

# Arterialización de la vena porta en el trasplante hepático humano

Ramón Charco, Lluís Castells<sup>c</sup>, Enrique Murio, José Luis Lázaro, Itxarone Bilbao, Ernest Hidalgo, Ricardo Chávez<sup>b</sup>, Ida Parisi<sup>b</sup> y Carlos Margarita<sup>a</sup>

Adjunto de Cirugía. <sup>a</sup>Jefe Sección Cirugía. <sup>b</sup>Cirujano becario. <sup>c</sup>Adjunto de Hepatología. Unidad de Trasplante Hepático. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

### Resumen

Existen pocos casos publicados de arterialización de la vena porta en el trasplante hepático ortotópico o heterotópico.

**Objetivo.** Evaluar el efecto de la arterialización de la vena porta en la hemodinámica hepática y la evolución clínica de tres pacientes sometidos a trasplante hepático.

**Métodos.** Dos pacientes que presentaban trombosis de todo el eje mesentérico-portal recibieron un trasplante hepático ortotópico, y uno con hepatitis fulminante recibió un trasplante auxiliar heterotópico. En todos los casos se efectuó una arterialización de la vena porta.

**Resultados.** Un paciente falleció 4 meses después de la arterialización portal. Los otros dos permanecen vivos. El injerto auxiliar fue retirado a los tres meses por una completa regeneración del hígado native. La función hepática inmediata fue excelente en todos los casos. Sólo un paciente, a los 14 meses, desarrolló encefalopatía y hemorragia por varices esofágicas secundaria a hipertensión portal causada por la fistula arterioportal. Esta se embolizó con éxito a través de radiología intervencionista. Los datos hemodinámicos demostraron la ausencia de hipertensión portal intrahepática.

**Conclusión.** El trasplante hepático con arterialización de la vena porta es una alternativa quirúrgica aceptable en los casos de flujo portal insuficiente. La doble circulación arterial no condiciona cambios hemodinámicos.

**Palabras clave:** Arterialización de la vena porta. Trasplante hepático humano.

Artículo publicado en American Journal of Transplantation (Charco R, Margarit C, López-Talavera JC, Hidalgo E, Castells L, Allen-de H, Segarra A, Moreiras M, Bilbao I. Outcome and hepatic hemodynamics in liver transplant patients with portal vein arterialization. Am J Transplant 2001;1:146-51).

Correspondencia: Dr. R. Charco.

Institut de Malalties Digestives.

Hospital Clínic.

Villarroel, 170. 08036 Barcelona.

Correo electrónico: rcharco@clinic.ub.es

Aceptado para su publicación en febrero de 2002.

### ARTERIALIZATION OF THE PORTAL VEIN IN HUMAN LIVER TRANSPLANTATION

**Introduction.** There are few published cases of arterialization of the portal vein in orthotopic or heterotopic liver transplantation.

**Objective.** To assess the effect of arterialization of the portal vein on liver hemodynamics and the clinical outcome of three patients undergoing liver transplantation.

**Methods.** Two patients who presented thrombosis of the entire mesenteric-portal axis underwent orthotopic liver transplantation and one patient with fulminant hepatitis underwent auxiliary heterotopic transplantation. In all patients, arterialization of the portal vein was performed.

**Results.** One patient died four months after portal arterialization. The remaining two survived. The auxiliary graft was removed three months after the operation due to complete regeneration of the native liver. In all patients, immediate liver function was excellent. Only one patient developed encephalopathy and bleeding due to esophageal varices secondary to portal hypertension caused by an arterial-portal fistula at 14 months. This was successfully embolized by interventionist radiology. Hemodynamic data showed the absence of intrahepatic portal hypertension.

**Conclusion.** Liver transplantation with arterialization of the portal vein is an acceptable surgical alternative in cases of insufficient portal flow. The double arterial circulation does not affect hemodynamic changes.

**Key words:** Arterialization of the vena porta. Human liver transplantation.

### Introducción

Hasta hace pocos años la trombosis portal fue considerada contraindicación formal para el trasplante hepático ortotópico. Con el tiempo se han desarrollado técnicas quirúrgicas capaces de aportar al injerto hepático la sangre venosa suficiente<sup>1,2</sup>. La arterialización de la vena porta (AVP) y la transposición de la vena cava constituyen

dos opciones quirúrgicas que se pueden realizar en los casos de trombosis extensa del territorio esplánico sin posibilidad de flujo portal adecuado<sup>3,4</sup>.

