

Trombosis venosa portal temprana luego del trasplante hepático pediátrico

Dres. M. Dip, V. Ayarzal, G. Cervio, G. Bianco, L. Rojas,

MTG. de Dávila, C. Fernández, S. Giannivelli, D. Buamscha, J. Goñi, O. Imvertanza

Servicio de Trasplante Hepático, Hospital Prof J. P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

Resumen

La trombosis de la vena porta (TVP) es una temida complicación vascular que puede presentarse en el postoperatorio temprano o alejado de los pacientes sometidos a trasplante hepático.

Con el objetivo de estudiar la incidencia de TVP temprana (TVPt), describir su presentación clínica, causas predisponentes, tratamiento y sobrevida se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo en una población de 255 pacientes que recibieron 288 trasplantes hepáticos entre noviembre de 1992 y julio de 2002. Diez pacientes presentaron TVP (3,9 %), 7 de presentación temprana (<30 días). En todos la causa de trasplante fue la atresia de vías biliares y en todos se utilizó un injerto de hígado reducido. La presentación clínica más frecuente fue la disfunción del injerto con hepatograma alterado y ecografía patológica. A 6 pacientes con TVPt se le efectuó corrección quirúrgica. Del total de la serie, 4 fallecieron y 3 tuvieron una evolución favorable. La TVP temprana es una complicación quirúrgica grave con una elevada morbimortalidad, la selección de donantes con relación de peso apropiada a los receptores, el empleo de una táctica y técnica quirúrgica de reconstrucción de la vena porta adecuada, es un factor fundamental para evitar esta complicación, el monitoreo intraoperatorio y diario con ecodoppler es esencial para el diagnóstico y tratamiento temprano. El tratamiento de elección depende de la clínica de presentación, extensión de la injuria hepática y del grado de compromiso del vaso trombosado. En los casos que requieren la interposición de un injerto venoso la utilización de vena yugular interna autóloga es un recurso apropiado.

Palabras clave: Trombosis vena porta - Trasplante hepático

Summary

Portal vein thrombosis (PVT) is a potential complication of hepatic transplants, and can develop either early or late during the postoperative course. The aim of this study was to assess the incidence, the clinical aspects, the predisposing factors, the treatment and the survival rate of

early PVT. The medical records of 255 patients who underwent 288 hepatic transplants between November/1992 and July/2002 were retrospectively reviewed. Ten patients (3,9 %) developed PVT, seven of whom had early PVT (70%). PVT is defined as "early" when is diagnosed during the first 30 days after the transplantation. The primary diagnosis in all these patients was biliary atresia, and all received a reduced-type graft. All patients had abnormal LFT's, and abnormal Doppler US. Six of the seven patients were re-operated. Four patients died, and the other three had a favorable recovery. In our experience, early PVT was a severe complication with a high mortality rate. A proper donor selection and a proper surgical technique can lower the incidence of early PVT. An exhaustive Doppler US follow up is mandatory for an early diagnosis and treatment.

Index Words: Portal Vein Thrombosis - Hepatic Transplant

Resumo

A trombose da veia porta (TVP) é uma complicação vascular temida que pode ocorrer no pós-operatório precoce ou tardio dos pacientes submetidos a transplante hepático. Com o objetivo de estudar a incidência de TVP precoce (TVPP), descrever sua apresentação clínica, causas predisponentes, tratamento e sobrevida foi realizado um estudo descritivo, retrospectivo de uma população de 255

pacientes que receberam 288 transplantes hepáticos entre novembro de 1992 e julho de 2002. Dez pacientes apresentaram TVP (3,9%) sendo que 70% (7/10) de apresentação precoce (< 30 dias). Em todos a causa do trans-

plante foi a atresia de vias biliares e em todos foi utilizado um enxerto de fígado reduzido. A apresentação clínica mais freqüente foi à disfunção do enxerto com alteração da função hepática e ecografia patológica. Em 6 pacientes com TVPp foi efetuada a correção cirúrgica. Do total da série 4 foram a óbito e 3 tiveram evolução favorável. A TVP precoce é uma complicação cirúrgica grave com elevada morbimortalidade. A seleção de doadores com relação de peso apropriada aos receptores, o emprego de técnica e tática cirúrgicas adequadas de reconstrução da veia porta são fatores fundamentais para evitar essa complicação. O monitoramento com ecodoppler intraoperatório e diário é essencial para o diagnóstico e tratamento precoces. O tratamento de eleição depende da apresentação clínica, da extensão da lesão hepática e do grau de comprometimento do vaso trombosado. Nos casos que necessitam da interposição de um enxerto venoso a utilização da veia jugular interna autóloga é um recurso apropriado.

