



Universidad de Especialidades “Espíritu Santo”

Facultad de Postgrado de Medicina

ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

**“Complicaciones quirúrgicas del Trasplante Hepático en el Hospital
Luis Vernaza 2013-2016”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.**

Autores:

Md. Ángel Luis Moreno Briones

Md. Johanna Patricia Aguirre Décker

Tutor:

Dr. José Enrique Zúñiga Bohórquez

Samborondón, Enero, 2017

DEDICATORIA

A Dios, con Él todo es posible, mis hijos, Ángel Luis y Gabriel Alejandro quienes son el motor de mi vida, mi esposa, mi familia, mis residentes superiores del año 2011 principales gestores de mi formación académica, mis maestros de Postgrado, mi tutor, mis amigos y mis pacientes.

Atte. MD. Ángel Luis Moreno Briones

A Dios, pues Él me dio la vida y me ayuda en cada paso que doy, a mi esposo, pues es mi compañero de vida inseparable y mi gran amor, a mis hijos quienes me impulsan a luchar día a día, a mis padres, pues sin ellos no sería hoy quien soy.

Atte. MD: Johanna Patricia Aguirre Décker

AGRADECIMIENTOS

A Dios, presente en todo momento, a mis padres Fausto y Lupe por haberme formado con valores, a Mercedes mi querida suegra quien me ha brindado su apoyo incondicional en todo momento.

Atte. MD. Ángel Luis Moreno Briones

A Dios, por brindarme el día a día, a mis compañeros y amigos, a mis profesores y maestros por todas sus enseñanzas, a mi familia, pues son el pilar de mi vida, los amo.

Atte. MD: Johanna Patricia Aguirre Décker

INDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS	III
INDICE GENERAL.....	IV
ÍNDICE DE TABLAS Y GRAFICOS.....	VII
RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	3
Objetivo General.....	3
Objetivos Específicos	3
HIPÓTESIS	3
CAPITULO II.....	4
MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Historia del Trasplante	4
2.2. Anatomía y Embriología.....	5
2.3. Histología.....	9
2.4. Epidemiología	11
2.5 Fisiopatología	13
2.5.1 Cirrosis de etiología vírica.-	18
2.5.2 Cirrosis Alcohólica.-.....	19
2.5.3 Enfermedad por hígado graso no alcohólico.-	19
2.5.4 Cirrosis hepática autoinmune.-	20
2.5.5 Cirrosis biliar primaria.-	20
2.5.6 Cirrosis biliar secundaria.-	21
2.5.7 Cirrosis cardíaca.-	21
2.5.8 Hemocromatosis.-	22

2.5.9 Enfermedad de Wilson.-	22
2.5.10 Índices pronósticos.-	25
2.6. Diagnóstico.....	26
2.6.1 Cirugía del donante	27
2.6.2 Cirugía de banco.....	33
2.6.3 Cirugía del Receptor	34
2.6.4 Complicaciones Quirúrgicas.....	42
2.6.5 Complicaciones Vasculares	43
2.6.5.1 Trombosis Arteria Hepatica	44
2.6.5.2 Estenosis Arteria Hepatica	45
2.6.5.3 Trombosis Arterial	46
2.6.5.4 Trombosis Portal	48
2.6.5.5 Robo Vascular.....	51
2.6.5.6 Conclusiones de Complicaciones Vasculares	51
2.6.6 Complicaciones Biliares.-	52
2.6.6.1 Fistula Biliar– Bilirragia.....	53
2.6.6.2 Estenosis de la anastomosis Biliar	56
2.6.7 Sobrevida en pacientes con complicaciones quirúrgicas.-....	58
CAPITULO III.....	60
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	60
Tipo de estudio	60
Área de estudio	60
Población y muestra	60
Criterios de Investigación.....	60
Criterios de Inclusión.....	60
Criterios de Exclusión.	61
Procedimientos para garantizar los aspectos éticos.....	61
Variables de estudio.....	61
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	62
Instrumentos: Procedimientos para recolección de la información....	63
Procedimiento para la ejecución de la investigación.....	63
Análisis estadístico	64
CAPITULO IV	64
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	64

DISCUSIÓN.....	73
CAPÍTULO V	79
CONCLUSIONES.....	79
RECOMENDACIONES.....	81
BIBLIOGRAFÍA	82
ANEXOS	89
Anexo 1. Ficha recolectora de datos.....	89
Anexo 2. Gráficos	90

ÍNDICE DE TABLAS Y GRAFICOS

TABLAS

Tabla 1: Frecuencia de trasplante hepático según la edad.	65
Tabla 2: Diagnósticos clínicos más frecuentes que motivaron al trasplante hepático.	67
Tabla 3: Diagnósticos anatomopatológicos más frecuentes que se obtuvieron en el órgano del receptor.....	67
Tabla 4: Sobrevida de los pacientes con complicaciones quirúrgicas	73

GRAFICOS

Ilustración 1: Frecuencia de trasplante hepático según el sexo.	66
Ilustración 2: Pacientes que presentaron estenosis vascular como complicación quirúrgica	69
Ilustración 3: Pacientes que presentaron trombosis vascular como complicación quirúrgica	70
Ilustración 4: Pacientes que presentaron fístula biliar como complicación quirúrgica	71
Ilustración 5: Pacientes que presentaron estenosis biliar como complicación quirúrgica	72

RESUMEN

Contexto: El trasplante hepático es un procedimiento quirúrgico, el cual consiste en reemplazar un hígado patológico por un hígado sano proveniente de un donante vivo o cadavérico. Desde el año de 1963 en el mundo, desde el año 2012 en el Ecuador, y 2013 en Guayaquil se vienen realizando dichos procedimientos en el Hospital Luis Vernaza donde no existe un estudio que precise las complicaciones quirúrgicas que se presenten en el trasplante hepático. **Objetivos:** Identificar las principales causas del trasplante hepático; identificar las complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático; determinar la sobrevida de los pacientes con complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en el Hospital Luis Vernaza, cuyo universo y muestra estuvo constituido por todos los pacientes que ingresaron a esta casa de salud y fueron sometidos a Trasplante Hepático en el período comprendido entre enero del 2013 hasta el 15 de diciembre del 2016. **Resultados:** Los resultados obtenidos en este trabajo donde se estudiaron 35 trasplantes, fueron con respecto a los diagnósticos que motivaron al trasplante hepático, el que aparece con mayor frecuencia es la cirrosis criptogénica en 31,43%, seguido de la cirrosis autoinmune en 25,71%, la cirrosis alcohólica presente en 17,14%, y hemos agrupado otras causas entre ellas cirrosis biliar primaria, cirrosis por hepatitis C, colangiopatía isquémica presente en 25.71%; además se identificó cuales son las complicaciones quirúrgicas de los pacientes trasplantados distribuidos de la siguiente manera 1 caso de estenosis vascular representado por el 2,86%, trombosis vascular 2,86%, fístula biliar 2,86%, estenosis biliar 6 casos (17,14%); también se pudo determinar la sobrevida de los pacientes con complicaciones quirúrgicas que fue la siguiente 25% tienen un promedio de 0 a 2 meses de seguir con vida, 37,5% tienen un tiempo de 3 a 5 meses, 25% tiene de 6 a 11 meses y el 12,5% tiene más de 12 meses de sobrevida. De las 2 personas que tienen de 0 a 2 meses desde que fueron operadas, 1 falleció. **Conclusiones:** la complicación quirúrgica más frecuente corresponde a la estenosis de la vía biliar, presentándose en 17,14%, información muy importante para realizar una revisión de los factores que a su vez conllevan a esta complicación.

PALABRAS CLAVES: trasplante hepático, causas de trasplante, complicaciones quirúrgicas, sobrevida.

ABSTRACT

Context: The Liver transplantation is a surgical procedure, which consists of replacing a pathological liver with a healthy liver from a living or cadaveric donor. Since 1963 in the world, since 2012 in Ecuador, and in 2013 in Guayaquil, these procedures have been performed in Luis Vernaza General Hospital where there is no study that specifies the surgical complications that occur in liver transplantation. **Objectives:** To identify the main causes of liver transplantation; to identify surgical complications of liver transplantation; to determine survival of patients with surgical complications of liver transplantation. **Materials and methods:** a retrospective, observational and descriptive study was performed at Luis Vernaza General Hospital, whose universe and sample consisted of all patients who entered this health home and underwent liver transplantation in the period January 2013 Until December 15, 2016. **Results:** The results obtained in this study where 35 transplants were studied, where with respect to the diagnoses that led to liver transplantation, that the most frequent one is cryptogenic cirrhosis in 31,43 %, followed by autoimmune cirrhosis in 25.71%, alcoholic cirrhosis present in 17.14%, and we have grouped other causes including primary biliary cirrhosis, cirrhosis due to hepatitis C, ischemic cholangiopathy present in 9 Cases corresponding to 25.71%; 2,86%), the surgical complications in transplantation patients were also identified in this study and were distributed in vascular thrombosis in 2.86%, biliary fistula in 2.86%, biliary stenosis in 6 cases that corresponds to 17.14%; 25% patients had an average of 0 to 2 months of remaining alive, 37.5% had an average of 3 to 5 Months, 25% had an average of 6 to 11 months and 1 patient equivalent to 12.5% had more than 12 months of survival. Of the 2 patients who had 0 to 2 months since they had their liver surgery, 1 died. **Conclusions:** The most frequent surgical complication is biliary stenosis, presenting in 6 cases (17.14%), this is a very important information to perform a review of the factors that can turn lead to this complication.

KEY WORDS: liver transplantation, causes of transplantation, surgical complications, survival

INTRODUCCIÓN

El trasplante hepático es un procedimiento quirúrgico que consiste en reemplazo de un hígado patológico por un hígado sano, de un donante vivo o cadavérico.

Los pacientes que presentan falla importante en la funcionabilidad de la glándula hepática, se les puede ofrecer como tratamiento el trasplante hepático. La falla que padecen, puede ser aguda, la cual evoluciona en pocos días o semanas, o crónica como la cirrosis hepática, que se conoce como la causa más predisponente a trasplante hepático.

Se pueden mencionar otras causas que pueden llevar a un paciente a un trasplante hepático como el hepatocarcinoma, o ciertas enfermedades metabólicas.

Según la literatura médica, las principales causas de trasplante hepático en adultos son, hepatitis crónica, cirrosis biliar primaria, hepatopatía alcohólica, y hepatitis autoinmune.⁽¹⁾

Es de gran importancia determinar o definir cuáles son los criterios para que un paciente con afectación hepática sea considerado como en necesidad de trasplante, así mismo es de mucha importancia determinar los criterios del donante.

En la actualidad se toma a consideración la escala de Child Pugh, y la escala MELD, por sus siglas en inglés (model for end stage liver disease), para definir los pacientes que necesiten ser trasplantados; en el caso de la escala de Child Pugh se los incluye dentro del programa de trasplante a los pacientes que se encuentren en un estadio B, y cuando se toma a consideración la escala MELD, a los que presenten un puntaje de 15.⁽²⁾

Las indicaciones de trasplante hepático se las estudia en cada paciente por individual, la decisión final para determinar a un paciente apto para realizársele un trasplante hepático no es una decisión unipersonal, es más bien una decisión grupal, tomada por un equipo multidisciplinario que se encuentra conformado por hepatólogos, cirujanos hepatobiliares, intensivistas, trabajadoras sociales, sociólogos, psiquiatras, y otros especialistas. ⁽³⁾

Al paciente sometido a un trasplante hepático le amenazan una serie de complicaciones que pueden poner en peligro la viabilidad del injerto y su propia vida.

Además del rechazo agudo o crónico, las infecciones relacionadas con la inmunosupresión y la recidiva de la enfermedad primaria en el injerto que aparecen como complicaciones médicas más frecuentes, existe un grupo de complicaciones que podemos calificar de quirúrgicas y que se caracterizan por relacionarse con frecuencia con problemas de la técnica quirúrgica, o con el procedimiento quirúrgico y requieren para su tratamiento en numerosas ocasiones de una re intervención, tales como: trombosis vascular, estenosis vascular, fístula biliar, bilirragia, estenosis de la vía biliar. ⁽⁴⁾

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil se vienen realizando trasplantes hepáticos desde el año 2013, desde la fecha hasta la actualidad no existe un estudio el cual nos permita determinar las complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático. Por lo que se considera que mediante este estudio podremos determinar las principales complicaciones desde el punto de vista quirúrgico, con lo cual podríamos obtener una disminución en la morbimortalidad en los pacientes trasplantados.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo General

Determinar de las complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático en pacientes Hospital Luis Vernaza 2013-2016

Objetivos Específicos

1. Identificar las principales causas de trasplante hepático
2. Identificar las complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático
3. Determinar la sobrevida de los pacientes con complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático

HIPÓTESIS

Las complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático son trombosis vascular, estenosis vascular, fístula biliar, bilirragia, estenosis de la vía biliar.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Historia del Trasplante

La información histórica que se obtiene relacionada a trasplante de órganos, es la que surgió entre los años 1955 y 1967 en el continente Europeo, en Norteamérica e Inglaterra. Según David Hamilton, historiador de Glasgow, existe información de trasplante de órganos con excepción de la glándula hepática desde los principios de 1900, se menciona el trasplante hepático en el año 1955, en la revista llamada *Transplantation Bulletin*, ahora el *Journal* llamado *Transplantation*. En este artículo correspondiente a una página Stuart Welch, del colegio médico de Albany mencionó la colocación de un hígado auxiliar ubicado en la gotiera parietocólica derecha de un perro.

En el año 1957 Welch compartió su experiencia en la Universidad de Miami, donde fue escuchado por el Dr. Thomas Starzl, quien formaba parte del grupo de residentes de Cirugía General el cual también se encontraba realizando trabajos experimentales con animales, específicamente con perros, a través de la fístula de Eck quitando el flujo portal hepático momentáneamente.

El Dr. Thomas Starzl, continuó con sus estudios encaminados hacia los procesos metabólicos de la glándula, realizó trasplante hepático entre perros, sin embargo ninguno sobrevivía al procedimiento, hasta que en junio de 1958 se pudo mantener a un perro con vida luego de la cirugía, año en el que se cambia a la universidad Northwestern de Chicago, gracias a una beca obtenida con la colaboración del Dr. Loyal Davis.

Starzl no tenía conocimiento que el Dr. Jack Cannon había realizado experimentos de intercambio de hígados entre perros y los había

publicado en el año de 1956 en el *Transplantation Bulletin*, en el mismo que el Dr. Welch había realizado su publicación un año antes lo de su trasplante hepático auxiliar, posteriormente el Dr. Starzl tuvo conocimiento a inicios de 1959 que un grupo encabezado por el Dr. Francis de Moore, en Boston había realizado también trasplantes hepáticos en perros en el Hospital de Peter Bent Brigham de junio a julio de 1958, contemporáneamente al caso exitoso del Dr. Starzl.

En el año de 1960 se reunieron los doctores antes mencionados en el *American Surgical Association* donde intercambiaron experiencias, hasta el momento se había realizado 111 trasplantes hepáticos en perros, de los cuales 80 eran realizados en Chicago y 31 en Boston; los resultados fueron publicados en 1960 en diferentes revistas⁽⁵⁾

El primero de marzo del año de 1963 el Dr. Thomas Starzl realizó el primer trasplante ortotópico de hígado el cual fue realizado en un niño de 3 años cuyo diagnóstico era una atresia de vías biliares, el cual falleció antes de finalizar la operación, en los siguientes años se realizaron aproximadamente 200 trasplantes en todo el mundo, la mitad de estos realizado por el Dr. Starzl, menos de un tercio de estos sobrevivían a largo plazo.⁽⁴⁾

2.2. Anatomía y Embriología

La glándula hepática tiene su origen a través del primordio hepático, que se desarrolla a partir de la tercera semana de gestación como una evaginación del epitelio endodérmico llamado esbozo hepático.

La vesícula biliar y el conducto cístico se originan a través de una comunicación entre el divertículo hepático y el duodeno.

Los hepatocitos producen cordones que se entremezclan con las venas vitelinas umbilicales desarrollando los sinusoides hepáticos.

Contemporáneamente aparecen las células hematopoyéticas, las células de kupffer y el tejido conjuntivo que se originan del tabique del mesodermo transverso, el cual comunica el hígado con la pared anterior del abdomen y el intestino anterior.

Mientras la glándula hepática sobresale hacia la cavidad abdominal, estas estructuras se estiran formando membranas finas que posteriormente originan el ligamento falciforme y el epiplón menor.

El mesodermo que se encuentra superficialmente al hígado es el que va a desarrollarse como peritoneo visceral, excepto en la parte superior donde se mantiene el contacto entre el hígado y el mesodermo, que es lo que originara el músculo diafragma, quedando una zona desprovista de peritoneo visceral.

El hígado primitivo constituye una función muy importante en la circulación fetal, las venas vitelinas durante su desarrollo se unen para constituir las venas porta, mesentérica superior y la esplénica; el seno venoso que llega hasta el corazón fetal, posteriormente se convierte en el conducto hepatocardiaco, y luego en las venas hepáticas y la vena cava inferior posthepática.

Las venas umbilicales son las encargadas de llevar la sangre oxigenada al feto, que en un inicio drenan en el seno venoso, pero a partir de la quinta semana drenan en los sinusoides hepáticos; la vena umbilical derecha finalmente desaparece y la izquierda drena directamente en el conducto hepatocardiaco, mientras que en el hígado adulto la vena umbilical izquierda termina siendo el ligamento redondo.

La base de la función hematopoyética en el feto está dada por la glándula hepática, el 10% del peso corporal a las 10 semanas de gestación corresponden al hígado. La formación de bilis corresponde a las 12 semanas de gestación y se desarrolla simultáneamente la vesícula y el colédoco que permiten el drenaje de bilis al intestino anterior.

Anatómicamente la glándula hepática es un órgano sólido del aparato digestivo, ocupa casi en su totalidad el hipocondrio derecho, el reborde costal coincide con el borde inferior de la glándula, y la cara superior está relacionada con el músculo diafragma.

La caja torácica cubre casi en su totalidad al hígado, extendiéndose por arriba del lado derecho hasta la quinta costilla y hacia la izquierda hasta la sexta.

La cara posterior cabalga sobre la vena cava inferior, la cara superior es convexa y se relaciona íntimamente con el diafragma, mientras que la cara inferior es ligeramente cóncava y posee un borde anterior afilado.

Presenta un revestimiento de peritoneo, excepto la fosa cística y el hilio hepático, además ambas zonas que se encuentran a ambos lados de la vena cava inferior, la zona derecha llamada zona desnuda del hígado.

Existen duplicaciones peritoneales, los cuales nacen en la superficie hepática, llamados ligamentos, los diafragmáticos se conocen como ligamentos coronarios; de los bordes laterales de la glándula nacen los ligamento coronarios derecho e izquierdo.

De la zona céntrica del ligamento coronario nace el ligamento falciforme, en forma de membrana fina, relacionando la superficie hepática con el diafragma, la pared abdominal y el ombligo, el cual

constituyó el medio divisorio entre los dos lóbulos, sin embargo fue perdiendo autonomía para los cirujanos hepatobiliares actualmente.

El ligamento redondo que nace de la base del ligamento falciforme, discurre desde el ombligo hasta la fisura umbilical, la cual está localizada en la cara inferior de lóbulo izquierdo y contiene la triada portal izquierda.

A través del hilio hepático es por donde ingresa el flujo sanguíneo a la glándula y se distribuye por todo el órgano; por medio del hilio también ingresan los conductos biliares, constituyendo entre todos la triada portal, estos elementos se encuentran protegidos por una vaina peritoneal. ⁽⁶⁾

Uno de los grandes avances en la anatomía topográfica del hígado se la debemos al anatomista y cirujano francés Couinaud, el cual es el responsable de la división hepática en VIII segmentos, aproximadamente por el año 1950.

Los segmentos I y III corresponden al segmento lateral izquierdo, el segmento IV corresponde al segmento medial izquierdo, por lo que el lóbulo izquierdo está conformado por los segmentos lateral izquierdo (II y III), y el segmento medial izquierdo, el segmento IV, está subdividido en IVA y IVB, superior e inferior respectivamente, así el lóbulo derecho está constituido por los segmentos V, VI, VII, VIII.

Desde el punto de vista de anatomía funcional, en base a la distribución de las venas hepáticas, Bismuth observó que las venas hepáticas se distribuyen en las cisuras correspondientes, y a su vez dividen a la glándula hepática en 4 sectores.

La vena hepática derecha se localiza sobre la cisura derecha y separa la zona posterolateral derecho e izquierdo del hígado, así mismo

la cisura principal podemos observar la vena hepática media y separa los lados derecho e izquierdo del hígado.

La cisura izquierda presenta el trayecto de la vena hepática izquierda y separa los sectores posterior y anterior izquierdo, muchos investigadores han contribuido, con la descripción de la glándula, sin embargo resaltamos la labor y los años dedicados de Couinaud.

La irrigación se da a través de dos vías, la arteria hepática y la vena porta, administrando el 25 y el 75% respectivamente del flujo.

La arteria hepática originaria del tronco celiaco junto a la arteria esplénica y a la arteria coronaria estomáquica, en su recorrido, cambia de nombre posterior a el nacimiento de la arteria gastroduodenal, se deja de llamar arteria hepática común para ser la arteria hepática propia, y posteriormente se divide en arterias hepáticas derecha e izquierda.

Esta anatomía clásica ocurre en el 75% de los casos, no así en el 25% de los mismos, en donde la anatomía es diferente; ciertos cambios en la anatomía está relacionada con el nacimiento de la arteria hepática derecha de la arteria mesentérica.⁽⁷⁾

2.3. Histología

La glándula hepática desde el punto de vista celular, podemos mencionar que se encuentra conformado por el parénquima, que consiste en trabéculas de hepatocitos bien organizadas que en el adulto se muestran como una única célula de espesor y están separadas por capilares sinusoidales.