El trasplante auxiliar heterotópico con AVP se ha utilizado en los casos de hepatitis fulminante con el objetivo de dejar el hilio hepático nativo sin manipular y preservar al máximo su flujo portal. Con este tipo de trasplante el hígado nativo tiene las máximas posibilidades de regeneración.

En la actualidad no existen datos hemodinámicos de los injertos arterializados en el trasplante hepático auxiliar o en el trasplante ortotópico, ni de su posible relación con los cambios morfológicos. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la AVP en la hemodinámica e histología hepática, así como el seguimiento clínico de tres pacientes sometidos a trasplante hepático.

## Material y métodos

En los últimos 4 años tres pacientes recibieron un trasplante hepático con AVP en nuestra unidad.

### Paciente 1

Paciente de 66 años de edad diagnosticado de cirrosis hepática por el virus de la hepatitis C con presencia de ascitis, encefalopatía y hemorragia por varices esofágicas. En los últimos meses presentó un deterioro importante de su estado general motivado por el empeoramiento de la encefalopatía, por lo que fue considerado candidato a trasplante hepático. La ecografía Doppler efectuada en la evaluación pretrasplante no objetivó flujo portal; sin embargo, la tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal demostró flujo venoso en todo el eje mesentérico-portal. El paciente fue incluido en la lista de espera de trasplante. Tres meses más tarde, durante el acto operatorio del trasplante, se descubrió una trombosis total de todo el eje mesentérico-portal. Se efectuaron una trombectomía y anastomosis terminoterminal entre la vena porta del donante y la vena porta del receptor. La reconstrucción arterial se llevó a cabo mediante la anastomosis del troncocelíaco del donante y la arteria hepática del receptor. El flujo arterial fue de 250 ml/min y el flujo venoso portal de 200 ml/min (Cardiomed Flowmeter CM 4000, Medi-Stim, Oslo, Noruega) descendiendo a los pocos minutos después de la revascularización. Dado el bajo flujo portal se decidió arterializar la vena porta mediante una anastomosis terminolateral entre la arteria hepática del receptor y la vena porta del donante. La reconstrucción arterial se efectuó de nuevo mediante una anastomosis entre la arteria gastroduodenal del receptor y el troncocelíaco del donante. El flujo portal aumentó a 1.300 ml/min y el flujo arterial a 300 ml/min. A pesar de los excelentes flujos conseguidos, el paciente presentó una disfunción intensa del injerto y tuvo que ser retransplantado a las 24 h utilizando el mismo tipo de anastomosis. Después de la revascularización de este segundo injerto el flujo portal fue de 1.600 ml/min y el flujo arterial de 350 ml/min. La inmunosupresión se efectuó con tacrolimus y esteroides.

### Paciente 2

Paciente de 12 años portadora de un injerto hepático por atresia de las vías biliares. Dos semanas después del trasplante fue esplenectomizada por la rotura espontánea de un aneurisma de la arteria esplénica. La inmunosupresión se efectuó con tacrolimus y esteroides. A los tres años del trasplante la paciente desarrolló un linfoma, por lo que siguió quimioterapia, retirada de la inmunosupresión y radioterapia del injerto. Seis meses después del tratamiento del linfoma la paciente presentó intensa ictericia obstructiva. La TAC abdominal y la laparotomía practicadas descartaron la presencia de tumor. Las biopsias hepáticas demostraron fibrosis sin evidenciar tumor residual. La paciente fue retransplantada utilizando la técnica estándar. El flujo portal intraoperatorio

fue de 350 ml/min y el arterial de 150 ml/min. A los tres días del trasplante la función hepática fue normal. La ecografía Doppler demostró ausencia de flujo portal. La TAC helicoidal confirmó la ausencia de flujo venoso de todo el eje mesentérico-portal. La paciente fue reintervenida practicándose una AVP interponiendo un injerto aórtico entre la vena porta del injerto y la arteria aorta del receptor. La vena porta del receptor fue ligada. El flujo portal intraoperatorio fue de 1.560 ml/min. A los 6 días del trasplante la paciente presentó bilirragia que obligó a una nueva intervención y a la práctica de una hepaticoyeyunostomía. La biopsia hepática practicada a los 6 días del trasplante evidenció microesteatosis.

