



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

FACULTADE DE CIENCIAS DA SAÚDE

MESTRADO EN: ASISTENCIA E INVESTIGACIÓN SANITARIA

ESPECIALIDADE: INVESTIGACIÓN CLÍNICA

CURSO ACADÉMICO 2020-2021

TRABALLO FIN DE MESTRADO

La trombosis de arteria hepática en el trasplantedo hepático

Autora: Minia Bastón Castiñeiras

Tutor: Juan Manuel Vilar Fernández

Data de presentación: 1 de xullo de 2021

RESUMEN

Introducción: La trombosis de arteria hepática (TAH) es la segunda causa de fallo del injerto, tras la disfunción primaria. Presenta una importante morbilidad con una tasa de retrasplante hepático y una mortalidad en la TAH temprana del 50%. La incidencia de este fenómeno en adultos varía en la literatura entre un 2-9%.

Material y Métodos: el objetivo es evaluar la incidencia de la TAH en un hospital de tercer nivel. Se llevará a cabo un estudio observacional retrospectivo, recogiendo datos de pacientes trasplantados desde 2010 a 2020.

Resultados: la incidencia de la TAH fue de un 5.33% (39/732). Se halló una asociación estadísticamente significativa de la TAH con la administración de sangre intraoperatoria ($p = 0.002254$) y con la presencia de anomalías arteriales ($p = 0.05016$). No se encontró asociación estadísticamente significativa con la trombosis portal ($p = 0.7299$).

Conclusiones: la incidencia de la TAH en un hospital de tercer nivel fue similar a la encontrada en la literatura. Es importante identificar los factores de riesgo implicados, como la transfusión de hemoderivados, y minimizarlos para evitar sus consecuencias tan devastadoras.

RESUMO

Introducción: a trombosis de arteria hepática (TAH) é a segunda causa de fracaso do inxerto, tras a disfunción primaria. Presenta unha importante morbilidad cunha tasa de retrasplante hepático e unha mortalidade na TAH temprana do 50%. A incidencia deste fenómeno varía en adultos entre un 2-9%.

Material e métodos: o obxectivo é avaliar a incidencia de TAH nun hospital de terceiro nivel. Levaráse a cabo un estudio observacional retrospectivo, recollendo datos de pacientes trasplantados dende 2010 a 2020.

Resultados: a incidencia da TAH foi dun 5,33% (39/732). Atopouse unha asociación estadísticamente significativa da TAH coa administración de sangue intraoperatoria ($p=0,002254$) e coa presenza de anomalías arterias. Non se atopou ningunha asociación estadísticamente significativa coa trombosis portal ($p=0,7299$).

Conclusiones: a incidencia da TAH nun hospital de terceiro nivel foi similar á atopada na literatura. É importante identificar os factores de risco implicados, como a trasfusión de hemoderivados, e minimizalos para evitar ás súas consecuencias tan devastadoras.

ABSTRACT

Introduction: the hepatic artery thrombosis (HAT) is the second cause of graft failure, after primary dysfunction. It has an important morbidity with a retransplanting and mortality rate in the early hepatic artery thrombosis of 50%. The incidence of this event goes from 2 to 9% in adult population.

Study design: the objective is to assess the incidence of the hepatic artery thrombosis in a third level hospital. The study design is an observational retrospective study, collecting data from 2010 to 2020.

Results: the HAT's incidence was 5,33% (39/732). It's been found a statistical significant association with the blood intraoperative administration ($p=0,002254$) and with the presence of anatomical abnormalities in the hepatic artery. We didn't find statistical significant association with portal thrombosis ($p=0,7299$).

Conclusions: the incidence of HAT found in a third level hospital was similar to that found in the literature. It's important to find the risk factors associated, as the intraoperative blood transfusions, and try to reduce them in order to avoid the devastating consequences.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
1.1 CLASIFICACIÓN DE LA TAH	8
1.2 CLÍNICA Y PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	8
1.3 TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA TAH	10
2. JUSTIFICACIÓN	11
3. OBJETIVOS	12
4. MATERIAL Y MÉTODOS	13
4.1 ÁMBITO DE ESTUDIO	13
4.2 PERIODO DE ESTUDIO	13
4.3 TIPO DE ESTUDIO	13
4.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	13
4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	14
4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	14
4.7 SELECCIÓN DE LA MUESTRA	14
4.8 MEDICIONES	14
4.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	16
4.10 ASPECTOS ÉTICOS	16
5. RESULTADOS	18
5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO	18
5.1.1 VARIABLES RELACIONADAS CON EL RECEPTOR	18
5.1.2 VARIABLES RELACIONADAS CON EL DONANTE	22
5.1.3 VARIABLES RELACIONADAS CON EL TIEMPO INTRAOPERATORIO	28
5.1.4 DATOS DEL POSTOPERATORIO	35

5.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	37
6. DISCUSIÓN	41
7. CONCLUSIONES	44
ANEXO: ILUSTRACIONES, FIGURAS Y TABLAS	45
ILUSTRACIONES	45
FIGURAS	45
TABLAS	46
BIBLIOGRAFÍA	46

1. INTRODUCCIÓN

El trasplante hepático se ha convertido en una terapia especialmente efectiva en aquellos pacientes en su último estadio de enfermedad hepática. Así, las innovaciones en técnicas quirúrgicas, los avances anestésicos y los cuidados postoperatorios junto con las mejoras en la terapia inmunosupresora, han conseguido una supervivencia al año entre el 80-90% (1).

La cirrosis hepática ha sido concebida, tradicionalmente, como un estado de hipocoagulabilidad y es, por tanto, que el sangrado es una complicación muy temida en cualquier procedimiento invasivo que se lleve a cabo en estos pacientes (2). Sin embargo, la mejoría en la disección hepática, la introducción de modernos dispositivos para la hemostasia de las estructuras vasculares y un equipo de anestesia con monitorización continua intraoperatoria de las alteraciones de la coagulación y su tratamiento, han conseguido una disminución importante de las pérdidas sanguíneas durante la intervención (1). Tal es así, que actualmente existe una tendencia en la literatura a hablar del equilibrio hemostático en los pacientes cirróticos (así como en pacientes con fallo hepático agudo), producido por una disminución paralela de los factores pro- y antihemostáticos (2). Este equilibrio, mucho más delicado comparado con aquel de pacientes sanos, puede tender fácilmente hacia el sangrado o la trombosis (2).

Por tanto, los fenómenos trombóticos merecen, de igual manera que los sangrados, especial atención, ya que suponen una amenaza de pérdida del injerto o, incluso, la muerte del paciente.

La trombosis de arteria hepática (TAH) es una de las complicaciones vasculares más comunes y fatales tras el trasplante hepático, con una incidencia que varía entre 2-9% en pacientes adultos y ligeramente más alta en la población pediátrica, variando entre el 15-20% (1)(3)(4). Esta diferencia se debe al menor diámetro del vaso de los niños que los hace más susceptibles a presentar trombosis, así como al desarrollo involuntario de un alto hematocrito que favorece la aparición de pequeños trombos (1).

La TAH se ha asociado con una tasa de retrasplante hepático y una mortalidad en la TAH temprana del 50% (2)(3).



Ilustración 1. Cirugía de trasplante hepático

1.1 Clasificación de la TAH

La TAH se puede dividir en dos categorías: temprana o tardía. No existe una uniformidad en la definición de este periodo, variando desde los 14 a 100 días, lo que ha hecho difícil la extracción de factores de riesgo asociados. En una revisión sistemática llevada a cabo por Bekker et al, definen la trombosis de arteria hepática temprana, como aquella que tiene lugar los dos primeros meses post-trasplante hepático (5).

La TAH es típicamente más frecuente en la primera semana post-trasplante, sin embargo, puede ocurrir años, incluso, tras la intervención (3).

1.2 Clínica y principales factores de riesgo asociados

La arteria hepática es el único aporte de oxígeno para el epitelio de los ductus biliares, por lo que la trombosis de este vaso, especialmente en la trombosis temprana, puede dar lugar a la necrosis de estos conductos, llevando, en última instancia, a la pérdida del injerto si el flujo arterial no se restaura a tiempo (6)(7). Sin embargo, la trombosis de la arteria hepática no siempre da lugar a la necrosis de los conductos. Este hecho se explica por el desarrollo de circulación colateral que nutre los conductos biliares, y se puede observar a partir de la segunda semana del trasplante hepático.

Por ello, la TAH tardía no tiene consecuencias tan nefastas como la trombosis temprana (6)(5)(8).

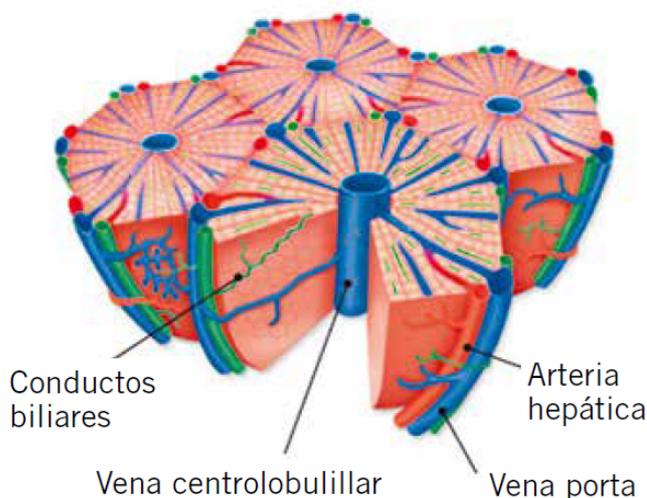


Ilustración 2. Esquema de la anatomía patológica del sistema hepatobiliar

Tradicionalmente, la TAH se consideraba que tenía una causa principalmente quirúrgica (9). Si bien es verdad que la reconstrucción de la anastomosis arterial se ha asociado como factor independiente asociado a la TAH, se ha visto que también otros factores médicos intervienen en su desarrollo (9)(4). Por tanto, el mecanismo de producción de este fenómeno responde a un modelo multifactorial, siendo los principales factores de riesgo: un tiempo quirúrgico prolongado, anomalías arteriales tanto del receptor como del donante que requieran reconstrucciones complejas, necesidad de transfusión de hemoderivados y plasma fresco congelado intraoperatorio, tiempo de isquemia prolongado del injerto, infecciones en el período post-trasplante, consumo de tabaco, ratio de edad donante/receptor baja y presencia de trombosis portal previo al trasplante (2)(3)(6). Stine et al en un estudio observacional retrospectivo publicado en 2016, describieron la trombosis portal pre-trasplante como un factor de riesgo independiente asociado a la TAH (10).

