

# Trasplante hepático de donante vivo en adultos. ¿Pueden influir los cambios del flujo portal en la función hepática postoperatoria?

Juan Carlos García-Valdecasas<sup>a</sup>, José Fuster<sup>a</sup>, Ramón Charco<sup>a</sup>, Ernest Bombuy<sup>a</sup>, Constantino Fondevila<sup>a</sup>, Joana Ferrer<sup>a</sup>, Ángeles García-Criado<sup>b</sup>, Carmen Ayuso<sup>b</sup>, Gonzalo Rodríguez-Laiz<sup>a</sup>, M. Auxiliadora Amador<sup>a</sup> y Pilar Taura<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Sección de Cirugía Hepática y Trasplante. Instituto de Enfermedades Digestivas. Hospital Clínico. Universidad de Barcelona. Barcelona.

<sup>b</sup>Centro de Diagnóstico por la Imagen. Hospital Clínico. Universidad de Barcelona. Barcelona.

<sup>c</sup>Servicio de Anestesiología. Hospital Clínico. Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

## Resumen

**Introducción.** En el trasplante hepático de donante vivo en adultos, utilizar injertos de pequeño tamaño en pacientes cirróticos con hipertensión portal grave puede tener consecuencias impredecibles. El objetivo de este artículo es evaluar, de forma prospectiva, la influencia de los cambios hemodinámicos sobre la función hepática postoperatoria y sobre el incremento del volumen hepático en el marco del trasplante hepático de donante vivo.

**Material y método.** En los 3 últimos años se realizaron 30 trasplantes hepáticos de donante vivo. Se determinó el flujo portal derecho y el de la arteria hepática derecha en el donante y, una hora después de la reperusión, en el receptor. La función hepática postoperatoria se controló con la determinación diaria de los parámetros bioquímicos. El incremento del volumen hepático se evaluó mediante volumetría por resonancia magnética realizada a los 2 meses del trasplante. Se correlacionaron los flujos vasculares con la función hepática postoperatoria y el incremento de volumen del injerto hepático.

**Resultados.** Existió en todos los casos un aumento importante del flujo portal en los receptores, comparado con el de los donantes (hasta el quintuplo en casos seleccionados). Los mayores incrementos del flujo portal se correlacionaron significativamente con una precoz normalización de la actividad de la protrombina.

**Conclusión.** El incremento en el flujo sanguíneo del injerto es tolerado correctamente por la masa hepática

ca sin afectar a la función hepática postoperatoria, siempre que se mantenga una adecuada relación entre el peso del injerto y el del receptor ( $> 0,8$ ) y se consiga un adecuado drenaje venoso.

**Palabras clave:** *Trasplante hepático donante vivo. Flujo portal. Hemodinámica hepática.*

## LIVING DONOR LIVER TRANSPLANTATION IN ADULTS. CAN CHANGES IN PORTAL FLOW INFLUENCE POSTOPERATIVE LIVER FUNCTION?

**Introduction.** In living donor liver transplantation in adults, the effects of small grafts in cirrhotic patients with severe portal hypertension can be unpredictable. The aim of the present article was to prospectively evaluate the influence of hemodynamic changes on postoperative liver function and on the increase in hepatic volume in living donor liver transplantation.

**Material and method.** From March 2000 to December 2002, 30 living donor transplantations were performed. Right portal flow and right hepatic artery flow in donors were determined in the donor and subsequently in the recipient one hour after reperfusion. Postoperative liver function was monitored through daily determination of biochemical parameters. Increase in liver volume was evaluated through magnetic resonance imaging volumetry 2 months after transplantation. The relationship between vascular flow and postoperative liver function and increase in graft volume was assessed.

**Results.** An important increase in portal flow was found in all recipients compared with donors (up to 5-fold in selected cases). Greater increases in portal flow were significantly correlated with early normalization of prothrombin activity.

**Conclusion.** The increase in graft blood flow is sufficiently tolerated by the hepatic mass without affecting postoperative liver function, so long as an appropriate ratio between graft weight and recipient body

Correspondencia: Dr. J.C. García-Valdecasas.  
Sección de Cirugía Hepática y Trasplante.  
Hospital Clínico. Universidad de Barcelona.  
C/ Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.  
Correo electrónico: jvalde@medicina.ub.es

Manuscrito recibido el 9-7-2003 y aceptado el 22-9-2003.

**weight (> 0.8) is maintained and adequate venous drainage is achieved.**

**Key words:** *Living donor liver transplantation. Portal flow. Hepatic hemodynamics.*

## Introducción

El trasplante hepático de donante vivo (THDV) es un procedimiento efectivo para disminuir el número de pacientes en lista de espera de trasplante hepático (TH). Su práctica es muy variable en los países occidentales y puede llegar a representar hasta un 50% de los TH en los centros más activos.

