ **Estenosis**

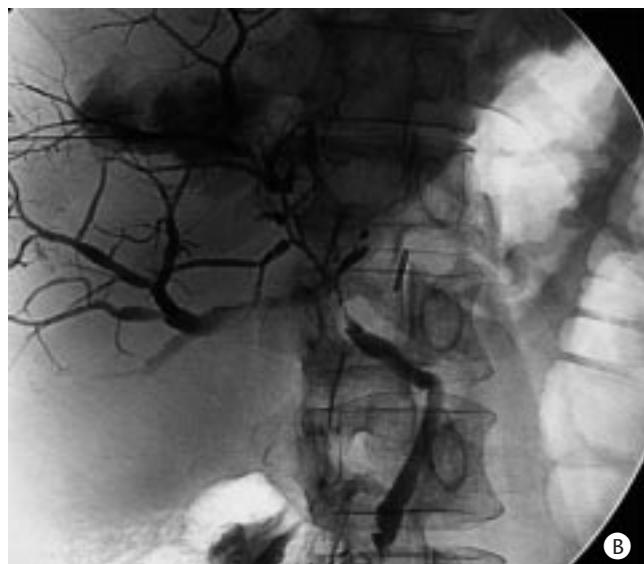
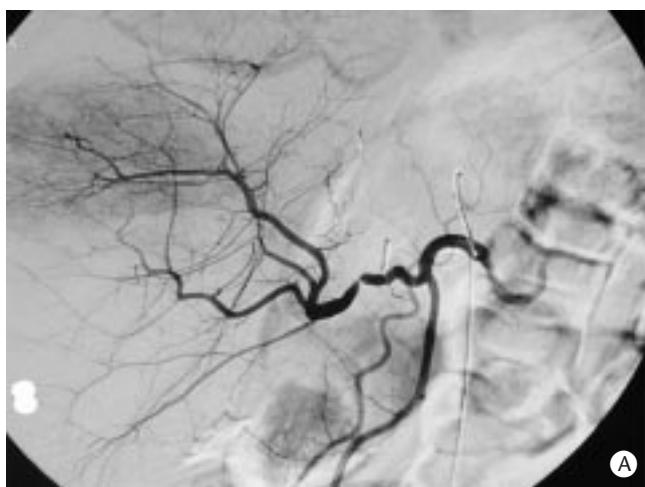
En la mayoría de los casos, se manifiesta por la aparición de estenosis biliares y/o una elevación fluctuante de las transaminasas, sin argumentos a favor de un rechazo. El doppler hepático no ayuda mucho, ya que la persistencia de un flujo arterial anormal no indica la existencia de una estenosis significativa. En dos tercios de los casos, se sitúa sobre la anastomosis y se puede acceder mediante angioplastia [12, 62] (fig. 9A, B).

COMPLICACIONES PORTALES

Las complicaciones portales del trasplante hepático aparecen en el 1 al 2 % de los casos [23, 31, 51, 63]. Se trata sobre todo de una trombosis portal y de una estenosis anastomótica.

■ **Trombosis**

La trombosis portal sobreviene en el 1% de los trasplantes y se sospechará en caso de insuficiencia hepática aguda postoperatoria, de ascitis, de hemorragia digestiva, o de dolores abdominales difusos. Está favorecida por una trombectomía portal peroperatoria, un problema técnico



9 Estenosis crítica de la anastomosis arterial hepática que se manifiesta por una colangitis isquémica.

A. Visión mediante arteriografía.

(hipoplasia portal del receptor, disparidad de calibre, plicatura de la anastomosis por exceso de longitud, twist [receso] en rotación) o una insuficiencia de flujo (flujo portal hepatofugo^[7] preoperatorio debido a derivaciones portosistémicas espontáneas voluminosas o a una derivación portosistémica quirúrgica no cerrada) o un rechazo agudo grave. Se puede proponer la trombectomía quirúrgica^[49, 61]. Suele estar abocada al fracaso porque el diagnóstico suele ser tardío. Se han descrito casos de trombolisis percutánea con colocación de una endoprótesis^[3, 9, 10]. En caso de trombosis portal pedicular interrumpida con persistencia de una permeabilidad de las ramas portales intrahepáticas, una derivación extra-intrahepática hepatopeta entre la vena mesentérica superior y la terminación de la rama portal izquierda en el receso de Rex mediante injerto interpuesto, permite recuperar una vascularización portal del injerto, a la vez que se trata la hipertensión portal (derivación mesentérico- rex)^[18]. Esta derivación se realiza mediante la interposición de un injerto venoso yugular autólogo.