En niños de hasta 6 años los hepatocitos se ubican en trabéculas de hasta 2 células de espesor; otro componente es el estroma de tejido conjuntivo, que es una prolongación de la cápsula fibrosa de Glisson, en esta zona podemos localizar a los vasos sanguíneos, nervios, conductos biliares y vasos linfáticos.

Los capilares sinusoidales o sinusoides, llamados así a los vasos sanguíneos que se encuentran entre trabéculas; y por último otro elemento estructural de la glándula son los espacios perisinusoidales, ubicados entre los hepatocitos y el endotelio sinusoidal.

La unidad estructural del hígado se la puede describir de tres maneras, lobulillo clásico, lobulillo portal o acino hepático; el lobulillo clásico consiste en pilas de trabéculas hepatocíticas anastomosadas, de una célula de espesor separado por el sistema interconectado de sinusoides, que irriga las células de un conjunto de sangre venosa y arterial.

A nivel central encontramos una vena donde desembocan las demás sinusoides venosos, llamada vena centrolobulillar; en los ángulos del hexágono se encuentran los espacios portales o espacios de Kiernan, formados de tejido conjuntivo laxo estromal.

El espacio portal está limitado por los hepatocitos más periféricos, entre estos y los hepatocitos, se encuentra el espacio de Mall, formador de linfa en el hígado.

El lobulillo portal pone a manifiesto la función exócrina del hígado, por tal motivo el eje morfológico del lobulillo portal, es el conducto biliar interlobulillar de la triada portal del lobulillo clásico.

El acino hepático, representado por la concordancia entre perfusión sanguínea, actividad metabólica y patología hepática; además presenta una forma romboidal y es la unidad funcional más pequeña del parénquima hepático.⁽⁸⁾

2.4. Epidemiología

El trasplante hepático es el tratamiento definitivo de algunas enfermedades del hígado en donde no es posible utilizar otras medidas terapéuticas;⁽⁴⁴⁾ o a su vez éstas ya se realizaron pero con malos resultados.

De forma global las indicaciones para llevar a cabo un trasplante hepático pueden clasificarse en 5 grupos de la siguiente manera:

- 1). Enfermedades hepáticas crónicas (cirrosis)
- 2). Insuficiencia hepática aguda grave.
- 3). Enfermedades metabólicas, como la enfermedad de Wilson, la hiperoxaliuria, la poli neuropatía amiloidótica intestinal
- 4). Tumores hepáticos
- 5). Miscelánea de enfermedades hepáticas como el síndrome de Budd Chiari, poliquistosis hepática y el re-trasplante.

En la Clínica Universitaria en Navarra - España, las indicaciones más frecuentes de trasplante hepático fueron la cirrosis etílica, y en segundo lugar la cirrosis por el virus de la hepatitis C, en un estudio donde se obtuvieron 293 trasplantes en 280 pacientes desde abril de 1990 hasta el mes de mayo del año 2006 se determinó dicha frecuencia.⁽⁸⁾

Con el pasar de los años, el trasplante hepático ha dejado de ser un procedimiento experimental para convertirse en el tratamiento definitivo de algunas enfermedades hepáticas.

Con la aparición de nuevos fármacos inmunosupresiones, nuevas técnicas furtivas, mejores manejos trans y posterior a la cirugía se ha logrado alcanzar una mortalidad post operatoria del 10% y supervivencias a 5 años mayores al 75%.

Las complicaciones quirúrgicas están basadas en las cuatro anastomosis que se realizan durante el trasplante, anastomosis de la vena cava, de la arteria hepática, anastomosis de la vena porta y anastomosis de la vía biliar.

La anastomosis de la vía biliar ha sido considerada como “el talón de Aquiles” del trasplante hepático, que a pesar de las diferentes técnicas empleadas para evitar complicaciones, forma parte de las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes.

Entre el 10 al 30 % se encuentra la incidencia mundial de las complicaciones biliares; en nuestra experiencia corresponde a un 23%, y se la ha podido identificarla fístula biliar, estenosis anastomótica, estenosis no anastomótica, coledocolitiasis, y otras complicaciones.

La técnica de reconstrucciones la vía biliar ha ido evolucionando a través del tiempo, actualmente se recomienda la anastomosis termino terminal con mejores resultados.

La hepatoyeyuno anastomosis es el procedimiento de elección en aquellos casos de desproporción de la vía biliar donante - receptor, ante la presencia de trasplante por colangitis esclerosante, atresia de la vía biliar, colangiocarcinoma, y en algunos casos de re trasplante. ⁽¹⁰⁻¹¹⁾

Con respecto a datos nacionales, el Instituto Nacional de Estadística y Censos correspondientes al año 2013, indica que las

enfermedades hepáticas ocupan el séptimo lugar en el sexo masculino y octavo en el sexo femenino dentro de las diez principales causas de mortalidad en el Ecuador, representados por una tasa de 14.85 y 10.60 defunciones anuales por cada 100.000 habitantes respectivamente. ⁽¹²⁾

2.5 Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos inmersos en el desarrollo de la cirrosis hepática de cualquier origen corresponden a necrosis de los hepatocitos con pérdida de parénquima hepático e inflamación, fibrogénesis (depósito de matriz extracelular), cambios en el crecimiento celular (hiperplasia, regeneración), y alteraciones vasculares - circulatorias.

La necrosis genera proliferación y crecimiento de los hepatocitos y la formación de fibrogénesis; existen proteínas pro fibrogénicas, como el factor transformante del crecimiento beta 1 (TGF- beta 1- transforming growth factor beta-1), que comienzan la activación de las células estrelladas hepáticas, transformadas a miofibroblastos.

Los miofibroblastos se contraen, proliferan, producen colágeno y otros compuestos de la matriz celular, en la cirrosis existe una abundante formación de colágeno y depósito de matriz extracelular, originadas por las células estrelladas activadas y transformadas en miofibroblastos.

La primera zona donde se desencadena la fibrosis, es en regiones periportales y pericentrales, al presentarse la fibrogénesis, se forman los septos de fibrosis que comunican los espacios portales y los espacios porta con las venas centrolobulillares, alterando la arquitectura hepática y originando nódulos de regeneración hepatocitaria.

El almacenamiento de matriz extracelular y colágeno en el espacio de Disse, desencadena la formación de pseudomembranas ubicadas en el endotelio sinusoidal conocido con el nombre de “capilarización de los sinusoides”, formando así una barrera adicional entre la luz sinusoidal y las células del parénquima, volviendo al hepatocito más susceptible a la isquemia y la falta de nutrientes.

La angiogénesis es un acompañante de la fibrogénesis favoreciendo en el hígado la formación neovascular, característico en la hipertensión portal.

La regeneración más la lesión parenquimatosa, más la hiperplasia de células parenquimatosas, y la estrangulación fibrótica del tejido hepático con alteraciones vasculares originan las formaciones nodulares en el hígado.

La cirrosis, es la evolución final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas; en ella se desencadena una alteración histopatología de toda la glándula, cuyas características se centran en la pérdida del parénquima hepático, producción de septos fibrosos, y la aparición de nódulos de regeneración estructuralmente anormales, formando una alteración en la arquitectura, en la anatomía vascular y microvascular del hígado.

El término cirrosis proviene del latín scirro que puede traducirse como amarillo grisáceo, o como duro, que denota la coloración y la consistencia que adquiere la glándula hepática en este proceso.

En el año de 1977 la Organización Mundial de la Salud (OMS), determino los siguientes criterios para el diagnóstico de cirrosis hepática:

- a) Proceso difuso, no locales ni focales

- b) Presencia de necrosis, con que se excluye la fibrosis hepática congénita
- c) Presencia de regeneración
- d) Distorsión del patrón arquitectural y alteración vascular

Los dos últimos criterios tienen una gran importancia porque forman la base del diagnóstico histopatológico.

Independientemente de las causas que puedan llevar a una cirrosis hepática, las complicaciones siempre son las mismas; la hipertensión en la circulación portal, es una de las complicaciones de mayor relevancia en su descompensación, donde interviene la ascitis y las hemorragias esofagogástricas.

La disfunción hepatocelular desencadena la ictericia, alteración en la coagulación, hipoalbuminemia y es uno de los causantes de la presencia de encefalopatía porto – sistémica.

Los pacientes que desarrollan complicaciones de su hepatopatía, y se descompensan son los candidatos a trasplante hepático.

La cirrosis puede ser considerada como un síndrome anatómo clínico, que denota la fase terminal de muchas enfermedades hepáticas, de múltiples etiologías, con una evolución larga en la mayoría de los casos.

Aproximadamente el 90 % de las causas de cirrosis hepática en países del occidente, son desencadenadas por el exceso del alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico, y la hepatitis crónica vírica; a nivel mundial corresponde como causa más importante a la hepatitis crónica causada por el virus de la hepatitis B o C, representada por más de 400 millones de enfermos.

Existe un 10% de pacientes con cirrosis hepática de origen desconocido (cirrosis criptogénica), y cerca de un 70% de estos se piensa que se deben a hígado graso no alcohólico, presente en pacientes con resistencia a la insulina y dentro del síndrome metabólico, mientras que el porcentaje restante correspondiera a mecanismos autoinmune. ⁽¹³⁾

El trasplante hepático el día de hoy es considerado el tratamiento de elección para aquellos pacientes con diagnóstico de hepatopatías agudas o crónicas, siempre y cuando se hayan agotado otras alternativas terapéuticas, y el pronóstico de vida al año se encuentre por debajo a la prevista con el trasplante.

En España se han realizado 17.315 trasplantes hepáticos desde el año 1984 hasta el año 2009, de los cuales corresponden a este último año 1.099; este incremento es debido a varios factores, los cuales intervienen directamente en el proceso, como por ejemplo el incremento de programas de trasplante, el mayor número de pacientes remitidos, a la ampliación de los criterios de aceptación de órganos y al mayor número de donantes que corresponde a la más alta a nivel mundial.

La supervivencia en pacientes adultos trasplantados corresponden al 85%, y superior al 70% al año, la calidad de vida del paciente trasplantado es casi similar a la de la población general.

En Europa se estima que se requieren 50 donantes por millón de población, para satisfacer las necesidades clínicas, en España denominado el país con mayor tasa de donación en el mundo, en el año 2009 hubieron 34.4 donantes cadavéricos, demostrando así que los recursos aún son insuficientes para la demanda.

Cada día se amplía más la demanda de pacientes que requieren ser trasplantados, debido a esto se mantiene el continuo debate entre los criterios de selección y el momento adecuado del trasplante, además se mantienen las conferencias de consensos sobre asignación y distribución de órganos. ⁽¹⁴⁾

Enfermedad hepática terminal, cirrosis hepática, se trata de una enfermedad irreversible que cuando aparece su descompensación como ascitis, sangrado por varices esofágicas, encefalopatía, sin importar la etiología de la hepatopatía, aumenta la tasa de mortalidad si no se realiza un trasplante hepático a un 85% a 5 años, ya que el trasplante hepático constituye la única opción terapéutica definitiva.

Las hepatopatías crónicas no colestásicas son la indicación más común en adultos de un trasplante hepático, y corresponden a más del 60% de los trasplantes realizados cada año.

Entre las enfermedades que pueden desencadenar una enfermedad hepática terminal tenemos las hepatitis virales, las autoinmunes y las secundarias al consumo de alcohol.

Las opciones de trasplante corresponden a aquellos pacientes que tengan la mayor opción de morir a corto plazo; existen algunas escalas que permiten identificar a este grupo de pacientes; la más objetiva es el puntaje de (MELD) Model for End Liver Disease, en la cual se toma en cuenta la creatinina sérica, bilirrubinas totales, y el índice internacional normalizado del tiempo de protrombina.

Esta escala numérica se correlaciona con la tasa de mortalidad a 3 meses con una hepatopatía terminal, el mayor puntaje corresponde a 40

puntos, que se relaciona con un 7% de supervivencia, y el menor puntaje es 6 puntos relacionado con una supervivencia del 90%.

Los pacientes con un MELD mayor o igual a 15 ingresan a la lista de espera, un puntaje por debajo de este es considerado con riesgo de mortalidad a 1 año si es trasplantado, por lo que nos permite identificar aquellos pacientes que se beneficiarían del trasplante.

Las patologías a mencionar son consideradas las causas que pueden llevar a un paciente a ser trasplantados, siempre y cuando se encuentren en etapa terminal, es decir MELD mayor o igual a 15, presencia de descompensación(ascitis, sangrado variceal, y/o encefalopatía hepática), síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, y /o la presencia de carcinoma hepatocelular. ⁽¹⁵⁾

2.5.1 Cirrosis de etiología vírica.-

Las infecciones por el virus de la hepatitis B y C, son consideradas un problema de salud pública, además corresponden a las causas más frecuentes de hepatitis crónica y hepatocarcinoma.

A nivel mundial se calcula que aproximadamente 170 millones de personas presentan hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C, de los cuales aproximadamente un 20 a un 30 % de ellos presentarán cirrosis hepática en un periodo de 20 a 30 años; así mismo en la población del occidente los valores de pacientes con hepatitis C se duplican y la incidencia de hepatocarcinoma se multiplica por 20.

Aproximadamente 350 millones de personas se encuentran infectados crónicamente por el virus de la hepatitis B, y los más propensos son los países subdesarrollados.

En pacientes con cirrosis hepática compensada, la incidencia de descompensación a 5 años corresponde a un 20%, con posibilidad de supervivencia a 5 años de un 80 a 86%. Los pacientes con cirrosis hepática descompensada tienen una supervivencia de 14 a 35 % a 5 años. Existen algunos estudios demostrativos en los cuales se mencionan los buenos efectos de los antivíricos análogos de los nucleósidos, nucleótidos, entre ellos tenemos al tenofovir, o entecavir, evitando la replicación del virus de la hepatitis B; inclusive se menciona una regresión de la fibrosis con estos medicamentos.

2.5.2 Cirrosis Alcohólica.-

Aquellos pacientes que ingieren bebidas alcohólicas en exceso y de forma prolongada están propensos a padecer cirrosis, de igual manera aumenta la progresión de la lesión hepática en aquellos pacientes con otras hepatopatías como en la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C, esteatosis hepática relacionada con el síndrome metabólico, entre otras.

Los pacientes que pueden presentar afectación hepática alcohólica son aquellos que ingieren entre 60 y 80 gramos de alcohol por un período de 10 años, las mujeres en cambio en menor cantidad.

Los pacientes con hepatopatías y que siguen bebiendo presentan una supervivencia inferior al 50 % en 5 años, y aumentan la supervivencia si optan por la abstinencia, el trasplante hepático constituye la única opción terapéutica.

2.5.3 Enfermedad por hígado graso no alcohólico.-

Se observa con mayor frecuencia la evolución de los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica a cirrosis, una gran parte de pacientes con

cirrosis criptogénica padecen de una enfermedad por hígado graso no alcohólico.

Se trata de una de las principales causas de enfermedad hepática a nivel mundial, íntimamente relacionada a la obesidad, diabetes mellitus, síndrome metabólico relacionado con resistencia a la insulina.

La evolución de la enfermedad suele ser lenta, muchas veces entrando al estadio de cirrosis al final de la vida, el tiempo estimado de evolución es de 10 años en el 5 al 20 % de los casos. Estos pacientes presentan una tasa de descompensación menor a los que padecen el virus de hepatitis C, y de igual forma pueden presentar un hepatocarcinoma.

2.5.4 Cirrosis hepática autoinmune.-

Puede ser asintomática y presentarse en el curso de una descompensación de la cirrosis, no se conoce su causa, en ella existe un trastorno en la inmunorregulación.

El diagnóstico aparece con la exclusión de otras causas de enfermedades hepáticas; pueden estar presentes los anticuerpos antinucleares (ANA), antimúsculo liso (SMA), antimicrosomales hepatorenales, (anti-LKM-1), o antígeno soluble hepático (antiSLA), e hipergammaglobulinemia, se considera que el tratamiento inmunosupresor con prednisona, azatioprina, o el tratamiento combinado con ambos fármacos, puede frenar la fibrosis hepática.

2.5.5 Cirrosis biliar primaria.-

Presenta una prevalencia cerca de 100-200 pacientes por millón de habitantes, es más frecuente en pacientes de mediana edad, el diagnóstico de la enfermedad en casi el 90 % de los pacientes se lo realiza tras el hallazgo de anticuerpos antimitocondriales (AMA) anti M2.

El estudio anátomo patológico indica 4 estadios de la enfermedad, la lesión inicial se llama colangitis obstructiva no supurativa crónica, en la cual los conductos biliares medianos y pequeños son infiltrados por linfocitos que desencadenan su destrucción.

Su posterior evolución es la fibrosis portal, posteriormente se desencadena una fibrosis periportal y finalmente se presenta en el estadio IV cirrosis hepática, el ácido ursodesoxicólico es el único tratamiento que tiene algún grado de eficacia y que disminuye la progresión de la enfermedad, el trasplante en pacientes descompensados es el tratamiento ideal.

2.5.6 Cirrosis biliar secundaria.-

Resulta de lesiones necroinflamatorias, de origen metabólicos, congénitos, o causados por la obstrucción extrínseca de las vías biliares que a su vez producen un síndrome de colestasis crónica, obstruyendo el flujo biliar normal, como se produce en la colangitis esclerosante primaria, ductopenia idiopática del adulto fibrosis quística, entre otros.

La obstrucción de la vía biliar desde el punto de vista anatómico puede ser intrahepática, o extrahepática, desencadenando manifestaciones clínicas características de cirrosis.

2.5.7 Cirrosis cardíaca.-

La cirrosis causada por insuficiencia cardíaca congestiva crónica, aunque muy poco frecuente, desencadena lesiones hepáticas crónicas y cirrosis cardíaca.

2.5.8 Hemocromatosis.-

Considerada como una enfermedad de origen hereditario que se presenta por una alteración en el metabolismo del hierro, produciendo un aumento progresivo a nivel hepático, que desencadena fibrogénesis hepática, que evoluciona a cirrosis y al origen de hepatocarcinoma, su frecuencia es de 1 por cada 250 pacientes, pero la evolución hacia cirrosis y manifestaciones terminales son cada vez menores.

Es de gran importancia los antecedentes familiares, y la presencia de otro tipo de sintomatología, de origen cardíaco, articular, y endocrinológico de la enfermedad.

El diagnóstico se determina por la presencia de parámetros relacionados con el metabolismo del hierro, como por ejemplo el índice de saturación de transferrina, y la concentración de ferritina, cuyos valores se encontrarán muy elevados; desde el punto de vista genético, la identificación del gen HFE, se suma en el diagnóstico, la realización de flebotomías terapéuticas que se realizan con frecuencia forman parte del tratamiento.

2.5.9 Enfermedad de Wilson.-

Existen otras causas que con menor frecuencia conllevan a hepatopatías crónicas y que pueden evolucionar a cirrosis, como las hepatopatías metabólicas - hereditarias, como la enfermedad de Wilson,

fibrosis quística, y el déficit de alfa antitripsina que aparecen con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

Pacientes jóvenes con alteraciones neuropsiquiátricas y con hepatopatía crónica, además con antecedentes familiares, debe mantenerse la sospecha de enfermedad de Wilson.

La medición de ceruloplasmina, cupremia y cupruria son una pauta en el diagnóstico, de igual manera si es necesario la confirmación mediante la cuantificación del cobre en la biopsia hepática, también la presencia del anillo de Kayser – Fleischer a nivel ocular, puede ser de gran ayuda en el diagnóstico.

Se consideran 2 fases en la enfermedad hepática terminal, cirrosis, la fase asintomática que es la cirrosis compensada y la fase sintomática que es la cirrosis descompensada.

En la cirrosis compensada su morbimortalidad está relacionada con la hipertensión portal y todas las repercusiones desencadenadas por esta como afectación de plaquetas, alteración en el tamaño del vaso o presencia de varices.

El periodo de cambio de una cirrosis compensada a una cirrosis descompensada ocurre en una tasa del 5 al 7% por año, se mantuvo un seguimiento a pacientes con cirrosis hepática de origen vírico, y el hepatocarcinoma se produjo en el 21 – 32% de los casos, ascitis en un 19.5 - 23%, ictericia 17%, hemorragia digestiva alta 4.5 - 6 % y encefalopatía hepática en 1 - 2%.

La cirrosis descompensada se caracteriza por la presencia de ascitis, hemorragia por várices, encefalopatía hepática, y o la aparición de ictericia.

Podemos mencionar que la presencia de líquido ascítico en la cavidad abdominal es el inicio de la descompensación en la cirrosis en la mayoría de los pacientes; una vez que se presenta se considera una supervivencia al año del 61%, a los dos años del 50%, y una supervivencia a los 10 años del 7%.

Existen determinantes de mortalidad en pacientes con cirrosis descompensada como son los asociados a disfunción circulatoria renal, presencia de hepatocarcinoma, y la alteración de los marcadores de la función hepática.

En la cirrosis se pueden definir 4 estadios:

Estadio 1.-

Se caracteriza por la no presencia de varices esofágicas, ausencia de ascitis, la tasa de mortalidad corresponde al 1% por año.

Estadio 2.-

Aparecen varices esofágicas, no ascitis, no sangrado, en este estadio la tasa de mortalidad corresponde a 3,45% por año

Estadio 3.-

Se caracteriza por la presencia de ascitis con o sin presencia de varices esofágicas, es un paciente que nunca ha sangrado. Los pacientes durante este estadio la mortalidad corresponde a 20% al año, notablemente mayor que en los otros estadios.