Sin embargo, las consecuencias de utilizar un injerto de volumen reducido en un paciente cirrótico con hipertensión portal grave pueden ser, en algunos casos, impredecibles. El denominado síndrome del *small for size* (SFZ) (injerto pequeño para el tamaño del receptor) está presente en la mayoría de las series publicadas. En la etiología del SFZ se han implicado, entre otros, los siguientes aspectos: el volumen del injerto; la variabilidad en la distribución vascular (presencia de ramas venosas provenientes de la vena hepática media); aspectos relacionados con el receptor, como su estado metabólico, el estadio de la hepatopatía terminal (*Child-Pugh* > 9), la gravedad de la hipertensión portal, y, finalmente, aspectos relacionados con la técnica quirúrgica, como la preservación de la vena hepática media con el injerto, el tipo de anastomosis de la vena hepática derecha a la vena cava o las anastomosis de colaterales venosas importantes (> 8 mm de diámetro) a la vena cava.

La relación entre la masa hepática y el peso del receptor es muy importante para intentar prevenir la aparición del SFZ. Los autores asiáticos han descrito diferentes fórmulas para calcular de forma segura la mínima masa hepática necesaria. El método utilizado con más frecuencia es la relación entre el peso del injerto y el del receptor (GRWR). El valor mínimo de seguridad debe ser superior a 0,8. Sin embargo, se han descrito casos con buena función del injerto donde este valor es claramente inferior a 0,8.

En el THDV se asocian dos hechos importantes: masa hepática reducida y elevado flujo portal (hipertensión portal del receptor). Los cambios hemodinámicos en el lóbulo hepático derecho (LHD) tras la reperusión pueden tener un papel determinante en el desarrollo del SFZ. Hasta este momento, estos cambios y sus consecuencias no se han cuantificado.

El objetivo de este trabajo es evaluar de forma prospectiva la influencia de los cambios en los flujos portal y arterial sobre la función hepática postoperatoria y sobre el incremento del volumen hepático en el marco del THDV.

## Material y método

Desde marzo de 2000 hasta diciembre de 2002 se han realizado 30 THDV en el Hospital Clínico de Barcelona. La posibilidad de realizar un THDV se ofreció a todos los

pacientes en lista de espera de trasplante cadavérico, así como aquellos pacientes diagnosticados de carcinoma hepatocelular (CHC) en estadio intermedio que cumplieran uno de los siguientes criterios expandidos: CHC uninodular < 7 cm; CHC multinodular, 3 nódulos < 5 cm o 5 nódulos < 3 cm; respuesta parcial mantenida (6 meses) a cualquier tratamiento hasta cumplir criterios convencionales de TH. Este protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de nuestro hospital.

## Características de los donantes

Las características demográficas de los donantes se describen en la tabla 1. El estudio preoperatorio de los posibles candidatos a donantes se efectuó en 4 etapas, como describieron previamente Marcos et al. Un aspecto fundamental fue la realización de una resonancia magnética (RM) hepática. Ésta se realiza no sólo para medir el volumen del injerto y obtener información sobre la distribución de la anatomía vascular y biliar, sino también para identificar venas hepáticas accesorias, así como venas hepáticas provenientes de segmentos anteriores y tributarias de la vena hepática media con un diámetro superior a 8 mm, que deberán ser preservadas.

## Características de los receptores

Las variables demográficas y las características clínicas de los receptores se resumen en la tabla 2.

TABLA 1. Características demográficas de los donantes

Donantes	n = 30
Varones/mujeres	23/7
Edad media (años)	31,8 ± 8,7
Relación genética (sí/no)	23/7

TABLA 2. Características demográficas y clínicas de los receptores en el momento del trasplante hepático de donante vivo

Receptores THDV	n = 30
Varones/mujeres	12/18
Edad media (años)	52,7 ± 11,2
Indicación trasplante hepático	
VHC	9
Enólica	3
VHB	2
Otros	3
Hepatocarcinoma (criterios expandidos)	13 (6)
<i>Child-Pugh</i>	
A	7 (24%)
B	11 (38%)
C	11 (38%)
Ascitis	13 (59,1%)
Peritonitis bacteriana espontánea	7 (31,8%)
Hemorragia digestiva alta	6 (27,3%)
Encefalopatía	6 (27,3)

THDV: trasplante hepático de donante vivo; VHC: virus de la hepatitis C; VHB: virus de la hepatitis B.