■ Estenosis

Las estenosis portales suelen deberse a un defecto técnico, a veces ligado a una incongruencia. Suelen manifestarse de forma tardía, después del segundo mes, en forma de ascitis, esplenomegalia o hemorragia digestiva. La reparación quirúrgica suele requerir una resección-anastomosis de la vena porta. Esta intervención es difícil y puede necesitar deshacer la anastomosis biliar por razones de exposición. La angioplastia portal percutánea transhepática ha transformado la actitud médica ante esta complicación con excelentes resultados obtenidos mediante simple dilatación y sin interposición de una endoprótesis vascular^[23, 63].

Es probable que en los injertos reducidos y los trasplantes con donante vivo, la estenosis diferida pueda deberse a un movimiento de este injerto ligado a su regeneración^[54]. Los síntomas secundarios a la congestión portal pueden ser tardíos debidos a una circulación colateral portal desarrollada por la hipertensión portal pretrasplante.

COMPLICACIONES VENOSAS HEPÁTICAS

Aparecen en el 0,5 al 2,2% de los trasplantes hepáticos.

B. Visión mediante colangiografía.

■ Trombosis

La trombosis de la vena cava inferior se observa en el 0,6 al 2% de los casos después del trasplante. Sus manifestaciones clínicas incluyen edema de miembros inferiores, oliguria con insuficiencia renal relacionada con un síndrome de Budd-Chiari cuando la trombosis cava afecta a la vena cava suprahepática o las venas suprahepáticas. Esta situación puede ser una indicación de nuevo trasplante. Los factores etiológicos son un injerto de pequeño tamaño para el receptor, susceptible de moverse y de un repliegue de la anastomosis cava suprahepática. En casos de anastomosis cavocava con preservación de la vena cava inferior del receptor, se han identificado dos factores que parecen que pueden favorecer la obstrucción de la vena cava suprahepática: se trata de los injertos voluminosos y de las anastomosis cavocavas en piggy-back entre la vena cava suprahepática del injerto y el tronco común de las venas hepáticas media e izquierda del receptor. El diagnóstico es sugerido por el eco-doppler en caso de pérdida de la señal trifásica de las venas hepáticas. La cavografía o la angiorresonancia permiten confirmarlo. En caso de trasplante por síndrome de Budd-Chiari asociado a una hipercoagulabilidad, está indicado un tratamiento anticoagulante o antiagregante para evitar la trombosis cava postoperatoria.

■ Estenosis

Las estenosis se presentan sobre todo como ascitis refractarias o un síndrome de Budd-Chiari. El diagnóstico lo sugiere el eco-doppler en caso de pérdida de la señal trifásica de las venas hepáticas. La cavografía o la angiorresonancia permiten confirmarlo. El tratamiento más adaptado es la angioplastia cava percutánea por vía yugular o femoral. La aparición de una estenosis reiterada después de la dilatación puede hacer pensar en la colocación de una endoprótesis autoexpansiva, o en la realización de una cavoplastia quirúrgica de ampliación. Se trata de una intervención delicada que requiere una exclusión vascular total del injerto con pinzamiento suprahepático intrapericárdico^[20, 21, 54, 60, 63].

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Poussier B, Sarfati PO, Vignaux O, Houssin D et Dousset B. Reconstruction vasculaire et transplantation hépatique. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-793, 2004, 10 p

