

Problemas vasculares en el trasplante hepático

E. Ramos, J. Figueras, A. Rafecas, J. Torras, L. Lladó, J. Fabregat, A. Montserrat y R. Lastra

Unidad de Trasplante Hepático. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

En este número se publican ya otros capítulos en los que se analizan los problemas del trasplante hepático con partición del injerto y el trasplante de donante vivo. Por lo tanto, sólo nos vamos a referir a los problemas vasculares que pueden presentarse en relación con el trasplante hepático de injerto completo procedente de cadáver. Desde el punto de vista del cirujano, los problemas y las dificultades no se presentan sólo en el postoperatorio, sino también y especialmente durante la cirugía. En realidad es durante la cirugía cuando se originan muchos de los problemas que se manifiestan en el postoperatorio. Para la descripción de los problemas vasculares y sus posibles soluciones seguiremos el mismo orden en que puede encontrarlos el cirujano durante la realización de lo que sería una técnica quirúrgica habitual para nuestro grupo.

DIFICULTADES PARA LA OBTENCIÓN DE UN PEDÍCULO ARTERIAL

En lo que se refiere a las estructuras vasculares, el primer paso de la intervención en el receptor consiste en la disección y la ligadura de la arteria hepática. La ligadura arterial se realiza generalmente en la arteria hepática propia, para luego conseguir un buen *patch* vascular utilizando la bifurcación de la arteria hepática común con la arteria gastroduodenal. Para confirmar un buen aporte arterial al injerto, en nuestra sistemática incluimos la medición del flujo antes de la ligadura. Las dificultades para la obtención de un pedículo adecuado, tanto en lo que se refiere al calibre como al flujo, pueden deberse a:

1. Un calibre arterial demasiado fino que puede comprometer la permeabilidad de la anastomosis. Se trata de una situación más frecuente en niños, pero que en adultos

puede estar relacionada con la existencia de variantes del pedículo arterial que presenta una o más ramas accesorias o sustitutas.

2. Enfermedad vascular del receptor que condiciona un bajo flujo a través de la arteria hepática.

Cuando la localización habitual no ofrece suficientes garantías para proporcionar un flujo arterial suficiente al injerto, las opciones de que dispone el cirujano son las siguientes:

1. Anastomosis con la arteria esplénica. La realización de esta anastomosis requiere la ligadura de la arteria esplénica distalmente al punto elegido para la sutura. En nuestra experiencia, esta técnica no se ha asociado a complicaciones esplénicas ni pancreáticas¹.

2. Anastomosis directa a la aorta supracelíaca o bien a la aorta infrarrenal con interposición de un injerto vascular procedente de la arteria ilíaca del donante o de un injerto arterial criopreservado².

DIFICULTADES PARA LA OBTENCIÓN DE UN PEDÍCULO PORTAL

Una vez identificado y preparado un buen pedículo arterial, se secciona la vía biliar, se identifica la vena porta y se disecciona lo más distalmente posible para seccionar ambas ramas portales. Las principales dificultades que pueden presentarse en esta fase se deben habitualmente a la existencia de una trombosis portal (TP) y a la colocación previa de una derivación intrahepática transyugular portosistémica (TIPS). La TP está presente en el 2 al 15% de los pacientes con cirrosis hepática³⁻⁵ y es más frecuente en los pacientes portadores de una TIPS. En nuestra experiencia con 825 trasplantes, el 7,1% de los pacientes presentaba una TP. Ésta fue durante años una contraindicación para el trasplante, por las dificultades técnicas que comporta para la obtención de un pedículo portal adecuado y los peores resultados que se obtienen en estos pacientes⁵. Sin embargo, progresivamente se han ido aportando solucio-