Aquellos pacientes que desarrollan este fenómeno en el postoperatorio inmediato suelen presentar una clínica de fallo hepático fulminante, debido a que, como hemos mencionado, no presentan circulación colateral que nutra los conductos biliares (6). Sin embargo, hay que tener en cuenta que

la clínica de la TAH temprana es muy inespecífica, con hallazgos que pueden ir desde un shock séptico hasta la ausencia de síntomas (5). Por ello, es importante realizar un screening en estos pacientes, usando como técnica de imagen, generalmente, el eco-doppler. La media de tiempo descrita en la que se suele detectar la TAH es 6.9 días tras el trasplante hepático. Por este motivo, se debe comenzar el screening entre el día 0 a 1 post-trasplante (6). La no visualización de la arteria hepática o la ausencia de flujo en el Doppler, es sugestivo de TAH. No obstante, un espasmo arterial, el bajo gasto cardíaco o el edema parenquimatoso pueden dificultar la visualización del flujo dando lugar a un falso positivo. Es, por eso, que para su confirmación se deben realizar pruebas más específicas, como una arteriografía o una RMN (6)(5).

1.3 Tratamiento y prevención de la TAH

Existen, actualmente, tres modalidades de tratamiento para la trombosis de arteria hepática: retrasplante, revascularización quirúrgica y tratamiento intervencionista mediante angioplastia percutánea, trombolisis intraarterial o implante de stent (11). El tratamiento es todavía materia de discusión, puesto que no se ha demostrado la superioridad de ninguno de ellos sobre el otro (11). Por tanto, el manejo de estos pacientes varía en función del centro.

Actualmente, la tendencia en la práctica clínica es tratar de evitar el desarrollo de estos fenómenos trombóticos. Por ello, pese a que los sangrados perioperatorios ocurren con más frecuencia comparados con los fenómenos trombóticos post-operatorios, los sangrados son, en general, complicaciones más manejables que las trombosis, las cuales están asociadas con una morbilidad sustancial e, incluso, la muerte del paciente (9). Por tanto, es interesante el uso de una estrategia de tromboprolifaxis en estos pacientes. No obstante, todavía es escasa la literatura en este tema, requiriendo más estudios que esclarezcan la dosis y estrategia de anticoagulación más adecuada (2)(9).

2. JUSTIFICACIÓN

La trombosis de arteria hepática es la segunda causa de fallo del injerto, tras la disfunción primaria. Es la complicación vascular más común en el trasplante hepático y está asociada con una importante morbilidad. Así mismo, es la primera causa de pérdida del injerto y mortalidad en el postoperatorio inmediato (12). Todo ello, supone una prolongación de la estancia hospitalaria, con un aumento de problemas clínicos para el paciente, así como un incremento de los costes sanitarios.

3. OBJETIVOS

El objetivo principal del estudio es evaluar la incidencia de TAH en un hospital de tercer nivel, como es el Hospital Universitario Virgen de Rocío de Sevilla, y compararla con la hallada en la literatura. Los hospitales de tercer nivel son aquellos de alta especialidad y complejidad, cuyas subespecialidades no existirán en los de segundo nivel. Estos hospitales atienden problemas de salud que requieren una tecnología más específica, y, en ellos, se desempeña la docencia y la investigación. De manera secundaria, se buscarán los posibles factores de riesgo que están relacionados con este evento para proponer estrategias de prevención.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Ámbito de estudio

El estudio tiene lugar en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (HUVR) de Sevilla, en el Servicio de Anestesia del Hospital General.

El HUVR pertenece al sistema sanitario público de Andalucía y conforma un complejo hospitalario multicéntrico con más de 8.400 profesionales a su cargo. El hospital atiende a una población básica 557.576 usuarios y varias de sus especialidades son de referencia para toda la provincia de Sevilla y parte de la provincia de Huelva. Es el mayor complejo hospitalario del sistema sanitario andaluz y el segundo en España.

La Unidad de Anestesia y Reanimación del Hospital General es una unidad multidisciplinar de soporte al proceso quirúrgico. Presta una cartera de servicios de cirugía de alta complejidad, incluidas las áreas de urgencias y los programas de trasplante. En este hospital se llevan a cabo una media de 70 trasplante hepáticos al año.

4.2 Periodo de estudio

Se han recogido los datos desde enero de 2010 hasta diciembre de 2020. La elección de esta década se debe a la estandarización del manejo intraoperatorio de estos pacientes, debido a la supresión del ácido tranexámico que se venía administrando de forma rutinaria. Además, en esta época se inicia la monitorización sistemática de la fluidoterapia guiada por objetivos, así como de la coagulación con test viscoelásticos.

4.3 Tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional de seguimiento retrospectivo.

4.4 Estrategia de búsqueda bibliográfica

Se lleva a cabo una búsqueda en la base de datos sanitaria PubMed en el mes de enero de 2021. Se incluyeron revisiones sistemáticas y narrativas,

ensayos clínicos y estudios observacionales. Se excluyeron guías de práctica clínica, cartas al director, comunicaciones a congresos y comentarios breves. Se han incluido estudios escritos en inglés, francés y español. El periodo de búsqueda se limitó desde 2005 hasta 2021. Se combinaron los siguientes términos (Thromboses[MeSH] OR thromboses) AND (Hepatic Artery [MeSH] OR hepatic artery*) AND liver transplant*. El número de resultados de esta búsqueda fue de 132. Por otra parte, se llevó a cabo una revisión manual de la lista de referencias de los estudios seleccionados para encontrar algún otro estudio relevante que no fuese recopilado con la búsqueda electrónica.

4.5 Criterios de inclusión

Se han incluido aquellos individuos sometidos a trasplante hepático entre 2010 y 2020 en el Hospital Universitario Virgen del Rocío.

4.6 Criterios de exclusión

Se excluyen aquellos pacientes que hayan mostrado su rechazo a la participación en el estudio.

4.7 Selección de la muestra

La muestra se ha seleccionado de la población de individuos sometidos a trasplante hepático en el Hospital Universitario Virgen del Rocío. Se ha obtenido una muestra de 736 pacientes sometidos a trasplante en el periodo estudiado.

4.8 Mediciones

Variables relacionadas con el receptor:

- Sexo, variable dicotómica que toma los valores: hombre; mujer.
- Edad, variable cuantitativa discreta, medida en años.
- Child, variable cualitativa nominal que toma 3 niveles. Carece de unidades.

- Meld, variable cuantitativa continua, carece de unidades.
- Motivo por el que se trasplanta, variable categórica nominal, con 29 niveles.

Variables relacionadas con el donante:

- Edad, variable cuantitativa discreta, medida en años.
- Sexo, variable dicotómica que toma los valores: hombre; mujer.
- IMC, variable cuantitativa continua, medida kg/m²
- Duración de la parada cardiorespiratoria, variable cuantitativa continua, medida en minutos.
- VIH, variable dicotómica que toma los niveles: sí; no.
- VHC, variable dicotómica que toma los niveles: sí; no.
- VHB, variable dicotómica que toma los niveles: sí; no.
- Mismatch CMV, variable dicotómica que toma los niveles: sí, no.
- Peso del injerto, variable cuantitativa continua, medida en gramos.

Variables relacionadas con el tiempo intraoperatorio:

- Transfusión de sangre, variable categórica nominal, con 14 niveles en función del número de concentrados administradas.
- Administración de plasma, variable categórica nominal, con 10 niveles en función del número de bolsas administradas.
- Transfusión de plaquetas, variable categórica nominal, con 6 niveles en función del número de bolsas administradas.
- Administración de fibrinógeno, variable categórica nominal, con 10 niveles en función del número de viales administrados.
- Anomalías arteriales, variable dicotómica con dos niveles: sí; no.
- Trombosis portal, variable dicotómica con los siguientes niveles: sí; no.
- Tiempo de isquemia caliente, variable cuantitativa continua, medida en segundos.
- Tiempo de isquemia caliente funcional, variable cuantitativa continua, medida en segundos.
- Peso implante/explante, variable cuantitativa continua, medida en gramos.

Variables relacionadas con el postoperatorio:

- TAH, variable dicotómica que toma los niveles: sí; no.
- Retrasplante por TAH, variable dicotómica que toma los niveles: sí no.
- Éxitus, variable dicotómica que toma los niveles: sí, no.

4.9 Análisis estadístico

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el paquete estadístico R versión 4. 0. 4 (*R Core Team 2017. R: A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria. <https://www.R-project.org/>*). R es un software libre y gratuito, accesible bajo Licencia Pública General de GNU. Se trata de un lenguaje de programación que permite llevar a cabo análisis estadísticos y gráficos. R-Commander es la interfaz gráfica de usuario para el lenguaje de programación de R.

En primer lugar, se llevó a cabo un análisis descriptivo en el cual se utilizó la frecuencia absoluta y la frecuencia relativa en las variables cualitativas, y en las variables cuantitativas se midieron los siguientes parámetros: media, desviación típica, rango y coeficiente de variación. Para el análisis univariante, se usó el test chi-cuadrado o en su defecto el test exacto de Fisher, mientras que para las variables continuas se llevó a cabo una t-student. En los contrastes de hipótesis se utiliza un nivel de significación del 0,05

4.10 Aspectos éticos

Para la realización de este estudio se pasa el Comité de Ética de la Investigación de Centro de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena – Virgen de Rocío de Sevilla, acreditado mediante Resolución de 10 de octubre de 2014 de la Dirección General de Calidad, Investigación, Desarrollo e Innovación. Así mismo, se mantiene en todo momento el anonimato de los pacientes y se aplica el rigor científico en la medida de lo posible. Se solicitará el consentimiento informado a los pacientes para

acceder a los datos de la historia clínica (a los padres o tutores legales en caso de menores).