**TABLA 3. Constantes hemodinámicas sistémicas en los receptores una hora tras la reperusión del injerto**

	Media	Intervalo
Frecuencia cardíaca (lat/min)	92	65-131
Presión arterial media (mmHg)	80	61-98
Presión capilar pulmonar (mmHg)	15	9-24
Índice cardíaco (l/min/m <sup>2</sup> )	5,6	2,7-6,8

#### *Técnica quirúrgica en el donante*

Se realizó una hepatectomía derecha sin oclusión del pedículo vascular durante la transección del parénquima hepático y según la técnica descrita. La vena hepática media se preservó siempre en el donante. Todos los injertos fueron perfundidos con solución de Wisconsin y pesados durante la cirugía de banco.

#### *Intervención en el receptor*

En todos los receptores se practicó una hepatectomía completa con preservación de vena cava (técnica del *piggy back*). Se suturaron los cabos de las venas hepáticas media e izquierda. El implante se inició con una sutura término-lateral de la vena hepática derecha del injerto a la vena cava del receptor, previa cavoplastia para obtener un orificio de drenaje de aproximadamente unos 2 cm. De existir venas hepáticas accesorias o venas hepáticas tributarias de la vena hepática media (> 8 mm), éstas se suturaron a la vena cava utilizando, cuando fue necesario, un injerto criopreservado de arteria ilíaca. A continuación se realizó la anastomosis terminoterminal entre la vena porta del receptor y la del injerto. Una vez revascularizado el injerto con sangre portal se procedió a la reconstrucción arterial, que debe realizarse con la ayuda de las lentes de aumento. La reconstrucción de la vía biliar se realizó mediante una colodocostomía terminoterminal o una hepaticoyeyunostomía con un asa en Y de Roux. La utilización de una u otra técnica dependió del número, calibre y posición de los conductos hepáticos.

#### *Medición de flujos vasculares*

Se determinaron el flujo portal derecho (FVP) y el flujo de la arteria hepática derecha (FAH) mediante un medidor de flujos ultrasónico en tránsito (Butterfly Flow meter, Medi-Stim, Norway). En el donante (dFVP y dFAH), los flujos se midieron tras la disección del pedículo vascular del lóbulo hepático derecho y previa movilización de éste. Posteriormente, en el receptor la determinación se realizó una hora tras la reperusión (rFVP y rFAH), cuando se consideraba que se habían estabilizado los cambios hemodinámicos en la vena porta y la arteria hepática, siempre como mínimo después de 10 min de cualquier manipulación del injerto o de su vascularización.

#### *Función hepática*

La función hepática postoperatoria se evaluó mediante determinaciones diarias de: aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina total y la actividad de la protrombina. El seguimiento del injerto se completó con la realización de una ecografía Doppler hepática en los días postoperatorios 1, 2 y 7.

#### *Evaluación de los cambios en el flujo portal*

Los cambios en el flujo portal se calcularon teniendo en cuenta 3 parámetros:

1. Valor absoluto del incremento del flujo portal. Es el valor obtenido de restar el flujo portal del donante al flujo portal del receptor (rFVP – dFVP).

2. *Ratio* del incremento del flujo portal. Es la relación entre el valor absoluto del incremento del flujo portal y el peso del injerto. Se expresa en ml/min/100 g de injerto.

3. Porcentaje de incremento del flujo portal. Es el incremento del flujo portal comparado con el valor basal en el donante ( $[(rFVP - dFVP)/dFVP \times 100]$ ).

Los flujos vasculares se correlacionaron con las determinaciones de la función hepática inmediata postoperatoria, así como con la tasa de incremento del volumen hepático a los 2 meses.

#### *Volumen hepático*

El incremento del volumen hepático se determinó mediante volumetría hepática realizada con RM a los 2 meses postrasplante. La tasa de incremento del volumen hepático se definió como la relación entre el volumen del injerto al final del estudio (VI2) y el peso del lóbulo hepático derecho (VI1) utilizando la siguiente fórmula:  $(VI2 - VI1)/(VI2) \times 100$ .

#### *Análisis estadístico*

Las variables continuas se expresaron por la media y la desviación estándar. El análisis estadístico se realizó utilizando el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS, Chicago, IL, EE.UU.). Las diferencias significativas entre los flujos vasculares se analizaron utilizando pruebas no paramétricas y la prueba de Wilcoxon para 2 muestras relacionadas. El coeficiente de la correlación de Spearman (R) se utilizó para determinar si existía alguna relación entre los cambios en los flujos portales y la función hepática postoperatoria o el incremento del volumen hepático. La significación estadística se consideró para valores de  $p < 0,05$ .