Correspondencia: Dr. E. Ramos.
Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Universitario de Bellvitge.
Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.
Correo electrónico: eramos@csub.scs.es

nes técnicas que incluyen la tromboendovenectomía, la anastomosis a una variz, la colocación de un injerto venoso generalmente extraanatómico⁶, la arterialización portal⁷ y la hemitransposición de la vena cava⁸. La elección de una u otra técnica depende de la extensión de la TP⁹ (tabla I). Para planificar la intervención es conveniente conocer antes de la cirugía si existe TP. Habitualmente la permeabilidad de la vena porta se estudia mediante ecografía Doppler, complementada con una arteriografía u otra técnica de imagen en los casos en los que se sospecha la complicación. El diagnóstico preoperatorio correcto de TP varía notablemente entre diversas series (del 30 al 88%)^{4,5}, lo cual depende no sólo de la experiencia del explorador, sino también de la extensión de la trombosis. Teniendo en cuenta que los falsos negativos se producen generalmente en casos de trombosis incompleta, fácilmente tratables durante la cirugía, y que en los falsos positivos se realiza habitualmente una arteriografía, es probable que la falta de un diagnóstico preoperatorio tenga poco impacto en la táctica quirúrgica.

Por los resultados publicados recientemente^{3,4}, la tromboendovenectomía permite tratar adecuadamente las TP tipos I, II y III, mientras que para el tipo IV es necesario recurrir a la arterialización del injerto o a la hemitransposición de cava, si no existe alguna rama colateral gruesa⁵.

DIFICULTADES VASCULARES DURANTE LA FASE ANHEPÁTICA

En la técnica clásica del trasplante se extirpaba el órgano enfermo junto con la cava inferior retrohepática, con lo cual se interrumpía no sólo la circulación portal, sino también el retorno venoso de la cava. Esta situación planteaba un problema hemodinámico importante por la interrupción del retorno venoso. La solución consistía en bombear la sangre de la cava inferior y de la porta hasta la cava superior mediante un circuito extracorpóreo. Dada la complejidad de este método, se desarrolló la técnica de preservación de cava, que han adoptado la mayor parte de los grupos de trasplante de nuestro país. Posteriormente se introdujo la utilización sistemática de un *shunt* portocava terminolateral temporal¹⁰, que evita la congestión esplénica durante la fase anhepática. Esta última variación técnica se utiliza de forma sistemática en nuestro grupo¹¹.

DIFICULTADES PARA LA REALIZACIÓN DE UNA ANASTOMOSIS QUE FACILITE EL RETORNO VENOSO

Una vez extraído el órgano, se coloca el injerto y se inicia la construcción de las anastomosis vasculares. La primera es la anastomosis que permite el drenaje venoso del injerto. En la técnica de preservación de cava, la anastomosis se realiza entre la vena cava del injerto y las venas suprahepáticas. Los problemas intraoperatorios dependen del hecho de que el pinzamiento de las 3 venas suprahepáti-

TABLA I. Clasificación de la trombosis portal⁹

Tipo I: afectación exclusiva del tronco de la porta (parcial o total)
Tipo II: afectación del tronco de la porta y del eje mesentérico
Tipo III: afectación conjunta de las venas porta y esplénica
Tipo IV: afectación difusa de todo el territorio venoso esplácnico

cas del receptor suele producir una interrupción del flujo de la cava. Si el paciente no tolera esta situación, puede optarse por la realización de una anastomosis cavocava laterolateral¹². La presencia de TIPS representa también una dificultad técnica añadida en esta fase, por los problemas que origina para realizar un buen pinzamiento de las venas suprahepáticas.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS RELACIONADAS CON EL DRENAJE VENOSO HEPÁTICO

En la técnica clásica del trasplante hepático las complicaciones de la vena cava en forma de trombosis o estenosis son poco frecuentes pero graves, y están relacionadas con aspectos de la técnica quirúrgica o con la recidiva de un síndrome de Budd-Chiari. Se ha comunicado una incidencia del 1,7%¹³. Los signos y síntomas más frecuentes son la ascitis refractaria, insuficiencia renal, edemas periféricos, derrame pleural y dolor abdominal. Sin embargo, algunos pacientes no presentan síntomas y no requieren tratamiento.