Para llevar a cabo el estudio, nos adheriremos a la Ley Orgánica 3/2018, disposición adicional 17ª, sobre tratamiento de datos relacionados con la salud.

En la realización del estudio se respeta la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en 1964, y sus ratificaciones de posteriores asambleas (Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica) sobre principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos.

5. RESULTADOS

5.1 Análisis descriptivo

5.1.1 Variables relacionadas con el receptor

Sexo

Género	TAH SI	TAH NO	TOTAL
Hombre	26 (75,1%)	550 (3,6%)	576 (78,7%)
Mujer	13 (1,8%)	143 (19,5%)	156 (5,3%)

Tabla 1. Tabla de frecuencias de la variable sexo receptor según TAH

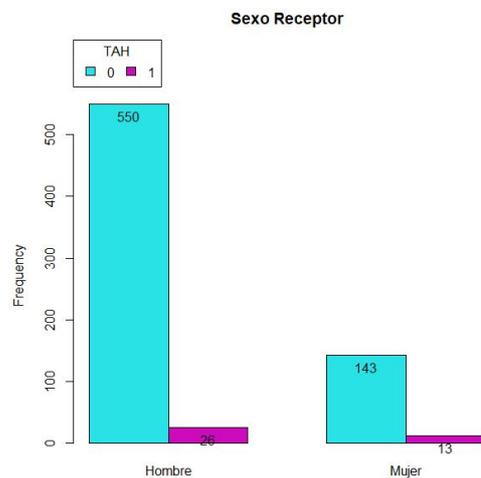


Figura 1. Diagrama de barras de la variable sexo receptor según TAH

Edad

Significado de medidas empleadas:

n: hace referencia al número de datos o tamaño muestral.

Med: es la media aritmética (medida de centralización).

Desv tip: es la desviación típica (medida de dispersión).

CV: es el coeficiente de variación. Hace referencia a la relación entre la desviación típica de una muestra y su media.

RIC: rango intercuartílico. Diferencia entre el percentil 75 y el percentil 25, es una medida de dispersión, longitud del intervalo en el que se encuentran

el 50% de los valores muestrales que no son ni los más grandes ni los más pequeños.

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	691	52,73806	8,989977	0,1642363	11
NO	39	52,56410	13,687864	0,2604033	15.5
TOTAL	730	54,63079	9,281188	0,1698893	11

Tabla 2. Tabla de edad del receptor.

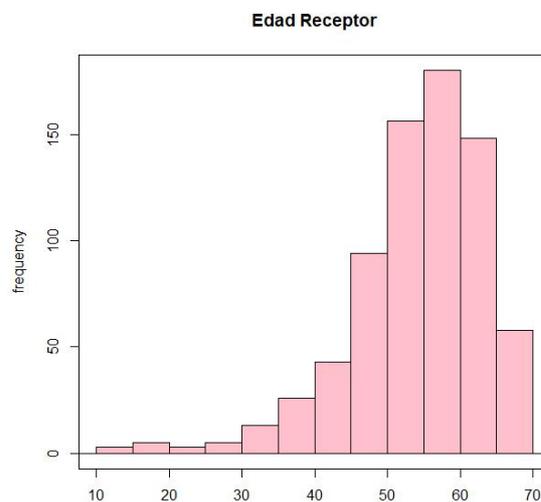


Figura 2. Histograma de la variable edad receptor

CHILD-PUGH

El score de CHILD fue propuesto por primera vez por Chil y Turcotte para estimar el riesgo quirúrgico de los pacientes que se sometían a shunt portosistémico para el sangrado de varices esofágicas (13). Posteriormente, Pugh et al modificaron este score que ahora incluye: encefalopatía hepática, bilirrubina total, albúmina y tiempo de protrombina o el INR (14). Este escala se usa en la práctica clínica habitual para establecer la disfunción hepática del paciente cirrótico (14).

CHILD	TAH SI	TAH NO	TOTAL
0	2 (1,7%)	20 (17,4%)	22 (19,1%)
1	3 (2,6%)	47 (40,9%)	50 (43,5%)
2	5 (4,3%)	38 (33%)	43 (37,4%)

Tabla 3. Tabla de frecuencias de la variable CHILD según la TAH.

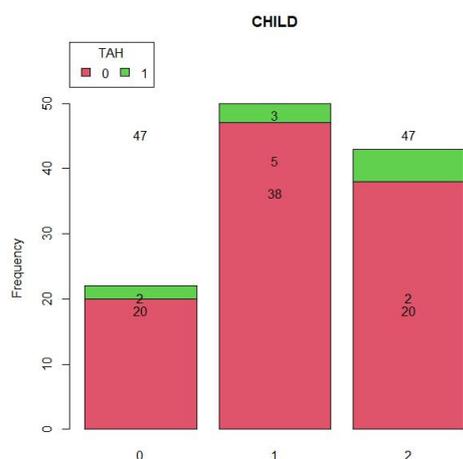


Figura 3. Diagrama de barras de la variable CHILD según TAH

MELD

El modelo MELD para pacientes en último estadio de enfermedad hepática se usa para ordenar a los pacientes que están pendientes de trasplante hepático e incluye la creatinina, el INR y la bilirrubina total (14).

TAH	n	Med	Desv típ	CV	RIC
SI	39	14,51282	7,594568	0,5233006	11.5
NO	658	16,41337	7,191823	0,4381685	12
TOTAL	697	16,30243	7,216438	0,4426604	11

Tabla 4. MELD según TAH

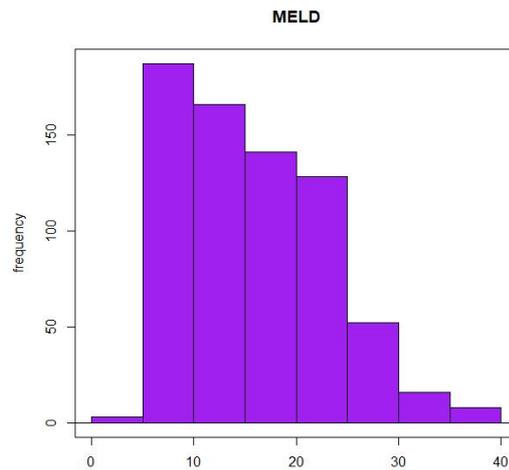


Figura 4. Histograma MELD

Motivo por el que se trasplanta

Diagnóstico	Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa
Amiloidosis	14	1.91%
Atresia Vía Biliar	1	0.14%
Cirrosis Autoinmune	6	0.82%
Cirrosis Criptogenética	16	2.18%
Cirr Alcoh	232	31.61%
Cirr Alcoh + CHC	116	15.80%
Cáncer	3	0.41%
Cirrosis Biliar Primaria	13	1.77%
Cirrosis por DA1A	1	0.14%
Cirrosis Grasa	4	0.54%
CHC	100	13.62%
Cirrosis VHC	24	3.27%
Cirrosis por virus no VHC	54	7.36%
Colangioc intrahep	1	0.14%
Colangitis	3	0.41%
Colangitis IgG4	1	0.14%

Colangitis esclerosante	10	1.36%
Cirrosis tóxica	1	0.14%
Desconocida	8	1.09%
EHNA	15	2.04%
Enferm Caroli + CBP	1	0.14%
Enfermedad de Wills	5	0.68%
Enfer Caroli + Col recurr	2	0.27%
FHF	21	2.86%
Hemocromatosis	1	0.14%
Rendu Osler	1	0.14%
Poliquistosis	9	1.23%
ReTOH	58	7.90%
Síndrome Overlap	13	1.77%

Tabla 5. Tabla de frecuencias del motivo por el que se trasplanta.

Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Fallo hepático fulminante (FHF). Cirrosis alcohólica (Cirr Alcohol). Carcinoma hepatocelular (CHC). Cirrosis por déficit de alfa-1-antitripsina (Cirrosis por DA1A). Colangiocarcinoma intrahepático (Colangioc intrahep). Enfermedad de Caroli + Cirrosis biliar primaria (Enferm Caroli + CBP). Enfermedad de caroli + colangitis recurrente (Enferm Caroli + col recurr).

5.1.2 Variables relacionadas con el donante

Edad Donante

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	39	57,33333	15,11419	0,2636195	19
NO	689	58,87954	15,15784	0,2574383	20
TOTAL	728	58,81694	15,13665	0,2573519	21

Tabla 6. Edad Donante según TAH

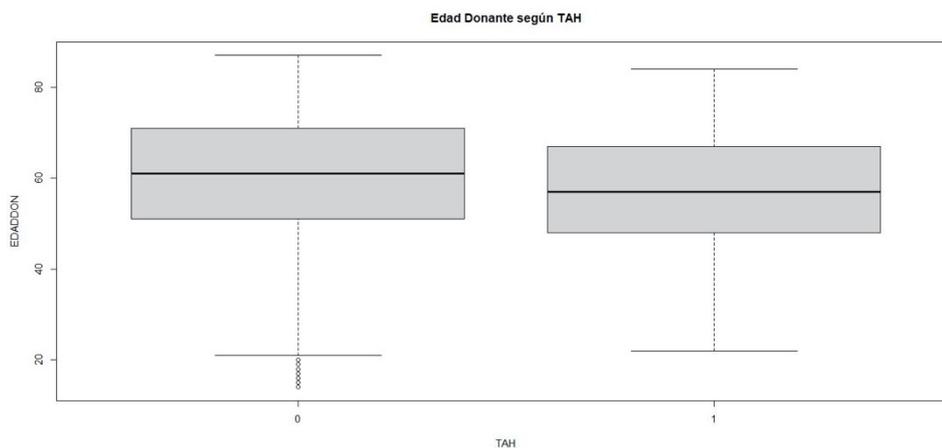


Figura 5. Diagrama de cajas edad donante según la presencia de TAH

Sexo Donante

Género	TAH SI	TAH NO	TOTAL
Hombre	13 (2%)	257 (40,4%)	270 (42,5%)
Mujer	21 (3,3%)	345 (54,2%)	366 (57,5%)

