Circulación Extracorpórea en Trasplante Hepático

FRANCISCO GOMEZ PERINEAU

Palabras clave: Flujo portocava; Lleno cardíaco, Hipertensión venosa distal, Reperusión, Sin anticoagulación sistémica.

Se hace memoria de los trabajos de Starzl, quien al finalizar la década de los 50, demostró los graves trastornos hemodinámicos y metabólicos ocasionados por la interrupción súbita del flujo portocava, que clasificó en 3 grupos: 1. Por disminución del llenado cardíaco; 2. Por hipertensión venosa distal; y 3. Por reperusión al retirar las pinzas del sistema portocava. Se ideó luego la circulación extracorpórea veno-arterial parcial, que ha sido abandonada por las complicaciones hemorrágicas consecutivas al uso de la heparina. Actualmente se está usando con ventaja, el método de Griffith que utiliza tres catéteres heparinizados, con lo que se obvia la heparinización sistémica, y se logra la derivación veno-venosa del flujo portocava, con las ventajas que ello tiene en los procedimientos de trasplante de hígado.

Cuando Starzl inició sus trabajos experimentales, al finalizar la década de los 50, se hizo evidente que la interrupción súbita del flujo a través de las venas cava inferior y porta podía ser muy mal tolerada desde el punto de vista hemodinámico. Desde entonces se han venido perfeccionando técnicas destinadas a corregir los trastornos hemodinámicos y metabólicos resultantes de la fase anhepática del trasplante (1, 2).

Estos trastornos son de tres tipos:

1. Trastornos por disminución del llenado cardíaco.

Se considera que la vena cava inferior suministra entre el 50 y el 70% del llenado de la aurícula derecha (3). La interrupción súbita del flujo a través de esta vena, produce una situación hemodinámica en todo similar a la hipovolemia aguda: disminución del débito cardíaco, aumento de la frecuencia y de las resistencias vasculares periféricas (4). Muchos pacientes con algún grado de insuficiencia cardíaca previa, pobre función renal, etc.—lo que no es infrecuente en la insuficiencia hepática terminal—no toleran esta caída súbita de su precarga y pueden presentar hipotensión severa, insuficiencia renal aguda, arritmias e incluso, paro cardíaco. Por otra parte, esta situación obliga, en todos los casos, a reemplazar el volumen dependiente de la cava inferior con grandes cantidades de coloides y cristaloides administrados en las venas tributarias de la cava superior (5).

2. Trastornos por hipertensión venosa distal al pinzamiento de los sistemas porta y cava inferior.

Son de dos tipos:

2.1 Técnicos: El incremento de la presión venosa dificulta la disección (esqueletización) del hígado, teniendo en cuenta que casi siempre hay una circulación colateral muy aumentada.

2.2 Metabólicos: La interrupción del drenaje venoso compromete la función de los órganos dependientes (riñones, tubo digestivo, bazo, etc.), con acúmulo de potasio y de metabolitos ácidos en el territorio interrumpido (6).

3. Trastornos por reperusión al retirar las pinzas.

Son igualmente de dos tipos:

3.1 Hemodinámicos.

Al volumen administrado en el espacio vascular tributario de la cava superior con el fin de mantener una situación hemodinámica estable durante la oclusión de la cava inferior se añade, en forma súbita al terminar las anastomosis vasculares del trasplante y restablecer el flujo, el volumen secuestrado durante el pinzamiento. Esto se traduce, por consiguiente, en una sobrecarga masiva de volumen, con todas las consecuencias previsibles en el lecho vascular pulmonar.

3.2 Metabólicos.

La sangre acumulada en los lechos venosos interrumpidos, rica en hidrogeniones y potasio, es vertida súbitamente a la circulación general. Por otra parte, el hígado trasplantado, aún frío y en fase de recuperación de la isquemia, es incapaz de metabolizar estas sustancias y, en particular, de capturar el potasio que le llega a través de la vena porta. Por consiguiente, estas sustancias y sus efectos deletéreos, especialmente cardíacos, ingresarán a la circulación sistémica (7).