Estadio 4.-

El factor principal hemorragia digestiva por varices esofágicas con presencia o no de ascitis, con una tasa de mortalidad anual de 57%, el

deceso generalmente ocurre a las 6 semanas del episodio inicial de sangrado. ⁽⁴⁷⁾

Los dos primeros estadios corresponden a cirrosis hepática compensada, y los dos últimos estadios a la cirrosis descompensada, el hepatocarcinoma puede aparecer en cualquier estadio, con una tasa constante correspondiente al 3% por año.

El trasplante hepático corresponde al tratamiento ideal con una mejoría de la calidad de vida y la supervivencia, sin embargo un grupo importante de pacientes fallece debido a la larga lista de espera por el déficit de donantes.

2.5.10 Índices pronósticos.-

La determinación del pronóstico de vida de este grupo de pacientes es de suma importancia clínica para encasillar a los pacientes de acuerdo al tratamiento, como indicación de cirugía, shunt porto sistémico intrahepático transyugular (tips), o trasplante hepático.

Desde hace 50 años se llevan a cabo criterios clínicos en busca de este objetivo, una de las más conocidas escalas es la de Child-Pugh, elaborada en el año de 1964 por Child y Turcotte, modificada por Pugh posteriormente excluyendo al estado nutricional e incluyendo el tiempo de protrombina, la cual se usó para determinar la mortalidad en pacientes sometidos a transección esofágica, y posteriormente utilizada para determinar la mortalidad en pacientes cirróticos a 1 o 2 años de plazo.

Sin embargo esta escala ha sido considerada que algunas variables pueden ser subjetivas, motivo por el cual un grupo médico de la Clínica de Mayo en Estados Unidos desarrollaron el sistema MELD

(Model End - Stage Liver Disease) considerada actualmente la mejor herramienta de pronóstico a corto plazo para pacientes con cirrosis, usada ampliamente en los programas de trasplante.

El sistema MELD se utilizó en el análisis de 231 pacientes que fueron sometidos a TIPS por cirrosis, utilizando 3 variables, bilirrubina, tiempo de protrombina (INR), y creatinina.

Se relacionó el puntaje obtenido utilizando el sistema MELD, y la mortalidad en 3 meses de estos pacientes; en el año 2002 fue introducido oficialmente por la UNOS (United Network For Organ Sharing) como el método oficial para valorar pacientes en lista de trasplante hepático con donante cadavérico en Estados Unidos, de esta forma se determina la asignación de órganos de acuerdo a la gravedad del paciente y no al tiempo de espera de la glándula.

El índice MELD se considera con una excelente capacidad predictiva a los 3 meses y al año de mortalidad, en pacientes cirróticos hospitalizados y ambulatorios.

Se ha considerado que aquellos pacientes con un puntaje de MELD igual o menor a 14 presentan una mortalidad igual o mayor a su pronóstico al recibir un órgano, debido a lo cual se recomienda candidatos a trasplante aquellos pacientes con puntajes superiores a 15, exceptuando aquellos pacientes con hepatocarcinoma quienes han sido priorizados. ⁽¹²⁾

2.6. Diagnóstico

Las complicaciones quirúrgicas en el trasplante hepático son aquellas relacionadas con la técnica quirúrgica, se han podido identificar tres momentos durante el procedimiento.

- 1) Cirugía del donante para obtener el injerto, conocida también como ablación.
- 2) Preparación del injerto para poder ser implantado, cirugía de banco.
- 3) Cirugía del receptor, consiste en la hepatectomía y colocación del implante. ⁽¹⁶⁾

2.6.1 Cirugía del donante

En la disección de la glándula hepática y de otros órganos abdominales se pueden distinguir 4 fases bien identificadas, la primera consiste en la exploración de la cavidad abdominal, observando coloración, tamaño y consistencia del órgano, en este caso del hígado.

En la segunda fase se realiza la disección del retroperitoneo inframesocólico, disecando la aorta abdominal en su bifurcación, y también la vena cava inferior, con la finalidad de realizar una canulación rápida de los 2 vasos principales antes mencionados en caso de una parada cardíaca.

En la tercera fase se identifica y se disecciona el hilio hepático, arteria hepática, vena porta y conducto colédoco, y en ocasiones se realiza la disección del páncreas; finalmente se lleva a cabo la cuarta fase que es la de canulación, donde se colocan cánulas en el sistema portal, la arteria aorta para perfundir líquido de preservación y en la vena cava inferior para realizar la exanguinación, y así evitar el edema agudo hepático.

La disección del retroperitoneo inframesocólico, se lleva a cabo después de la primera fase comprobando la viabilidad del órgano, se inicia movilizándolo el colon derecho, el colon transverso y el duodeno, a

través de esta maniobra se logra disecar la aorta abdominal y la arteria mesentérica inferior que se liga, junto con la vena cava inferior y las venas renales.

Se rodea la aorta abdominal por encima de su bifurcación y la vena cava inferior por debajo de las venas renales con do ligaduras cada una de ellas con la finalidad de canular rápidamente y enfriar los órganos ante la posibilidad de una parada cardiaca.

Posteriormente se continua con la disección de la arteria mesentérica superior, localizada justamente por encima y a la izquierda de la confluencia de la vena renal izquierda con la vena cava, y se pasa una seda 0 a través de la misma sin realizar el nudo, lo cual no se debe realizar ante la variación anatómica del nacimiento de la arteria hepática derecha en la mesentérica superior; en este caso se realiza la ligadura distal al nacimiento de la arteria hepática derecha.

En la tercera fase donde se realiza la disección del hilio hepático, primeramente se identifican las probables anomalías anatómicas de la arteria hepática, si se descarta su existencia, se procede con la disección del colédoco en toda su extensión y se secciona lo más distal al hilio hepático.

Se realiza una pequeña incisión en el fondo vesicular, con la finalidad de liberar la bilis almacenada, además se realiza un lavado con suero fisiológico evitando la acumulación de barro biliar en la vesícula y la vía biliar.

Posteriormente se identifica la arteria hepática común se continua su disección hacia el tronco celiaco, así mismo se disecan las arterias pilórica, gastroduodenal, coronaria estomáquica y arteria esplénica, se

ligan las arterias pilóricas y las gastroduodenal, y se dejan referenciadas las arterias coronaria estomáquica y esplénica.

Existen anomalías arteriales, que al no identificarlas, su lesión conducen al fracaso en el injerto, dentro de las más frecuentes podemos mencionar

- 1) Arteria hepática derecha que nace de la arteria mesentérica superior
- 2) Arteria hepática izquierda que nace de la arteria coronaria estomáquica

Cuando se encuentra una arteria hepática derecha proveniente de la arteria mesentérica superior con frecuencia se localiza por debajo de la vena porta, identificándola a través del latido, ante su presencia se la debe disecar hasta su origen.

Ante la presencia de una arteria hepática izquierda proveniente de la arteria coronaria estomáquica, así mismo hay que disecarla en su totalidad, y es de gran importancia evitar la ligadura de la coronaria estomáquica.

Se procede con una disección roma del hiato esofágico, tratando de identificar la aorta abdominal por encima del tronco celíaco, y posteriormente rodearla con una ligadura número 0.

Al realizar la disección de la vena porta se realiza la identificación de las venas coronaria estomáquica, esplénica y mesentérica superior, en muchas ocasiones se debe seccionar el cuello del páncreas, la vena esplénica nos permite colocar una cánula venosa para perfundir a través de la vena porta la solución de preservación.

En la cuarta fase o fase de canulación se inyecta heparina sódica endovenoso en bolo a una dosis de 3 mg por kg de peso, posteriormente se liga el extremo distal de la aorta abdominal en la bifurcación y se realiza una sección transversal en la cara anterior de la arteria aorta y se introduce una cánula arterial, si es un paciente pediátrico se prefiere la arteria iliaca, debido a que se prefiere conservar la arteria aorta abdominal.

De igual manera la misma maniobra se realiza en la vena cava inferior y finalmente la cánula es fijada a una bolsa de diuresis, produciendo así el drenaje, se valora la presión venosa central durante la frase de enfriamiento, ya que no debe ser superior a 12-14 cm de agua.

La canulación del sistema portal se puede realizar a través de la vena porta propiamente, mesentérica superior, inferior o a través de la vena esplénica.

Una vez concluida la canulación de la aorta y de la porta, se procede a insertar la aguja con catéter en la raíz de la arteria aorta para perfundir la solución cardiopléjica.

Al mencionar la perfusión in situ y enfriamiento, nos remontamos a la época del Dr. Starzl et al, quienes divulgaron la infusión de lactato de Ringer frío (4 grados centígrados) a través de la cánula introducida en el sistema portal que permite el paso de 1,5-2 litros en 20 minutos en pacientes adultos o 500 ml en los pacientes pediátricos, y se lo denominó precooling.

Se debe controlar la presión venosa central y regularla con la cánula de la vena cava inferior, este procedimiento suele producir arritmias ventriculares por enfriamiento progresivo de cadáver, con una

temperatura corporal de 30 grados centígrados, por lo que no es lo adecuado si hay extracción cardiaca.

En caso de extracción cardiaca, se coloca un clamp vascular a nivel de la arteria intratorácica por encima del músculo diafragma y se da inicio la perfusión de la solución cardiopléjica dentro de las cavidades del corazón, casi instantaneamente se liga la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal por arriba del tronco celíaco y se comienza la perfusión por cánula, que se dispersa por la glándula hepática y los riñones, inmediatamente se deja abierta la cánula de la vena cava, y se secciona la misma en la vecindad de la aurícula derecha, es ideal dejar suficiente vena cava suprahepática para el injerto hepático.

En el año de 1987, el Dr. Thomas Starzl descubrió un procedimiento de perfusión y extracción rápida para los donantes que se encuentren inestables hemodinámicamente, o para aquellos que realicen una parada cardiaca durante el procedimiento quirúrgico, esto permite disminuir el tiempo del procedimiento.

Se realiza ubicando una cánula justamente en la bifurcación de la aorta abdominal, y clampear la arteria aorta por arriba del tronco celiaco a la altura del hiato esofágico, a su vez se coloca una cánula en la vena cava para facilitar la exsanguinación, en algunas ocasiones se realiza también la canulación de la vena mesentérica inferior.

Posteriormente a la canulación se realiza la perfusión de la solución de preservación, este procedimiento conlleva entre 10-15 minutos, el siguiente paso posterior al enfriamiento es la extracción de órganos.

Es de gran importancia el conocimiento anatómico debido a que el campo operatorio esta exangüe.

Con este método de perfusión y extracción rápida, también se puede realizar la extracción cardiaca si fuera el caso.

A continuación se comienza con la extracción de órganos, la cual puede ser en bloque o en forma unitaria, la técnica en bloque descrita por Nakazato et al, cuya técnica disminuye el tiempo del procedimiento, y es de gran importancia en aquellos paciente con inestabilidad hemodinámica.

Con esta técnica no se realiza la disección de los pedículos vasculares en este momento, se los realiza durante la cirugía de banco, se realiza una exenteración en bloque de los riñones, hígado estómago, duodeno y bazo; es importante tener en cuenta durante el procedimiento las posibles anomalías vasculares.

Durante la extracción por órganos, se comienza por los órganos intratorácicos, y posteriormente con los órganos intrabdominales, siendo el hígado el primero en extraer luego de su liberación ligamentosa, se secciona la vena cava infrahepática, por encima de las venas renales, la aorta abdominal junto con el tronco celiaco, incluyendo el ostium de la arteria mesentérica superior.

El tiempo de isquemia fría con la solución de Euro-Collins es de 6 – 8 horas y con la solución de Wisconsin es de 12 a 24 horas.

La solución de Euro-Collins, previene la pérdida de iones en el interior de la célula, debido a la alta concentración de potasio y poca

concentración de sodio, además presenta una alta concentración de glucosa para mantener una presión osmótica mayor y así fomentar la glucólisis anaeróbica.

La concentración alta de glucosa a nivel hepático no es una ventaja, debido a que la glucosa no es un impermeable efectivo para evitar el edema celular, porque se introduce inmediatamente a la célula, y además la glucosa puede estimular la acidosis intracelular, provocando daño celular.

La solución de Wisconsin, constituida por Belzer, et al, en el año de 1987, la cual fue creada en sus inicios para preservación de la glándula pancreática, usa rafinosa y lactobionato en vez de glucosa como impermeable para evitar el edema celular provocado por la hipotermia, lo que nos permite aumentar el tiempo de preservación.⁽¹⁷⁾

El transporte de órganos se realiza en un recipiente hermético y estéril con solución de preservación a 4 grados centígrados, el recipiente es cubierto con 2 bolsas de plástico estériles y se coloca dentro de una nevera portátil llena de hielo.

2.6.2 Cirugía de banco

Se examina los órganos en condiciones de hipotermia a 4 grados centígrados, y se preparan los extremos vasculares para su posterior anastomosis, se realiza disección de la vena cava supradiafragmática, liberando el diafragma y ligando las venas frénicas, se realiza disección de la vena cava infrahepática visualizando la ligadura de la vena suprarrenal derecha.

Se disecciona la vena porta preparándola para su anastomosis, descartando la presencia de colaterales; se continúa con la disección del tronco celíaco y preparación del parche aórtico que se anastomosa a la arteria hepática del receptor.

Posteriormente se disecciona la vía biliar, la excéresis de la vesícula se realiza posterior a la reconstrucción vascular.

2.6.3 Cirugía del Receptor

La cirugía de trasplante es una intervención compleja, de un tiempo quirúrgico prolongado, pacientes clínicamente deteriorados, con hipertensión portal, coagulopático, entre otras deficiencias; debe haber una buena coordinación entre el equipo médico que realiza la extracción hepática y el equipo médico que realiza el trasplante.

Debe realizarse toda la preparación prequirúrgica, la parte administrativa, tener listos todos los documentos médico legales, como también las valoraciones médicas previas al procedimiento, en la cual se toman todas las precauciones necesarias.

La incisión a realizar es una subcostal bilateral, la cual se extiende desde la línea axilar posterior derecha, hasta la línea axilar anterior izquierda, realizando la hemostasia adecuada para minimizar al máximo las pérdidas sanguíneas, se aborda la cavidad abdominal y se coloca el retractor que permite la exposición adecuada.

Se continúa con la exploración abdominal sobre todo si el diagnóstico es oncológico; se pueden realizar biopsias para realizar una adecuada estadificación, además se buscan malformaciones congénitas.

Se comienza la disección a nivel de la confluencia del conducto cístico sobre la vía biliar principal, realizando siempre un aislamiento de los hepáticos y el colédoco.

Se disecciona la arteria hepática común hasta la emergencia de la arteria gastroduodenal, siempre hay que tener en cuenta las alteraciones anatómicas posibles como el nacimiento de la arteria hepática izquierda de la arteria coronaria estomáquica, o el nacimiento de la arteria hepática derecha o común de la arteria mesentérica superior; disección y aislamiento de la vena porta cerca de su bifurcación.

En los pacientes cirróticos se encuentra presente la congestión vascular, hay que tener en cuenta en el momento de la disección del tejido linfograso del ligamento hepatoduodenal, en la disección de los ligamentos falciforme, triangular izquierdo y derecho.

Cuando el hígado se encuentra presente en el quirófano, se realiza la hepatectomía en el receptor. Se puede realizar una hepatectomía con preservación de la vena cava inferior, denominada técnica de piggy-back, o también sin preservación de la vena cava inferior.

En la actualidad se realiza en la gran mayoría de centros de trasplante la técnica de piggy-back.

La técnica antes mencionada con preservación de la vena cava inferior; se mantiene dicha vena del receptor en su posición original, seccionándose en el hígado a nivel de las venas suprahepáticas, lo cual nos permite que el volumen sanguíneo de la mitad inferior del cuerpo, incluyendo los riñones fluya al corazón durante la fase anhepática.

Las alteraciones hemodinámicas son mínimas evitando así el uso del bypass veno - venoso en la gran mayoría de los trasplantes. Esta técnica descrita en el año de 1968 por Calne y recuperada por Tzakis, et al en el año de 1989, para ser puesta en uso en pacientes pediátricos.

Esta técnica en los últimos años se ha ido imponiendo en el uso de adultos, con mayor fuerza a nivel de cirujanos europeos, especialmente en España.

Puede ser muy hemorrágica si no se toman sus debidas precauciones, primeramente se disecciona el pedículo hepático seccionando el conducto biliar principal y la arteria hepática, la vena porta es disecada sin realizar el clampeo de ella, se realiza la sección de los ligamentos de sostén de la glándula y se inicia la liberación de la vena cava inferior.

Debe realizarse la identificación, disección y ligadura de las pequeñas venas hepáticas del lóbulo caudado que son tributarias de la vena cava, llegando a este nivel se realiza el clampeo y sección de la vena porta.

La liberación de la vena cava retrohepática puede realizarse por la derecha o bien por la izquierda y luego de la sección del ligamento retrocavo se logra alcanzar la cara posterior de las venas suprahepáticas.

Se realiza luego la disección de la vena cava por encima de las venas suprahepáticas, liberándola del diafragma; luego se tracciona el hígado en posición cenital y se coloca el clamp en posición transversa en la unión de las venas suprahepáticas con la vena cava, realizando un clampeo parcial de la vena cava sin interrupción del flujo venoso, tras el clampeo se seccionan las venas suprahepáticas para terminar la hepatectomía.

La sección que se realiza a nivel de las venas suprahepáticas debe ser lo más adentro del parénquima para facilitar la posterior anastomosis.

Posterior a la sección de las venas suprahepáticas y la excéresis de la glándula, se liberan los muñones de las venas suprahepáticas, o puede ser de 2 de ellas, generalmente la media y la izquierda, suturándose el otro, dependiendo del calibre del orificio resultante y del tamaño de la vena cava del donante a anastomosar.

En ocasiones la circunferencia de las dos venas anastomosadas pareciera suficiente, sin embarco puede tener una terminación en embudo hacia la vena cava inferior y puede dar origen a un Budd Chiari agudo en el post operatorio inmediato, no siendo así si usáramos las tres venas suprahepáticas.

Podemos mencionar un estudio de 1.112 trasplantes ortotópicos de hígado con preservación de la vena cava; en 39.5% se utilizó anastomosis de las 2 venas suprahepáticas media e izquierda, y en el 60,5% se utilizó la anastomosis de las 3 venas suprahepáticas; las complicaciones quirúrgicas se presentaron con mayor frecuencia en aquellos trasplantes donde se usaron 2 de las tres venas suprahepáticas.

En la técnica clásica consiste en liberar la vena cava inferior, y poder extirparla junto con el hígado, descrita por el Dr. Thomas Starzl, y hasta el año 1990 la técnica quirúrgica de trasplante más utilizada.

Con esta técnica existe una reducción brusca del retorno venoso hacia la aurícula derecha, provocando así una inestabilidad hemodinámica, disminuyendo el flujo renal y provocando alteraciones metabólicas.

La vena cava inferior es disecada por encima de las venas renales, hay que evitar lesionar la arteria suprarrenal, en ocasiones es preferible ligarla. En esta técnica una vez que se ha disecado la vena cava inferior se realiza una oclusión durante 5 minutos de la misma, como finalidad examinar las alteraciones hemodinámicas que se desencadenen sobre todo en la presión arterial, frecuencia cardíaca, y presión capilar pulmonar, si el paciente se inestabiliza durante el clampeaje se colocar el bypass veno – venoso.

Posterior a determinar la no tolerancia del clampeaje, se disecciona la vena cava retrohepática, previamente habiendo seccionado el ligamento coronario, y se completa la sección del ligamento triangular derecho, para así movilizar el lóbulo hepático derecho y desplazarla hacia la línea media, exponiendo y aislando el segmento retrohepático de la vena cava inferior, y se continúa con la disección de la vena cava suprahepática, deben ser bien identificadas las venas suprahepáticas para así evitar su lesión.

Se realiza el clampeo suprahepático e infrahepático de la vena cava, dejando un buen segmento de la misma para facilitar la anastomosis con la vena cava del donante, el clamp suprahepático debe ser colocado junto con una ligadura lista para ser usada en caso de un deslizamiento, ya que esto puede desencadenar la muerte instantánea del paciente, el clamp inferior es colocado por encima de las venas renales.

La sección de la vena cava debe ser realizada alejada de las venas suprahepáticas, para así tener una cómoda anastomosis.

Con la técnica clásica se realiza la colocación de un bypass veno – venoso realizado entre la vena cava inferior y la vena porta hacia vena axilar izquierda o vena yugular izquierda, la cual puede realizarse de forma

sistemática o realizarse bajo criterios hemodinámicos (cuando el paciente no tolera la prueba del clampeaje).

Este sistema de bypass se encuentra controlado por el servicio de enfermería especializado, (perfusionista), y los elementos que incluye son, “cánulas de gott de 9mm para el drenaje de la vena porta, cánulas de gott de 7 mm para el drenaje de la vena cava inferior, a través de la confluencia de la vena safena interna, cánulas de gott de 7 mm para la canulación de la vena axilar, tubos de 3/8 en Y para conectar los tubos con las cánulas, bomba centrífuga Bio - Medicus, reservorio venoso para purga del circuito, medidores de flujo y conos Bio- Pump para entrada y salida de la bomba.”

“Este circuito es cerrado sin reservorio venoso y debe mantener flujos superiores a 1 l/minuto, ya que si es inferior puede existir riesgo de trombosis al no estar heparinizado”

Las complicaciones que se pueden producir están relacionadas a errores técnicos generalmente, y el tromboembolismo es la principal complicación.

En la fase anhepática una vez extraído el hígado, la ausencia de retorno venoso desencadena congestión venosa en el espacio retroperitoneal y en el espacio esplácnico, en este tiempo se debe realizar una adecuada hemostasia.