Tabla 7. Tabla de frecuencias de la variable sexo donante según la TAH

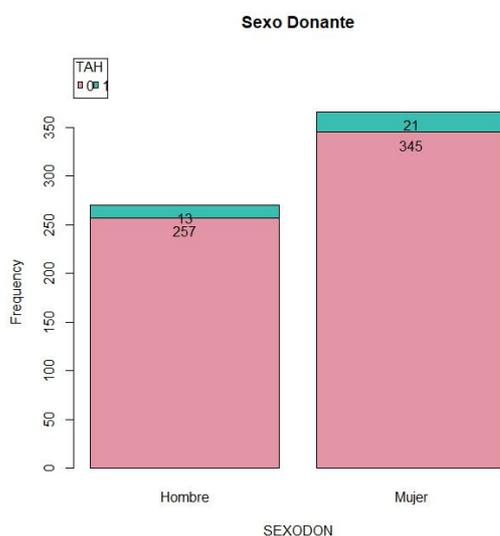


Figura 6. Gráfico de barras sexo del donante en función de la TAH

IMC

Se clasifican los grupos en función del IMC en:

0-19 → Delgado

19-25 → Normal

25-30 → Sobrepeso

30-100 → Obeso

IMC	TAH SI	TAH NO	TOTAL
Delgado	0 (0%)	7 (1,7%)	7 (1,7%)
Normal	5 (1,2%)	152 (37,5%)	157(38,8%)
Sobrepeso	12 (3%)	145 (35,8%)	157 (38,8%)
Obeso	3 (0,7%)	81 (20%)	84 (20,7%)

Tabla 8. Tabla de frecuencias del IMC del donante según la TAH

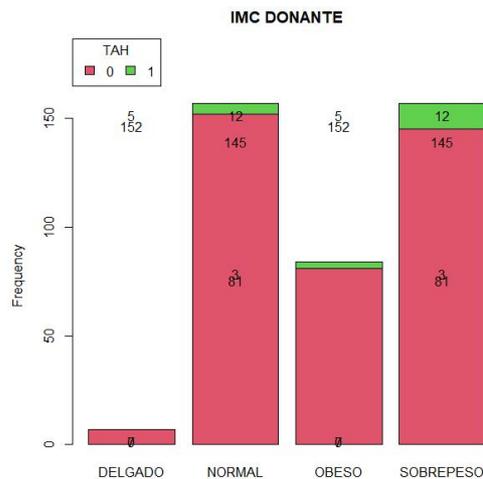


Figura 7. Diagrama de barras de la variable IMC donante según TAH

Duración de la parada cardiorrespiratoria

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	1	30	-	-	0
NO	35	18,02857	14,44561	0,801262	11

TOTAL	405	18,36111	14,37687	0,7830066	14
--------------	-----	----------	----------	-----------	----

Tabla 9. Duración de la parada cardiorrespiratoria según la presencia de TAH

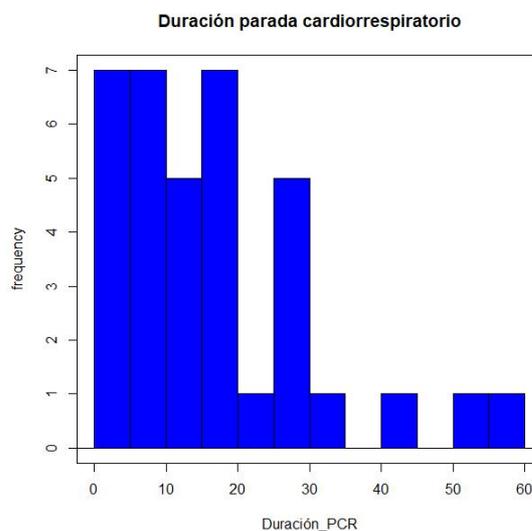


Figura 8. Histograma duración de la parada cardiorrespiratoria

VIH

VIH	TAH SI	TAH NO	TOTAL
SI	0 (0%)	1 (0,2%)	1 (0,2%)
NO	26 (6,1%)	399 (93,7%)	425 (99,8%)

Tabla 10. Tabla de frecuencias de la variable VIH donante según TAH

VHC

VHC	TAH SI	TAH NO	TOTAL
SI	0 (0%)	3 (0,7%)	3 (0,7%)
NO	26 (6,1%)	394 (93,1%)	420 (99,3%)

Tabla 11. Tabla de frecuencias de la variable VHC según presencia de TAH

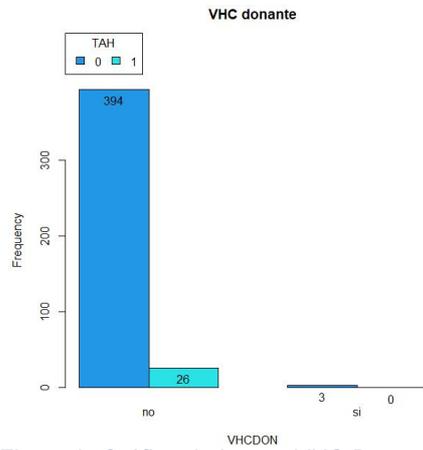


Figura 9. Gráfico de barras VHC Donante

VHB

VHB	TAH SI	TAH NO	TOTAL
SI	0 (0%)	2 (0,5%)	2 (0,5%)
NO	26 (6,1%)	395 (93,4%)	421 (99,5%)

Tabla 12. VHB según presencia de TAH

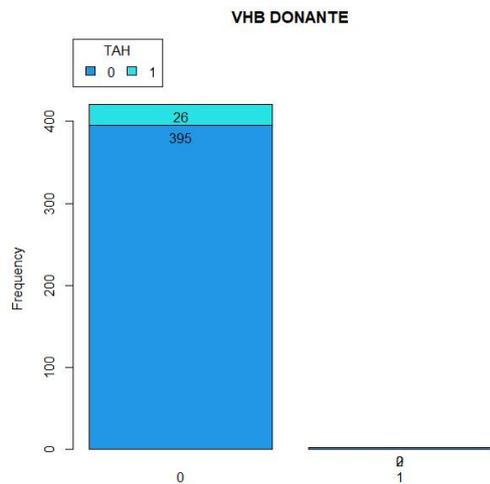


Figura 10. Gráfico de barras VHB según la presencia de TAH

CMV

CMV	TAH SI	TAH NO	TOTAL
SI	16 (4,9%)	257 (78,1%)	273 (83%)
NO	3 (0,9%)	53 (16,1%)	56 (17%)

Tabla 13. Tabla de frecuencias de la variable CMV donante según TAH

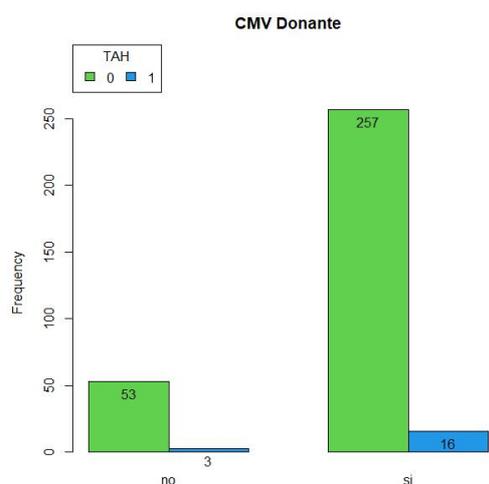


Figura 11. Gráfico de barras CMV donante según TAH

Peso del injerto

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	12	1496,417	364,1542	0,24335508	247,75
NO	291	1554,168	688,1209	0,4427583	456,50
TOTAL	303	1554,431	678,3157	0,4363756	457,25

Tabla 14. Peso del injerto

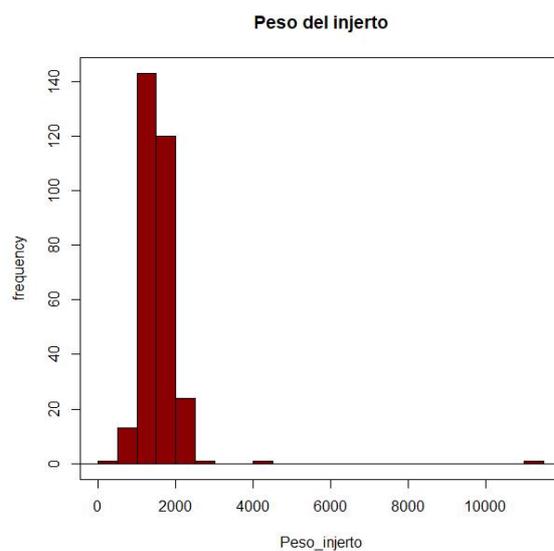


Figura 12. Histograma peso del injerto

Mismatch CMV

El mismatch del CMV hace referencia a la serología negativa para el receptor siendo positivo el donante.

Mismatch CMV	TAH SI	TAH NO	TOTAL
SI	4 (1,4%)	57 (20,1%)	61 (21,5%)
NO	12 (4,2%)	210 (74,2%)	222 (78,5%)

Tabla 15. Tabla de frecuencias de la variable Mismatch CMV en función de TAH

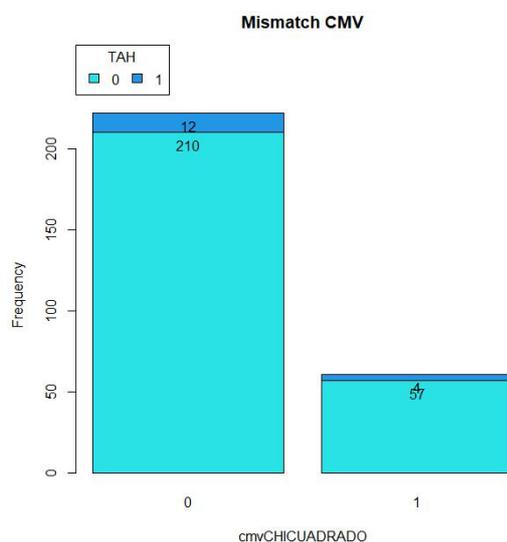


Figura 13. Gráfica de barras mismatch CMV según TAH

5.1.3 Variables relacionadas con el tiempo intraoperatorio

Trasfusión de hemoconcentrados

TRASFUSIÓN DE HEMOCONCENTRADOS	TAH SI	TAH NO	TOTAL
0 CH	14 (1,9%)	276 (38,4%)	291 (40,47%)
1 CH	1 (0,1%)	90 (12,5%)	91 (12,66%)
2 CH	4 (0,6%)	92 (12,8%)	96 (13,35%)
3 CH	7 (1%)	71 (9,9%)	78 (10,85%)
4 CH	6 (0,8%)	59 (8,2%)	65 (9,04%)