Palavras chave: Trombose veia porta - Transplante hepático

Introducción

La trombosis de la vena porta (TVP) es una temida complicación vascular que puede presentarse en el postoperatorio, temprano o alejado, de los pacientes sometidos a trasplante hepático, con una incidencia que varía entre 1 y 8% según las distintas series^{1,2}.

El riesgo de padecer una TVP en el postoperatorio inmediato o temprano se encuentra aumentado en pacientes de bajo peso, con diámetros vasculares pequeños o hipoplásicos (< 4mm), en aquellos que se utiliza injertos hepáticos reducidos, y en los que emplea la técnica de reconstrucción venosa portal^{3,4}.

Debido a ello decidimos estudiar la incidencia de TVP temprana en nuestro programa de trasplante hepático pediátrico, para describir su presentación clínica, causas predisponentes, tratamiento y sobrevida.

Material y método

Se revisaron las historias clínicas de 255 pacientes que recibieron 288 trasplantes hepáticos entre noviembre de 1992 y julio de 2002. De esta población 10 pacientes presentaron TVP (3,9 %).

Se definió TVP temprana (TVPt) a la obstrucción de la luz de la vena causada por la formación de un trombo, durante los primeros 30 días postquirúrgicos y cuyo diagnóstico se confirmó por medio de una arteriografía con retorno portal y/o durante la cirugía.

Las variables en estudio incluyeron: peso y edad de los receptores, peso de los donantes, relación de peso entre donante y receptor, diámetro de la vena porta del receptor, tipo de injerto hepático utilizado, presentación clínica de la TVPt, tiempo de aparición, tratamien-

to efectuado y su resultado y sobrevida.

La selección de pacientes para trasplante, la técnica quirúrgica y los protocolos de inmunosupresión y profilaxis antibiótica utilizados han sido descriptas previamente⁵.

Para el análisis estadístico los datos de tipo cuantitativo fueron resumidos con la mediana y rango. Los datos de tipo cualitativos se expresaron con sus frecuencia y porcentajes.

Resultados

La TVPt se presentó en el 70% de los pacientes (7/10) con TVP. La mediana de peso y edad fue de 8 kg (r: 6.5-13) y 13 meses (r: 7-35) respectivamente. En todos los pacientes, la causa de trasplante fue la atresia de vías biliares. En todos los casos se utilizó un injerto de hígado reducido isogrupo obteniéndose 5 por técnica de donante vivo relacionado y 2 por bipartición hepática ("split"). La mediana de peso de los donantes fue de 80 kg (r: 75-87) con una relación de peso entre el donante y el receptor que varió entre 6,15 y 12,46 (mediana 10,61).

El diámetro ecográfico pretrasplante de la vena porta varió entre 3-5 mm (mediana de 4 mm).

En ningún caso se detectó TVP durante el acto quirúrgico y la biopsia posreperfusion inmediata informó lesiones leves. La mediana de tiempo de aparición de la TVPt fue de 3.1 días con un rango de 0-12 días.

La clínica de presentación en 4 pacientes fue de disfunción del injerto con hepatograma alterado (TGO mediana 1942 UI) y ecografía patológica (disminución o ausencia del flujo portal): en 3 casos se presentó durante las primeras 48 horas y 1 al 6° día posoperatorio;

un paciente presentó ascitis, signos ecográficos de hipertensión portal y várices esofágicas a los 12 días del postoperatorio y en 2 pacientes la TVPt fue un hallazgo ecográfico dentro de las primeras 12 horas posttrasplante sin disfunción del injerto. En 6 casos la confirmación diagnóstica se realizó durante la cirugía y en el restante por arteriografía. En ningún caso se detectó un estado de hipercoagulabilidad.

En todos los casos se utilizó parcial o totalmente la vena porta del receptor para la anastomosis venosa. A 6 pacientes con TVPt se les efectuó corrección quirúrgica: en 2 casos trombectomía y revascularización y en 4 trombectomía con interposición de injerto venoso (2 de yugular interna del receptor y dos de venas heterólogas). La interposición de injerto venoso se debió en todos los casos a excesiva distancia entre los extremos vasculares. Sólo un caso tratado con revascularización e interposición del injerto venoso heterólogo fracasó y requirió retrasplante hepático por necrosis hepática secundaria a la TVP. Al paciente que presentó clínica de hipertensión portal en el 12° día postoperatorio se le realizó esclerosis endoscópica de las várices esofágicas (Tabla 1).