### **Resultados**

#### *Resultados en los donantes*

El peso medio del LHD trasplantado fue de  $775 \pm 118$  g, con un GRWR de 1,11 (límites, 0,76-1,83). Existió una

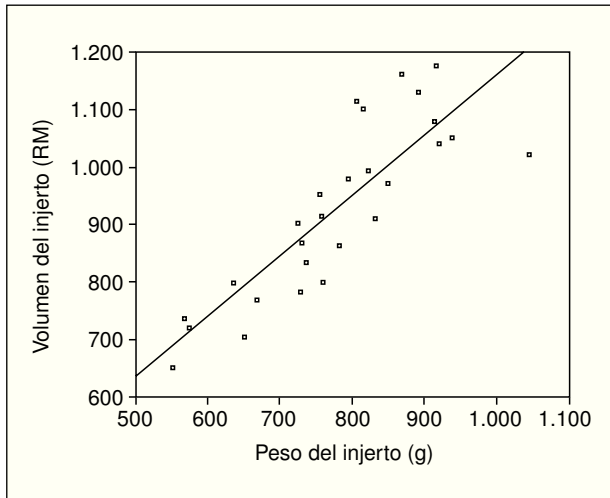


Fig. 1. Correlación entre el peso del injerto medido en quirófano y el volumen del injerto obtenido mediante resonancia magnética (RM).

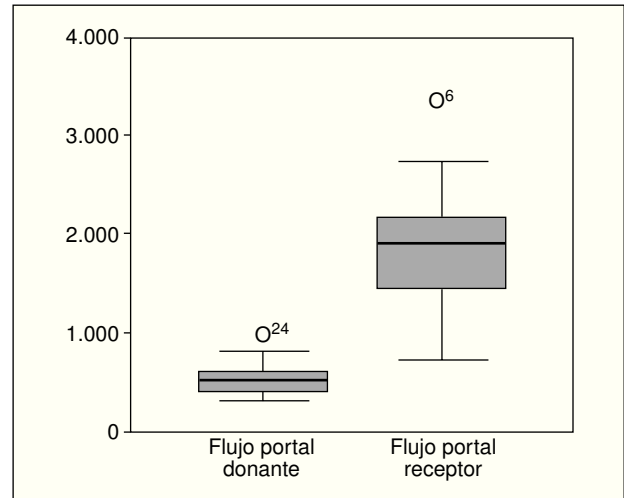


Fig. 2. Diferencia entre el flujo portal en el donante (ml/min) antes de la transección del parénquima hepático y el flujo portal en el receptor (ml/min) una hora después de la reperusión ( $p < 0,001$ ).

buena correlación entre el volumen del injerto medido mediante RM y el peso del injerto ( $R = 0,89$ ;  $p < 0,001$ ) (fig. 1). El tiempo quirúrgico medio fue de  $391 \pm 84$  min. La media en las pérdidas hemáticas intra operatorias fue de  $751 \pm 681$  ml. Sólo 2 de los donantes precisaron transfusión de hematíes proveniente del banco de sangre. La estancia hospitalaria media fue de  $11,7 \pm 7,7$  días.

**Determinaciones de los flujos vasculares.** La media del flujo portal en el donante fue de  $536,5 \pm 158$  ml/min ( $70 \pm 20,1$  ml/min/100 g de injerto). La media del flujo de la arteria hepática derecha fue  $147,4 \pm 87,4$  ml/min ( $18,6 \pm 10,5$  ml/min/100 g de injerto). El flujo de la porta derecha aportó entre el 51,2 y el 94,7% (media,  $78,7 \pm 11,3$ ) del flujo total del lóbulo hepático derecho (flujo portal más flujo arterial) antes de la resección.

#### Resultados en los receptores

El tiempo medio de isquemia fría fue de  $81 \pm 36$  min.

**Técnica quirúrgica.** En 12 casos se consideró necesario realizar una anastomosis entre una vena hepática derecha accesoria y la vena cava del receptor. En 4 de estos casos la anastomosis se realizó mediante la interposición de un injerto de arteria ilíaca criopreservado. En ningún caso se objetivaron problemas de drenaje venoso. En 3 injertos se observaron diferencias de color en los segmentos anteriores inmediatamente después de la reperusión portal, que se normalizaron tras el restablecimiento del flujo arterial.

**Determinaciones de flujos vasculares.** Los parámetros hemodinámicos sistémicos determinados una hora después de la reperusión se resumen en la tabla 3. El 90,9% de los pacientes recibió una perfusión de dopamina a bajas dosis (media, 12 ml/min). La media del FVP en el receptor fue de  $1.840 \pm 578$  ml/min ( $232,2 \pm 76,6$  ml/min/100 g de injerto). La media del FAH fue de  $141,7 \pm 73,8$  ml/min ( $19,4 \pm 10,7$  ml/min/100 g de injerto). El flujo portal en los receptores representó entre un 82,9 y un 98,2% (media,  $92,3 \pm 4,2$ ) del influjo total del injerto.

**Estudio comparativo.** Existió un incremento significativo del flujo portal en los receptores en comparación con el de los donantes. Este aumento en algunos casos fue hasta 5 veces superior (fig. 2).