En la técnica de preservación de cava los problemas postoperatorios se relacionan generalmente con una estenosis de la anastomosis suprahepática. Se ha demostrado que, cuando la anastomosis suprahepática se realiza sólo con las venas suprahepáticas media e izquierda, la incidencia de ascitis masiva relacionada con una hipertensión portal postsinusoidal es elevada¹⁴. De los resultados de un estudio multicéntrico nacional en relación con la técnica de preservación de cava¹⁵, cabe destacar que intraoperatoriamente 26 pacientes presentaron congestión del injerto (en 22 casos se había realizado la anastomosis sólo con 2 venas suprahepáticas). El tratamiento consistió en una anastomosis laterolateral de cava a cava en 5 casos, en 2 se hizo una revisión de la anastomosis y los restantes 19 se trataron creando un «neolecho» para el hígado, con lo que se compensó así la discordancia de tamaño. Durante la primera semana del postoperatorio 9 pacientes presentaron un síndrome de Budd-Chiari agudo, uno de ellos asociado con trombosis de la cava y 7 pacientes en los que la anastomosis se había realizado sólo con 2 venas hepáticas. En 7 pacientes fue necesario un retrasplante urgente. Una vez transcurrida la primera semana, 3 pacientes, todos ellos con anastomosis sobre 2 venas hepáticas, desarrollaron ascitis masiva, con vena cava retrohepática permeable. El estudio hemodinámico reveló aumento de presión de las venas suprahepáticas. Este síndrome crónico de Budd-Chiari pudo controlarse con diuréticos. En caso de que el cuadro no se resuelva de esta manera, puede indicarse una dilatación con balón por métodos angiográficos, o bien una reintervención para realizar una anastomosis laterolateral de cavocava.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DE LA VENA PORTA

Una vez completada la anastomosis de drenaje del órgano, se inicia generalmente la anastomosis portal. En la mayor parte de los casos se realiza una anastomosis portoportal terminoterminal, incluso en aquellos pacientes que presentaban TP, pero en los cuales se ha podido practicar una trombectomía. Sólo en 48 casos de una serie de 1000 trasplantes hepáticos publicada por Settmacher et al¹⁶ fue necesario realizar una reconstrucción diferente del pedículo portal, mientras que en 2 series nacionales recientes^{3,4} todas las anastomosis, con la excepción de un paciente, fueron terminoterminal. En nuestra serie, sólo en 29 casos de 825 trasplantes se realizó una anastomosis diferente de la habitual (25 injertos venosos y 4 anastomosis a venas colaterales gruesas).

Las complicaciones relacionadas con la anastomosis portal se presentan en el 1 al 12% de los receptores¹⁷ y son la estenosis y la trombosis.

Los resultados de la serie de Settmacher et al¹⁶, en la que hubo una incidencia del 2,8% de complicaciones portales, indican que la necesidad de realizar un tipo de anastomosis diferente de la terminoterminal habitual, las presencia de alteraciones macroscópicas desde la vena porta y la esplenectomía asociada aumentan el riesgo de complicaciones portales después de trasplante. Además, aspectos técnicos como la presencia de unos cabos vasculares redundantes o una torsión de la anastomosis favorecen estas complicaciones.

Los síntomas de la TP pueden variar de manera considerable. La trombosis aguda temprana puede ocasionar fracaso primario del injerto y requerir el retrasplante, ya que la trombectomía suele tener poco éxito. En la mayor parte de los casos la oclusión de la vena porta se presenta más de 3 semanas después de trasplante y puede causar hipertensión portal, manifestada en forma de ascitis y varices esofágicas. Sin embargo, más del 50% de los pacientes con complicaciones portales sólo requiere tratamiento sintomático. La asociación de una complicación arterial empeora el pronóstico.

Son los pacientes con TP previa los que *a priori* presentan un mayor riesgo de trombosis en el postoperatorio. La incidencia de esta complicación varía entre diversos investigadores. En la serie de Manzanet et al³ la retrombosis global fue del 4,8%, pero llegó al 14% en caso de trombosis completa y fue sólo del 2% en caso de trombosis parcial. Todos los pacientes fallecieron. En la serie publicada por Robles et al⁴, entre 31 pacientes sólo se produjo un caso de retrombosis.