Con el fin de evitar estos trastornos conocidos y esperados en algunos casos, se han ideado distintas técnicas en los últimos años. Inicialmente se utilizaron catéteres de derivación externa veno-venosa, de tipo pasivo (8). Posteriormente, Calne y colaboradores y Starzl y colaboradores, emprendieron algunas series utilizando circulación extracorpórea veno-arterial parcial, de tipo convencional. La necesidad de utilizar heparina para estos procedimientos, con las complicaciones hemorrágicas que conlleva esta técnica en pacientes de alto riesgo, obligó a abandonarlos (9).

En la actualidad, el método más utilizado es el propuesto por Griffith, mediante el uso de catéteres heparinizados de Gott, uno en la vena cava, otro en la vena porta, conectados en Y a una bomba centrífuga cónica de flujo continuo (Bio-Medicus, Inc.) que envía la sangre a través de un tercer catéter heparinado, a la vena axilar. La experiencia del grupo de Pittsburgh con esta técnica es grande y refieren resultados satisfactorios y muy escasas complicaciones (10). Su ventaja principal consiste en que no se necesita anticoagulación sistémica del paciente.

Con esta técnica de derivación veno-venosa del flujo portocava se logra:

- a) Mantener un estado hemodinámico satisfactorio durante la fase anhepática manifestado por:
 - menor disminución del índice cardíaco y de la presión de cuña de la arteria pulmonar;
 - menor aumento de las resistencias vasculares periféricas;
 - menor trastorno por sobrecarga al reiniciar el flujo por la cava inferior y la porta.

- b) Disminuir la hemorragia intraoperatoria al descomprimir la circulación colateral del lecho venoso.
- c) Proteger los órganos afectados por la oclusión de la cava. En particular, hay mejor protección de la función renal y menor acumulación de metabolitos ácidos y de potasio.
- d) Utilizar menor cantidad de sangre de banco.
- e) Disminuir el apremio de tiempo para el cirujano, especialmente en centros de docencia (11,12).

ABSTRACT

In the late 1950's Starzl described the serious hemodynamic and metabolic alterations caused by the sudden interruption of portacaval flow, and classified them in three groups: 1. Caused by diminished cardiac filling; 2. Caused by distal venous hypertension; 3. Caused by reperfusion after declamping the portacaval system. Several methods of extracorporeal veno-arterial circulation have been intended, but these have been largely abandoned due to hemorrhagic complications secondary to the use of heparine. The method described by Griffith is currently favored; this method utilizes three heparinized catheters, thus avoiding systemic heparinization for bypass of the portocaval flow, with distinct advantages for the performance of hepatic transplantation procedures.

BIBLIOGRAFIA

1. STARZL TE, KAUPP HA et al.: Reconstructive problems in canine liver homotransplantation with special reference to the postoperative role of hepatic venous flow. *Surg. Gynecol. Obstet.* 111:733, 1960.
2. FONKALSRUD EW et al.: Orthotopic canine liver homotransplantation without vena caval interruption. *Surg. Gynecol. Obstet.* 118:319, 1967.
3. DELVA E, BARBEROUSSE JP et al.: Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with the use of hepatic vascular exclusion. *Surgery* 95(3):309, 1984.
4. CHAPUIS Y et al.: Variations hémodynamiques au cours d'une transplantation hépatique orthotopique chez l'homme. *Chirurgie* 110(3):203, 1984.
5. ALDRETE JA et al.: Experience in anesthesia for liver transplantation. *Anesth. Analg.* 48:802, 1969.
6. PAPPAS G et al.: Hemodynamic alterations caused during orthotopic liver transplantation in humans. *Surgery* 70:872, 1971.
7. CALNE RY et al.: Use of partial cardiopulmonary bypass during the anhepatic phase of orthotopic liver grafting. *Lancet* 8143 II: 612, 1979.
8. STARZL TE et al.: Experimental and clinical homotransplantation of the liver. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 120: 739, 1964.
9. SHAW BW et al.: Venous bypass in clinical liver transplantation. *Ann. Surg.* 200(4): 524, 1984.
10. GRIFFITH BP et al.: Veno-venous bypass without systemic anticoagulation for transplantation of the human liver. *Surg. Gynecol. Obstet.* 160(3): 271, 1985.
11. STARZL TE et al.: Orthotopic liver transplantation in 1984. *Transpl. Proceed.* XVII (1):250, 1985.
12. JENKINS RL et al.: Liver Transplantation. *Surg. Clin. North. Am.* 65(1): 103, 1985.