5 CH	2 (0,3%)	32 (4,5%)	34 (4,73%)
6 CH	2 (0,3%)	27 (3,8%)	29 (4,03%)
7 CH	0 (0%)	12 (1,7%)	12 (1,7%)
8 CH	0 (0%)	13 (1,8%)	13 (1,8%)
9 CH	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)
10 CH	0 (0%)	4 (0,6%)	4 (0,6%)
11 CH	2 (0,3%)	1 (0,1%)	3 (0,42%)
12 CH	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0%)
14 CH	1 (0,1%)	0 (0%)	1 (0,1%)

Tabla 16. Tabla de frecuencias de la variable trasfusión de hemoconcentrados (CH)

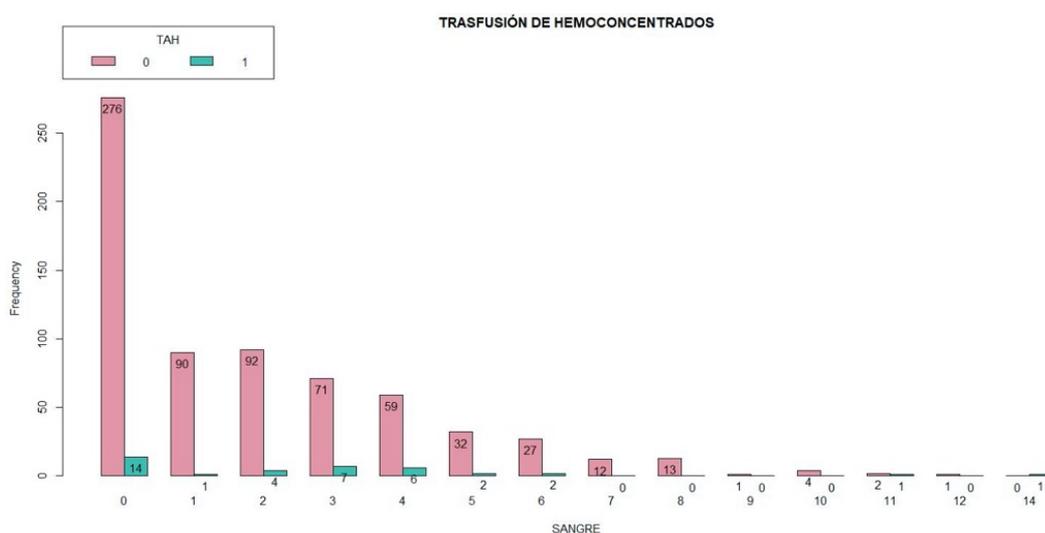


Figura 14. Diagrama de barras de la variable trasfusión de hemoconcentrados según la TAH

Administración de plasma

ADMINISTRACIÓN DE PLASMA	TAH SI	TAH NO	TOTAL
0 bolsas	37 (5,2%)	637 (88,7%)	675 (93,88%)
1 bolsa	0 (0%)	12 (1,7%)	12 (1,67%)
2 bolsa	0 (0%)	17 (2,4%)	17 (2,36%)
3 bolsas	1 (0,1%)	7 (1%)	8 (1,11%)
4 bolsas	0 (0%)	2 (0,3%)	2 (0,28%)
6 bolsas	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,14%)
9 bolsas	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,14%)
700 cc plasma	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)

800 cc plasma	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)
900 cc plasma	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)

Tabla 17. Tabla de frecuencias de la variable unidades de plasma trasfundidas según TAH.

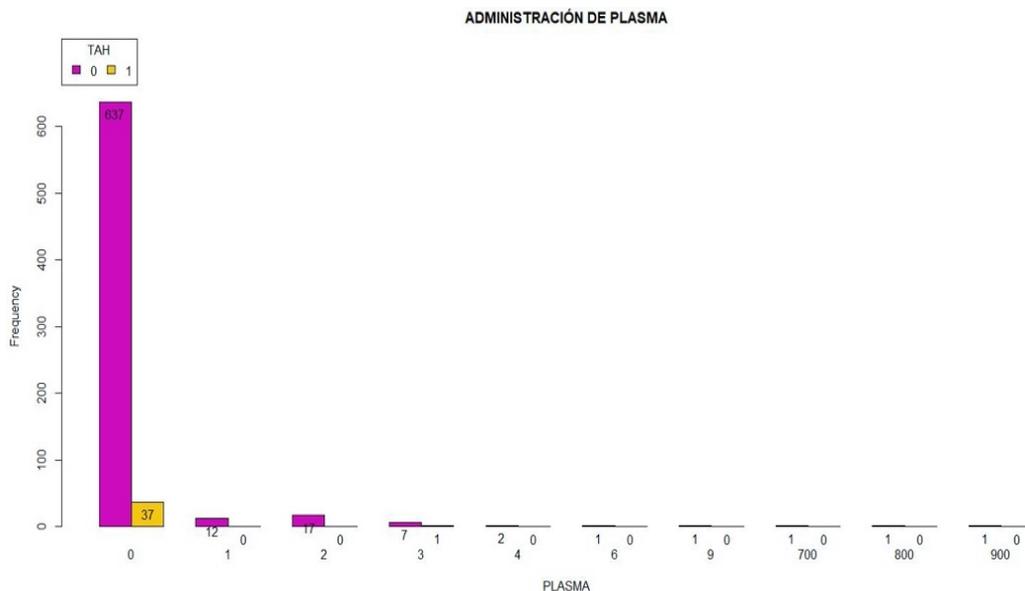


Figura 15. Diagrama de barras de la variable administración de plasma según TAH

Administración de plaquetas

ADMINISTRACIÓN DE PLAQUETAS	TAH SI	TAH NO	TOTAL
0 bolsas	33 (4,6%)	548 (76,3%)	582 (80,95%)
1 bolsa	5 (0,7%)	109 (15,2%)	114 (15,86%)
2 bolsa	0 (0%)	16 (2,2%)	16 (2,2%)
3 bolsas	0 (0%)	5 (0,7%)	5 (0,7%)
4 bolsas	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)
7 bolsas	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)

Tabla 18. Tabla de frecuencias de la variable administración de plaquetas según TAH.

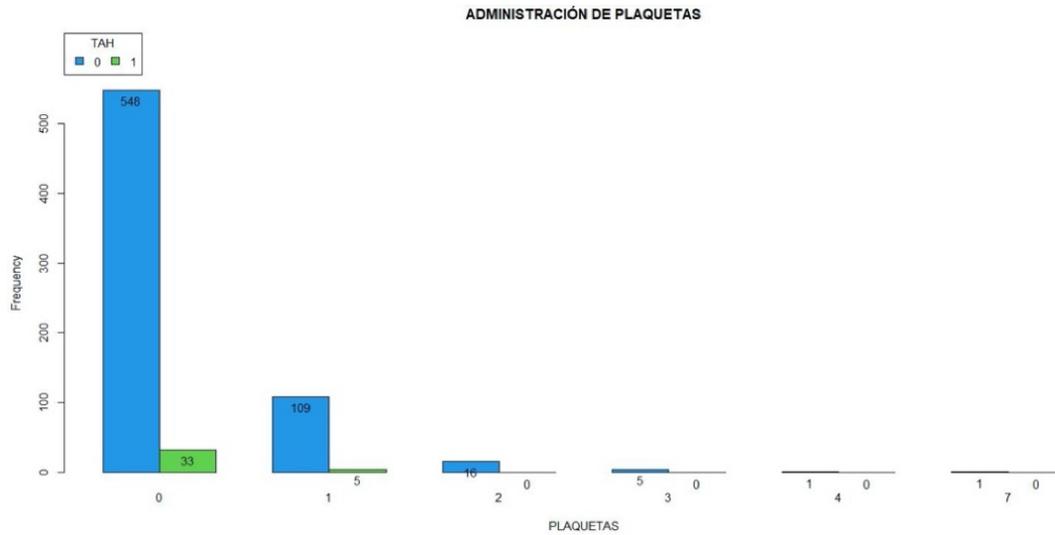


Figura 16. Diagrama de barras de la variable administración de plaquetas según TAH

Administración de fibrinógeno

ADMINISTRACIÓN DE FIBRINÓGENO	TAH SI	TAH NO	TOTAL
0 viales	18 (3%)	397 (65,3%)	415 (68,26%)
1 vial	1 (0,2%)	20 (3,3%)	21 (3,45%)
2 viales	4 (0,4%)	63 (10,4%)	67 (11,02%)
3 viales	3 (0,5%)	21 (3,5%)	24 (3,95%)
4 viales	2 (0,3%)	37 (6,1%)	39 (6,41%)
5 viales	0 (0%)	14 (2,3%)	14 (2,3%)
6 viales	1 (0,2%)	11 (1,8%)	12 (1,97%)
7 viales	0 (0%)	9 (1,5%)	9 (1,5%)
8 viales	0 (0%)	6 (1%)	6 (1%)
10 viales	0 (0%)	1 (0%)	1 (0%)

Tabla 19. Tabla de frecuencias de la cantidad de fibrinógeno trasplantado en pacientes trasplantados.