### Paciente 3

Se trataba de un paciente de 25 años de edad diagnosticado de hepatitis fulminante secundaria a la administración de tuberculostáticos. En el momento de ingresar en nuestra unidad presentaba encefalopatía grado I. A los tres días del ingreso el paciente presentó encefalopatía (grado III-IV), ictericia, coagulopatía e insuficiencia renal que requirió hemodiáfiltración. El paciente fue incluido como urgencia 0 en la lista de espera de trasplante hepático. En el acto operatorio del trasplante se objetivó hígado de tamaño normal con histología que ponía de manifiesto necrosis completa del parénquima. A pesar de ello se decidió la práctica de un trasplante completo auxiliar heterotópico con AVP. Para ello se colocó un injerto aórtico con sus dos ramas ilíacas que se anastomosó de forma terminolateral a la arteria aorta infrarenal del receptor. La vena cava infrahepática del injerto se anastomosó de forma terminolateral con la vena cava infrarenal del receptor. La vena porta y el troncocelíaco del donante fueron anastomosados de forma terminoterminal a cada una de las ramas ilíacas del injerto aórtico. El flujo arterial intraoperatorio fue de 200 ml/min y el portal de 1.800 ml/min. La reconstrucción de la vía biliar se efectuó a través de una coledocoyeyunostomía. Antes del cierre de la laparotomía se efectuaron biopsias del injerto y del hígado nativo. La biopsia del hígado nativo puso de manifiesto la presencia de necrosis panlobular con signos de regeneración. Se realizó inmunosupresión con tacrolimus y esteroides.

### Estudio de los injertos arterializados

El estudio se llevó a cabo con el objetivo de conocer el efecto de la AVP sobre el injerto hepático, prestando especial atención a la hemodinámica hepática.

– *Función hepática.* Se efectuó de forma periódica usando los parámetros bioquímicos clásicos. También se determinó la concentración de amonio, así como la presencia de encefalopatía.

– *Flujo portal.* El flujo portal y los signos de hipertensión portal fueron evaluados por endoscopia, ecografía Doppler y TAC helicoidal.

– *Histología hepática.* Los cambios histológicos se estudiaron a través de las muestras obtenidas por biopsia transyugular.

– *Estudio hemodinámico.* Se llevó a cabo para conocer la hemodinámica de los injertos arterializados. Se midieron las presiones de la vena suprahepática libre y enclavada calculando el gradiente de presión. Asimismo se determinó la presión presinusoidal mediante la colocación de un catéter en la vena porta a través del sistema arterial (fig. 1).

## Resultados

El paciente 2 falleció a los cuatro meses del retrasplante. La función hepática inmediata después de la arterialización fue excelente hasta la semana 12 de seguimiento. De forma rápida, presentó una disfunción hepática con valores de bilirrubina, GOT y LDH elevados. Los signos clínicos y biológicos demostraron anemia hemolítica. Se practicó una biopsia transyugular que descartó rechazo y evidenció microesteatosis masiva. La hemólisis se controló con la administración de altas dosis de esteroides, a pesar de lo cual la paciente falleció por fallo multiorgánico.



Fig. 1. Arteriografía donde se observa la arterialización de la vena porta en el paciente 2. La arterialización de la vena porta se efectuó usando un injerto ilíaco interpuesto entre la arteria aorta y la vena porta.

Los pacientes 1 y 3 siguen vivos tres y dos años después de la AVP, respectivamente. El injerto auxiliar fue retirado a los tres meses del trasplante dado que el hígado nativo del paciente se regeneró completamente. La supervivencia del injerto del paciente 3 fue de tres meses.

### Función hepática

En la figura 2 se puede observar el perfil de transaminasas. En todos los pacientes los valores de tiempo de protrombina se normalizaron a las 24 h del trasplante.

En todos los pacientes se objetivó la producción de bilis inmediatamente después de la reperfusión. En la paciente 2 la cifra de bilirrubina fue de 1,5 mg/dl al tercer día del trasplante, momento en que se efectuó la AVP.