Bibliografía

- [1] Azoulay D, Adam R, Castaing D, Muresan S, Essomba A, Vibert E et al. Liver transplantation with cavoportal or renoportal anastomosis: a solution in cases of diffuse portal thrombosis. *Gastroentérologie Clin Biol* 2002 ; 26 : 225-230
- [2] Azoulay D, Hargreaves GM, Castaing D, Bismuth H. Caval inflow to the graft: a successful way to overcome diffuse portal system thrombosis in liver transplantation. *J Am Coll Surg* 2000 ; 190 : 493-496
- [3] Baccarani U, Gasparini D, Risaliti A, Vianello V, Adani GL, Sainz M et al. Percutaneous mechanical fragmentation and stent placement for the treatment of early post transplantation portal vein thrombosis. *Transplantation* 2001 ; 72 : 1572-1574
- [4] Bhattacharya S, Gunson BK, Mirza DF, Mayer DA, Buckels JA, McMaster P et al. Delayed hepatic artery thrombosis in adult liver transplantation: a 12-year experience. *Transplantation* 2001 ; 71 : 1592-1596
- [5] Bismuth H, Houssin D. Reduced-sized orthotopic liver graft in hepatic transplantation in children. *Surgery* 1984 ; 95 : 367-370
- [6] Blumhardt G, Ringe B, Lauchart W, Burdelski M, Bechstein WO, Pichlmayr R. Vascular problems in liver transplantation. *Transplant Proc* 1987 ; 19 : 2412-2413
- [7] Boillot O, Sarfati PO, Bringier J, Moncorge C, Houssin D, Chapuisy. Pathologie de la veine cave inférieure et transplantation hépatique. *Ann Chir*. 1990 ; 44 : 540-544
- [8] Brems JJ, Millis JM, Hiatt JR, Klein AS, Quinones-Baldrich WJ, Ramming KP et al. Hepatic artery reconstruction during liver transplantation. *Transplantation* 1989 ; 47 : 403-406
- [9] Broelsch CE, Emond JC, Thislethwaite JR, Whittington PF, Zucker AR, Baker AL et al. Liver transplantation, including the concept of reduced-sized liver transplants in children. *Ann Surg* 1988 ; 208 : 410-420
- [10] Broelsch CE, Whittington PF, Emond JC, Heffron TG, Thislethwaite JR, Stevens L et al. Liver transplantation in children, from living related donors. *Ann Surg* 1991 ; 214 : 428-439
- [11] Burtch GD, Merion RM. Transdiaphragmatic exposure for direct atrial anastomosis in liver transplantation for Budd-Chiari syndrome. *Transplantation* 1989 ; 48 : 161-163
- [12] Cardella JF, Castaneda-Zuniga WR, Hunter D, Amplatz K. Angiographic and interventional radiologic considerations in liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 143-153
- [13] Cherqui D, Duvoux C, Rahmouni A, Rotman N, Dhumeaux D, Julien M et al. Orthotopic liver transplantation in the presence of partial or total portal vein thrombosis: problems in diagnostic and management. *World J Surg* 1993 ; 17 : 669-674
- [14] Cherqui D, Lauzet JY, Rotman N, Duvoux C, Dhumeaux D, Julien M et al. Orthotopic liver transplantation with preservation of the caval and portal flows. *Transplantation* 1994 ; 58 : 793-796
- [15] Cherqui D, Panis Y, Gheung P, Duvoux C, Rotman N, Golli M et al. Spontaneous portosystemic shunts in cirrhotics: implications for orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 1993 ; 25 : 1120-1121
- [16] Couinaud C, Houssin D. Partition réglée du foie pour transplantation. Contraintes anatomiques. Paris: Couinaud C, Houssin D (à compte d'auteur), 1991
- [17] Daseler EH, Anson BJ, Hamblay WC, Reimann AF. The cystic artery and constituents of the hepatic pedicle. A study of 500 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 1947 ; 85 : 47-63
- [18] de Ville de Goyet J, Alberti D, Falchetti D, Rigamonti W, Matricardi L, Clapuyt P et al. Treatment of extrahepatic hypertension in children by mesenteric-to-left portal vein bypass: a new physiological procedure. *Eur J Surg* 1999 ; 165 : 777-781
- [19] Dumortier J, Czyglik O, Poncet G, Blanchet MC, Boucaud C, Henry L et al. Eversion thrombectomy for portal vein thrombosis during liver transplantation. *Am J Transplant* 2002 ; 2 : 934-938
- [20] Egawa H, Tanaka K, Uemoto S, Someda H, Miyayasu F, Sano K et al. Relief of hepatic vein stenosis by balloon angioplasty after living-related donor liver transplantation. *Clin Transplant* 1993 ; 7 : 306-311
- [21] Eid A, Lyass S, Venturero M, Ilan Y, Safadi R, Zamir G et al. Vascular complications post orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 1999 ; 31 : 1903-1904
- [22] Falchetti D, de Carvalho FB, Clapuyt P, de Ville de Goyet J, de Hemptinne B, Claus D et al. Liver transplantation in children with biliary atresia and polysplenia syndrome. *J Pediatr Surg* 1991 ; 26 : 528-531