Existe cierta controversia en cuanto a la necesidad de administrar tratamiento anticoagulante después de la trombectomía. Algunos autores opinan que la obtención de un flujo portal adecuado es la mejor garantía para prevenir la retrombosis y evitan la anticoagulación sistémica³, otros recomiendan la administración local de heparina después de la trombectomía⁴ y otros, entre los cuales se encuentra nuestro grupo, consideran indicada la anticoagulación sistémica.

La incidencia de TP postoperatoria en nuestra serie fue del 3,5% (29 pacientes), mientras que 6 pacientes (0,7%) presentaron una estenosis sintomática. En los pacientes con trombosis se indicó el retrasplante en 5 casos, en 2 se practicó una trombectomía, en 2 se colocó un *stent*, 2 no requirieron tratamiento y en el resto se realizó tratamiento médico. En 3 de los pacientes con estenosis se colocó un *stent*, mientras que el resto se controló con tratamiento médico. La existencia de una trombosis previa representó un factor de riesgo de TP durante el postoperatorio, ya que el 13,5% de estos pacientes presentaron la complicación frente al 2,7% que se observó en el resto de los enfermos ($p = 0,01$). La colocación previa de una TIPS no influyó significativamente en la aparición de TP postoperatoria (el 6 frente al 3,4%; $p = 0,65$). Los 15 pacientes con TP diagnosticada durante el primer mes no presentaron una supervivencia a los 5 años significativamente inferior a la de los pacientes que no presentaron TP (el 56 frente al 66%; $p = 0,33$).

Se han descrito algunos casos de robo vascular del flujo de la vena porta por colaterales o derivaciones que permanecen permeables después del trasplante, lo cual puede tener consecuencias hemodinámicas y efectos adversos en el injerto. Por este motivo se recomienda la ligadura de colaterales cuyo pinzamiento incrementa el flujo portal en al menos un 30%¹⁸.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS ARTERIALES

La anastomosis arterial suele ser la última anastomosis vascular, aunque, si se pretende realizar una revascularización arterial y portal simultánea, es preferible llevar a cabo en primer lugar la sutura arterial. Las complicaciones que pueden aparecer en el postoperatorio en relación con esta sutura son: trombosis, estenosis, pseudoaneurisma y robo vascular, generalmente ocasionado por la arteria esplénica.

La trombosis arterial es la complicación vascular más frecuente del trasplante hepático. Se presenta en el 1,6-10,5% de los trasplantes de adulto¹⁹⁻²¹ y del 10 al 25% de los trasplantes en niños.

La presentación clínica depende del momento en que se produce. Cuando sucede durante los primeros 30 días suele manifestarse como un fallo hepático fulminante que con frecuencia hace necesario el retrasplante. Sólo algunos pacientes se benefician de una trombólisis realizada por métodos angiorradiológicos o de una trombectomía quirúrgica. En una publicación de nuestro grupo sobre 475 trasplantes la incidencia de trombosis arterial fue del 7,5% (35 pacientes)²¹. Dieciseis casos se presentaron durante el primer mes y 13 de ellos requirieron un retrasplante. La resolución del caso mediante trombectomía quirúrgica o la trombólisis percutánea se intentó en 8 casos, pero sólo fue eficaz en 2. La mortalidad relacionada con la trombosis arterial fue del 18,7%. En la bibliografía las cifras publicadas de mortalidad van del 27 al 58%. Los posibles factores de riesgo de la trombosis temprana

son múltiples, pero no hay duda de que los aspectos técnicos tienen una especial importancia. La necesidad de realizar reconstrucciones vasculares cuando existen variaciones anatómicas en el donante parece ser un factor de riesgo para la aparición de complicaciones arteriales. Soliman et al²² observaron un 10% de trombosis arterial en 72 pacientes que precisaron una reconstrucción arterial, frente a un 2% en los pacientes sin variantes de la anatomía arterial. Sin embargo, no todos los autores coinciden en esta afirmación²³. En cuanto al empleo de injertos arteriales anastomosados directamente a la aorta para proporcionar un buen flujo arterial al injerto, en la experiencia de Muiresan et al² no se asocia a un aumento de la incidencia de trombosis arterial. Llama la atención que, en esta serie de 757 trasplantes, en 218 casos se emplearon injertos arteriales, posiblemente como consecuencia de la expansión del programa de trasplante pediátrico.