Con la técnica de piggy back lo primero que se realiza es suturar el muñón distal de la vena cava del injerto, con sutura continua o con aparato vascular de autosutura, posteriormente se realiza la anastomosis de las venas suprahepáticas del receptor con la vena cava del donante, con material monofilamento en un sólo plano y de forma continua.

Con la técnica clásica se realiza anastomosis de la vena cava suprahepática e infrahepática receptor donante, evitando un exceso de longitud que ocasione una anastomosis redundante.

Mientras se realiza la anastomosis se procede a perfundir el injerto con 800 a 1000 ml de albumina al 5% a 4 grados centígrados a través de una cánula introducida en la vena porta, provocando un arrastre de potasio y radicales ácidos acumulados durante la isquemia fría y las burbujas de aire que puedan existir en el árbol vascular hepático.

Si se ha utilizado el bypass veno - venoso se debe ocluir la rama portal del sistema con el fin de retirar la cánula y realizar la anastomosis termino terminal entre ambos vasos. La sutura se debe realizar con monofilamento 5/0.

Se debe permitir la salida de 500 ml de sangre portal, para evitar la presencia de posibles coágulos en el eje espleno - mesentérico – portal; desde el punto de vista técnico debe realizarse el anudamiento de la sutura de 1 a 2 cm de la pared del vaso, denominado factor de crecimiento de Starzl, con la finalidad de evitar una estenosis de la anastomosis.

Puede presentarse una trombosis de la vena porta de forma parcial o total, es necesario hacer una trombectomía con la sonda de Fogarty si es de forma parcial; y si es total se necesitará injertos venosos, generalmente ilíacos.

Luego de restablecer la circulación portal, se da inicio a la fase de revascularización del injerto, durante la misma se presentan alteraciones en el estado hemodinámico, factores de la coagulación e hidroelectrolíticos.

Algunos cirujanos prefieren realizar la anastomosis arterial antes de realizar la fase de revascularización.

La anastomosis de la arteria hepática, se menciona que es la más complicada debido a que una mala técnica en el procedimiento puede desencadenar una trombosis de la misma, se debe evitar la anastomosis entre una arteria larga y redundante, por ser un factor predisponente a la trombosis.

La sutura ideal es monofilamento 5-0 de forma continua dejando un factor de crecimiento, o a través de puntos simples.

Se procede con la colecistectomía, abriendo la antesala a la anastomosis de la vía biliar; en la anastomosis coledociana existen varias formas de llevarla a cabo; la termino terminal que es la más utilizada con monofilamento 5-0, de forma continua o con puntos sueltos, sin olvidar los puntos técnicos como conservar la concordancia entre ambas bocas anastomóticas, refrescar los bordes y evitar la tensión.

Así mismo existen dos tendencias con respecto a no dejar el dren de Kehr, otros prefieren monitorizar el flujo biliar a través de este.

La otra forma de anastomosis es la colédocoyeyuno anastomosis, más utilizada cuando la vía biliar del receptor no existe o es patológica, atresia de la vía biliar, colangitis esclerosante, entre otros.

Se la realiza entre el colédoco del donante y un asa de yeyuno del receptor en forma de Y de Roux, termino lateral, a través de puntos sueltos 5-0 reabsorbible.

Es de gran importancia mencionar ciertos puntos de la técnica quirúrgica que se deben realizar antes de cerrar la pared abdominal, como son la fijación del ligamento redondo y falciforme, evitando así la luxación de la glándula.

Puede ser de utilidad fijar el hígado trasplantado formando un “neolecho”, realizando la reducción de la fosa hepática suturando el diafragma a la fascia de Gerota del riñón derecho con material de sutura reabsorbible número 2.

Tomar una muestra de la glándula implantada para compararla con posteriores biopsias que pudieran realizarse. Realizar una colangiografía con la finalidad de garantizar la anastomosis de la vía biliar. Colocación de 4 drenajes dirigidos hacia los espacios subfrénicos y subhepáticos derecho e izquierdo. Exteriorizar el dren de Kehr en caso que hubiere, realizar la hemostasia adecuada. Finalmente realizar el cierre de la pared abdominal por planos con material reabsorbible. ⁽¹⁷⁾

2.6.4 Complicaciones Quirúrgicas.-

El paciente sometido a un trasplante hepático es susceptible a padecer una serie de complicaciones que ponen en riesgo la viabilidad del injerto o inclusive la vida del paciente.

Además del rechazo agudo o crónico, las infecciones oportunistas relacionadas con la inmunosupresión, la recidiva de la enfermedad primaria que puede presentarse en el injerto; al paciente trasplantado le amenazan otras complicaciones relacionados con la técnica quirúrgica, y que muchas veces para su tratamiento requieren de una reintervención operatoria, denominadas complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático.

Estas complicaciones quirúrgicas han sido divididas en dos grupos para su estudio, el primero relacionadas con las anastomosis vasculares, arteria hepática, vena porta y la anastomosis de las venas suprahepáticas o vena cava dependiendo de la técnica que se realice; en segundo las complicaciones que derivan de la anastomosis de la vía biliar. ⁽¹⁸⁾

2.6.5 Complicaciones Vasculares

Debido a la gran complejidad del trasplante hepático, relacionado con la preservación del órgano, como el tiempo de isquemia fría; las características del donante, la situación clínica del receptor, además de las diferentes modalidades en cuanto a la técnica operatoria, y las variaciones en la anatomía arterial y venosa, podemos referir las diferentes complicaciones vasculares. ^(21, 22)

Durante la cirugía se presentan problemas y dificultades que dan lugar a complicaciones en el postquirúrgico, que deben ser identificadas de manera precoz. ⁽²³⁾

Tienen una gran importancia los métodos de diagnóstico que nos ayudan en el despistaje y la detección de las complicaciones vasculares para así disminuir la incidencia de la pérdida del injerto y disminuir la mortalidad.

En el postoperatorio inmediato es donde se presentan la mayoría de los casos de complicaciones vasculares lo que aumenta significativamente la morbimortalidad intrahospitalaria, debido a esto los métodos de diagnóstico deben ser protocolizados en las primeras 24 horas posteriores al trasplante, uno de ellos es el eco doppler de rutina. ⁽²¹⁾

Entre los métodos de diagnóstico tenemos la ecografía doppler, la tomografía o resonancia magnética vascular, la arteriografía y la laparotomía en trombosis arterial hepática precoz. ⁽²⁴⁾

En Europa la principal causa de retrasplante son las complicaciones vasculares, el 44% de ellas corresponden a fallas en la técnica quirúrgica y colabora al 2% de la estadística mundial de mortalidad posterior a un trasplante hepático. ⁽²¹⁾

Las complicaciones vasculares arteriales incluyen: Trombosis de Arteria Hepática, Estenosis, Pseudoaneurismas (raros, generalmente intrahepáticos o secuela de angioplastia en el lugar de la anastomosis o por biopsias) y robo vascular. Las complicaciones venosas pueden ser estenosis o trombosis de la vena porta o de la vena cava. ^(24, 25)

2.6.5.1 Trombosis Arteria Hepática.-

En el adulto en una frecuencia de 4 a 5% la arteria hepática es la que presenta mayor afectación vascular seguida de la vena porta en un 2.2%, de ahí siguen en importancia aunque en un menor porcentaje la vena cava y las venas suprahepáticas. ⁽²¹⁾

Las complicaciones arteriales en varios estudios oscila entre el 3-25 % en adultos, si estas complicaciones aparecen dentro del primer mes posterior a la cirugía el origen del problema podría estar relacionado con fallas en la técnica quirúrgica, diferencias del tamaño y calidad de la arteria del donante o de receptor, alteraciones vasculares que no dejan otra opción que reconstrucciones vasculares complejas durante el trasplante o en cirugía de banco.

Otras causas a las que se atribuyen las complicaciones vasculares son los procesos de hipercoagulabilidad relativa debidos a tratamientos con crioprecipitados, agentes antifibrinolíticos, o lesión endotelial provocada durante la preservación. ⁽²⁶⁾

A partir del primer mes las causas de las complicaciones están más relacionadas con incompatibilidad ABO, infecciones por citomegalovirus, deficiencia de proteína C. ^(27, 28)

La trombosis de la arteria hepática ocurre con mayor frecuencia en pacientes pediátricos trasplantados, correspondiente al 10 % de las complicaciones quirúrgicas en pacientes trasplantados. ⁽²⁹⁾

2.6.5.2 Estenosis Arteria Hepática.-

La estenosis de la arteria hepática ocurre con una frecuencia estimada del 3-5 % de los trasplantes hepáticos, se desencadenan generalmente en el sitio de la anastomosis, la resolución de este cuadro se lleva a cabo como tratamiento de preferencia la angioplastia y la colocación de endoprótesis. ^(30, 31)

En adultos también constituye la complicación más frecuente con respecto a complicaciones vasculares en pacientes trasplantados representando un 2 y 8%. ⁽³¹⁾

Otros autores manifiestan que la estenosis de la arteria hepática como tal se presenta aproximadamente entre el 5-11% de los pacientes trasplantados, aparece generalmente 3 meses posterior al procedimiento; la causas de esta complicación se atribuye al proceso de fibrosis y cicatrización en el sitio anastomótico, o al uso de injertos vasculares. ^(32, 33, 34)

Así mismo la trombosis de la arteria hepática suele aparecer en los pacientes trasplantados con un rango de frecuencia entre 2-12%; el primer mes es el tiempo donde generalmente se hace notoria este tipo de complicación, tiene un alto índice de mortalidad, las causas se atribuyen a estenosis arterial, tiempo prolongado en el enfriamiento, el rechazo agudo, incompatibilidad ABO sanguínea, infección por citomegalovirus, la causa más predisponente se atribuye a anastomosis con injertos supracelíacos. ^(27, 28)

En ocasiones podrían estar presentes anomalías arteriales, por lo que el cirujano se ve obligado a realizar reconstrucciones arteriales complejas durante cirugía de banco o durante el trasplante.

2.6.5.3 Trombosis Arterial.-

La trombosis arterial se divide en: Precoz, cuando se presenta dentro de los 30 días posteriores al trasplante y Tardía, a partir del día 31 posterior al trasplante. ⁽²⁴⁾

En el proceso quirúrgico en primera instancia se debe disecar y ligar la arteria hepática en el receptor, esto generalmente se realiza en la arteria hepática propia para conseguir un buen patch vascular. En este paso pueden existir complicaciones debidas: al calibre muy fino, menor de 3mm que puede comprometer la permeabilidad de la anastomosis o a variantes anatómicas con ramas accesorias, o al bajo flujo arterial por enfermedades vasculares propias del receptor. ^(35, 36)

Los principales síntomas en la etapa inicial temprana son el deterioro brusco y progresivo de la función hepática, que se presenta posterior a un periodo de función hepática normal. Seguido de la elevación de transaminasas, bilirrubina y enzimas de colestasis,

acompañado de prolongación del tiempo de protrombina, sin embargo puede ser inclusive asintomático. ⁽²⁶⁾

En la etapa tardía tendremos más manifestaciones de tipo biliar como por ejemplo la ictericia obstructiva acompañada o no de alza térmica normalmente no cuantificada o de molestias abdominales.

Cuando se presente la sospecha clínica por los síntomas antes mencionados debemos recurrir a los métodos diagnósticos por imágenes, de los cuales el de primera línea es la ecografía doppler. Debido a que este método diagnóstico es operador dependiente, el profesional médico que lo realice debe tener la capacidad y experiencia suficiente para la detección del flujo arterial en el tronco principal de la arteria hepática y sus ramas intraparenquimatosas, que es lo que más nos compete. En ocasiones no es posible la visualización de este flujo o no es lo suficientemente determinante para dar un diagnóstico, por lo que el siguiente examen de elección será una angiografía o angiotomografía del tronco celiaco, este examen será para confirmar o descartar la patología en estudio.

Si se detecta la trombosis de la arteria hepática se debe realizar el trasplante urgente, aunque nuevos estudios refieren que realizar una trombectomía en vez del trasplante les ha dado resultados satisfactorios. Este procedimiento requiere un diagnóstico inicial realmente precoz y la monitorización exhaustiva con ecografía doppler de la arteria hepática cada 24 horas posterior al postquirúrgico. ^(37, 38, 39, 40)

Otro método para tratar de salvar el órgano implantado es utilizar la radiología intervencionista, esta nos permite cateterizar selectivamente a la arteria hepática y su trombo, así se colocan agentes trombolíticos para producir la lisis del trombo. Si todo resulta satisfactoriamente, entonces se

coloca un stent intrarterial por angioplastia. El inconveniente con esta alternativa es que el órgano trasplantado no debe estar lesionado irreversiblemente por lo que su detección debe ser precoz a fin de evitar el retrasplante y la calificación del paciente para realizarse este procedimiento. ⁽²¹⁾

2.6.5.4 Trombosis Portal.-

La siguiente fase corresponde a la obtención del pedículo portal, aquí se puede presentar como complicación es la existencia de trombosis portal y la colocación de una derivación intrahepática transyugular porto sistémica TIPS.

Según la clasificación de la trombosis portal se pueden tratar los casos tipo I, II y III con tromboendovenectomía mientras que el IV requiere arterialización del injerto o hemitransposición de cava, si no existe ninguna colateral lo suficientemente gruesa.

Clasificación:

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

Para poder diagnosticar a tiempo las diferentes complicaciones vasculares, en especial de la trombosis de la arteria hepática y la trombosis portal, debemos primero tener la sospecha clínica.

En el procedimiento quirúrgico cuando se completa la anastomosis del drenaje del órgano trasplantado, se empieza a realizar la anastomosis

portoportal terminoterminal en la mayoría de los casos. Y es aquí donde se presentan la mayor parte de las complicaciones de la vena porta, que pueden ser de 1 al 12% de los receptores. ⁽²⁴⁾

Los principales factores de riesgo que predisponen a dificultades venosas son la trombosis portal pretrasplante con trombectomía en el acto quirúrgico, las derivaciones venosas previas, redundancia venosa o torsión de la anastomosis. ⁽²⁰⁾

Las alteraciones macroscópicas desde la vena porta, esplenectomía asociadas y necesidad de realizar una anastomosis diferente están ligadas a un mayor porcentaje de complicaciones portales posterior al trasplante. ⁽²²⁾

La trombosis portal tiene diferentes manifestaciones de acuerdo al tiempo en que se ha presentado. La forma precoz, en la primera semana post trasplante, implica una disminución progresiva de la viabilidad del órgano trasplantado y requerir retrasplante, puesto que la trombectomía no presenta una estadística favorable. También se puede presentar el cuadro de estenosis o trombosis portal 3 semanas después, dando sintomatología que cursa con hipertensión portal presinusoidal, manifestándose en ascitis y/o varices esofágicas que producen hemorragia digestiva alta. ⁽²¹⁾

Más del 50% de los pacientes con estas complicaciones solo requieren tratamiento sintomático y la función hepática parece conservarse. Sin embargo si se asocia a una complicación arterial esto empeora el pronóstico. ⁽²³⁾

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con vena cava y suprahepática. Por lo cual se debe realizar un examen precoz, el cual se

puede efectuar con una ecografía doppler para explorar el flujo portal y de sus principales ramas. En la ecografía imágenes sugerentes de trombosis portal incluyen material ecogénico en la luz vascular y la ausencia de flujo, muchas veces hepatógeno. Estos hallazgos deben ser confirmados con una portografía, que se realiza mediante angiogramografía o la fase de retorno de la arteriografía esplénomesentérica. Los resultados de estos exámenes nos permiten realizar el diagnóstico diferencial entre trombosis y estenosis portal, pues ambas patologías tienen una terapéutica diferente.
(21)

Los receptores que padecían antes del trasplante de trombosis portal presentan una predisposición mayor a trombosis en el postoperatorio, los porcentajes de retrombosis varían según diferentes autores de estudios y van desde 4.8% hasta un 14% en trombosis total y 2% parcial.

También existen diferentes estudios respecto al uso o no de anticoagulantes. Tenemos unos a favor de administración in situ de heparina después de la trombectomía, otros de anticoagulación sistémica y otros no están de acuerdo en usar ninguna pues para ellos el flujo portal adecuado posterior a la trombectomía debe ser suficiente para no recaer en retrombosis.

Para tratar la trombosis portal se puede, según el caso particular de cada paciente, realizar una trombectomía, colocar un stent, tratamiento médico y en muy pocos casos ningún tratamiento.⁽²³⁾

En otras ocasiones se realiza la trombectomía y reconstrucción de la anastomosis, pero aumenta el riesgo quirúrgico mientras más reciente sea el trasplante. En casos de hemorragia digestiva por varices

esofágicas se puede realizar una derivación esplenorrenal distal. Guardando solo para los casos refractarios de trombectomía el retrasplante.

Usamos la angioplastia en cuadros de estenosis portal, las veces que sea necesaria hasta obtener un calibre adecuado. Pero en ocasiones se debe recurrir a la utilización de un stent para lograrlo posterior a la primera recidiva de la angioplastia. ⁽²¹⁾

2.6.5.5 Robo Vascular.-

También se puede presentar el caso de robo vascular, esto se produce por la permeabilidad de colaterales o derivaciones que quedaron posterior al trasplante. Esto puede producir alteraciones hemodinámicas en el injerto y comprometer su viabilidad, por esto se deben ligar las colaterales cuyo pinzamiento aumente el flujo portal en un 30%. ⁽²³⁾

2.6.5.6 Conclusiones de Complicaciones Vasculares.-

Siempre que se presente una complicación biliar ya sea fuga o estenosis, debemos revisar que la anastomosis arterial esté intacta, esto se consigue mediante la evaluación del flujo vascular por medio de la ecografía doppler.

La visualización del flujo sanguíneo de la arteria hepática a través de la ecografía doppler no significa que no exista una trombosis arterial. Debido a que la ecografía doppler es operador dependiente se requiere de mucha experiencia y precisión para registrar el flujo sanguíneo a nivel del tronco arterial principal así como de las ramas intrahepáticas.

Si el cuadro clínico y las imágenes no concuerdan se debe recurrir a una imagen más específica que nos brinde mayor certeza en cuanto al diagnóstico, por ello se utiliza la angiotomografía o la arteriografía.

Debemos tener en mente que el trasplante hepático debe ser nuestro último recurso de tratamiento frente a las complicaciones vasculares, que ante cuadros complejos se requiere un grupo multidisciplinario conformado por cirujanos, radiólogos, hepatólogos y médicos internistas que deben tomar decisiones y ahora cuentan también con la radiología intervencionista como una herramienta muy útil que evite el reemplazo del injerto. ⁽²¹⁾

2.6.6 Complicaciones Biliares.-

Dentro de las complicaciones del trasplante hepático, las relacionadas con la reconstrucción de la vía biliar son consideradas el “talón de Aquiles”. Los precursores del trasplante hepático Starzl y Cols, informaron en sus primeras publicaciones una mortalidad de un 30%. ⁽²⁰⁾

En la actualidad las complicaciones biliares se encuentran representadas por un 5 a un 25% de los pacientes trasplantados, así mismo representan una mortalidad alrededor de 10 a 15% ^(21, 45), y son retrasplantados aproximadamente del 6-12,5% de los pacientes.

La causa del fracaso biliar está relacionado con la técnica quirúrgica del trasplante, lesiones vasculares asociadas, o con patología biliar previa.

Podemos mencionar dentro de las complicaciones relacionadas a la vía biliar, fuga biliar, bilioma, estenosis, defectos de repleción de la vía

biliar, aunque también la litiasis biliar y disfunción del Oddi pueden presentarse. ^(21, 45)

2.6.6.1 Fistula Biliar– Bilirragia

El 90% de los pacientes que presentan fistula biliar o fuga biliar pueden venir de varios sitios entre los cuales se han podido identificar tres más frecuentes, 1)anastomosis coledococoledociana, 2) coledocotomía de donde se extrae la rama larga del dren de Kehr, 3) necrosis de la vía biliar intrahepática, secundaria a una trombosis de la arteria hepática, y con menor frecuencia puede venir del conducto cístico, o de radicales de la vía biliar.

Habitualmente la fuga de bilis (bilirragia) es escasa y no es tan significativa, sin embargo puede coleccionarse en la zona subhepática, y formarse un bilioma.

El factor predisponente está relacionado con la técnica quirúrgica, y a una alteración en la vascularización de la porción terminal del colédoco. Northover y Teblanche, estudiaron la vascularización de la porción supraduodenal del colédoco, y determinaron que procede estrictamente de la arteria gastroduodenal, que se liga durante la excéresis de la glándula en el donante, por lo que la vía biliar quedaría irrigado solamente de arterias provenientes de la arteria hepática, de esta forma el colédoco distal puede necrosarse, de aquí la indicación de que la longitud del colédoco sea lo menos considerable posible.

También entra a consideración dentro del más posibles causas de fistulas biliares el tiempo de isquemia fría de más de 12 horas, y la no compatibilidad ABO, aunque se requieren nuevos estudios.

Al examen físico el bilioma se puede presentar con signo de peritonitis localizada en hemiabdomen superior, dolor en hipocondrio derecho, puede presentarse defensa muscular o no, acompañado de fiebre en algunas ocasiones.

Si la fuga biliar se presenta en los primeros días de postoperatorio, los drenajes colocados evidencian su presencia, puede presentarse bilis alrededor del dren de Kehr, el realizar una ecografía nos permite identificar colección subhepática, con flujo portal y arterial presente.

Cuando existe sospecha de fistula biliar y se cuenta de un dren de Kehr, lo ideal es realizar una colangiografía a través del mismo, nos permite confirmarla y localizarla.