El porcentaje medio del incremento del flujo portal fue de  $265,8 \pm 132,6\%$ . Al analizar los cambios producidos en los flujos de la arteria hepática no se apreciaron diferencias significativas entre los flujos vasculares determinados en donantes y en receptores. Tampoco se apreció correlación alguna entre los cambios del flujo portal y los del flujo arterial, ni en donantes ni en receptores.

#### Función hepática y seguimiento

Todos los receptores fueron extubados durante las 6 primeras horas del postoperatorio. La función postoperatoria del injerto fue correcta en todos los casos, con una progresiva normalización de los parámetros bioquímicos hepáticos (fig. 3). La ecografía de control mostró injertos con parénquima homogéneo, excepto en 2 casos, donde se apreciaba un área de hipoecogenicidad en el segmento V, que posteriormente desapareció. La ecografía Doppler indicó que los flujos portales de la arteria hepática y de las venas suprahepáticas eran correctos. En un caso se diagnosticó una estenosis de la arteria hepática, que se trató mediante angioplastia percutánea.

Cuatro pacientes fallecieron durante el seguimiento. Dos en el período postoperatorio inmediato y uno en el día 53 del postoperatorio debido a una neumonía bilateral por citomegalovirus. El segundo paciente, afectado de una polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) avanzada, falleció en el día 73 por una neumonía por *Candida kru-sei*. El tercer y cuarto pacientes fallecieron a los 21 y 24 meses del trasplante, respectivamente, uno como consecuencia del trasplante al que fue sometido tras recidiva grave del virus de la hepatitis C y el último por un adenocarcinoma mucinoso de pulmón.

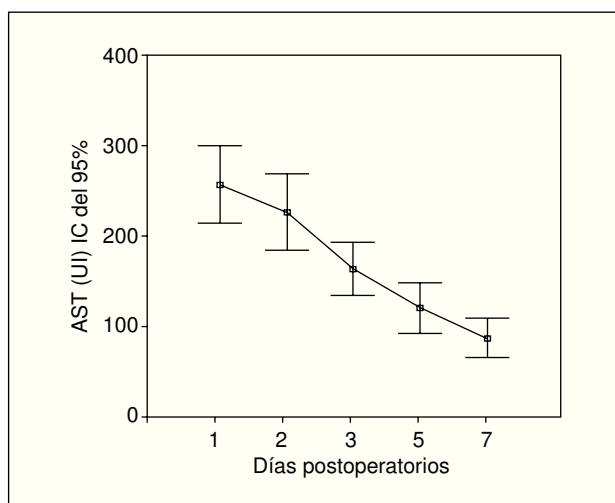


Fig. 3. Resultados de la AST en los receptores durante la primera semana postrasplante. AST: aspartato aminotransferasa; UI: unidades internacionales; IC: intervalo de confianza.

**Incremento del volumen hepático.** La RM realizada durante el seguimiento indicó que la tasa media del incremento del volumen hepático a los 2 meses fue del 47,6% (límites, 32,2-62,3%).

#### Interrelación entre los cambios del flujo portal, la función hepática y el incremento del volumen del injerto

No se observó ninguna relación entre los cambios en el flujo portal y la función hepática inmediata. Así la AST, la ALT o la bilirrubina total no mostraron ningún tipo de correlación con el flujo portal. No obstante, sí existió una correlación entre la actividad de la protrombina y el flujo portal del receptor en la intervención. A mayor aumento del flujo portal, mayor actividad de la protrombina en los días 2, 3, 5 y 7 del postoperatorio ( $p < 0,05$ ) (fig. 4).

Tampoco se observó relación alguna entre el aumento del flujo portal en el injerto con la tasa de incremento del volumen hepático medida mediante RM a los 2 meses del trasplante.

## Discusión

La cirrosis hepática en estados avanzados se asocia a graves alteraciones hemodinámicas que se caracterizan por un estado circulatorio hiperdinámico con un gasto cardíaco elevado, bajas resistencias periféricas e importantes alteraciones en el lecho vascular esplácnico, incluyendo un aumento en el flujo portal y el desarrollo de circulación colateral portosistémica. Durante el trasplante hepático estas alteraciones se mantienen pero con tendencia a la normalización en los meses sucesivos. El estado circulatorio hiperdinámico no representa un trastorno grave en un trasplante hepático cadavérico, donde se utiliza un injerto entero colocado de forma ortotópica, pero en el THDV en que sólo se trasplanta parte del hígado podría ser una causa del síndrome del SFZ. Existe evidencia en