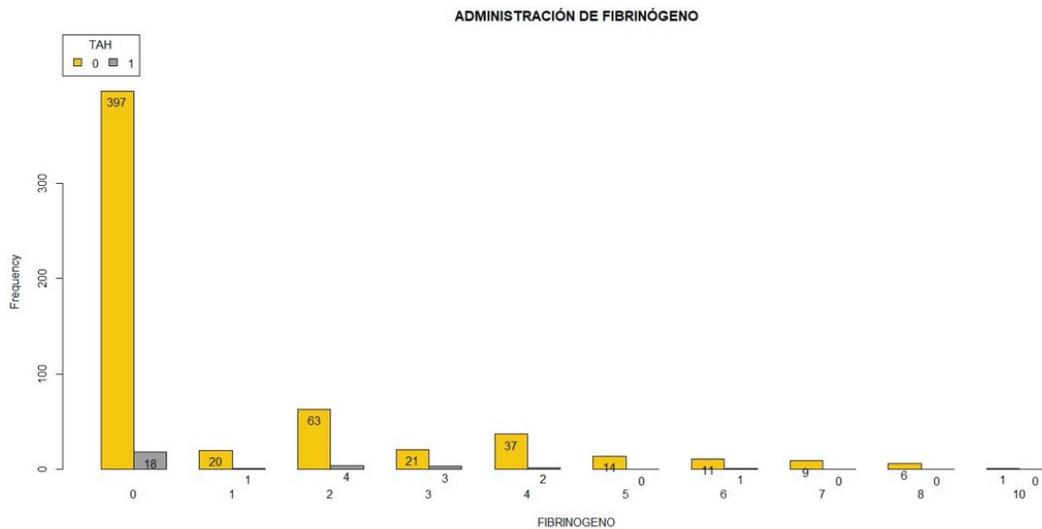


Figura 17. Diagrama de barras de la variable administración de fibrinógeno según TAH.

Presencia de anomalías arteriales

Presencia anomalías arteriales	TAH SI	TAH NO	TOTAL
Si	15 (2,3%)	167 (26%)	182 (28,3%)
No	20 (3,1%)	440 (68,5%)	460 (71,7%)

Tabla 20. Tabla de frecuencias de la variable presencia de anomalías arteriales según TAH

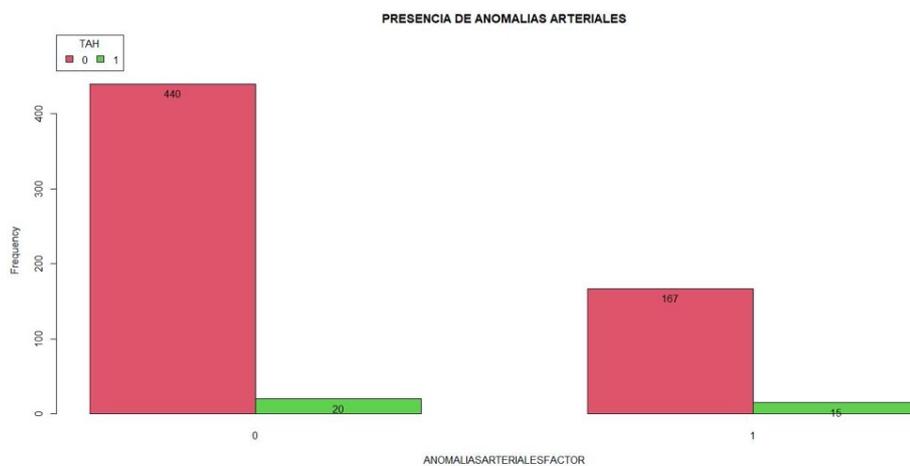


Figura 18. Gráfico de barras presencia de anomalías arteriales según TAH

Trombosis portal

Trombosis portal	TAH SI	TAH NO	TOTAL
Si	7 (1%)	109 (15%)	116(16 %)
No	32 (4,4%)	578 (79,64%)	610 (84%)

Tabla 21. Tabla de frecuencias de la trombosis portal según presencia de TAH

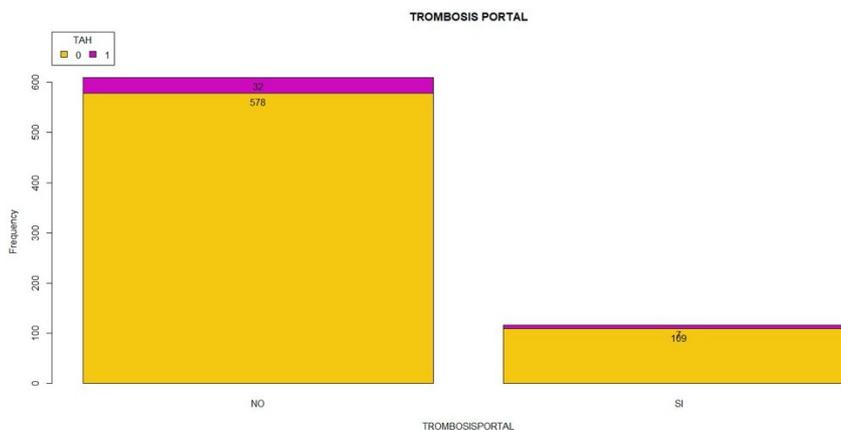


Figura 19. Gráfica de barras trombosis portal según TAH

Tiempo de isquemia caliente

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	19	36,31579	8,907254	0,2452722	9
NO	291	35,79648	18,553111	0,5182942	11
TOTAL	310	35,82014	18,21925	0,5086314	11

Tabla 22. Tiempo de isquemia caliente

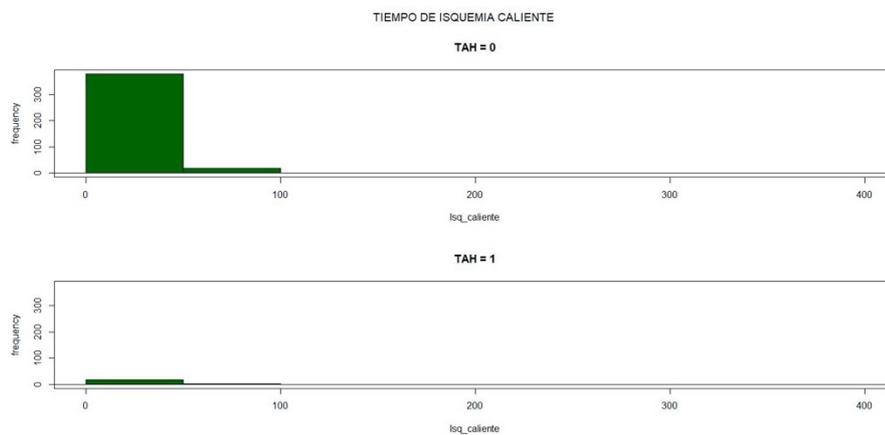


Figura 20. Histograma tiempo isquemia caliente según TAH

Tiempo de isquemia caliente funcional

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	1	10	-	-	0
NO	36	14,63889	5,340694	0,3648292	7
TOTAL	37	14,47368	5,254274	0,3630226	7

Tabla 23. Tiempo de isquemia caliente funcional

Peso implante/explante

TAH	n	Med	Desv tip	CV	RIC
SI	12	0,8864173	0,3420662	0,3858975	0,5256086
NO	281	1,1184721	0,4340614	0,3880842	0,5185679
TOTAL	37	1,108968	0,4326623	0,3901485	0,5212394

Tabla 24. Peso implante/explante

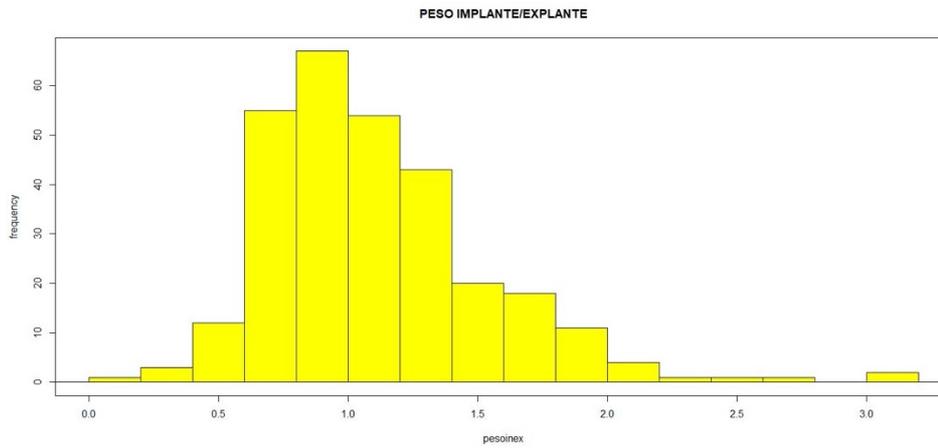


Figura 21. Histograma peso implante/explante

5.1.4 Datos del postoperatorio

TAH

TAH	Frecuencia absoluta	Porcentajes
SI	39	5,33%
NO	693	94,67%
Total	732	100%

Tabla 25. Tabla de frecuencias de la trombosis de arteria hepática

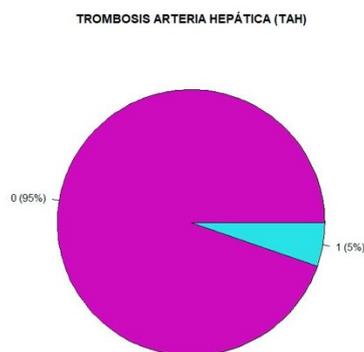


Tabla 26. Gráfico de sectores de la variable TAH

Retrasplante por TAH

En la última columna se observan, dentro de los pacientes que han presentado TAH, aquellos que han requerido un retrasplante.

RETRASPLANTE HEPÁTICO	TAH SI	TAH NO	TOTAL	Retrasplante por TAH
Si	18 (2,5%)	22 (3,1%)	40 (5,6%)	46,2%
No	21 (2,9%)	653 (91,5%)	674 (94,4%)	53,8%

Tabla 27. Tabla de frecuencias de la variable retrasplante hepático por TAH

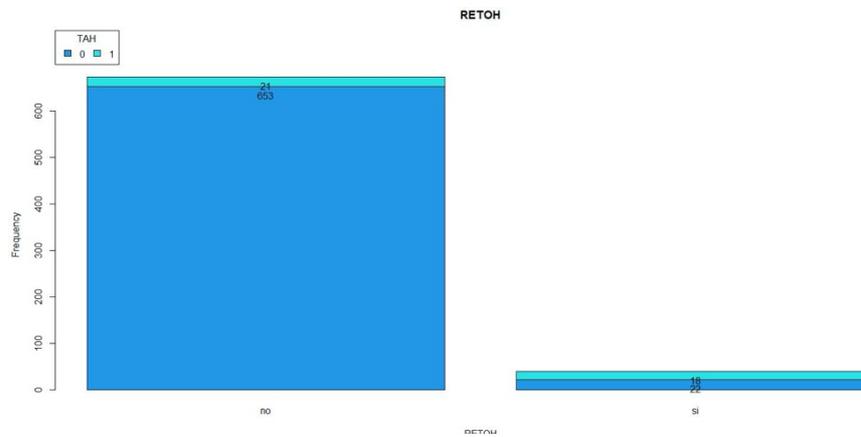


Figura 22. Gráfico de barras de la variable RETOH por TAH

Éxito

Éxito	TAH SI	TAH NO	TOTAL
Si	13 (1,8%)	104 (14,6%)	117 (16,4%)
No	26 (3,6%)	571 (80%)	597 (83,6%)

Tabla 28. Tabla de frecuencias de la variable éxito según TAH

5.2 Análisis estadístico

En las variables cualitativas se realiza el test chi-cuadrado de Pearson de independencia, teniendo en cuenta las siguientes hipótesis:

H_0 : la distribución de frecuencias de la variable X es IGUAL en el grupo con TAH que en el grupo sin TAH.