### Flujo portal e hipertensión portal

De forma habitual se practicó eco Doppler a todos los pacientes y en todos ellos se objetivó buen flujo portal. El paciente 1, a los 14 meses de la AVP, presentó ascitis y hemorragia digestiva secundaria a la rotura de varices esofágicas. La arteriografía demostró una fistula arterioportal con revascularización del territorio esplánico trombosado que provocaba una hipertensión portal prehepática grave y una trombosis de la rama portal izquierda. Se practicó una embolización de la fistula arterioportal con coils, lo que dejó sin flujo a la vena porta (fig. 3). Despues de 22 meses no se han objetivado signos de re-sangrado; sin embargo, persistieron las varices.

En los otros dos pacientes no se detectaron varices esofágicas ni por endoscopia ni por TAC helicoidal.

### Hemodinámica

Los resultados del estudio hemodinámico están resumidos en la tabla 1. Lo más destacable de dichos estudios fue que no se demostró un gradiente de presión alto entre la presión de la vena suprahepática libre y la enclavada.

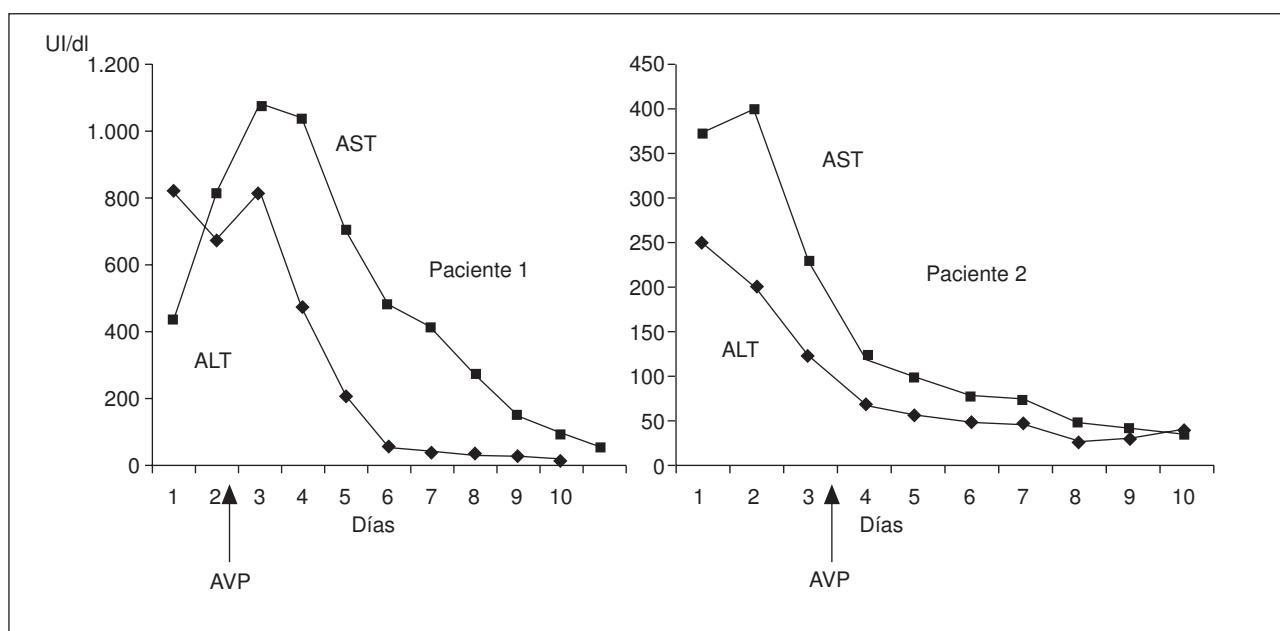


Fig. 2. Concentración de transaminasas en los pacientes 1 y 2 después de la arterialización portal. ALT: alaninaminotransferasa. AST: aspartatoaminotransferasa.



Fig. 3. A: arteriografía que evidencia la revascularización esplácnica. Varices esofágicas (flecha). Vena porta arterializada (flecha delgada). B: ausencia de flujo portal después de la embolización con coils (flecha) de la fistula arterioportal.