Existen algunas evidencias de que la presencia de un buen flujo arterial al finalizar la intervención asegura una menor incidencia de complicaciones arteriales²⁴.

La trombosis arterial tardía²⁵ presenta un curso clínico más benigno y sus causas y factores de riesgo son menos conocidos. Se ha relacionado con una edad avanzada del receptor, el rechazo agudo, las variantes anatómicas que obligan a reconstrucciones arteriales e incluso la infección por citomegalovirus²⁶. La infección de las células endoteliales por citomegalovirus provoca una rápida respuesta procoagulante. La trombosis tardía es asintomática en muchos casos, por lo que su verdadera frecuencia probablemente no se conoce con precisión. Cuando se hace sintomática, el paciente suele presentar fiebre provocada por la necrosis del árbol biliar, que origina la aparición de bilomas intrahepáticos y abscesos. Las alteraciones analíticas no son llamativas ni guardan relación con la gravedad de problema, pero pueden poner sobre la pista del proceso. En esta situación la práctica de una ecografía facilitará el diagnóstico. El tratamiento más habitual en las formas sintomáticas graves es el retrasplante, una vez que se ha controlado la sepsis de origen biliar. Se han empleado otros tratamientos como la trombólisis, la angioplastia, el drenaje percutáneo de abscesos y la colocación de *stents* biliares. En la experiencia de nuestro grupo, el 47% de los casos de trombosis tardía fueron asintomáticos²¹ pero, de los 10 pacientes sintomáticos, 6 necesitaron retrasplante.

En la actualidad, después de realizados 825 trasplantes, la incidencia global de trombosis arterial en nuestros pacientes es del 6% (50 casos). Sin embargo, si consideramos los últimos 200 trasplantes, la incidencia de esta complicación es solamente del 1,5%.

La estenosis de la arteria hepática representa una fuente potencial de morbilidad y mortalidad. Además, puede ser un paso previo al desarrollo de una trombosis hepática. Por lo tanto, su detección temprana y corrección puede permitir salvar injertos. Con un seguimiento sistemático, las estenosis de la arteria hepática valorada mediante parámetros ecográficos (índice de resistencia < 0,5) y confirmada mediante angiografía se presenta en el 6,2% de los pacientes, según Molmenti et al²⁷. En la experiencia

de estos autores, cuando esta complicación se detecta y se corrige de forma temprana, no se asocia a una mayor incidencia de retrasplante o de complicaciones biliares. En un análisis de nuestra experiencia sobre 500 trasplantes, encontramos estenosis arterial en 6 casos, todos los cuales fueron tratados con éxito mediante una angioplastia percutánea²⁸.

Los pseudoaneurismas de la arteria hepática representan una complicación poco frecuente (0,3-2%)^{29,30} y generalmente tienen una causa infecciosa (pseudoaneurisma micótico) o bien están relacionados con una punción percutánea del hígado, en cuyo caso suelen tener una localización intrahepática. La presencia de una hepatoyeyunostomía favorece su aparición al producir una contaminación del espacio subhepático. En algunos casos no se encuentra una causa desencadenante. En la revisión de Lowell et al³¹ se recogen 2 casos en 263 trasplantes y en ninguno la causa fue infecciosa. El diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha clínica, ya que las manifestaciones clínicas son poco específicas. Pueden ser asintomáticos y diagnosticarse de forma casual mediante una ecografía. Cuando se hacen sintomáticos suelen manifestarse como un cuadro de hemoperitoneo o hemobilia. El método diagnóstico más preciso sigue siendo la arteriografía.