Si no se cuenta con un dren de Kehr, la indicación es realizar una colangiografía retrograda endoscópica, y cuando se ha realizado una hepaticoyeyuno anastomosis, hay que realizar una colangiografía transhepática.

Los pacientes con bilioma son tratados generalmente de forma conservadora, a través de un drenaje guiado por ecografía, y puede ir asociado o no a una papilotomía descompresiva o drenaje de la vía biliar transparieto hepática dependiendo del débito biliar, si no se obtiene un resultado favorable es indicador la cirugía, ya sea por razones técnicas, persistencia de fistula, o a evolucionado a absceso parcialmente drenado.

Durante la exploración quirúrgica se muestra una colección biliar infectada o no en el espacio subhepático, así como una necrosis isquémica del cabo distal del colédoco del donante, finalmente se realiza una hepaticoyeyuno anastomosis.

Es muy raro encontrar que el origen de la fistula sea a nivel de la colédocotomía, debido a que estas se resuelven generalmente con tratamiento conservador.

Gran parte de los cirujanos dejan un tubo de Kehr posterior a una colédocotomía, el cual lo mantiene durante un tiempo determinado, de 10 – 15 días, al cabo de este tiempo se forma un trayecto fistuloso entre el colédoco y el exterior, así al retirar el dren puede salir poca cantidad de bilis al exterior por unas horas; la fistula se cierra rápidamente, y es muy improbable que haya una reacción peritoneal por el escape de bilis, representado por un 0,3% en pacientes con colédocolitiasis, y en caso de irritación peritoneal indica un tratamiento quirúrgico.

Hay que tener mucho en cuenta que los pacientes trasplantados están bajo efectos de inmunosupresores que inhiben la formación de la fistula entre el colédoco y el exterior; el tiempo que hay que dejar el dren para formación de dicha fistula debe ser mucho más que si comparamos con otro tipo de pacientes sin inmunosupresores.

El retiro del dren de Kehr, debe ser retirado de 3-4 meses tras el trasplante, no se descarta la aparición de reacción peritoneal al cabo de este tiempo, debido a fuga de bilis a través de la colédocotomía, representados por un 5 – 12 %, y es indicador de cirugía.

El paciente con irritación peritoneal ingresa por 24 horas con administración de antibióticos, posterior a este tiempo si persiste el cuadro clínico es indicación de cirugía, es suficiente el lavado de cavidad con drenaje de la zona subhepática, otra opción como tratamiento precoz de la fistula es mediante endoscopia colocar un drenaje nasobiliar transpapilar, evitando así el tratamiento quirúrgico.⁽¹⁷⁾

2.6.6.2 Estenosis de la anastomosis Biliar.-

Representa aproximadamente un 5% de todas las complicaciones quirúrgicas, en el trasplante hepático, este porcentaje puede aumentar hasta un 60% en aquellos pacientes con alteración en el flujo de la arteria hepática.

La estenosis puede deberse o no a la anastomosis, cuando es a nivel de la zona de anastomosis suele ser única y corta, sin embargo cuando no es por causa de la anastomosis puede ser múltiple y de mayor longitud.

Las estenosis se localizan generalmente en la parte proximal a la anastomosis es decir en el segmento del donante, aparecen aproximadamente entre el segundo y el sexto mes, a pesar que pueden presentarse de forma más tardía.⁽²¹⁾

Clínicamente se manifiesta como un síndrome colestásico, puede deberse a una estenosis colédoco – coledocal, o de la hepaticoyeyuno anastomosis.

Un estudio realizado en la universidad de Pittsburg, realizó una publicación con respecto a la incidencia de estenosis en la anastomosis de 4.5%, equivalente a 81 casos, en 1792 trasplantes hepáticos, en dicho estudio se presentó con más frecuencia la estenosis en aquellos pacientes donde se realizó hepaticoyeyuno anastomosis.

La presentación de la estenosis fue durante el primer mes en 29% de los casos, pero la gran mayoría ocurrió durante el segundo y sexto mes del trasplante, sin embargo hubo casos que se presentaron hasta luego de 5 años del trasplante.

Clínicamente se manifiesta como una ictericia extra hepática, y la ecosonografía muestra una dilatación de la vía biliar intra y extra hepática por arriba de la anastomosis, es mandatorio ya sea por ecografía doppler o por arteriografía determinar el flujo de la arteria hepática.

El método para confirmar el diagnóstico es la colangiografía trans Kehr, o una colangiografía transparieto hepática en aquellos pacientes sometidos a hepaticoyeyuno anastomosis.

El tratamiento inicial es la realización de dilataciones, asociado en algunos casos a colocación de endoprótesis, a través de una colangiografía retrograda endoscópica o a través de una colangiografía transparieto hepática, sin embargo en el 50 % de los casos se reestenosan antes del año, donde el tratamiento llega a ser quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico en aquellos pacientes con estenosis de la anastomosis colédoco – coledociana y que fracasan las dilataciones es la hepaticoyeyuno anastomosis, y si la estenosis es en aquellos pacientes con anastomosis hepaticoyeyuno anastomosis el tratamiento quirúrgico es rehacer la anastomosis con una boca mayor.

Existen otras causas de estenosis como las acodaduras provocadas por el dren de Kehr o del tutor de la hepaticoyeyunostomia, las provocadas por barro biliar o cálculos biliares, o las provocadas por mucocele del cístico.

Hay que tener en cuenta cuando las estenosis son en lugares no anastomóticos hay que pensar en un origen isquémico; tanto las estenosis como las fístulas pueden ser de origen isquémico; en el estudio de Pittsburgh se determinó que el 22% de las fistulas, es decir 13 de 59

pacientes en 1363 trasplantes hepáticos se debía a necrosis de la vía biliar por trombosis de la arteria hepática.

Todos los casos fueron tratados de forma conservadoras, drenados radiológicamente, sin eficacia en ninguno de los casos, 3 pacientes fallecieron por cuadro séptico, debido a que estos pacientes forman verdaderas cloacas biliares, 1 fue resuelto de forma quirúrgica, y el resto fueron retrasplantados.⁽¹⁷⁾

2.6.7 Sobrevida en pacientes con complicaciones quirúrgicas.-

La sobrevida de los pacientes con trasplante hepático depende en gran medida de los inmunosupresores utilizados desde 1967 en Estados Unidos. Las causas del fallecimiento de los pacientes trasplantados en su mayoría son a causa de cáncer de novo, problemas cardiacos y respiratorios.⁽⁵¹⁾

Una importante incidencia de morbi mortalidad posterior al trasplante hepático se debe a las complicaciones biliares que se pueden producir, pero avances en cuanto a la selección preoperatoria de pacientes, el cuidado que se debe dar a los órganos, la técnica quirúrgica y el manejo intraoperatorio además de los protocolos inmunosupresores ya establecidos han mejorado la sobrevida de los pacientes.

En cuanto a la sobrevida posterior al trasplante hepático, un estudio realizado en el University Hospital en Lausanne, Switzerland con 168 pacientes, tiene una casuística de 1 paciente (2.2%) fallecido durante el procedimiento quirúrgico, 9 fallecieron en el postoperatorio temprano que corresponde al 19.5% y 5 durante el postoperatorio tardío que es de los 8 a 31 días siguientes, esto representa el 10.9%. En este estudio 19

pacientes, ósea el 41.3%, fallecieron entre el primer y doceavo mes postquirúrgico; 12 pacientes, o sea 26.1%, fallecieron en el primer año posterior al trasplante. En este estudio utilizaron el método Kaplan Meier para calcular la sobrevida y los resultados fueron de 85%, 76% y 73% para 3, 5, y 10 años respectivamente. A estos pacientes se les administro el protocolo de inmunosupresión de Ciclosporina o Prograf con corticoides. ⁽⁴³⁾

Otro estudio realizado en la Fundación Cardioinfantil en Bogotá, Colombia donde se realizaron 332 trasplantes en pacientes adultos, reportó una supervivencia al año de 90.91%, a los 3 años de 83.64% y a los 5 años de 79.18%. ⁽⁴⁷⁾

En el estudio realizado en el Departamento de Cirugía de Trasplante del University of Pittsburgh Medical Center con un universo de 1490 pacientes trasplantados y que presentaron 151 complicaciones biliares se presentó una mortalidad de 9.6% que corresponde a 21 pacientes. La fistula biliar fue la causa del fallecimiento de 15 pacientes y la estenosis biliar tuvo una mortalidad de 5 pacientes. El otro paciente que fallecido fue debido a colangitis asociada a un cálculo enclavado en el ducto izquierdo. ⁽⁴⁸⁾

En otro estudio realizado en el Hospital Pablo Tobon Uribe en Medellín, Colombia donde se documentó 25 complicaciones biliares, se presentó una sobrevida de 88% con una media de seguimiento de 37,8 meses. ⁽⁴⁹⁾

CAPITULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Tipo de estudio

El presente trabajo de investigación es un estudio de tipo retrospectivo, observacional, longitudinal.

Área de estudio

Realizado en el área de Cirugía de Trasplante Hepático, perteneciente al Servicio de Trasplante del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, en el periodo de estudio de enero del 2013 al 15 de diciembre del 2016

Población y muestra

El universo o población estuvo constituido por todos los pacientes que fueron sometidos a trasplante hepático, en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil en el periodo comprendido entre 01 de enero del 2013 hasta 15 de diciembre del 2016, y la muestra por aquellos pacientes que coincidieron con el universo y presentaron complicaciones quirúrgicas.

Criterios de Investigación.

Criterios de Inclusión

- a) Todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente para trasplante hepático, en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil, en el periodo comprendido entre 01 de enero del 2013 hasta el 15 de diciembre del 2016

- b) Todos los pacientes trasplantados que presentaron complicaciones quirúrgicas

Criterios de Exclusión.

- a) Todas aquellas historias clínicas de pacientes trasplantados que no contaban con datos suficientes para el estudio.

Procedimientos para garantizar los aspectos éticos

Para el desarrollo del presente trabajo se cumplieron con las normas establecidas por el Hospital Luis Vernaza, el cual fue el lugar físico donde se realizó la investigación, se obtuvo la aprobación del director de investigación y el Comité de Ética del Hospital Luis Vernaza, autorizando el acceso para los expedientes y los historiales clínicos con la información requerida de los sujetos que participaron en la investigación

Variables de estudio

- Edad
- Sexo
- Diagnóstico clínico
- Diagnóstico histopatológico
- Trombosis vascular
- Estenosis vascular
- Fístula biliar
- Bilirragia
- Estenosis de la vía biliar
- Sobrevida

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

	VARIABLES	DEFINICION	ESCALA	TIPO DE VARIABLE
Independientes				
1	Edad	Es el tiempo transcurrido de un ser vivo desde que nace hasta el momento	Años	Cuantitativa continua
2	Sexo	Peculiaridades que caracterizan a los individuos, y hacen posible la reproducción	Masculino, femenino	Cualitativa-nominal-dicotómica
Dependientes				
1	Diagnóstico Clínico	Es el procedimiento a través del cual se identifica una enfermedad o identidad nosológica	Signos y síntomas	Cualitativa
2	Diagnóstico Histopatológico	Nos permite establecer un diagnóstico a través de estudio de los tejidos	Características celulares	Cualitativa
3	Trombosis vascular	Es una complicación donde existe la formación de un coágulo de sangre en el interior de un vaso sanguíneo, obstruyendo el flujo de sanguíneo	Signos y síntomas	Cualitativa
4	Estenosis vascular	Es una complicación donde existe un estrechamiento o bloqueo en el interior de un vaso sanguíneo que disminuye el flujo sanguíneo	Signos y síntomas	Cualitativa
5	Fístula biliar	Es una complicación donde existe una conexión de la vía biliar con la pared abdominal u otra víscera	Signos y síntomas	Cuantitativa
6	Bilirragia	Es una complicación donde existe drenaje de bilis al exterior o hacia la cavidad	Signos y síntomas	Cuantitativa
7	Estenosis de la Vía Biliar	Es una complicación donde existe una disminución de la luz del conducto biliar	Signos y síntomas	Cuantitativa
8	Sobrevida	Tiempo de vida más allá de lo esperado	Meses y años	Cuantitativa

Instrumentos: Procedimientos para recolección de la información

- Expedientes clínicos de los pacientes trasplantados (historias clínicas, records operatorios, notas postoperatorias, evoluciones clínicas de seguimiento)
- Formato de consentimiento informado entregado a cada paciente incluido en el grupo de estudio, donde consto la autorización para el trasplante hepático
- Hoja de recolección de datos donde constaron edad, sexo, diagnóstico patológico del receptor, si hubo retrasplante, tipo de anastomosis vía biliar, tiempo total de la isquemia fría, complicaciones quirúrgicas(estenosis vascular, trombosis vascular, estenosis de la vía biliar, fistula biliar, bilirragia)

Procedimiento para la ejecución de la investigación

Para cumplir con el objetivo número 1 se estudiaron las principales causas que llevaron al paciente al trasplante hepático, se revisaron los resultados anatomopatológicos de la glándula hepática extraída del receptor.

Con el fin de determinar el objetivo número 2 se revisaron las evoluciones diarias y los records quirúrgicos de los pacientes trasplantados.

En busca del objetivo número 3, luego de obtener las complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático se determinó su frecuencia.

Análisis estadístico

Los resultados que se obtuvieron fueron tabulados y analizados a través de técnicas de estadística porcentaje y frecuencia; los gráficos que se exponen en este estudio son con el fin de una mayor comprensión.

CAPITULO IV

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

Se han tomado las historias clínicas de los expedientes correspondientes al mes de enero del año 2013 hasta el 15 de diciembre del año 2016 inclusive, cuyos pacientes fueron sometidos a trasplante hepático ortotópico en el servicio de Trasplante del Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, este estudio ha sido considerado como retrospectivo, observacional y de tipo longitudinal.

El objetivo central de este estudio identificar las principales causas de trasplante hepático, identificar las complicaciones quirúrgicas del

trasplante hepático, y determinar la sobrevida de los pacientes que presentaron complicaciones quirúrgicas.

El universo conformado por la totalidad de los pacientes trasplantados corresponden a 35 casos, y la muestra está constituida por aquellos pacientes que presentaron complicaciones quirúrgicas y corresponden a 9 complicaciones.

Se encontraron reportes de los diagnósticos clínicos, los cuales nos permiten identificar las principales causas de trasplante hepático, así mismo pudimos determinar complicaciones quirúrgicas, y la sobrevida de los pacientes trasplantados que presentaron complicaciones quirúrgicas.

La información obtenida fue recogida inicialmente en una ficha de recolección impresa, posteriormente introducida en una base de datos de Microsoft Excel.

Tabla No. 1 Variable No. 1: Edad			
Rango de Edad	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)
[25 - 35)	3	8,82%	8,82%
[35 - 45)	5	14,71%	23,53%
[45 - 55)	7	20,59%	44,12%
[55 - 65)	20	55,88%	100,00%
Total	35	100,00%	

Tabla 1: Frecuencia de trasplante hepático según la edad.

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

Descripción: En la Tabla No.1 se observa que el 55,88% de los pacientes que recibieron trasplante hepático tienen entre 55 a 65 años de edad, que el 20,59% está entre los 45 y 55 años, mientras que el 14,71% posee entre 35 a 45 años y apenas el 8,82% son los pacientes de 25 a 35 años de edad.

Figura No 1

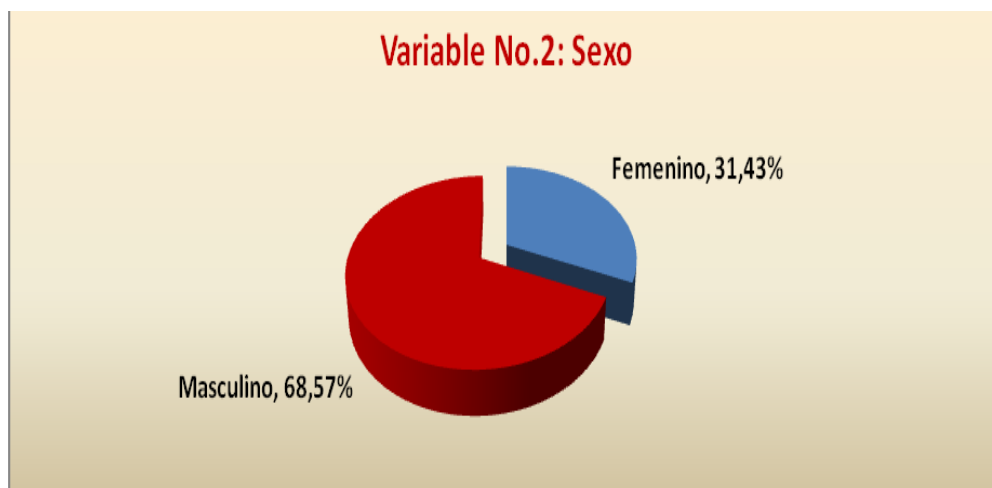


Ilustración 1: Frecuencia de trasplante hepático según el sexo.

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En el gráfico número No. 1 se observa que el 68,57% de los pacientes que fueron sometidos a trasplante hepático son de sexo masculino, mientras que el 31,43% pertenecen al sexo femenino.

Tabla No. 2 Variable No. 3: Diagnóstico Clínico			
Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)
CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA	1	2,86%	2,86%
HEPATITIS TOXICA FULMINANTE	1	2,86%	5,71%
COLANGIOPATIA ISQUEMICA	1	2,86%	8,57%
CIRROSIS POR VHC	1	2,86%	11,43%
CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	2	5,71%	17,14%
CIRROSIS +	3	8,57%	25,71%

HEPATOCARCINOMA			
CIRROSIS ALCOHOLICA	6	17,14%	42,86%
CIRROSIS AUTOINMUNE	9	25,71%	68,57%
CIRROSIS CRIPTOGENICA	11	31,43%	100,00%
Total	35	100,00%	

Tabla 2: Diagnósticos clínicos más frecuentes que motivaron al trasplante hepático.

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la Tabla No. 2 se observan los diagnósticos clínicos que motivaron el trasplante hepático, entre ellos la cirrosis criptógena es la más frecuente representados por un 31,43%, seguido de la cirrosis autoinmune con el 25,71%, mientras que la cirrosis alcohólica se presenta en un 17,14%.

Tabla No. 3			
Variable No. 4: Diagnóstico Anatomopatológico			
Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)
CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	1	2,86%	2,86%
FIBROSIS HEPATICA CONGENITA	1	2,86%	5,71%
COLANGIOPATIA ISQUEMICA.	1	2,86%	8,57%
CIRROSIS + HEPATOCARCINOMA DE 3 CM.	1	2,86%	11,43%
CIRROSIS + HEPATOCARCINOMA	2	5,71%	17,14%
CIRROSIS HEPATICA	3	8,57%	25,71%
CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	7	20,00%	45,71%
CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	19	54,29%	100,00%
Total	35	100,00%	

Tabla 3: Diagnósticos anatomopatológicos más frecuentes que se obtuvieron en el órgano del receptor.

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la Tabla No. 3 se pueden observar los Diagnósticos anatomopatológicos del paciente receptor del trasplante; donde la mayor frecuencia se da con la cirrosis micro y macronodular con un 54,29%, en segundo lugar está la cirrosis hepática macronodular con 20,00%, mientras que la cirrosis hepática presenta un 8,57%, además existen 5 tipos de estados que suman el 17,14% .

Figura No. 2

Variable No. 5: Estenosis Vascular

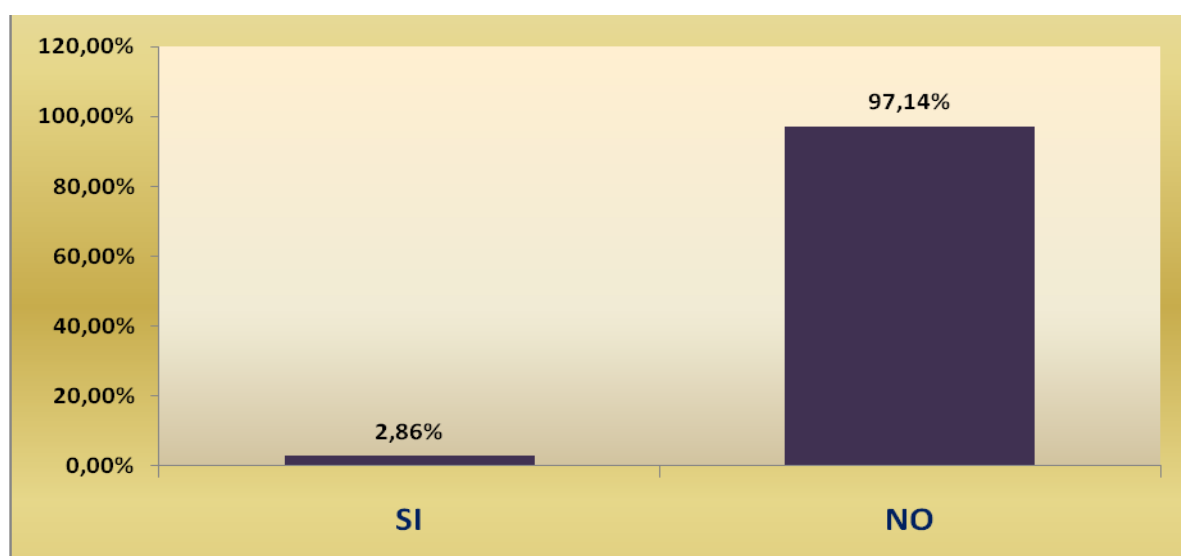


Ilustración 2: Pacientes que presentaron estenosis vascular como complicación quirúrgica

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la figura No. 2 se observa la variable categórica dicotómica estenosis vascular, con un valor de 97,14% de los casos de trasplante no presentaron esta complicación y apenas el 2,86% equivalente a 1 caso presentaron estenosis de la arteria hepática.