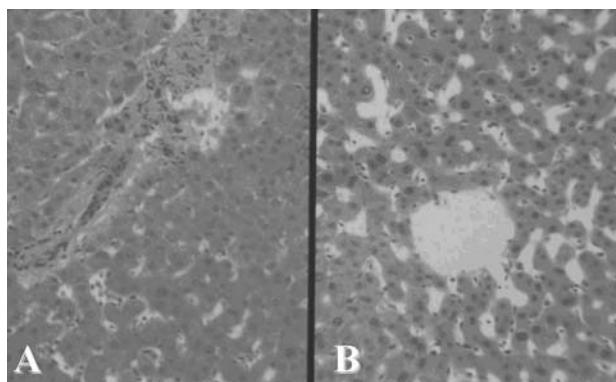


Fig. 4. Biopsia hepática realizada un año después de la arterialización de la vena porta (HE 250). Parénquima hepático de aspecto normal. A: espacio porta. B: vena centrolobulillar.

#### Histología hepática

El resultado de las biopsias se recoge en la tabla 1. En la figura 4 se puede observar la arquitectura hepática del paciente 1 un año después de la AVP.

#### Encefalopatía

Sólo el paciente 1 presentó encefalopatía 14 meses después de la AVP coincidiendo con la trombosis de la rama portal izquierda y la hemorragia por varices esofágicas secundaria a la fistula arterioportal. En los otros dos pacientes no se objetivó encefalopatía.

#### Amonio

En la tabla 1 se resumen los valores del amonio. Las concentraciones de amonio se obtuvieron de la vena suprahepática y de la arteria femoral durante la realización de los estudios hemodinámicos. Lamentablemente no tenemos datos de las cifras de amonio antes del trasplante en el paciente sometido a un trasplante auxiliar.

#### Estado actual

**Paciente 1.** Despues de tres años de seguimiento presenta un buen estado general. Actualmente sigue inmunosupresión con tacrolimus sin haber presentado rechazo durante el seguimiento. Sigue dieta baja en proteínas con el objetivo de evitar la encefalopatía. Los valores de transaminasas son normales; bilirrubina: 1,5 mg/dl; albúmina: 3,5 g/dl, y plaquetas: 70.000.

**Paciente 3.** A los dos años de seguimiento presenta un excelente estado. La función hepática es estrictamente normal, no requiriendo hemodiálisis.

#### Discusión

Existen pocos casos en la bibliografía de trasplante hepático y AVP con resultados satisfactorios. La mayoría son pacientes con hepatitis fulminante sometidos a trasplante hepático auxiliar heterotópico. El objetivo de este modelo de trasplante auxiliar es dar soporte al paciente y permitir que el hígado nativo tenga las máximas posibilidades de recuperación preservando todo el flujo arterial y portal<sup>4,5</sup>. Nuestro paciente sometido a este tipo de trasplante recuperó plenamente la función hepática del hígado nativo, a pesar de que en la biopsia existía una necrosis total del parénquima. En los otros dos pacientes, la AVP se efectuó como último gesto quirúrgico capaz de salvar su vida, ya que presentaban un flujo venoso portal muy bajo después de una reconstrucción portal efectuada con técnicas estándar. Ésta es la otra indicación de la AVP, en aquellos casos de trombosis total del eje mesentérico portal o que presentan flujo portal insuficiente.

Es difícil decir cuál es el flujo portal mínimo requerido después de la revascularización para garantizar la viabilidad del injerto, así como cuándo debe realizarse la AVP<sup>6</sup>. En los pacientes con bajo flujo esplácnico (derivación portosistémica espontánea o quirúrgica), trombosis portal (total o parcial) o variaciones anatómicas (ausencia de vena porta o mesentérica)<sup>7</sup> es obligado asegurar un aceptable mínimo flujo venoso portal<sup>8</sup>.

Los efectos de la AVP y su influencia en la función hepática aún no están bien determinados<sup>9-11</sup>. Después de la AVP nuestros tres pacientes presentaron un flujo hepático total similar al obtenido en los pacientes trasplantados con las técnicas habituales<sup>12</sup>. Además, los valores de amonio fueron normales y ninguno de ellos presentó signos de encefalopatía, al menos mientras el flujo portal fue patente. Estos datos indican que la sangre mesentérica no precisa de un primer paso por el hígado para aclarar el amonio. Nuestros resultados son similares a los hallados en pacientes sometidos a derivación portocava con hígado no cirrótico<sup>13</sup>. En nuestra casuística la encefalopatía tan sólo apareció en uno de los pacientes coincidiendo con la hemorragia por varices esofágicas y trombosis de la rama portal izquierda. Después de la oclusión de la fistula arterioportal la encefalopatía persistió, probablemente por la ausencia de flujo portal. Así pues, para conseguir una función hepática correcta y evitar la encefalopatía parece que el flujo hepático total es más importante que el origen venoso o arterial de la sangre portal.