En la serie de Marshall et al³⁰ la mortalidad en los 13 casos que presentaron esta complicación fue del 69%, probablemente porque en 3 de ellos se asociaba una trombosis de la arteria hepática.

Históricamente el tratamiento recomendado para el pseudoaneurisma era la ligadura o la embolización. Cuando el paciente presenta una hemorragia aguda, la embolización mediante procedimientos angiorradiológicos sigue siendo el tratamiento de elección, por lo general como paso previo al retrasplante. Sin embargo, esos tratamientos se asocian a un número elevado de complicaciones, por lo que se han desarrollado otras estrategias. Los pseudoaneurismas traumáticos deben repararse mediante la sustitución del vaso dañado por un injerto. Los pseudoaneurismas infecciosos se tratan mediante una derivación desde la aorta, y los pseudoaneurismas no micóticos que causan obstrucción biliar o rompen el conducto biliar se reparan mediante sutura y ligadura del cuello del aneurisma o sutura del defecto. Por último, los pseudoaneurismas intrahepáticos se tratan habitualmente mediante angiografía y embolización.

Mientras que la estenosis y la oclusión de la arteria hepática son bien conocidas, el síndrome del robo se considera muy poco frecuente y ha recibido poca atención. Este síndrome se define como una disminución de la perfusión de una rama arterial a causa de la desviación del flujo sanguíneo a una rama diferente originada del mismo tronco. Después de trasplante se ha observado robo del flujo hepático hacia la arteria esplénica o la gastroduodenal. La esplenomegalia, que habitualmente se presenta en los pacientes con hepatopatía crónica avanzada, no se asocia forzosamente al síndrome del robo, pero puede facilitarlo. No existen unos datos radiológicos bien definidos para realizar el diagnóstico, pero habitualmente se aprecia una gran arteria esplénica con perfusión temprana del bazo.

En el estudio de Nüssler et al³² se analiza la incidencia de este síndrome en 1.250 trasplantes. El diagnóstico se definió como una perfusión disminuida de la arteria hepática causada por la desviación del flujo hacia la arteria esplénica o gastroduodenal, lo que hacía necesario el estudio angiográfico, en el que se apreciaba un arteria esplénica de más de 4 mm de diámetro o con un diámetro que era el 150% de la arteria hepática, así como signos de mala perfusión del injerto y perfusión temprana del bazo. Asimismo se excluyeron alteraciones como la estenosis o la trombosis. Basándose en estos criterios se identificaron 69 casos de síndrome del robo (5,9%). El curso clínico de los enfermos varió considerablemente desde el fallo hepático agudo hasta la ausencia de síntomas. En la mayoría de los pacientes el robo se diagnosticó en los primeros 3 meses. Cuando el diagnóstico fue tardío, los pacientes se presentaron con alteraciones del árbol biliar. Hay también una gran controversia acerca del mejor tratamiento de este síndrome, que puede consistir en la esplenectomía, la ligadura de la arteria esplénica o su embolización. De los 69 casos de Nüssler et al³², 13 no requirieron tratamiento por la escasa entidad de la sintomatología. El objetivo del tratamiento consistió en incrementar la perfusión hepática, lo cual se logró mediante embolización de la arteria esplénica en 29 pacientes, esplenectomía en 18 casos, mientras que en 9 se realizó un *banding* empleando una sutura no absorbible para obtener un diámetro indeterminado en la arteria esplénica. La mayor incidencia de complicaciones se observó después de la embolización distal. Ninguno de los pacientes en los que se realizó un *banding* presentó complicaciones. Los tratamientos fueron eficaces para normalizar la función hepática. Posiblemente la explicación a la escasa frecuencia con la que se diagnostica esta complicación reside en la variabilidad del cuadro clínico y en la ausencia de síntomas específicos, lo cual a su vez puede deberse a la diferente susceptibilidad del injerto y a diferencias en la gravedad del robo. Nosotros hemos diagnosticado 2 casos, ambos tratados mediante embolización esplénica. En uno de ellos se produjo una complicación séptica grave en el bazo, mientras que el otro evolucionó sin complicaciones y con normalización de la función hepática.