- [23] Funaki B, Rosenblum JD, Leef JA, Hackworth CA, Szymski GX, Alonso EM et al. Angioplasty treatment of portal vein stenosis in children with segmental liver transplants: mid-term results. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 551-554
- [24] Goldstein RM, Secret CL, Klintmalm GB, Husberg BS. Problematic vascular reconstruction in liver transplantation. Part I. Arterial. *Surgery* 1990 ; 107 : 540-543
- [25] Gordon RD, Shaw BW, Iwatsuki S, Todo S, Starzl TE. A simplified technique for vascularisation of homografts of the liver with a variant right hepatic artery from the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 1985 ; 160 : 475-477
- [26] Houssin D, Boillot O, Soubrane O, Couinaud C, Pitre J, Ozier Y et al. Controlled hepatic splitting for transplantation in two patients: technique, results and perspective. *Br J Surg* 1993 ; 80 : 75-80
- [27] Houssin D, Soubrane O, Boillot O, Dousset B, Ozier Y, Devictor D et al. Orthotopic liver transplantation with reduced-sized graft: an ideal compromise in pediatrics? *Surgery* 1992 ; 111 : 532-542
- [28] Houssin D, Vigouroux C, Filippioni F, Rossat-Mignod JC, Dousset B, Hamaguchi M et al. One liver for two: an experimental study in primates. *Transpl Int* 1988 ; 1 : 201-204
- [29] Jovine E, Mazzotti A, Ercolani G, Grazi GL, Masetti M, Pierangeli F et al. Prothesis jump graft. An unusual arterial reconstruction in liver transplantation. *Transplantation* 1998 ; 65 : 288-290
- [30] Kirsch JP, Howard TK, Klintmalm GB, Husberg BS, Goldstein RM. Problematic vascular reconstruction in liver transplantation. Part II. Portovenous conduits. *Surgery* 1990 ; 107 : 544-548
- [31] Langnas AN, Marujo W, Stratta RJ, Wood RP, Shaw BW. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Am J Surg* 1991 ; 161 : 76-83
- [32] Lerut J, Tzakis AG, Bron K, Gordon RD, Iwatsuki S, Esquivel CO et al. Complications of venous reconstruction in human reconstruction in human orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1987 ; 205 : 404-414
- [33] Marujo W, Langnas AN, Wood RP, Stratta RJ, Li S, Shaw BW. Vascular complications following orthotopic liver transplantation: outcome and the role of urgent revascularisation. *Transplant Proc* 1991 ; 23 : 1484-1486
- [34] Mazzaferrro V, Esquivel CO, Makowka L, Kahn D, Belle S, Kahn D et al. Factors responsible for hepatic artery thrombosis after pediatric liver transplantation. *Transplant Proc* 1989 ; 21 : 2466-2467
- [35] Michels NA. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am J Surg* 1966 ; 112 : 337-347
- [36] Mitchell A, John PR, Mayer DA, Mirza DF, Buckels JA, de Ville de Goyet J. Improved technique of portal vein reconstruction in pediatric liver transplant recipients with portal vein hypoplasia. *Transplantation* 2002 ; 73 : 1244-1247
- [37] Molinier N. Explorations vasculaires avant transplantation hépatique: l'artéiographie est-elle une nécessité ? Résultats d'une étude prospective portant sur 100 malades. Paris : Université Broussais-Hôtel Dieu, 1967
- [38] Nakamura T, Tanaka K, Kiuchi T, Kasahara M, Oike F, Ueda M et al. Anatomical variations and surgical strategies in right lobe living donor liver transplantation: lessons from 120 cases. *Transplantation* 2002 ; 73 : 1896-1903
- [39] Navarro F, LeMoine MC, Fabre JM, Belghiti J, Cherqui D, Adam R et al. Specific vascular complications of orthotopic liver transplantation with preservation of the retrohepatic vena cava: review of 1361 cases. *Transplantation* 1999 ; 68 : 646-650
- [40] Okuda K, Ohnishi K, Kimura K, Matsutani S, Sumida M, Goto N et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients. *Gastroenterology* 1985 ; 89 : 279-286
- [41] Pariente D, Riou JY, Schmit P, Verlhar S, Bernard O, Devictor D et al. Variability of clinical presentation of hepatic artery thrombosis in pediatric liver transplantation: role of imaging modalities. *Pediatr Radiol* 1990 ; 20 : 253-257
- [42] Payen DM, Fratacci MD, Dupuy P, Gatecl C, Vigouroux C, Ozier Y et al. Portal and hepatic arterial blood flow measurements of human transplanted liver by implanted doppler probes: interest for early complications and nutrition. *Surgery* 1990 ; 107 : 417-427
- [43] Pilchmayr R, Ringe B, Gubernatis G, Hauss J, Bundenbender H. Transplantation einer spenderleber auf zwei empfänger (splitting transplantation): eine neue methode in der weiterentwicklung der lebersegment-transplantation. *Langenbecks Arch Chir* 1988 ; 373 : 127-130
- [44] Saad S, Tanaka K, Inomata Y, Uemoto S, Ozaki N, Okajima H et al. Portal vein reconstruction in pediatric liver transplantation from living donors. *Ann Surg* 1998 ; 227 : 275-281