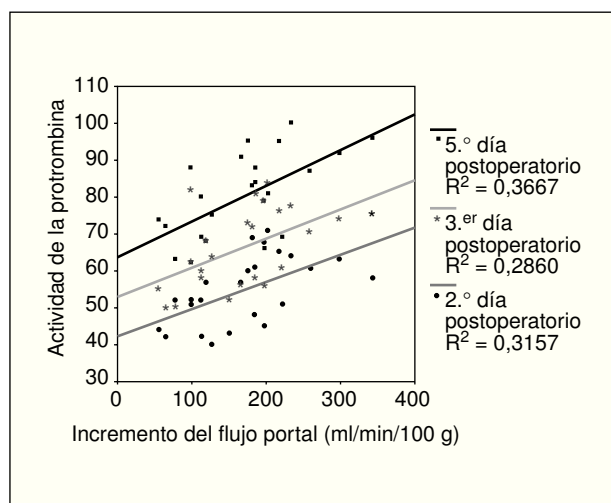


Fig. 4. Correlación entre el incremento de la ratio del flujo portal en el receptor (ml/min/100 g injerto) y la evolución de la actividad de la protrombina.

modelos de cirugía experimental para apoyar la afirmación de que un hiperaflujo portal agudo tras la reperusión supone un riesgo aumentado de lesión de la microcirculación del injerto, lo que contribuye al fallo o disfunción de injertos de tamaño inadecuado. Así, la descompresión portal tendría un papel importante para conseguir mejorar la supervivencia en estos modelos experimentales.

El THDV, a pesar de utilizar un injerto de muy buena calidad, es un injerto con una masa inferior a la que le correspondería al receptor para su peso. Es por esto que la mayor preocupación radica en conocer el mínimo volumen del injerto que se necesita para satisfacer las necesidades metabólicas del receptor. Algunos autores<sup>6</sup> sugieren que la estimación de la relación entre el volumen del injerto y el volumen hepático estándar debería superar el 30% (VI/VHE). Lo et al<sup>5</sup> publican que una relación VI/VHE menor del 40% debería considerarse como un injerto marginal. Otros autores afirman que un tamaño del injerto menor del 1% del peso del receptor conlleva una menor supervivencia del injerto. En resumen, el volumen del injerto es importante, no sólo para garantizar las necesidades metabólicas del receptor, sino también para soportar las graves alteraciones hemodinámicas que todos estos pacientes desarrollan. Conjuntamente con el volumen hepático, se ha sugerido que el drenaje venoso del injerto es de enorme importancia para asegurar una correcta función hepática inmediata. A pesar de que la masa del lóbulo hepático derecho sea adecuada, el drenaje venoso puede estar comprometido, principalmente debido a que los segmentos anteriores (V y VIII) están habitualmente drenados por la vena hepática media. Algunos autores proponen la preservación de la vena hepática media con el lóbulo hepático derecho para solucionar este problema; sin embargo, este procedimiento incrementa el riesgo al que se somete al donante. En la actualidad, la mayoría de equipos con experiencia en el THDVa se oponen a la idea de preservar la vena hepática media con el injerto. A pesar de esto hay que hacer hincapié en asegurar el mejor drenaje venoso posible

para el injerto. Nuestra opción técnica es reconstruir todas las venas hepáticas con un diámetro de alrededor de 10 mm. Para esto se han utilizado, cuando ha sido necesario, injertos de arteria ilíaca criopreservada. En nuestra experiencia, esta alternativa ha sido efectiva no solamente durante el período inicial postrasplante, que es el período más importante para el injerto, sino también a largo plazo. La función hepática postoperatoria, así como el control de los flujos vasculares hepáticos, determinados mediante estudios de imagen en el postoperatorio inmediato mostraron una recuperación sin incidencias de todos los injertos y receptores (no hemos analizado ningún injerto debido a complicaciones técnicas).

Creemos que hasta la actualidad nadie ha determinado el incremento de los flujos vasculares del injerto hepático ni cuáles son sus consecuencias. Hemos demostrado que tras la reperusión el flujo portal aumenta de manera significativa (hasta incluso 5 veces su valor inicial), lo que no se asocia a cambios en los flujos de la arteria hepática. De manera similar, también hemos demostrado que el incremento en el flujo portal es bien tolerado por el injerto y que incluso puede llegar a ser beneficioso, ya que este incremento se relaciona con una precoz recuperación de la actividad de la protrombina.