Figura No. 3

Variable No. 6: Trombosis Vascular

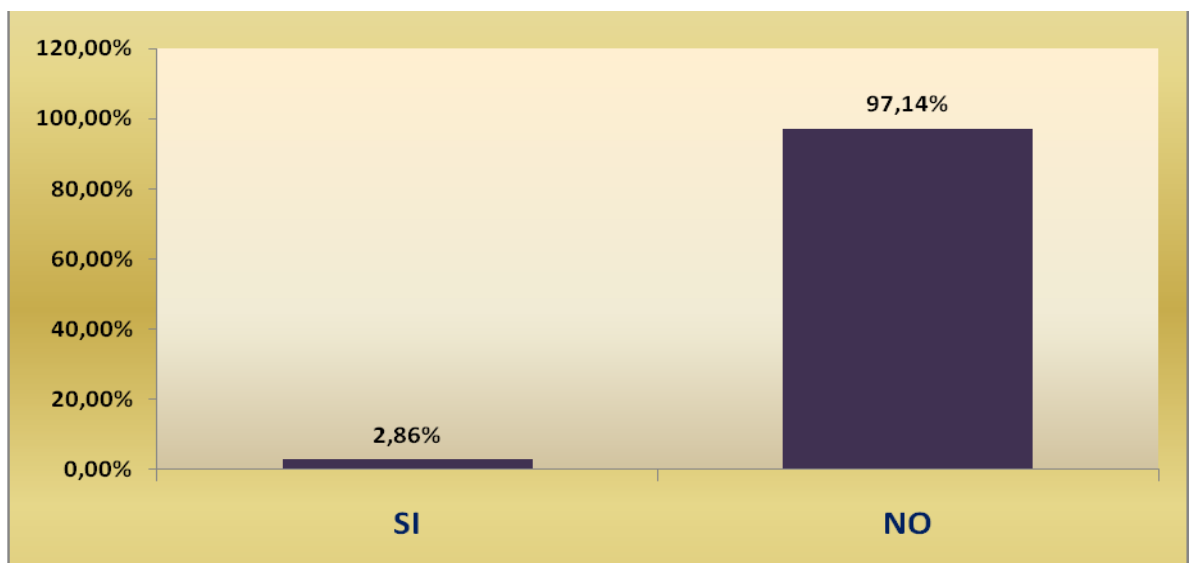


Ilustración 3: Pacientes que presentaron trombosis vascular como complicación quirúrgica

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la figura No. 3 se observa la variable trombosis vascular, con un valor de 97,14% de los casos de trasplante no presentó esta complicación y apenas el 2,86% equivalente a 1 caso presentó trombosis en la arteria hepática.

Figura No.4

Variable No. 7: Fístula Biliar

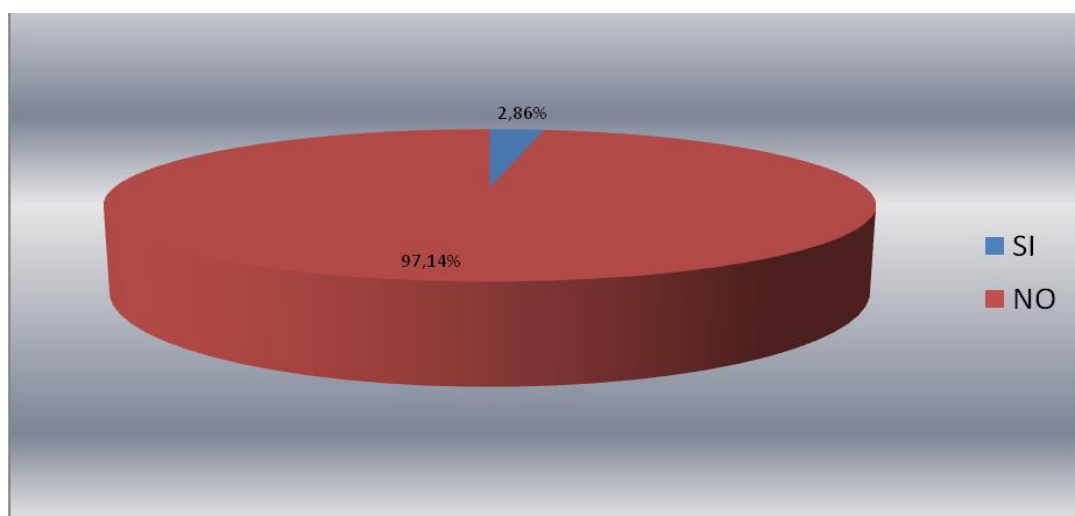


Ilustración 4: Pacientes que presentaron fistula biliar como complicación quirúrgica

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la figura No. 4 se observa la variable fistula biliar, con un valor de 97,14% de los casos de trasplante no presentaron esta complicación y apenas el 2,86% equivalente a 1 caso en el cual si se presentó

Figura No.5

Variable No. 8: Estenosis Biliar

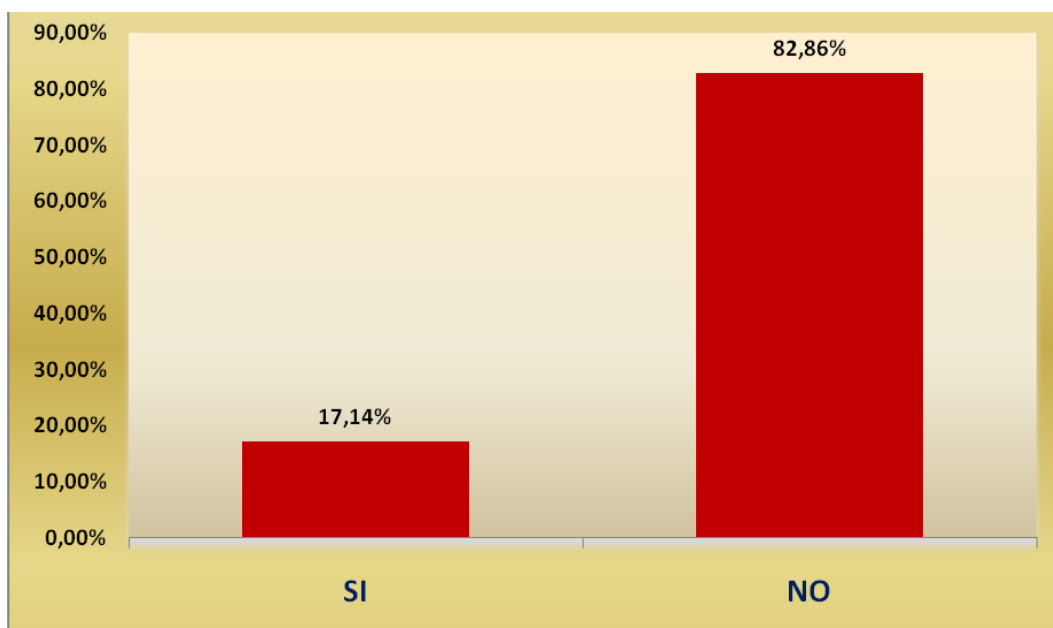


Ilustración 5: Pacientes que presentaron estenosis biliar como complicación quirúrgica.

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la figura No.5 se observa la variable estenosis biliar, con un valor de 82,86% de los casos de trasplante no presentó esta complicación y apenas el 17,14% equivalente a 6 casos si se presentó.

Tabla No. 4			
Variable No. 9 Sobrevida de pacientes que tienen complicaciones			
Tipo de Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)
[0 - 3)	2	25,00%	25,00%

[3 - 6)	3	37,50%	62,50%
[6 - 9)	1	12,50%	75,00%
[9 - 12)	1	12,50%	87,50%
[12 - 16)	1	12,50%	100,00%
Total general	8	100,00%	

Tabla 4: Sobrevida de los pacientes con complicaciones quirúrgicas

Autores: Dr. Ángel Moreno, Dra. Johanna Aguirre

En la Tabla No. 4 se observa el tiempo de vida que han tenido los pacientes trasplantados con complicaciones quirúrgicas 2 pacientes (25%) tienen un promedio de 0 a 2 meses de seguir con vida, 3 pacientes (37,5%) tienen un tiempo de 3 a 5 meses, 2 pacientes (25%) tiene de 6 a 11 meses y 1 paciente equivalente a 12,5% tiene más de 12 meses de sobrevida. De las 2 personas que tienen de 0 a 2 meses desde que fueron operadas, 1 falleció.

DISCUSIÓN

Las causas que conllevan a un trasplante hepático según un estudio realizado por la Unidad de Hepatología – Clínica Universitaria de Navarra – Pamplona, realizado en 280 pacientes en orden de frecuencia fue la siguiente, cirrosis etílica 105 pacientes equivalente a 37.5%,: cirrosis por virus de hepatitis C en 93 pacientes representado por 33.21%, y en tercer lugar 87 pacientes equivalentes a 31,07% en donde

hemos agrupado otras enfermedades como cirrosis por virus de hepatitis B, cirrosis colestásicas, entre otras.⁽¹⁰⁾

Los resultados obtenidos en este trabajo donde se estudiaron 35 trasplantes, con respecto a los diagnósticos clínicos que motivaron al trasplante hepático, el que aparece con mayor frecuencia es la cirrosis criptógena, representados por 11 pacientes equivalente a 31,43%, seguido de la cirrosis autoinmune con 9 pacientes equivalente a 25,71%, la cirrosis alcohólica la encontramos en tercer lugar con 6 pacientes representados por un 17,14%, y hemos agrupado otras causas entre ellas cirrosis biliar primaria, cirrosis por hepatitis C, colangiopatía isquémica representados por 9 pacientes equivalente a 25.71%

A pesar de que en este trabajo el universo y la muestra no es tan numerosa en relación con otros trabajos realizados en otros países como el que hemos tomado en consideración, podemos destacar que la cirrosis provocada por el alcohol se encuentra dentro de las 3 principales causas que conllevan a un trasplante hepático, ocupando la primera causa en el trabajo realizado en la Universidad de Navarra, representado por un 37.5%, y en el estudio realizado en el Hospital Luis Vernaza ocupa la tercera causa representado por 17,14%.

En España la afectación vascular como complicación quirúrgica post trasplante se refiere a la estenosis o trombosis de la arteria hepática, presente en 4 – 5% de todos los pacientes trasplantados.⁽²¹⁾

Otros autores manifiestan índices mayores al referirse de estenosis o trombosis de la arteria hepática de forma temprana o tardía, con rangos de porcentajes entre 3-25% de los casos

La trombosis de la arteria hepática suele aparecer con mayor frecuencia en pacientes pediátricos trasplantados, que en pacientes adultos, con una representación aproximadamente del 10%.⁽²¹⁾

Según Velásquez, Antioquia, la trombosis de la arteria hepática en adultos constituye la complicación más frecuente con respecto a complicaciones vasculares en pacientes trasplantados, equivalente a un 2 y 8% de los pacientes.⁽²⁸⁾

La estenosis de la arteria hepática se presenta en el 3 a 5% de los pacientes trasplantados, generalmente ocurre en el sitio de la anastomosis, y el tratamiento de elección es la angioplastia y endoprótesis; sin embargo tienen un alto índice de fracaso, y finalmente el tratamiento resolutivo suele ser el retrasplante.

En el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza, de los 34 pacientes con trasplantes ortotópicos, se obtuvo un total de 8 pacientes con complicaciones quirúrgicas; de los cuales 1 paciente presentó tanto complicaciones vasculares como biliares, 6 pacientes presentaron solo complicaciones biliares y 1 paciente solo complicaciones vasculares. Por lo que se obtuvo un total de 9 complicaciones quirúrgicas en los 34 pacientes trasplantados durante el periodo comprendido entre 2013 y 2016.

En el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza las complicaciones vasculares fueron, la estenosis y la trombosis de la arteria hepática representadas por el 5,86%, de los 35 pacientes trasplantados 2 de ellos presentaron complicaciones quirúrgicas vasculares, 1 trombosis y 1 estenosis de la arteria hepática representados por 2,86% respectivamente.

Al comparar trabajos realizados en otros países con respecto a complicaciones vasculares en pacientes trasplantados podemos notar que existe similitud de resultados a los obtenidos en España, que mencionan complicaciones vasculares entre el 4 al 5% de los casos; en el trabajo realizado en el hospital Luis Vernaza presentaron complicaciones vasculares el 5,86 % de todos los casos.

Al individualizar las complicaciones vasculares, los resultados obtenidos con respecto a trombosis de la arteria hepática, Velásquez menciona que la trombosis es la causa más frecuente de complicación vascular, sin embargo en el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza no se observó esta diferencia ya que el 2,86% de pacientes presentaron trombosis vascular correspondiente a 1 caso y de igual forma el 2,86% presentaron estenosis vascular, así mismo correspondiente a 1 caso.

Desde que se empezó a realizar el trasplante hepático, la complicación que más dolores de cabeza provocó fueron las complicaciones biliares. Los primeros reportes que publicaron Starzl y Cols, al realizar trasplante hepático, obtuvieron una mortalidad de 30%.⁽¹⁹⁾

Las complicaciones biliares son una causa muy importante en cuanto a la morbilidad producida posterior al trasplante hepático. Se ha reportado que se producen en un 10 a 15% en los trasplantes hepáticos completos y se presentan en mayor proporción en los trasplantes reducidos, parciales o completos de donantes vivos.⁽⁴¹⁾

En la actualidad las complicaciones biliares se encuentran representadas por un 11 a un 25% de los pacientes trasplantados, así mismo representan una mortalidad alrededor de 0 a 15%, y son retrasplantados aproximadamente del 6-12,5% de los pacientes.

En un estudio realizado con 256 pacientes trasplantados en el University of Michigan Medical Center, se encontró que el 18% de ellos, presentaban fístula biliar y un 23% estenosis biliar. ⁽⁴²⁾

En otro estudio realizado en el University Hospital en Lausanne, Switzerland con 168 pacientes trasplantados, se encontró que 16 pacientes, que representan el 53% presentaron estenosis biliar y 6 pacientes, que representan el 20% presentaron fístula biliar. ⁽⁴³⁾

De las 9 complicaciones quirúrgicas que se presentaron en el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza en el periodo correspondiente del 2013 hasta 2016, 1 paciente que representa el 2,86% presentó fístula biliar y 6 pacientes, que representan el 17,14% presentaron estenosis biliar.

En comparación con los otros 2 estudios presentados, el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza cuenta con una cantidad de pacientes trasplantados mucho menor pero estadísticamente muestra que de las complicaciones biliares la estenosis biliar se presenta en un mayor porcentaje que la fístula biliar como complicación postquirúrgica y también corrobora que siguen siendo un verdadero dolor de cabeza para los cirujanos de trasplante.

En nuestro país vecino Chile, también se realizó un estudio en la Clínica Alemana con 44 pacientes cuya casuística nos informa de 21.5% de complicaciones biliares. ⁽⁴⁶⁾ Esta cifra presentada por otro estudio latinoamericano, es similar a la presentada por el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza donde las complicaciones biliares corresponden al 20%.

En cuanto a la sobrevida posterior al trasplante hepático, un estudio realizado en el University Hospital en Lausanne, Switzerland con 168 pacientes, tiene una casuística de 1 paciente (2.2%) fallecido durante el procedimiento quirúrgico, 9 fallecieron en el postoperatorio temprano que corresponde al 19.5% y 5 durante el postoperatorio tardío que es de los 8 a 31 días siguientes, esto representa el 10.9%. En este estudio 19 pacientes, ósea el 41.3%, fallecieron entre el primer y doceavo mes postquirúrgico; 12 pacientes, ósea 26.1%, fallecieron en el primer año posterior al trasplante. En este estudio utilizaron el método Kaplan Meier para calcular la sobrevida y los resultados fueron de 85%, 76% y 73% para 3, 5, y 10 años respectivamente. ⁽⁴³⁾

Otro estudio realizado en la Fundación Cardioinfantil en Bogotá, Colombia donde se realizaron 332 trasplantes en pacientes adultos, reportó una supervivencia al año de 90.91%, a los 3 años de 83.64% y a los 5 años de 79.18%. ⁽⁴⁷⁾

En el estudio realizado en el Departamento de Cirugía de Trasplante del University of Pittsburgh Medical Center con un universo de 1490 pacientes trasplantados y que presentaron 151 complicaciones biliares se presentó una mortalidad de 9.6% que corresponde a 21 pacientes. La fistula biliar fue la causa del fallecimiento de 15 pacientes y la estenosis biliar tuvo una mortalidad de 5 pacientes. El otro paciente que falleció fue debido a colangitis asociada a un cálculo enclavado en el ducto izquierdo. ⁽⁴⁸⁾

En otro estudio realizado en el Hospital Pablo Tobón Uribe en Medellín, Colombia donde se documentó 25 complicaciones biliares, se presentó una sobrevida de 88% con una media de seguimiento de 37,8 meses. ⁽⁴⁹⁾

En el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza durante 3 años, se apreció que de los 8 pacientes con complicaciones biliares solo 1 falleció, lo cual representa el 12,5% del total de los pacientes con complicaciones. En el seguimiento que se realizó desde la fecha en que se efectuó su trasplante hasta el último día de recolección de datos, se pudo comprobar que el 25% presenta una sobrevida de 0 a 2 meses, el 37,5% una sobrevida de 3 a 5 meses, el 25% una sobrevida de 6 a 11 meses y 12,5% una sobrevida mayor a 12 meses.

Los resultados en cuanto a sobrevida de pacientes con complicaciones quirúrgicas son similares a los obtenidos en el trabajo realizado en el Hospital Luis Vernaza.

Las complicaciones biliares no solo tienen un impacto en la sobrevida del paciente sino también en la calidad de vida, pues representa un aumento de reingresos, reoperaciones, estancias hospitalarias, aumenta costos y el trauma emocional que sufre el paciente.⁵⁰ Por esto debemos tener un seguimiento estricto y temprano de los pacientes trasplantados para así detectar estas complicaciones biliares en su etapa inicial y evitar mayores inconvenientes.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

En el Hospital Luis Vernaza no existe un estudio sobre trasplante hepático y complicaciones quirúrgicas, inclusive existe muy poca literatura que mencione sobre la sobrevida de los pacientes con complicaciones quirúrgicas, el cual es uno de los objetivos.

Las complicaciones quirúrgicas pueden aparecer en los pacientes trasplantados y así condicionar la viabilidad del injerto, inclusive la vida del paciente, de ahí la importancia de conocer a fondo las posibles causas diagnósticas y tratamiento de forma oportuna. Estas pueden deberse desde la técnica quirúrgica, a enfermedades previas y a las características propias del paciente.

En este estudio se pudo determinar que la cirrosis alcohólica se encuentra dentro de las 3 principales causas que conllevan a un trasplante hepático, representados por 6 pacientes (17,14%), considerado una información muy importante ya que es una patología que se puede evitar debido a que se conoce su desencadenante.

También se determinó que la complicación quirúrgica más frecuente corresponde a la estenosis de la vía biliar, presentándose en 6 casos (17,14%) posterior al trasplante hepático, resultados muy similares a otros estudios en otros países, considerada la vía biliar como el talón de Aquiles del trasplante hepático; teniendo esta información sería importante hacer una revisión de los factores que a su vez conllevan a esta complicación, como evitar la desvascularización de los extremos de la vía biliar donante receptor, evitar tiempos de isquemia fría prolongados, poner énfasis en la revisión de las posibles variaciones vasculares y biliares, para disminuir así las complicaciones antes mencionadas.

Los resultados de sobrevida en pacientes con complicaciones quirúrgicas son muy alentadores tomando en cuenta que es un programa que tiene poco tiempo desde su inicio.

RECOMENDACIONES

Es necesario mantener un protocolo de manejo de los pacientes trasplantados para así determinar o descartar las complicaciones quirúrgicas.

Es necesario mantener un protocolo de tratamiento ante la presencia de complicaciones quirúrgicas que permitan realizar un manejo adecuado de la patología.

Se considera de gran importancia el seguimiento a corto y largo plazo de los pacientes trasplantados, debido a que son muy propensos a padecer un sin número de complicaciones y entre ellas las complicaciones quirúrgicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Courtney, M., Beuchamp, D., Evers, M., Mattox, K., (2013). Trasplante Hepático. Balibrea, J., (Ed). Tratado de Cirugía de Sabiston (655-666). España. Elsevier.
2. Kamath, P., Kim, W. (2007).The model for End- Stage Liver Disease (MELD).Hepatology (797 – 805).