Del total de la serie, 4 pacientes fallecieron y 3 tuvieron una evolución favorable. Todos los pacientes fallecidos presentaron una complicación quirúrgica sobregregada luego de la corrección de la TVPt (Tabla 2). Las muertes se debieron a falla múltiple de órganos luego del fracaso de la corrección de la TVPt y retrasplante; hemorragia por ruptura arterial luego de trombectomía; hemorragia pulmonar y síndrome linfoproliferativo en el posttrasplante alejado.

Discusión

La incidencia de trombosis de vena porta (3,9%) fue similar a la reportada en otras series pediátricas^{1,2} siendo el 70% de los casos de presentación temprana con una mediana de 3 días. Múltiples factores han sido involucrados como causante de TVP en pacientes pediátricos³. El diámetro disminuido de la vena porta en los receptores de bajo peso y la hipoplasia que se presenta en la mayoría de los pacientes con atresia de vías biliares son factores de riesgo predisponentes para la trombosis⁴⁻⁶. El desarrollo de nuevas técnicas de reconstrucción en la anastomosis portal han contribuido a disminuir la incidencia de TVPt⁷⁻⁹. En nuestra experiencia, 6 pacientes de bajo

peso con atresia de vías biliares y vena porta hipoplásica presentaron TVPt. Por otro lado la preservación total o parcial de la vena porta hipoplásica del receptor puede contribuir a la aparición de TVPt. Ha sido reportada una serie de pacientes con anastomosis de la vena porta del donante en el confluente espleno-mesaraico del receptor con o sin injerto venoso en quienes ha disminuído la tasa de TVPt¹⁰.

La utilización de injertos reducidos puede incrementar la tasa de TVPt debido al aumento de la presión

N	Día	Clínica (TGO)	ECO	Diag.	Tratamiento
1	1	FO (2900)	DF	C	Trombectomía + graf (heterologo)
2	12	A	SHP	A	Tto. várices
3	2	FO (2350)	DF	C	Trombectomía + revasc
4	1	FO (1535)	DF	C	Trombectomía + graf (autologo)
5	0	HE	DF	C	Trombectomía + graf (autologo)
6	6	FO (1035)	DF	C	Trombectomía + revasc
7	0	HE	AF	C	trombectomía + graf (heterologo)*

FO: (falla del órgano), HE: Hallazgo ecográfico, A: ascitis, HD: Hemorragia digestiva, DF: (disminución de flujo), AF: (ausencia de flujo), SHP: signos de hipertensión portal, V: várices, C: (cirugía), A: (arteriografía)
* Retrasplante

Tabla 1: Clínica diagnóstico y tratamiento de la Trombosis portal temprana

N	Complicación quirúrgica	Tratamiento	Causa de muerte	Día de muerte
1	Trombosis arterial	Retrasplante (higado incompatible)	Síndrome linfoproliferativo	65
3	Perforación intestinal	Cierre primario	Hemorragia pulmonar	58
5	Trombosis arterial	Trombectomía	Ruptura de arterial	8
7	Perforación intestinal	Cierre primario	FMO con trombosis portal *	16

*luego del retrasplante

Tabla 2: Complicaciones quirúrgicas, tratamiento y causa de muerte

intraabdominal producida por hígados muy grandes⁴. La proporción del peso entre donante y receptor que en esta serie fue de entre 6,15 y 12,45 veces.

Clínicamente la mayoría de los pacientes (4/7) se presentaron con disfunción del injerto: falla hepática con hepatograma alterado (TGO >1900) y 1 caso con signos de hipertensión portal (hemorragia digestiva alta) con hepatograma normal, manifestación que habitualmente se presenta después del mes de postoperatorio¹¹.

La ecografía doppler permitió detectar en 6 casos la alteración del flujo de la vena porta (disminución o ausencia), en 2 de ellos durante las primeras 12 horas postrasplante, sin signos de disfunción hepática, resultando un hallazgo que sugiere su utilización rutinaria durante los primeros días luego de la cirugía.

La presencia de signos de hipertensión portal aún con señal doppler positiva para la vena porta (falso positivo) debe hacer sospechar la TVPt, como en el paciente que desarrolló una hemorragia digestiva alta al 12° día del posoperatorio, motivo por el cual se realizó una endoscopia que mostró várices esofágicas. En este paciente el diagnóstico se confirmó por arteriografía con retorno mesentérico. Debido a la simplicidad y efectividad del ecodoppler para detectar en forma precoz las complicaciones vasculares sugerimos, junto a otros autores, la realización de dicho estudio en el intraquirúrgico^{12,13}. El tratamiento de elección depende de la clínica de presentación, extensión de la injuria hepática y del compromiso del vaso trombosado. En los pacientes con disfunción hepática la revascularización quirúrgica, el retrasplante y la trombectomía percutánea con terapia lítica son alternativas terapéuticas disponibles^{14,15}. En nuestra serie la revascularización quirúrgica con o sin interposición de de injerto venoso fue la terapéutica más utilizada con buenos resultados ya que sólo un paciente presentó recurrencia de la TVP y debió ser retrasplantado.