Cuando estudiamos los parámetros hemodinámicos de la arteria hepática, al contrario de lo que sucedía con los de la vena porta, encontramos que el flujo de la arteria hepática no parece modificarse del donante al receptor. No obstante, en trasplantes cadavéricos y en THDV en adultos se ha descrito una correlación entre el incremento del flujo portal y un descenso del flujo de la arteria hepática, que se conoce con el nombre de repuesta "tampoadora" de la arteria hepática. En nuestra experiencia, los cambios en el flujo de la arteria hepática no se correlacionaron con la magnitud del incremento del flujo portal. Los flujos arteriales subóptimos son muy mal tolerados por el injerto y aumentan el riesgo de trombosis de la arteria hepática y de pérdida del injerto. La utilización de lentes de aumento y una técnica meticulosa en la realización de la anastomosis arterial son factores clave para evitar posteriores complicaciones con la arteria. Por otra parte, la determinación sistemática de los valores de los flujos vasculares del injerto es un procedimiento importante para obtener datos objetivos sobre su estado. El objetivo es obtener unos flujos arteriales superiores a 100 ml/min. En tres ocasiones esto requirió la ligadura de la arteria esplénica; sin embargo, las consecuencias no fueron evidentes. No está claro si la ligadura de la arteria esplénica, tal como describieron Troisi et al, incrementa el flujo de la arteria hepática.

En conclusión, en el THDVa el incremento del flujo portal está bien tolerado por el injerto, mientras se consiga mantener una adecuada relación entre el peso del injerto y el del receptor (> 0,8) y siempre que se pueda garantizar un drenaje venoso adecuado.

## Bibliografía

1. Miller CM, Gondolesi GE, Florman S, Matsumoto C, Munoz L, Yoshizumi T, et al. One hundred nine living donor liver transplants in adults and children: a single-center experience. *Ann Surg* 2001; 234:301-11.

2. Brown RS Jr, Russo MW, Lai M, Shiffman ML, Richardson MC, Everhart JE, et al. A survey of liver transplantation from living adult donors in the United States. *N Engl J Med* 2003;348:818-25.
3. Malago M, Testa G, Marcos A, Fung JJ, Siegler M, Cronin DC, et al. Ethical considerations and rationale of adult-to-adult living donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2001;7:921-7.
4. Belghiti J, Durand F. Living donor liver transplantation: present and future. *Br J Surg* 2000;87:1441-3.
5. Lo CM, Fan ST, Liu CL, Chan JK, Lam BK, Lau GK, et al. Minimum graft size for successful living donor liver transplantation. *Transplantation* 1999;68:1112-6.
6. Emond JC, Renz JF, Ferrell LD, Rosenthal P, Lim RC, Roberts JP, et al. Functional analysis of grafts from living donors. Implications for the treatment of older recipients. *Ann Surg* 1996; 224:544-52.
7. Kiuchi T, Kasahara M, Uryuhara K, Inomata Y, Uemoto S, Asonuma K, et al. Impact of graft size mismatching on graft prognosis in liver transplantation from living donors. *Transplantation* 1999;67:321-7.
8. 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;73:1896-903.
9. Ghobrial RM, Hsieh CB, Lerner S, Winters S, Nissen N, Dawson S, et al. Technical challenges of hepatic venous outflow reconstruction in right lobe adult living donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2001;7:551-5.
10. Ben Haim M, Emre S, Fishbein TM, Sheiner PA, Bodian CA, Kim-Schluger L, et al. Critical graft size in adult-to-adult living donor liver transplantation: impact of the recipient's disease. *Liver Transpl* 2001;7:948-53.
11. Nishizaki T, Ikegami T, Hiroshige S, Hashimoto K, Uchiyama H, Yoshizumi T, et al. Small graft for living donor liver transplantation. *Ann Surg* 2001;233:575-80.
12. Catral MS, Greig PD, Muradali D, Grant D. Reconstruction of middle hepatic vein of a living-donor right lobe liver graft with recipient left portal vein. *Transplantation* 2001;71:1864-6.
13. Urata K, Kawasaki S, Matsunami H, Hashikura Y, Ikegami T, Ishizone S, et al. Calculation of child and adult standard liver volume for liver transplantation. *Hepatology* 1995;21:1317-21.
14. Lo CM, Fan ST, Chan JK, Wei W, Lo RJ, Lai CL. Minimum graft volume for successful adult-to-adult living donor liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Transplantation* 1996;62:696-8.
15. Bruix J, Llovet JM. Prognostic prediction and treatment strategy in hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2002;35:519-24.
16. Marcos A, Fisher RA, Ham JM, Olzinski AT, Shiffman ML, Sanyal AJ, et al. Selection and outcome of living donors for adult to adult right lobe transplantation. *Transplantation* 2000;69:2410-5.
17. Inomata Y, Uemoto S, Asonuma K, Egawa H, Tanaka K. Right lobe graft in living donor liver transplantation. *Transplantation* 2000;69: 258-64.
18. García Valdecasas JC, Fuster J, Grande L, Fondevila C, Rimola A, Navasa M, et al. Trasplante hepático en adulto de donante vivo. Resultados iniciales. *Gastroenterología y Hepatología* 2001;24:275-80.
19. Piscaglia F, Zironi G, Gaiani S, Mazziotti A, Cavallari A, Gramantieri L, et al. Systemic and splanchnic hemodynamic changes after liver transplantation for cirrhosis: a long-term prospective study. *Hepatology* 1999;30:58-64.
20. Henderson JM, Gilmore GT, Mackay GJ, Galloway JR, Dodson TF, Kutner MH. Hemodynamics during liver transplantation: the interactions between cardiac output and portal venous and hepatic arterial flows. *Hepatology* 1992;16:715-8.
21. Paulsen AW, Klintmalm GB. Direct measurement of hepatic blood flow in native and transplanted organs, with accompanying systemic hemodynamics. *Hepatology* 1992;16:100-11.
22. Navasa M, Feu F, García-Pagan JC, Jiménez W, Llach J, Rimola A, et al. Hemodynamic and humoral changes after liver transplantation in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1993;17:355-60.
23. Ku Y, Fukumoto T, Nishida T, Tominaga M, Maeda I, Kitagawa T, et al. Evidence that portal vein decompression improves survival of canine quarter orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1995; 59:1388-92.
24. Man K, Lo CM, Ng IO, Wong YC, Qin LF, Fan ST, et al. Liver transplantation in rats using small-for-size grafts: a study of hemodynamic and morphological changes. *Arch Surg* 2001;136:280-5.
25. Ghobrial RM, Hsieh CB, Lerner S, Winters S, Nissen N, Dawson S, et al. Technical challenges of hepatic venous outflow reconstruction in right lobe adult living donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2001;7:551-5.