3. Fraga, E., Barrera, P., López, P., De la Mata, M., (2008). Trasplante Hepático, indicaciones, cronograma de complicaciones, tratamiento inmunosupresor. Unidad de Trasplante Hepático (784 – 792). Recuperado de <http://www.aasld.org/eweb/startpage.aspx>
4. Mattera, F., Pekolj, J., De Santibañes, E. (2009).Trasplante Hepático. Cirugía Digestiva (IV – 1-18). Argentina
5. Orozco, H. Revista de Investigación Clínica Scielo. 2005. 57(2), 124-128
6. Courtney, M., Beuchamp, D., Evers, M., Mattox, K., (2007). Tratado de Cirugía de Sabiston.47(17),13
7. Charles, F., Andersen, D (2010). Principios de Cirugía de Schwartz. México: Mc Graw Hill. 9(31), 1093-1097
8. Ross, M., Pawlina, C., (2012). Histología. 17(6), 628-630
9. Herrero, J., Pardo, F. Quiroga, J., Rotellar, F., (2006). Trasplante Hepático. (94 – 104)
10. Lladó., L. Fabregat, J., Ramos, E., et al., (2012). Complicaciones Biliares tras el Trasplante Hepático - Cirugía Española. 90(1),4-10
11. Murray, K.,Carithers, R., aasld practice guidelines: evaluation of the patient for liver transplantation. Hepatology 2005; 41 : 1407-32.
12. Anuario de Estadísticas Vitales Nacimientos y Defunciones INEC 2013, <http://www.inec.gob.ec>
13. García, L., González, F., Moreno, R., (2012). Cirrosis hepática. 627-628

14. Trinidad, M., Lorente, S., García, A., (2009). Indicaciones del Trasplante Hepático. 987
15. Aguirre, J., Torre, A., Vilatobá, M., Contreras, A., et al., (2014). Indicaciones de Trasplante Hepático. 535-536
16. Ettlín, A., Rando, A., Harguindeguy, E., et al., (2010). Programa de Trasplante Hepático en Uruguay: Análisis y Resultados Trasplante Hepático. Uruguay 27
17. Berenguer. J., Parrilla, P. ,Sánchez, F., et al.,(2008). Trasplante Hepático. España. Elsevier. 83 – 251
18. Belzer, F., Southard, J. (1988). Principles of solid – organ preservation by cold storage. 45(4), 76
19. Mattera, F., Pekolj, J., De Santibañes, E. (2009).Trasplante Hepático. Cirugía Digestiva (IV – 1-18). Argentina
20. Gabrielli, M., Norero, E., Figueroa, E., et al., (2010). Incidencia, factores de riesgo y tratamiento de las complicaciones biliares del trasplante hepático. Revista Chilena de Cirugía. 62(4), 356-358
21. Rodríguez, M., de la Mata, M., Trasplante Hepático (I): Complicaciones vasculares. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. España. Capítulo 47, 429 – 999
22. Stange B, Glanemann M, Nuessler N, et al. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. Liver Transpl 2003; 9: 612-20
23. Ramos, E., Figueras, J., Rafecas, A., et al., (2004) Problemas vasculares en el Trasplante hepático. Gastroenterología Hepatología 2004;27 (Supl 4): 112-7

24. Cortes, M., (2009) Trombosis Vasculares, Complicaciones intra y postquirúrgicas inmediatas del trasplante hepático. XXI Congreso Sociedad Española de Trasplante Hepático
25. Orons PD, Sheng R, Zajko AB. Hepatic artery stenosis: prevalence and cholangiographic appearance of associated biliary complications. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 1145- 1149
26. Parrilla, P., Ramírez, P., Bueno, F. Complication in Liver Transplant Surgery. *Cirugía Española*. 2001;69(3)
27. Eguchi, S., Kamlot, A., Ljubimova, et al., (1996). Fulminant hepatic failure in rats: survival and effect on blood chemistry and liver regeration. *Hepatology*. 24:1452-1459
28. Ribeiro, J., Nordlinger, B., Ballet, F., et al. (1992). Intraesplenic hepatocellular transplatation corrects hepatic encephalopaty in portacaval shunted rats. *Hepatology*. 15: 12-18
29. Sánchez, F., Robles, r., Ramírez, P., et al. (2007). Elsevier. Madrid. 241
30. Orons, PD, Sheng R, Zajko, A. Hepatic artery stenosis: prevalence and cholangiographic appearance of associated biliary complications. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 1145- 1149
31. Settmacher U, Nussler N, Glanemann M, et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant* 2000; 14: 235-241.
32. Olarte, F., Aristizabal, H., Botero. (2005). *Trasplantes*. Universidad de Antioquia. Pág. 457

33. Goralczyk, A., Hauke, N. Interleukin 2 receptor antagonists for liver transplant recipients: a systematic review and metaanalysis of controlled studies. *Hepatology* 2011; 54(2): 541-54.
34. Stange, B., Glanemann, M., Nuessler N., et al. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl* 2003; 9: 612-20
35. Orons, P., Sheng, R., Zajko, A. Hepatic artery stenosis: prevalence and cholangiographic appearance of associated biliary complications. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 1145-1149.
36. Koffron, A., Stein, J. Liver transplantation: indications, pretransplant evaluation, surgery and posttransplant complications. *MedClin North Am* 2008; 92: 861 - 8.
37. Sánchez F, Robles R, Ramírez P, Parrilla P. Complicaciones vasculares. En: Berenguer J, Parrilla P, eds. 2ª ed. Elsevier. Madrid, 2007: 241-6.
38. Miraglia, R., Maruzzeli, L., Caruso, S., Milazzo, M., Marrone, G., Mamone, G., et al. Interventional radiology procedures in adult patients who underwent liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2009; 15 (6):684-93.
39. Lipshutz, G., Ascher, L., Roberts, J. Rejection after liver transplantation. En: Busuttil RW, Klintmalm GB, eds. 2ª ed. *Transplantation of the liver*. Elsevier. Philadelphia, 2005:1167-82
40. Sánchez F, Robles R, Ramírez P, Parrilla P. Complicaciones vasculares. En: Berenguer J, Parrilla P, eds. 2ª ed. Elsevier. Madrid, 2007: 241-6.

41. Hampe, T., Dogan, A., Encke, J., Schemmer, P., et al. Biliary complications after Liver Transplantation. Clin Transplant. 2006; 20 Pubmed
42. Welling, T., Heidt, D., Englesbe, M., et al. Biliary Complications Following Liver Transplant in the Model for End – Stage Liver Disease Era: Effect of Donor, Recipient, and Technical Factors. Liver Transplantation 14: 73 – 80, 2008.
43. Veltchev, L., Biliary Complications after Orthotopic Liver Transplantation. Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers) 2007, vol.13, book 1
44. Oksenberg, D., Transplante Hepático Adulto. Rev Hosp Clin Universidad de Chile 2007; 18; 310 – 9
45. Llano, R., Ruiz, M., Restrepo, J., Hoyos, S., Manejo endoscópico de las complicaciones biliares después del trasplante ortotópico de hígado. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2012.
46. Hepp, J., Rios, H., Suarez, L., et al. Trasplante hepático en adultos: casuística de Clínica Alemana de Santiago. Rev. Med. Chile v.130 n. 7 Santiago Julio 2002.
47. Olarte, C., Supervivencia en Pacientes con Trasplante Hepático realizado en la Fundación Cardioinfantil entre 2005y 2013. <http://repository.urosario.edu.co/handle/10336/0554>
48. Greif, F., Bronsther, O., Van Thiel, D., et al. The Incidence, Timing, and Management of Biliary Tract Complications After Orthotopic Liver Transplantation. Annals of Surgery, Vol. 219, No. 1, 40 – 45.

49. Muñoz, O., Insuasty, M., Marin, J., et al. Complicaciones de la vía biliar después de trasplante ortotópico de hígado: Experiencia en el Hospital Pablo Tobón Uribe – Medellín, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2011.
50. Ryu, C., Lee, S., Biliary strictures after liver transplantation. *Gut Liver* 2011; 5: 133 - 42

ANEXOS

Anexo 1. Ficha recolectora de datos

	Edad	sexo	Di. clínico	Di. Anatomopatológico	Ectasia vascular	Trombosis Vascular	FISTULA BILIAR	BIURRAGIA	ESTENOSIS BILIAR	obstrucción
1	62	F	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS HEPATICA	NO	NO	NO	NO	NO	3 AÑOS
2	65	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS HEPATICA	NO	NO	NO	NO	SI	FALLECIDO
3	60	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS HEPATICA	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
4	26	F	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	VIVO
5	31	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	FIBROSIS HEPATICA CONGENITA	NO	NO	NO	NO	NO	2 AÑOS
6	48	F	CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
7	63	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	2 AÑOS
8	25	F	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	2 AÑOS
9	60	M	CIRROSIS ALCOHOLICA	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	2 AÑOS
10	62	M	CIRROSIS ALCOHOLICA	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
11	54	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS HEPATICA MACRONODULAR	SI	NO	NO	NO	NO	4 MESES
12	54	M	COLANGIOPATIA ISQUEMICA	COLANGIOPATIA ISQUEMICA	NO	NO	NO	NO	NO	4 MESES
13	51	M	CIRROSIS ALCOHOLICA	CIRROSIS MICROMACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	SI	1 AÑOSM
14	55	F	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	1 AÑOSM
15	41	M	CIRROSIS ALCOHOLICA	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	1 AÑOSM
16	54	F	CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	NO	NO	NO	NO	NO	1 AÑOSM
17	55	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	1 AÑO
18	56	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	SI	9 MESES
19	53	M	CIRROSIS ALCOHOLICA	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
20	42	M	CIRROSIS ALCOHOLICA	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
21	63	M	CIRROSIS + HEPATOCARCINOMA	CIRROSIS + HEPATOCARCINOMA DE 3	NO	NO	NO	NO	SI	VIVO
22	43	F	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
23	44	M	CIRROSIS CRIPTOGENICA	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	6 MESES
24	36	M	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	4 MESES
25	60	F	HEPATITIS TOXICA FULMINANTE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	1 MES
26	58	F	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	FALLECIDO
27	64	M	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	NO	NO	NO	NO	7 MESES
28	60	M	CIRROSIS AUTOINMUNE	CIRROSIS MICRO Y MACRONODULAR	NO	SI	NO	NO	SI	5 MESES

Anexo 2. Gráficos

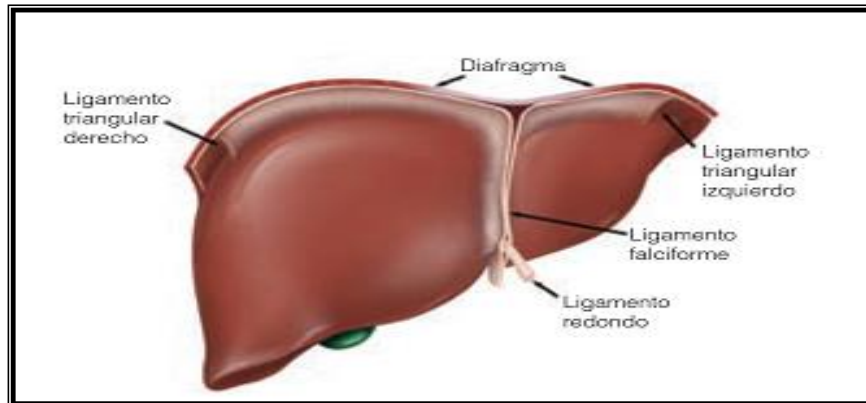


Ilustración 1 - Representación gráfica de los ligamentos de fijación del hígado.

Fuente: Principios de Cirugía. Schwartz 9na edición Pág.1095

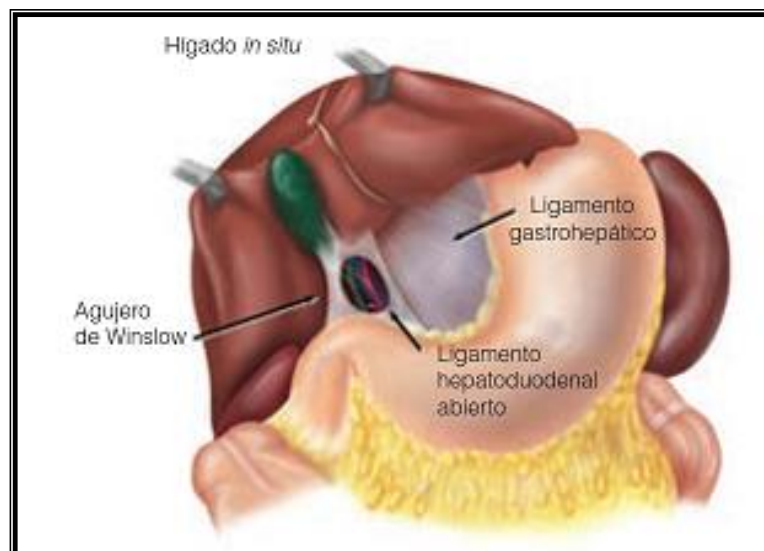


Ilustración 2 - Representación Gráfica de los Ligamentos de Fijación del Hígado.

Fuente: Principios de Cirugía. Schwartz 9na edición Pág.1095

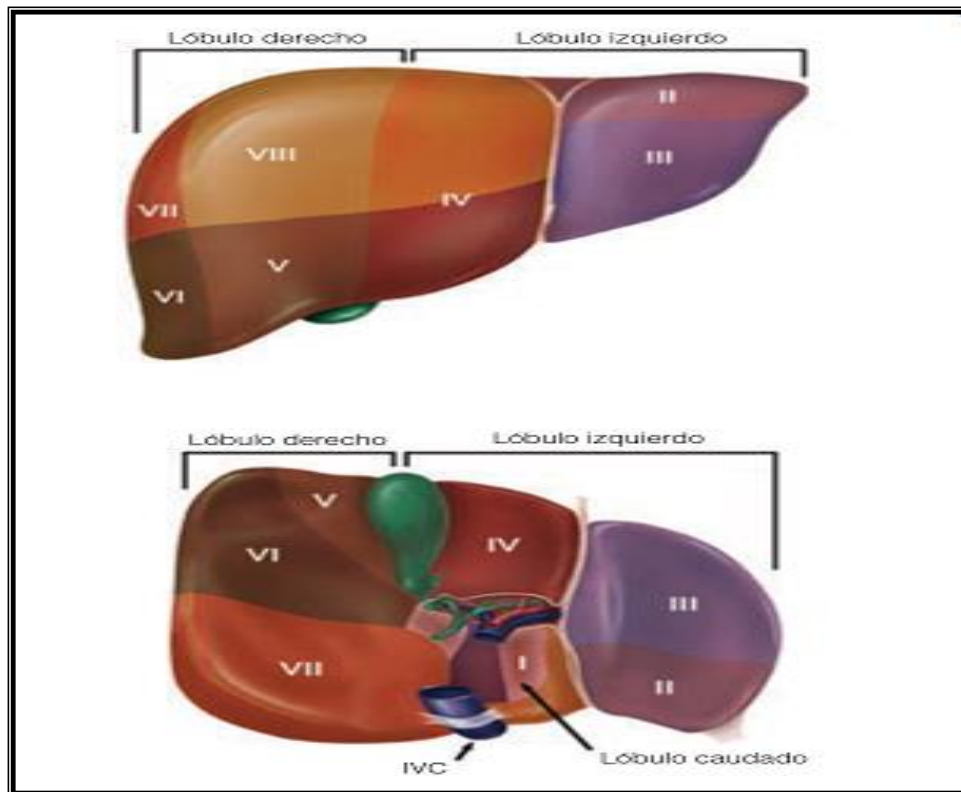


Ilustración 3 - Representación Gráfica de la Segmentación Hepática.

Fuente: Principios de Cirugía. Schwartz 9na edición Pág.1095

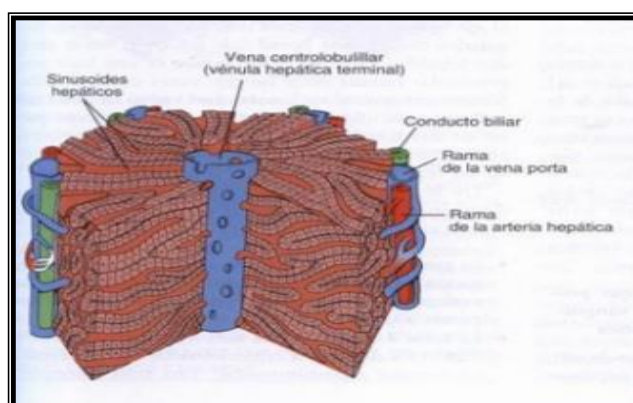


Ilustración 4 - Representación Gráfica de Lobulillo Hepático Clásico.

Fuente: Ross, M., Pawlina,C.,(2012), Histología. Pág. 629

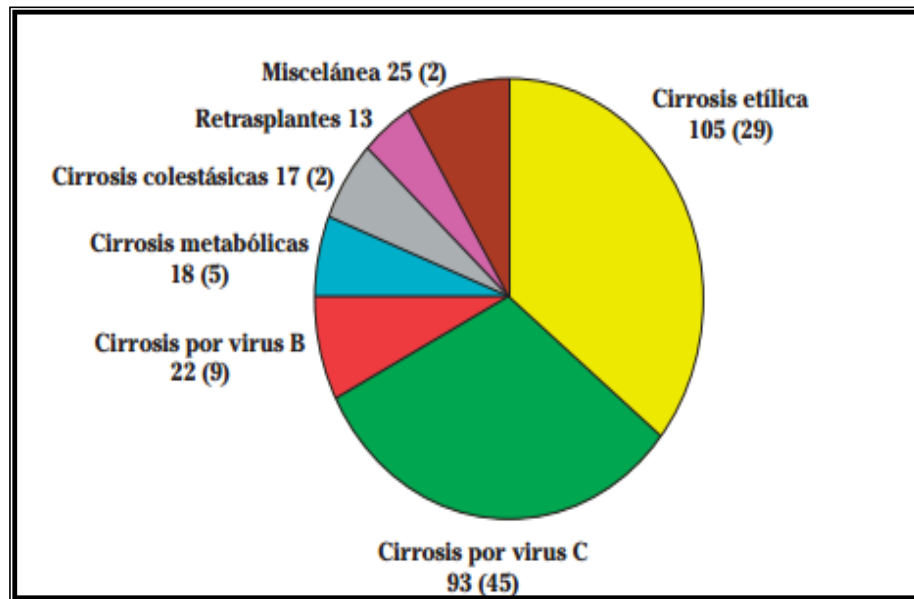


Ilustración 5 - Distribución de la frecuencia de Trasplante Hepático, Navarra – España.

Fuente: An. Sist. Navarra. 2006; Pág. 194

Principales causas de mortalidad masculina Año 2013						
Lista corta de agrupamiento de causas de muerte (L.C. CIE-10)						
				Población estimada 2013	7.815.935	
				Total de defunciones	34.911	
				Tasa de mortalidad masculina (x 100.000 hab.) *	446,66	
Nº Orden	Código L.C.	Cód. CIE-10 detallada	Causas de muerte	Número	%	Tasa
1	57	V00-V89	Accidentes de transporte terrestre	2.469	7,07%	31,59
2	26	E10-E14	Diabetes mellitus	2.157	6,18%	27,60
3	34	I10-I15	Enfermedades hipertensivas	2.136	6,12%	27,33
4	46	J10-J18	Influenza y neumonía	1.941	5,56%	24,83
5	42	I60-I69	Enfermedades cerebrovasculares	1.819	5,21%	23,27
6	35	I20-I25	Enfermedades isquémicas del corazón	1.783	5,11%	22,81
7	51	K70-K76	Cirrosis y otras enfermedades del hígado	1.161	3,33%	14,85
8	64	X85-Y09	Agresiones (Homicidios)	1.112	3,19%	14,23
9	53	N00-N39	Enfermedades del sistema urinario	997	2,86%	12,76
10	41	I50-I51	Insuficiencia cardíaca, complicaciones y enfermedades mal definidas	866	2,48%	11,08
11	09	C16	Neoplasia maligna del estómago	865	2,48%	11,07
12	20	C61	Neoplasia maligna de la próstata	842	2,41%	10,77
13	47	J40-J47	Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	806	2,31%	10,31
14	55	P00-P96	Ciertas afecciones originadas en el período prenatal	779	2,23%	9,97
15	65	Y10-Y34	Eventos de intención no determinada	763	2,19%	9,76
16	24	C81-C96	Neoplasia maligna del tejido linfático, hematopoyético y afines	588	1,68%	7,52
17	07	B20-B24	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia (VIH)	559	1,60%	7,15
18	63	X60-X84	Lesiones autoinflingidas intencionalmente (Suicidio)	490	1,40%	6,27
19	56	Q00-Q99	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	483	1,38%	6,18
20	15	C33 C34	Neoplasia maligna de la tráquea, bronquios y pulmón	373	1,07%	4,77
21	48	J80-J84	Edema pulmonar y otras enfermedades respiratorias que afectan al intersticio	345	0,99%	4,41
22	58	W00-W19	Caidas accidentales	322	0,92%	4,12
23	11	C22	Neoplasia maligna del hígado y de las vías biliares	308	0,88%	3,94
24	61	W75-W84	Accidentes que obstruyen la respiración	273	0,78%	3,49
25	10	C18-C21	Neoplasia maligna del colon, sigmoide, recto y ano	270	0,77%	3,45
	88	Resto de causas	Resto de causas	7.559	21,65%	96,71
	99	R00-R99	Causas mal definidas	2.845	8,15%	36,40

Ilustración 6 - Principales causas de mortalidad masculina

Fuente: Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador 2013

(INEC)

Principales causas de mortalidad femenina Año 2013						
Lista corta de agrupamiento de causas de muerte (L.C. CIE-10)						
Población estimada 2013						7.958.814
Total de defunciones						28.193
Tasa de mortalidad femenina (x 100.000 hab.) *						354,24
Nº Orden	Código L.C.	Cód. CIE-10 detallada	Causas de muerte	Número	%	Tasa
1	26	E10-E14	Diabetes mellitus	2.538	9,00%	31,89
2	34	I10-I15	Enfermedades hipertensivas	2.053	7,28%	25,80
3	46	J10-J18	Influenza y neumonía	1.808	6,41%	22,72
4	42	I60-I69	Enfermedades cerebrovasculares	1.748	6,20%	21,96
5	35	I20-I25	Enfermedades isquémicas del corazón	1.159	4,11%	14,56
6	53	N00-N39	Enfermedades del sistema urinario	877	3,11%	11,02
7	41	I50-I51	Insuficiencia cardíaca, complicaciones y enfermedades mal definidas	850	3,01%	10,68
8	51	K70-K76	Cirrosis y otras enfermedades del hígado	844	2,99%	10,60
9	09	C16	Neoplasia maligna del estómago	705	2,50%	8,86
10	18	C53-C55	Neoplasia maligna del útero	702	2,49%	8,82
11	47	J40-J47	Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	619	2,20%	7,78
12	55	P00-P96	Ciertas afecciones originadas en el período prenatal	611	2,17%	7,68
13	57	V00-V89	Accidentes de transporte terrestre	603	2,14%	7,58
14	17	C50	Neoplasia maligna de la mama	518	1,84%	6,51
15	24	C81-C96	Neoplasia maligna del tejido linfático, hematopoyético y afines	502	1,78%	6,31
16	56	Q00-Q99	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	425	1,51%	5,34
17	11	C22	Neoplasia maligna del hígado y de las vías biliares	329	1,17%	4,13
18	10	C18-C21	Neoplasia maligna del colon, sigmoide, recto y ano	328	1,16%	4,12
19	27	D50-D53 E40-E64	Desnutrición y anemias nutricionales	284	1,01%	3,57
20	15	C33 C34	Neoplasia maligna de la tráquea, bronquios y pulmón	269	0,95%	3,38
21	65	Y10-Y34	Eventos de intención no determinada	262	0,93%	3,29
22	48	J80-J84	Edema pulmonar y otras enfermedades respiratorias que afectan al intersticio	261	0,93%	3,28
23	25	D00-D48	Neoplasias benignas in situ y de comportamiento incierto	251	0,89%	3,15
24	39	I46	Paro cardíaco	230	0,82%	2,89
25	52	M00-M99	Enfermedades del sistema osteomuscular y tejido conjuntivo	213	0,76%	2,68
	88	Resto de causas	Resto de causas	6.562	23,28%	82,45
	99	R00-R99	Causas mal definidas	2.642	9,37%	33,20

Ilustración 7 - Principales causas de mortalidad femenina
Fuente: Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador 2011
(INEC)



Ilustración 8 – Hígado Cirrótico.