En caso de necesidad de injerto venoso utilizamos con éxito la vena yugular interna del receptor el cual proporciona un injerto autólogo de longitud y diámetro adecuado. En el paciente con función hepática conservada y signos de hipertensión portal se realizó tratamiento conservador con esclerosis de las varices esofágicas siendo hasta el momento su evolución favorable.

La mortalidad fue elevada al igual que otras series³⁻⁶. Sin embargo, nos resulta difícil poder determinar el verdadero impacto de la TVP como causa principal de muerte ya que todos los casos de evolución mortal presentaron alguna complicación quirúrgica sobregregada siendo la perforación intestinal una asociación ya descrita por otros autores¹⁶.

Concluimos que la TVP temprana es una complicación quirúrgica grave con una elevada morbimortalidad, la selección de donantes con relación de peso apropiada a los receptores, el empleo de una táctica y técnica quirúrgica de reconstrucción de la vena porta adecuada, es un factor fundamental para evitar esta complicación, el monitoreo intraoperatorio y diario con ecodoppler es esencial para el diagnóstico y tratamiento temprano. El tratamiento de elección depende de la clínica de presentación, extensión de la injuria hepática y del compromiso del vaso trombosado siendo útil en los casos en que es necesario interponer un injerto venoso la utilización de vena yugular interna autóloga.

Bibliografía

1. Goss JA, Shackleton CR, McDiarmid SV et al. Long-term results of pediatric liver transplantation: An analysis of 569 transplants. *Ann Surg* 228: 411-420, 1998.
2. Cacciarelli TV, Esquivel CO, Moore DH et al. Factors affecting survival after orthotopic liver transplantation in infants. *Transplantation* 64: 242-248, 1997.
3. Lallier M, St-Vil D, Dubois J et al. Vascular complications after pediatric liver transplantation. *J Pediatr Surg* 30: 1122-1126, 1995.
4. Sieders E, Peeters PM, TenVergert EM et al. Early vascular complications after pediatric liver transplantation. *Liver Transpl* 6 (3): 326-332, 2000.
5. Cervio G, Bianco G, Wacholder V et al. Trasplante hepático en pediatría. *Rev Cir Infantil* 5 (1): 17-21, 1995.
6. Chardot C, Herrera JM, Debray D et al. Portal vein complications after liver transplantation for biliary atresia. *Liver Transpl Surg* 3 (4): 351-358, 1997.
7. Tanaka K, Uemoto S, Tokunaga Y et al. Surgical techniques and innovations in living related liver transplantation. *Ann Surg* 217 (1): 82-91, 1993.
8. Saad S, Tanaka K, Inomata Y et al. Portal vein reconstruction in pediatric liver transplantation from living donors. *Ann Surg* 227 (2): 275-281, 1998.
9. Mitchell A, John PR, Mayer DA et al. Improved technique of

- portal vein reconstruction in pediatric liver transplant recipients with portal vein hypoplasia. *Transplantation* 73 (8): 1244-1247, 2002.
10. Lerut J, Andreas G, Tzakis et al. Complications of venous reconstruction in human orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 205 (4): 404-407, 1987.
 11. Maddrey C, Schiff E, Sorrell M. Transplantation of the liver. Third Edition Chap 10, pp 131-162.
 12. Cheng YF, Huang TL, Chen CL et al. Intraoperative Doppler ultrasound in liver transplantation. *Clin Transplant* 12 (4): 292-299, 1998.
 13. Someda H, Moriyasu F, Fujimoto M et al. Vascular complications in living related liver transplantation detected with intraoperative and postoperative doppler US. *J Hepatol* 22 (6): 623-632, 1995.
 14. Baccarani U, Gasparini D, Risaliti A et al. Percutaneous mechanical fragmentation and stent placement for the treatment of early postransplantation portal vein thrombosis. *Transplantation* 72 (9): 1572-1782, 2001.
 15. Sieders E, Peeters PM, TenVergert EM et al. Retransplantation of the liver in children. *Transplantation* 71 (1): 90-95, 2001.
 16. Soubrane O, el Meteini M, Devictor D et al. Risk and prognostic factors of gut perforation after orthotopic liver transplantation for biliary atresia. *Liver Transpl Surg* 1(1): 2-9, 1995.
-
- Trabajo presentado en el 36° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica, Noviembre de 2002, Mar del Plata

Dr. Marcelo Dip
Pichincha 1850
(1245) Buenos Aires
dipm@ciudad.com.ar