CONCLUSIONES

Aunque las complicaciones vasculares han disminuido su frecuencia, continúan siendo una causa importante de mortalidad y de pérdida de injertos. La TP en el receptor no puede considerarse en la actualidad una contraindicación para el trasplante hepático. La técnica de preservación de cava asociada al *shunt* portocava temporal intraoperatorio permite un mejor mantenimiento hemodinámico durante la fase anhepática. Para asegurar un buen drenaje venoso del injerto, la anastomosis de la vena cava debe hacerse con las 3 venas suprahepáticas o bien en forma laterolateral con la vena cava del receptor. La TP postoperatoria es una complicación poco frecuente cuya aparición se ve facilitada por la existencia de trombosis previa. Cuando es temprana, puede obligar al retrasplante, pero

cuando se presenta de forma tardía puede no tener manifestaciones clínicas o ser tratada de forma sintomática. Las complicaciones arteriales son complicaciones vasculares más frecuentes, la más grave es la trombosis arterial temprana, que habitualmente hace necesario un retrasplante urgente. La mejor forma de prevenirla consiste en lograr una anastomosis amplia y con buen flujo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Figueras J, Pares D, Aranda H, Rafecas A, Fabregat J, Torras J, et al. Results of using the recipient's splenic artery for arterial reconstruction in liver transplantation in 23 patients. *Transplantation* 1997;64:655-7.
2. Muiresan P, Rela M, Nodari F, Meléndez HV, Smyrniotis V, Vougas V, et al. Use of infrarenal conduits for arterial revascularization in orthotopic liver transplantation. *Liver Transplant Surg* 1998;4:232-5.
3. Manzanet G, Sanjuán F, Orbis P, López R, Moya A, Juan M, et al. Liver transplantation in patients with portal vein thrombosis. *Liver Transplant* 2001;7:125-31.
4. Robles R, Fernández JA, Hernández Q, Marín C, Ramírez P, Sánchez-Bueno F, et al. Eversion thromboendovenectomy in organized portal vein thrombosis during liver transplantation. *Clin Transplant* 2004;18:79-84.
5. Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, Karayalçin K, Olliff S, Buckels J, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation* 2000;69:1873-81.
6. Figueras J, Torras J, Rafecas A, Fabregat J, Ramos E, Moreno G, et al. Extra-anatomic venous graft for portal vein thrombosis in liver transplantation. *Transpl Int* 1997;10:407-8.
7. Ott R, Böhner C, Müller S, Aigner T, Bussenius-Kammerer M, Yedibela S, et al. Outcome of patients with pre-existing portal vein thrombosis undergoing arterialization of the portal vein during liver transplantation. *Transplant Int* 2003;16:15-20.
8. Gerunda G, Merenda R, Neri D, Angeli P, Barbazza F, Valmasoni M, et al. Cavoportal hemitransposition: a successful way to overcome the problem of total portosplenomesenteric thrombosis in liver transplantation. *Liver Transplant* 2001;8:72-5.
9. Stieber AC, Zetti G, Todo S. The spectrum of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Ann Surg* 1991;213:199-206.
10. Belghiti J, Noun R, Sauvanet A. Temporary portocaval anastomosis with preservation of caval flow during orthotopic liver transplantation. *Am J Surg* 1995;169:277-9.
11. Figueras J, Lladó, Ramos E, Jaurrieta E, Rafecas A, Fabregat J, et al. Temporary portocaval shunt during liver transplantation with vena cava preservation. Results of a prospective randomized study. *Liver Transplant* 2001;7:904-11.
12. Belghiti J, Panis Y, Sauvanet A, Gayet B, Fekete F. A new technique of side to side caval anastomosis during orthotopic hepatic transplantation without inferior vena cava occlusion. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:271-2.
13. Glanemann M, Settmacher U, Stange B, Haase R, López-Hanninen E, Podrabsky P, et al. Caval complications after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2000;32:539-40.
14. Cirera I, Navasa M, Rimola A, García-Pagán JC, Grande L, García-Valdecasas JC, et al. Ascites after liver transplantation. *Liver Transplant* 2000;6:157-62.
15. Parrilla P, Sánchez-Bueno F, Figueras J, Jaurrieta E, Mir J, Margarit C, et al. Analysis of the complications of the piggy-back technique in 1,112 liver transplants. *Transplantation* 1999;67:1214-7.
16. Settmacher U, Nüssler NC, Glanemann M, Haase R, Heise M, Bechstein WO, et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant* 2000;14:235-41.
17. Pawlak J, Grodzicki M, Leowska E, Małkowski P, Michałowicz B, Nyckowski P, et al. Vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc* 2003;35:2313-5.
18. Lyass S, Eid A, Jurim O. Coronary vein «steal» and portal vein thrombosis after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2000;32:702-3.