26. Marcos A, Orloff M, Miele L, Olzinski AT, Renz JF, Sitzmann JV. Functional venous anatomy for right-lobe grafting and techniques to optimize outflow. *Liver Transpl* 2001;7:845-52.
27. Kaneko T, Kaneko K, Sugimoto H, Inoue S, Hatsuno T, Sawada K, et al. Intrahepatic anastomosis formation between the hepatic veins in the graft liver of the living related liver transplantation: observation by Doppler ultrasonography. *Transplantation* 2000;70:982-5.
28. Payen DM, Fratacci MD, Dupuy P, Gatecel 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;107:417-27.
29. Marcos A, Olzinski AT, Ham JM, Fisher RA, Posner MP. The interrelationship between portal and arterial blood flow after adult to adult living donor liver transplantation. *Transplantation* 2000;70:1697-703.
30. Troisi R, Hoste E, Van Langenhove P, Decruyenaere J, Voet D, Hesse UJ, et al. Modulation of liver graft hemodynamics by partial ablation of the splenic circuit: a way to increase hepatic artery flow? *Transplant Proc* 2001;33:1445-6.

## RELACIÓN DE EXPERTOS QUE HAN REVISADO LOS ORIGINALES DEL VOLUMEN 74 DE CIRUGÍA ESPAÑOLA

Benigno Acea  
 José Luis Aguayo  
 Emiliano Astudillo  
 José Luis Balibrea  
 Aniceto Baltasar  
 Emiliano Cano  
 Carlos Carbonell  
 Jordi Carratalà  
 Daniel Casanova  
 Jose Castellote  
 Antonio Codina  
 Esteban Cugat  
 Rafael Chávez  
 Ismael Díez  
 Fernando Docobo  
 Miguel M. Echenique  
 Eloi Espin  
 Xavier Feliu  
 Juan Ángel Fernández  
 Laureano Fernández Cruz  
 Joan Figueras  
 José Fuster  
 Julio García-Aguilar  
 Juan García-Armengol  
 Eduardo García Granero  
 Juan C. García-Valdecasas  
 Damián García Olmo  
 Manuel Giner  
 Carmen Gomar  
 Xavier González  
 José M. Jover  
 Álvaro Larrad  
 Laura Lladó

Salvador Lledó  
 Juan A. Luján  
 Carlos Margarit  
 Luisa Martínez de Haro  
 Carlos Mestres  
 Rosa Miquel  
 Antonio Moral  
 Salvador Morales Conde  
 Carlos Margarit  
 Antonio Moreno-Egea  
 Vicente Munitiz  
 Héctor Ortiz  
 Fernando Pardo  
 Jesús P. Paredes  
 David Parés  
 Miguel Pera  
 Antonio Piñero  
 José Antonio Pons  
 Yolanda Quijano  
 José M. Ramírez  
 Emilio Ramos  
 José M. Rodríguez-González  
 Ricardo Robles  
 Alejandro Sáenz Coromina  
 Francisco Sánchez-Bueno  
 Antonio Sitges  
 Amparo Solana  
 Antoni Torres-García  
 Juan Torres-Lanzas  
 Emilio del Valle  
 José Vicente Roig  
 Xavier Xiol