H_1 : la distribución de frecuencias de la variable X es DISTINTA en grupo con TAH que en el grupo sin TAH.

Donde X tomará las variables que se exponen en la siguiente tabla, junto con sus respectivos resultados del estadístico y del pvalor.

Variabes	Estadístico	pvalor
Sexo R (fig y tab 1)	3,5503	0,05954
CHILD (fig y tab 3)	0,92762	0,6296
Sexo D (tab 6 y fig 7)	0,26153	0,6091
Mismatch CMV (tab 13 y fig 11)	0,10871	0,7416
Trasf de CH (tab 16 y fig 14)	32,187	0,002254
Adm plasma (tab 17 y fig 15)	2,8931	0,9684
Trasf de plaq (tab 18 y fig 16)	1,6461	0,8956
Admin de fibrin (tab 19 y fig 17)	5,3899	0,7991
Anom art (tab 20 y fig 18)	3,8361	0,05016
Tromb portal (tab 21 y fig 19)	0,11923	0,7299

Tabla 29. Tabla valores estadístico chi-cuadrado y pvalor de las variables cualitativas.

Sexo receptor (sexo r). Sexo donante (Sexo D). Trásfusión de concentrados de hematíes (Trasf de CH). Administración de plasma (Adm plasma). Trásfusión de plaquetas (Trasf de plaq). Administración de fibrinógeno (Admin de fibrin). Anomalías arteriales (Anom art). Trombosis portal (Tromb portal). Figura (fig). Tabla (tab).

En la tabla 29, se observa que únicamente se puede rechazar la hipótesis nula (igualdad de distribución de frecuencias) en la variable trasfusión de concentrados de hematíes, donde se obtiene un pvalor mucho menor de 0,05 y en la variable anomalías arteriales. En esta última variable, el pvalor que se obtiene es justamente 0,05, no siendo tan significativo como en el

anterior caso. Por otra parte, en la variable sexo receptor, no se puede rechazar la hipótesis nula por escasos decimales (0,05954).

En aquellas variables cuantitativas se realiza el test t-student para muestras independientes, para resolver el siguiente contraste de hipótesis:

H_0 : las medias de la variable X son IGUALES en el grupo con TAH que en el grupo sin TAH.

H_1 : las medias de la variable X son DISTINTAS en el grupo con TAH que en el grupo sin TAH.

Donde X tomará las variables que se exponen en la tabla 30, junto con su estadístico t y su pvalor. Previamente a realizar el test t-student, se valora la homocedasticidad de la variable estudiada con el test F de dos varianzas. Se resuelve así el siguiente contraste de hipótesis.

H_0 : la varianza de la variable X es IGUAL en el grupo con TAH que en el grupo si TAH.

H_1 : la varianza de la variable X es DISTINTA en el grupo con TAH que en el grupo sin TAH.

Variable	Estadístico F	pvalor	Estadístico t	pvalor
<i>Edad R (fig 23)</i>	0,43137	0,00003726	0,98	0,333
<i>MELD (fig 24)</i>	0,89675	0,5901	1,5985	0,1104
<i>Edad D (fig 25)</i>	1,0058	0,9633	0,61983	0,5356
<i>Tiem isq cal (fig 26)</i>	4,3386	0,0006863	-0,2313	0,8189

Tabla 30. Tabla valores del contraste de homocedasticidad y del test t-student de variables cuantitativas.

Edad receptor (Edad R). Edad donante (Edad D). Tiempo isquemia caliente (Tiem isq cal). Figura (fig)

En la tabla 30, se observa que la variable edad del receptor y el tiempo de isquemia caliente presenta heterocedasticidad ya que el pvalor de ambas variables es menor de 0,05. Por otra parte, en las variables MELD y edad de donante no se puede rechazar la hipótesis nula de igualdad de varianzas, presentando ambas homocedasticidad.

Así mismo, en ningún caso se pudo rechazar la hipótesis nula de igualdad de medias, ya que en todas las variables el pvalor del test t-student para muestras independientes es mucho mayor que 0,05.

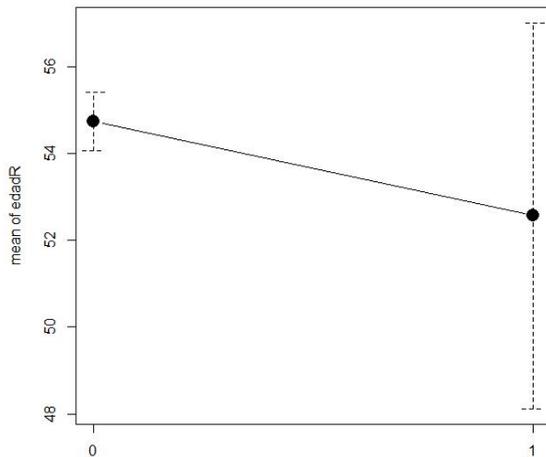


Figura 23. Medias de edad de receptor en el grupo con TAH (1) y en el grupo sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza

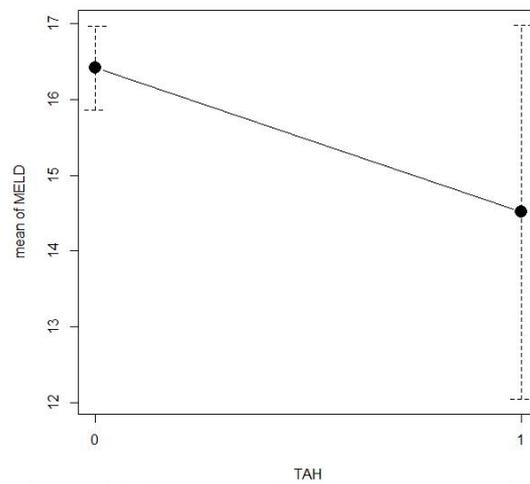


Figura 24. Medias de MELD en el grupo con TAH (1) y en el grupo sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza.

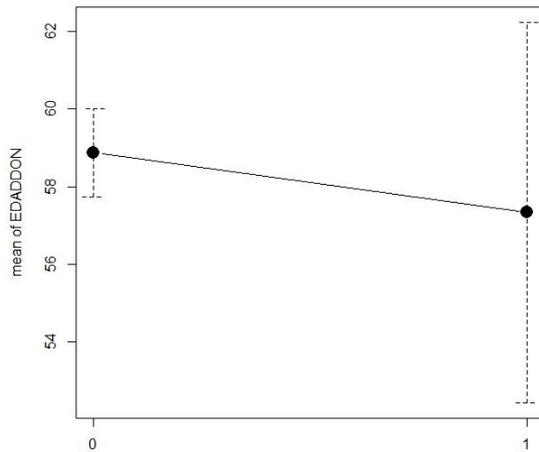


Figura 25. Medias de la edad donante en los grupos con TAH (1) y sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza

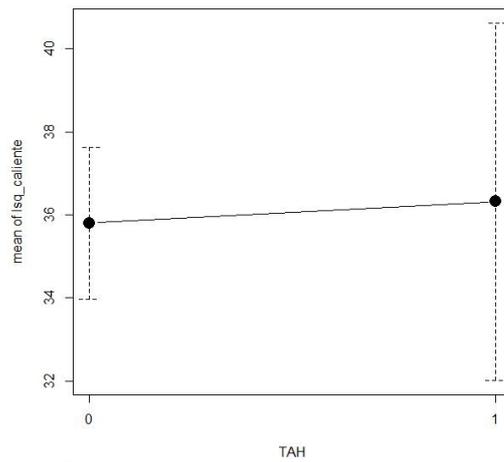


Figura 26. Medias de tiempo de isquemia caliente en los grupos con TAH (1) y sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza

6. DISCUSIÓN

Los hallazgos fundamentales del presente estudio son una incidencia global de la trombosis de arteria hepática temprana del 5,33% en los pacientes adultos sometidos a trasplante hepático ortotópico. Estos resultados son similares a los encontrados en otros estudios de semejantes características, donde la incidencia varía desde un 2 a un 9%(4)(15)(12)(16). Así, en un estudio observacional retrospectivo llevado a cabo por Fouzas et al en 2018, en una serie de 116 paciente trasplantados, se obtuvo que un 5,17% de los pacientes presentaron TAH en menos de 30 días (15). Sin embargo, en otro estudio observacional retrospectivo de 2018 llevado a cabo por Xue et al, obtuvieron una incidencia de un 2% en un muestra de 406 pacientes sometidos a trasplante hepático (16). Por tanto, nuestro propósito debe ir encaminado a reconocer lo antes posible, los factores de riesgo o signos descritos que puedan predecir esta entidad para tratar de prevenirla, y así, poder conseguir llegar a estos valores mínimos.

No obstante, esta incidencia ha ido disminuyendo a lo largo de las tres últimas décadas. Esto se debe, entre otros, a la incorporación de test viscoelásticos que permiten llevar a cabo un diagnóstico rápido y dirigido de alteraciones de la coagulación, en aquellos pacientes que tenga alto riesgo hemorrágico quirúrgico, como pueden ser los trasplantes hepáticos. Se puede observar así, que la incidencia en 1986, en un estudio observacional llevada a cabo por Wozney et al, donde estudiaba las complicaciones vasculares del trasplante hepático, la incidencia de TAH llegaba hasta un 12% en una muestra de 87 pacientes (17).