TABLA 1. Datos de hemodinámica, histología hepática y amonio

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Tiempo postrasplante	12 meses	3 meses	3 meses
Hemodinámica hepática			
Presión presinusoidal	115 mmHg	60 mmHg	91 mmHg
PSHE	14 mmHg	21 mmHg	32 mmHg
PSHL	10 mmHg	14 mmHg	25 mmHg
GPV	4 mmHg	7 mmHg	7 mmHg
Histología hepática	Sin cambios morfológicos Sin rechazo o recurrencia viral	Esteatosis microvesicular masiva	Dilatación sinusoidal mínima y fibrosis en área III
Concentraciones de amonio			
Amonio arterial pretrasplante	115 mol/dl	95 mol/dl	–
Amonio arterial postrasplante	23 mol/dl	34 mol/dl	20 mol/dl
Amonio VHS postrasplante	11 mol/dl	25 mol/dl	8 mol/dl

PSHE: presión suprahepática enclavada; PSHL: presión suprahepática libre; GPV: gradiente de presión venoso; VHS: vena suprahepática.

En cuanto a los aspectos técnicos, la AVP debe quedar completamente desconectada del área esplánica, ya que la alta presión arterial producirá hipertensión portal prehepática y aumentará el riesgo de hemorragia por varices esofágicas. En el primer paciente, la AVP se realizó mediante una anastomosis terminolateral entre la arteria hepática del receptor y la vena porta del donante. En un principio esta anastomosis se comportaba funcionalmente como una anastomosis terminoterminal debido a la trombosis total del eje mesentérico-portal. De forma sorprendente, a los 14 meses el eje mesentérico-portal se recanalizó, probablemente por la alta presión, causando una hipertensión portal prehepática con hemorragia por varices esofágicas. Neelamekan et al<sup>11</sup> y Troisi et al<sup>14</sup> han descrito complicaciones técnicas similares que han requerido la desconexión quirúrgica de la fistula arterial o la práctica de una derivación portocava<sup>4</sup>. En este trabajo se publica por primera vez la oclusión del flujo arterial portal con *coils* mediante radiología intervencionista de la fistula arterioportal en un caso de AVP. Esta técnica debe ser considerada como tratamiento de dicha complicación. El riesgo persistente de hemorragia después de la AVP por la falta de drenaje de la sangre del territorio mesentérico es el principal problema de estos pacientes con trombosis masiva de todo eje mesentérico-portal e hipertensión portal. Sin embargo, nuestro paciente pediátrico no presentó signos de hipertensión portal a pesar de presentar trombosis mesentérica, probablemente por la existencia de derivaciones portosistémicas retroperitoneales espontáneas. La realización de una derivación portocava con el objetivo de disminuir la hipertensión portal podría ser una alternativa en aquellos casos de flujo portal bajo.

Una teórica desventaja de la arterialización podría ser la producción de lesiones en el injerto. Aunque son pocos los resultados publicados a largo plazo con la AVP, éstos son esperanzadores<sup>4</sup>. Uno de los datos más interesantes de nuestro estudio, nunca publicado por otros autores, es el que deriva de los estudios hemodinámicos. La alta presión portal presinusoidal en nuestros pacientes podría presuponer una alta presión sinusoidal y postsinusoidal secundaria a la AVP. Sin embargo, objetivamos valores normales de la presión portal sinusoidal, así como del gradiente venoso portal, lo que demostró la ausencia de hipertensión portal intrahepática. Así pues, estos hallazgos demostraron indirectamente la presencia de anasto-