Fuente: Servicio de Trasplante Hospital Luis Vernaza.



Ilustración 9 – Cirugía de Banco.

Fuente: Servicio de Trasplante Hospital Luis Vernaza.



Ilustración 10 – Cirugía de Banco – Anomalía arterial, con una arteria hepática izquierda, rama de la arteria coronaria estomáquica

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 90



Ilustración 11 – Cirugía de Banco - Extracción de Hígado y Páncreas en bloque con injertos arteriales y venosos

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 90



Ilustración 12 – Técnica de Piggy Back

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 95

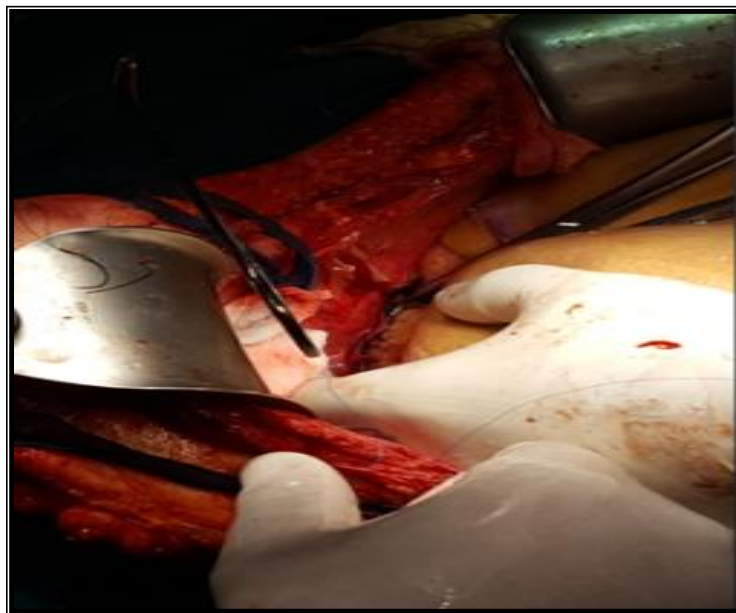


Ilustración 13 – Anastomosis de las Venas Suprahepáticas.

Fuente: Servicio de Trasplante Hospital Luis Vernaza.



Ilustración 14 – Hepatectomía según Técnica Clásica

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 96

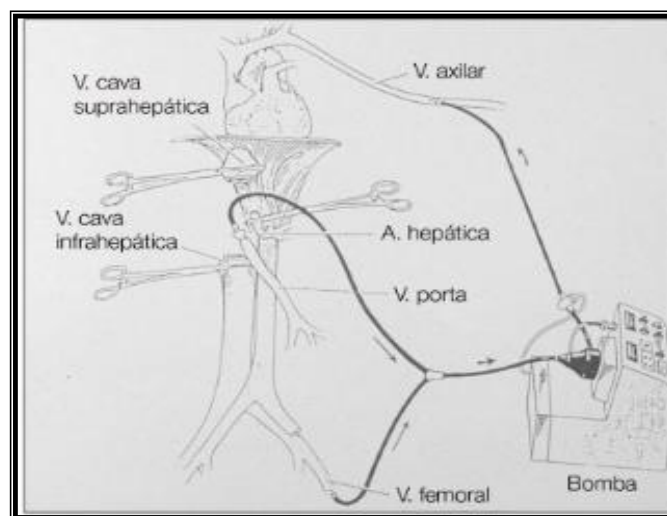


Ilustración 15 – Bypass Venoso en la Técnica Clásica

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 97

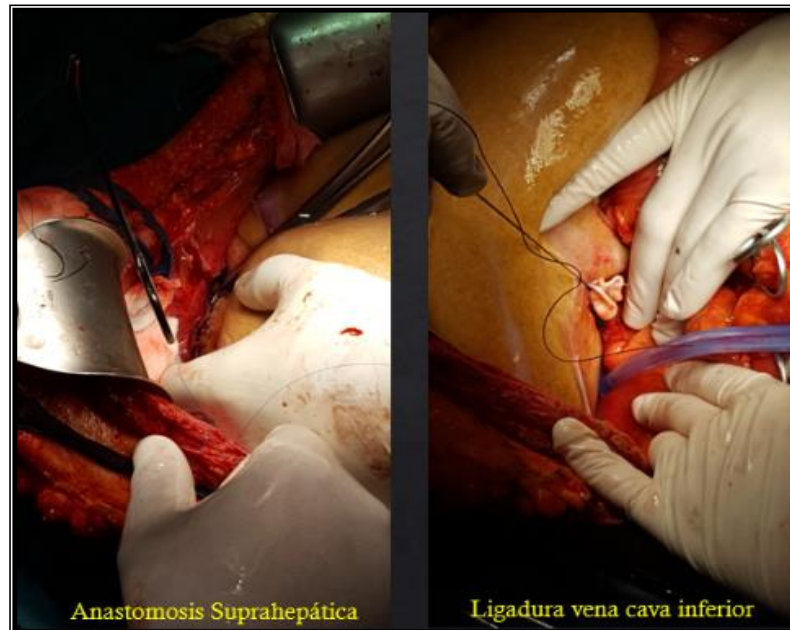


Ilustración 16 – Anastomosis de las Venas Suprahepáticas – Anastomosis de la Vena Cava.

Fuente: Servicio de trasplante Hospital Luis Vernaza.

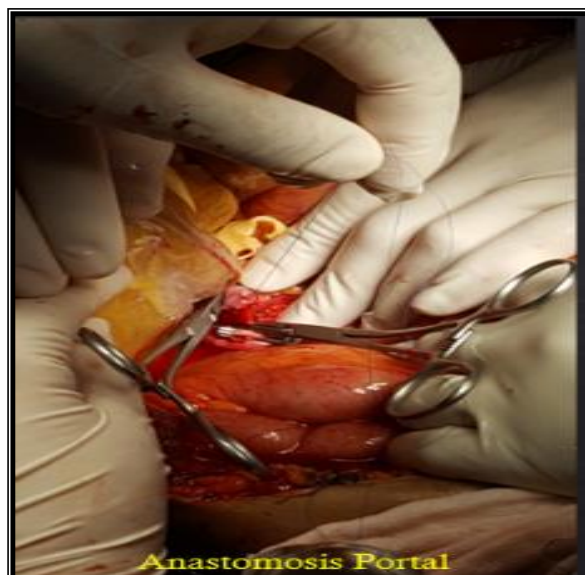


Ilustración 17 – Anastomosis de la Vena Porta.

Fuente: Servicio de Trasplante Hospital Luis Vernaza



Ilustración 18 – Anastomosis de la Arteria Hepática.

Fuente: Servicio de Trasplante Hospital Luis Vernaza

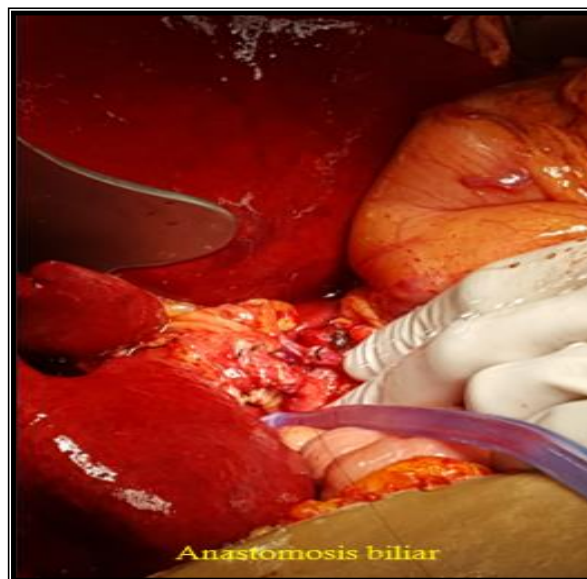


Ilustración 19 – Anastomosis de la Vía Biliar.

Fuente: Servicio de Trasplante Hospital Luis Vernaza.

47 – Trasplante hepático (I): complicaciones vasculares

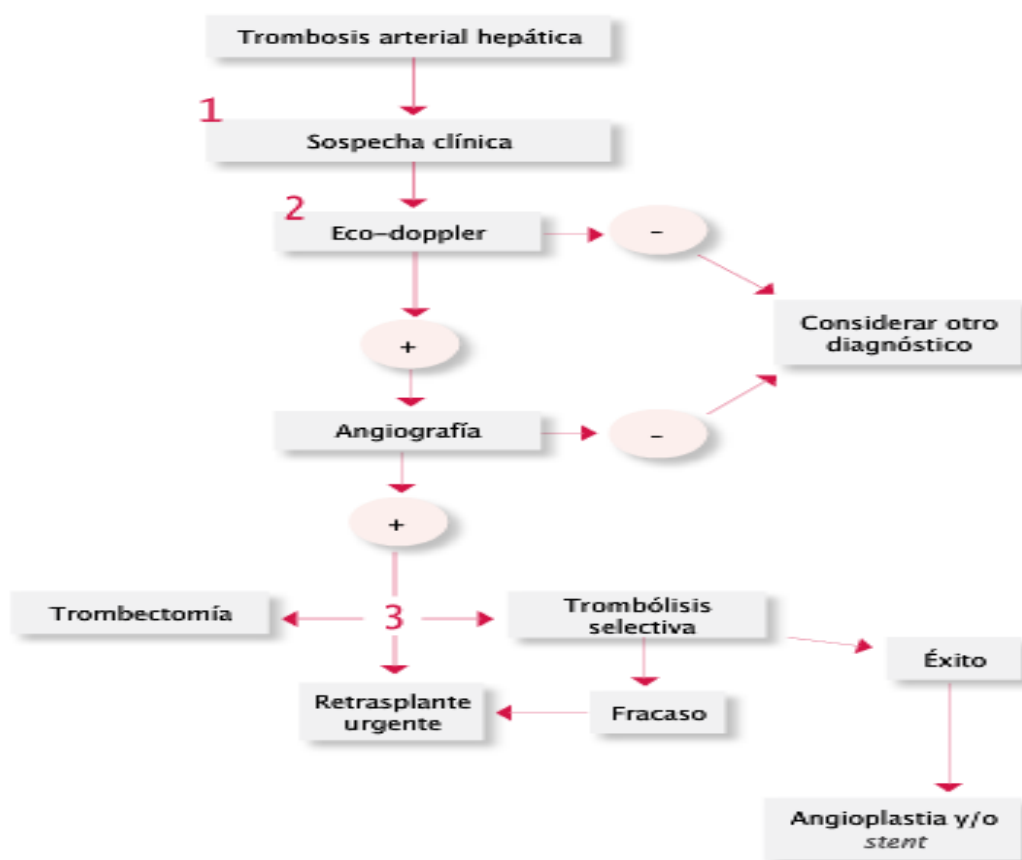


Ilustración 20 – Complicaciones Vasculares – Trombosis Arteria Hepática

Fuente: Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología –
Trasplante Hepático Cap. 47

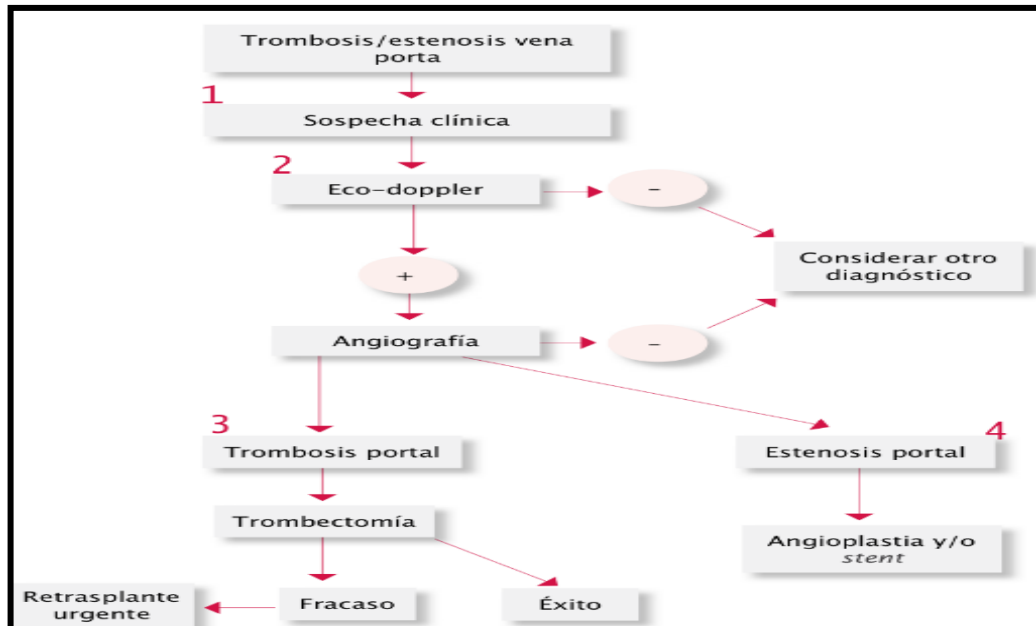


Ilustración 21 – Complicaciones Vasculares – Trombosis Vena Porta

Fuente: Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología – Trasplante Hepático Cap. 47

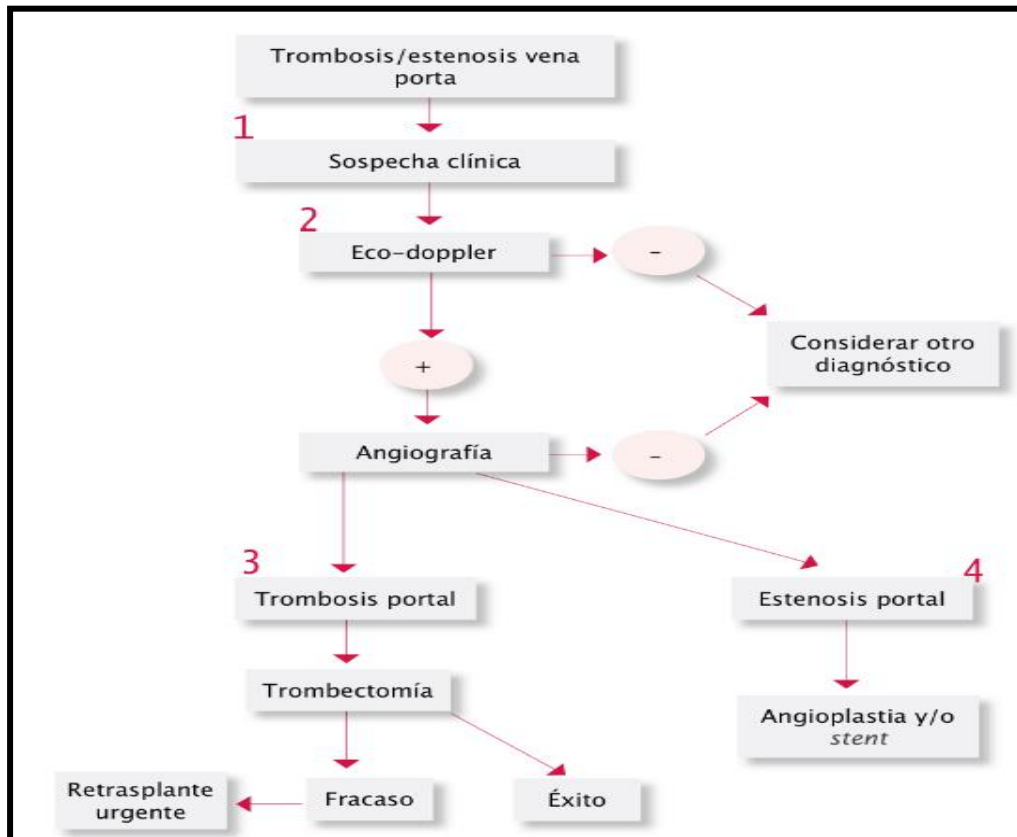


Ilustración 22 – Complicaciones Vasculares

Fuente: Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología – Trasplante Hepático Cap. 47

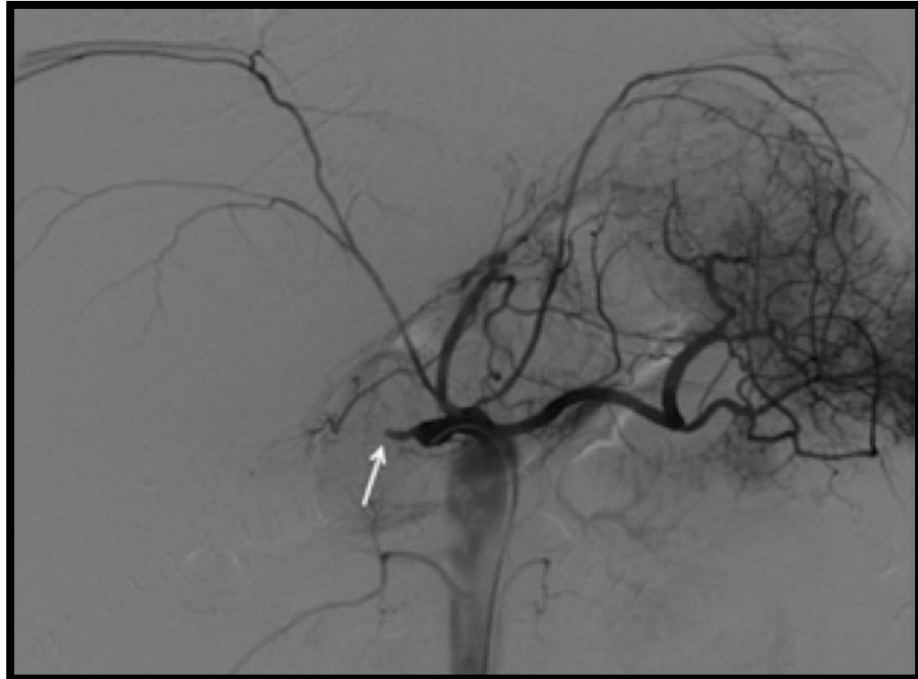


Ilustración 23 – Angiografía Selectiva del Tronco Celiaco – Amputación del Flujo de Arteria Hepática – Trombosis de Arteria Hepática

Fuente: Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología – Trasplante Hepático Cap. 47



Ilustración 24 – Colangiografía TransKehr - Bilioma

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 249



Ilustración 25 – Colangiografía Retrograda Endoscópica - Bilioma

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 250



Ilustración 26 – Colangiografía Retrograda Endoscópica – Imagen Típica de Cloaca de la Necrosis Isquémica de la Vía Biliar

Fuente: Trasplante Hepático. Joaquín Berenguer segunda edición pág. 251

Anexo 3.



HLV-DOF-CCI-077
Guayaquil, 30 de Diciembre de 2016

Doctora
Johanna Aguirre Decker
Investigador Principal

Doctor
Angel Luis Moreno Briones
Investigador Principal
Ciudad.

Estimados Doctores:

Me permito informar a ustedes que el Proyecto de Investigación "**COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS DEL TRASPLANTE HEPÁTICO, HOSPITAL LUIS VERNAZA 2013 - 2016**", con fecha 28 de Diciembre de 2016, fue aprobado por el Comité Científico, con el fin de que se lleve a cabo dentro del Hospital General Luis Vernaza.

Solicito a ustedes comunicar al Comité el inicio, ejecución del proyecto y cualquier circunstancia que se observe mientras se efectúa el proyecto a su cargo.

Atentamente,



PRESENTE
COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Enrique Uraga Pazmiño
Presidente Comité Científico
euraga@abaye.org.ec
PBX 2560300 Ext. 3029

Copia: Dr. Joseph M. Demut Muro - Director Técnico
Dr. Roberto Farfán Jaime - Jefe del Departamento de Docencia Hospitalaria
Dr. Daniel Teshamari Miranda - Jefe del Departamento de Investigación Médica
Loba María Elena Bustos - Coordinadora del Departamento de Archivo Clínico y Estadística

Gracias

HOSPITAL LUIS VERNAZA - PBX: (593) 4 256-0300 - LOJA 700 Y ESCOBEDO - GUAYAQUIL - ECUADOR