- [45] Sarfati PO, Boillot O, Baudin F, Laurent J, Houssin D, Chapuis Y. Thromboses aigües de l'artère hépatique en transplantation hépatique pédiatrique : désobstruction chirurgicale et fibrinolyse in situ. *Ann Chir* 1992 ; 46 : 605-609
- [46] Sayage LH, Husberg BS, Klintmalm GB, Goldstein RM, Gonwa TA. Vascular complications in adult liver transplantation. Value of postoperative doppler ultrasound screening and the surgical management of hepatic arterial thrombosis. *Clin Transplant* 1989 ; 3 : 343-348
- [47] Settmacher U, Stange B, Haase R, Heise M, Steinmuller T, Bechstein WO et al. Arterial complications after liver transplantation. *Transplant Int* 2000 ; 13 : 372-378
- [48] Soin AS, Friend PJ, Rasmussen A, Saxena R, Tokat Y, Alexander GJ et al. Donor arterial variations in liver transplantation: management and outcome of 527 consecutive grafts. *Br J Surg* 1996 ; 83 : 637-641
- [49] Someda H, Moriyasu F, Fujimoto M, Hamato N, Nabeshima M, Nishikawa K et al. Vascular complications in living related liver transplantation detected with intraoperative and postoperative doppler US. *J Hepatol* 1995 ; 22 : 623-632
- [50] Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BW. A growth factor in fine vascular anastomoses. *Surg Gynecol Obstet* 1984 ; 159 : 164-165
- [51] Stieber AC, Zetti G, Todo S, Tzakis AG, Fung JJ, Marino I et al. The spectrum of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Ann Surg* 1991 ; 213 : 199-206
- [52] Suzuki T, Nakayasu A, Kawabe K, Takeda H, Honjo I. Surgical significance of anatomic variations of the hepatic artery. *Am J Surg* 1971 ; 122 : 505-512
- [53] Tan KC, Yandza T, de Hemptinne B, Clapuyt P, Claus D, Otte JB. Hepatic artery thrombosis in pediatric liver transplantation. *J Pediatr Surg* 1988 ; 23 : 927-930
- [54] Tanaka K, Uemoto S, Tokunaga Y, Fujita S, Sano K, Nishizawa T et al. Surgical techniques and innovations in living related liver transplantation. *Ann Surg* 1993 ; 217 : 82-91
- [55] Todo S, Makowka L, Tzakis AG, Marsh JW Jr, Karrer FM, Armany M et al. Hepatic artery in liver transplantation. *Transplant Proc* 1987 ; 19 (1 Pt 3) : 2406-2411
- [56] Tzakis AG, Gordon RD, Shaw BW, Iwatsuki S, Starzl TE. Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after liver transplantation in the cyclosporin era. *Transplantation* 1985 ; 40 : 667-671
- [57] Tzakis AG, Todo S, Starzl TE. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg* 1989 ; 210 : 649-652
- [58] Uchiyama H, Hashimoto K, Hiroshige S, Harada N, Soejima Y, Nishizaki T et al. Hepatic artery reconstruction in living-donor transplantation: a review of its techniques and complications. *Surgery* 2002 ; 131 (suppl 1) : S200-S204
- [59] Varma CR, Mistry BM, Glockner JF, Solomon H, Garvin PJ. Cavoportal hemitransposition in liver transplantation. *Transplantation* 2001 ; 72 : 960-963
- [60] Yamaguchi T, Yamaoka Y, Mori K, Shimahara Y, Nakano Y, Itoh K et al. Hepatic vein reconstruction of the graft in partial liver transplantation from living donor: surgical procedures relating to their anatomic variations. *Surgery* 1993 ; 114 : 976-983
- [61] Yerdel MA, Gunson B, Mirza DF, Olliff S, Buckels JA, Mayer DA et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation* 2000 ; 69 : 1873-1881
- [62] Zajko AB, Bron KM, Starzl TE, Van Thiel DH, Gartner JC, Iwatsuki S et al. Angiography of the liver transplantation patients. *Radiology* 1985 ; 157 : 305-311
- [63] Zajko AB, Sheng R, Bron KM, Reyes J, Nour B, Tzakis A. Percutaneous transluminal angioplasty of venous anastomotic stenosis complicating liver transplantation: Intermediate-term results. *J Vasc Interv Radiol* 1994 ; 5 : 121-126