mosis arterioportales presinusoidales con capacidad de regular la presión sinusoidal a pesar del doble flujo arterial. Estos hallazgos están en consonancia con la arquitectura normal demostrada en las biopsias de los injertos. Erhard et al<sup>4</sup> también han comunicado biopsias de aspecto normal después de la arterialización de la vena porta. Por otra parte, Zuidema et al<sup>9</sup> demostraron fibrosis del tejido hepático después de la arterialización portal segmentaria en el hígado de perro. La biopsia hepática de nuestro paciente con trasplante auxiliar heterotópico evidenció una mínima fibrosis con dilatación sinusoidal probablemente secundaria a cierta obstrucción del drenaje venoso que se demostró por una presión suprahepática libre elevada durante el estudio hemodinámico. Es difícil explicar la esteatosis en el paciente pediátrico al sexto día postrasplante. Quizá la ausencia de flujo arterial durante los tres primeros días antes de que la AVP fuese realizada podría explicar dicho hallazgo.

A pesar de nuestra corta experiencia podemos concluir que la AVP es una alternativa aceptable en los casos de flujo portal insuficiente, ya que es capaz de conseguir una función hepática normal. La doble vascularización arterial no condiciona cambios en la hemodinámica hepática ni cambios morfológicos en su arquitectura, al menos en los primeros meses postrasplante.

## Bibliografía

- 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.
- Moreno González E, García García I, Gómez Sanz R, González-Pinto I, Loinaz Segurola C, Jiménez Romero C. Liver transplantation in patients with thrombosis of the portal, splenic or superior mesenteric vein. Br J Surg 1993;80:81-5.
- Tzakis A, Kirkegaard P, Pinna A, Jovine E, Misiakos EP, Mazioti A, et al. Liver transplantation with cavoportal hemitransposition in the presence of diffuse portal vein thrombosis. Transplantation 1998;65:619-24.
- Erhard J, Lange R, Giebler R, Giebler R, Raunen U, De Groot H, et al. Arterialization of the portal vein in orthotopic and auxiliary liver transplantation. Transplantation 1995;27:877-9.
- Erhard J, Lange R, Raunen U, Scherer R, Friedrich J, Pietsch M, et al. Auxiliary liver transplantation with arterialization of the portal vein for acute hepatic failure. Transplant Int 1998;11:266-71.

6. Yamaguchi M, Higashiyama H, Kumada K, Okamoto R, Ueda J, Shimahara Y, et al. Evaluation of temporary portal vein arterialization: the minimum arterialization blood flow for maintaining liver viability. *Transplant Int* 1990;3:162-6.
7. Neuhaus P, Bechstein WO, Blumhardt G, Steffen R. Management of portal venous thrombosis in hepatic transplant recipients. *Surg Gynecol Obstet* 1990;171:251-2.
8. Margarit C, Lázaro JL, Charco R, Hidalgo E, Revhaug, Murio E. Liver transplantation in patients with splenorenal shunts: intraoperative flow measurements to indicate shunt occlusion. *Liver Transplant Surg* 1999;5:35-9.
9. Zuidema GD, Gaisford WD, Abell MR, Brody TM, Neill SA, Child CG. Segmental portal arterialization of the canine liver. *Surgery* 1963;53:689-98.
10. Starzl TE, Porter KA, Kashiwagi N, Putnam CW. Portal hepatotropic factors, diabetes mellitus and acute liver atrophy, hypertrophy and regeneration. *Surg Gynecol Obstet* 1975;141:843-58.
11. Neelamekan TK, Geoghegan JG, Curry M, Hegarty JE, Traynor O, McEntee GP. Delayed correction of portal hypertension after portal vein conduit arterialization in liver transplantation. *Transplantation* 1997;63:1029-30.
12. Margarit C, Lázaro JL, Charco R, Hidalgo E, Mora A, Bilbao I, et al. Diminished portal and total hepatic blood flows after liver graft revascularization predicts severity of ischemic lesion. *Transplant Proc* 1999;31:444.
13. Nolte W, Wilfang J, Schindler CG, Unterberg K, Finkenstaedt M, Niedmann PD, et al. Bright basal ganglia in T1-weighted magnetic resonance images are frequent in patients with portal vein thrombosis without liver cirrhosis and suggestive of hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 1998;29:443-9.
14. Troisi R, Kerremans I, Mortier E, Defreyne L, Hesse UJ, De Hemptinne B. Arterialization of the portal vein in pediatric liver transplantation. A report of two cases. *Transplant Int* 1998;11:147-51.