19. Stange BJ, Glanemann M, Nuessler NC, Settmacher U, Steinmüller U, Neuhaus P. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transplant* 9:612-20.
20. Sánchez-Bueno F, Robles R, Acosta F, Ramírez P, Luján J, Munitiz V, et al. Hepatic artery complications in a series of 300 orthotopic liver transplants. *Transplant Proc* 2000;32:2669-70.
21. Torras J, Lladó L, Figueras J, Ramos E, Lama C, Fabregat J, et al. Diagnostic and therapeutic management of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplant Proc* 1999;31: 2405.
22. Soliman T, Bodingbauer M, Langer F, Berlakovich GA, Wamser P, Rockenschaub S, et al. The role of complex hepatic artery reconstruction in orthotopic liver transplantation. *Liver Transplant* 2003;9:970-5.
23. Hevelke P, Grodzicki M, Nyckowski P, Zieniewicz K, Patkowski W, Alsharabi A, et al. Hepatic artery reconstruction prior to orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2003; 35:2253-5.
24. Abbasoglu O, Levy MF, Testa G, Obiekwe S, Brkic BS, Jennings LW, et al. Does intraoperative hepatic artery flow predict arterial complications after liver transplantation? *Transplantation* 1998;66:598-601.
25. Gunsar F, Rolando N, Pastacaldi S, Patch D, Raimondo ML, Davidson B, et al. Late hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation. *Liver Transplant* 2003;9:605-11.
26. Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, Rolles K, Burroughs AK. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transplant* 2001;7:75-81.
27. Molmenti EP, Levy MF, Molmenti H, Casey D, Fasola CG, Hamilton WM, et al. Correlation between intraoperative blood flows and hepatic artery strictures in liver transplantation. *Liver Transplant* 2002;8:160-3.
28. Jaurrieta E, Casais L, Figueras J, Ramos E, Lama C, Rafecas A, et al. Análisis de 500 trasplantes hepáticos en el hospital de Bellvitge. *Med Clin (Barc)* 2000;115:521-9.
29. Patel JV, Weston MJ, Kessel DO, Prasad R, Toogood GJ, Robertson I. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: treatment with percutaneous thrombin injection. *Transplantation* 2003;75:1755-7.
30. Marshall MM, Muiesan P, Srinivasan P, Kane PA, Rela M, Heaton ND, et al. Hepatic artery pseudoaneurysms following liver transplantation: incidence, presenting features and management. *Clin Radiol* 2001;56:579-87.
31. Lowell JA, Coopersmith CM, Senoy S, Howard TK. Unusual presentations of nonmycotic hepatic artery pseudoaneurysms after liver transplantation. *Liver Transplant Surg* 1999;5:200-3.
32. Nüssler NC, Settmacher U, Haase R, Stange B, Heise M, Neuhaus P. Diagnosis and treatment of arterial steal syndromes in liver transplant recipients. *Liver Transplant* 2003;9:596-602.