Dentro de aquellos pacientes que sufrieron TAH, un 46,2% requirió una reintervención para ser sometido de nuevo a un trasplante hepático. Es decir, poco menos de la mitad de los pacientes que sufren este fenómeno necesitan volver a ser sometidos a cirugía de retrasplante. Estas cifras son similares a las observadas en otros centros, por lo que la cirugía de

retrasplante hepático todavía sigue siendo una opción preferente frente al intervencionismo (18).

Otro de los hallazgos fundamentales fue la observación de una asociación estadísticamente significativa con la presencia de anomalías arteriales hepáticas y con la trasfusión de hemoderivados en el intraoperatorio.

Como se venía adelantado en la introducción, la presencia de anomalías arteriales observadas durante la cirugía que dificulten la reconstrucción de la arteria hepática, es un factor de riesgo importante en la trombosis de arteria hepática. Cuanto mayor sea el número de anastomosis que se lleven a cabo durante el intraoperatorio, mayor riesgo es el de desarrollar este fenómeno (4)(15)(16). Esto puede deberse a la formación de estenosis y curvaturas en el lugar de la anastomosis que den lugar al desarrollo de un tejido cicatricial contráctil que produzca un flujo turbulento en la arteria hepática (16).

Otro de los hallazgos encontrados fue la asociación de la TAH con la trasfusión de hemoderivados en el intraoperatorio. Esta asociación, ya se había observado en numerosos estudios (16)(19)(20). Tras la colocación del injerto, los niveles de antitrombina III y proteína C tardan en volver a valores normales, lo cual induce un estado de hipercoagulabilidad, que puede verse exacerbado por la administración de concentrados de hematíes en el intraoperatorio. Este hecho, puede deberse al aumento de viscosidad de la sangre que favorecen un flujo turbulento en la zona del injerto (16)(19).

Pese a los hallazgos encontrados en otros estudios de la asociación de la TAH con la trombosis portal, en el trabajo realizado no se observó ninguna asociación estadísticamente significativa de esta variable con la TAH (10). Para las mejoras de este estudio serían necesario una muestra de mayor tamaño, ya que algunos datos como el sexo del receptor ($p=0,5954$) presentan un pvalor poco mayor de $\alpha=0,05$. Por tanto, con mayor número de individuos tendríamos mayor potencia. Además, observamos limitación en la observación de algunos datos como, por ejemplo, el tiempo de

isquemia funcional, siendo necesarios más observaciones para poder establecer su asociación con la TAH.

Por otra parte, sería conveniente la realización de un análisis multivariante que permitiese analizar la relación entre las distintas variables, independientemente de su asociación con la TAH, pudiendo obtener así relaciones entre las variables estudiadas y no sólo con la TAH.

Otras de las mejores propuestas, sería el establecimiento de una secuencia temporal, que permitiese establecer factores causales de la TAH y no sólo asociaciones con ésta.

7. CONCLUSIONES

1. La incidencia de la TAH en el paciente trasplantado hepático es similar a la que se puede encontrar en la literatura, teniendo que sufrir un retrasplante poco menos de la mitad de los pacientes.
2. Es importante ser cautos a la hora de transfundir hemoderivados ya que puede ser un factor de riesgo implicado en la formación de este fenómeno.
3. El riesgo de TAH en el contexto de trasplante hepático ortotópico debe conocerse, prevenirse y tratarse de manera adecuada y temprana, ya que las consecuencias son devastadoras, condicionando la supervivencia del injerto y del receptor.

ANEXO: ILUSTRACIONES, FIGURAS Y TABLAS

ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Cirugía de trasplante hepático	8
Ilustración 2. Esquema de la anatomía patológica del sistema hepatobiliar	9

FIGURAS

Figura 1. Diagrama de barras de la variable sexo receptor según TAH	18
Figura 2. Histograma de la variable edad receptor	19
Figura 3. Diagrama de barras de la variable CHILD según TAH	20
Figura 4. Histograma MELD	21
Figura 5. Diagrama de cajas edad donante según la presencia de TAH	23
Figura 6. Gráfico de barras sexo del donante en función de la TAH	23
Figura 7. Diagrama de barras de la variable IMC donante según TAH	24
Figura 8. Histograma duración de la parada cardiorrespiratoria	25
Figura 9. Gráfico de barras VHC Donante	26
Figura 10. Gráfico de barras VHB según la presencia de TAH	26
Figura 11. Gráfico de barras CMV donante según TAH	27
Figura 12. Histograma peso del injerto	27
Figura 13. Gráfica de barras mismatch CMV según TAH	28
Figura 14. Diagrama de barras de la variable transfusión de hemoconcentrados según la TAH	29
Figura 15. Diagrama de barras de la variable administración de plasma según TAH	30
Figura 16. Diagrama de barras de la variable administración de plaquetas según TAH	31
Figura 17. Diagrama de barras de la variable administración de fibrinógeno según TAH.	32
Figura 18. Gráfico de barras presencia de anomalías arteriales según TAH	32
Figura 19. Gráfica de barras trombosis portal según TAH	33
Figura 20. Histograma tiempo isquemia caliente según TAH	34
Figura 21. Histograma peso implante/explante	35
Figura 22. Gráfico de barras de la variable RETOH por TAH	36
Figura 23. Medias de edad de receptor en el grupo con TAH (1) y en el grupo sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza	39
Figura 24. Medias de MELD en el grupo con TAH (1) y en el grupo sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza.	39
Figura 25. Medias de la edad donante en los grupos con TAH (1) y sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza	40

Figura 26. Medias de tiempo de isquemia caliente en los grupos con TAH (1) y sin TAH (0) con sus respectivos intervalos de confianza	40
---	-----------

TABLAS

Tabla 1. Tabla de frecuencias de la variable sexo receptor según TAH	18
Tabla 2. Tabla de edad del receptor.	19
Tabla 3. Tabla de frecuencias de la variable CHILD según la TAH.	20
Tabla 4. MELD según TAH	20
Tabla 5. Tabla de frecuencias del motivo por el que se trasplanta.	22
Tabla 6. Edad Donante según TAH	22
Tabla 7. Tabla de frecuencias de la variable sexo donante según la TAH	23
Tabla 8. Tabla de frecuencias del IMC del donante según la TAH	24
Tabla 9. Duración de la parada cardiorrespiratoria según la presencia de TAH	25
Tabla 10. Tabla de frecuencias de la variable VIH donante según TAH	25
Tabla 11. Tabla de frecuencias de la variable VHC según presencia de TAH	25
Tabla 12. VHB según presencia de TAH	26
Tabla 13. Tabla de frecuencias de la variable CMV donante según TAH	26
Tabla 14. Peso del injerto	27
Tabla 15. Tabla de frecuencias de la variable Mismatch CMV en función de TAH	28
Tabla 16. Tabla de frecuencias de la variable transfusión de hemoconcentrados (CH)	29
Tabla 17. Tabla de frecuencias de la variable unidades de plasma trasfundidas según TAH.	30
Tabla 18. Tabla de frecuencias de la variable administración de plaquetas según TAH.	30
Tabla 19. Tabla de frecuencias de la cantidad de fibrinógeno trasplantado en pacientes trasplantados.	31
Tabla 20. Tabla de frecuencias de la variable presencia de anomalías arteriales según TAH	32
Tabla 21. Tabla de frecuencias de la trombosis portal según presencia de TAH	33
Tabla 22. Tiempo de isquemia caliente	33
Tabla 23. Tiempo de isquemia caliente funcional	34
Tabla 24. Peso implante/explante	34
Tabla 25. Tabla de frecuencias de la trombosis de arteria hepática	35
Tabla 26. Gráfico de sectores de la variable TAH	35
Tabla 27. Tabla de frecuencias de la variable retrasplante hepático por TAH	36
Tabla 28. Tabla de frecuencias de la variable éxitus según TAH	36
Tabla 29. Tabla valores estadístico chi-cuadrado y pvalor de las variables cualitativas.	37
Tabla 30. Tabla valores del contraste de homocedasticidad y del test t-student de variables cuantitativas.	38

BIBLIOGRAFÍA

1. Feltracco P, Barbieri S, Cillo U, Zanusi G, Senzolo M, Ori C. Perioperative thrombotic complications in liver transplantation. *World J Gastroenterol WJG*. 14 de julio de 2015;21(26):8004-13.
2. De Pietri L, Montalti R, Nicolini D, Troisi RI, Moccheggiani F, Vivarelli M. Perioperative thromboprophylaxis in liver transplant patients. *World J Gastroenterol*. 21 de julio de 2018;24(27):2931-48.
3. Lui SK, Garcia CR, Mei X, Gedaly R. Re-transplantation for Hepatic Artery Thrombosis: A National Perspective. *World J Surg*. octubre de 2018;42(10):3357-63.
4. Herrero A, Souche R, Joly E, Boisset G, Habibeh H, Bouyabrine H, et al. Early Hepatic Artery Thrombosis After Liver Transplantation: What is the Impact of the Arterial Reconstruction Type? *World J Surg*. agosto de 2017;41(8):2101-10.
5. Bekker J, Ploem S, de Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. abril de 2009;9(4):746-57.
6. Craig EV, Heller MT. Complications of liver transplant. *Abdom Radiol N Y*. enero de 2021;46(1):43-67.
7. Fujiki M, Hashimoto K, Palaivos E, Quintini C, Aucejo FN, Uso TD, et al. Probability, management, and long-term outcomes of biliary complications after hepatic artery thrombosis in liver transplant recipients. *Surgery*. noviembre de 2017;162(5):1101-11.
8. Fouzas I, Sklavos A, Bismpa K, Paxiadakis I, Antoniadis N, Giakoustidis D, et al. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: 3 patients with collateral formation and conservative treatment. *Transplant Proc*. noviembre de 2012;44(9):2741-4.
9. Arshad F, Lisman T, Porte RJ. Hypercoagulability as a contributor to thrombotic complications in the liver transplant recipient. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. julio de 2013;33(6):820-7.
10. Stine JG, Pelletier SJ, Schmitt TM, Porte RJ, Northup PG. Pre-transplant portal vein thrombosis is an independent risk factor for graft loss due to hepatic artery thrombosis in liver transplant recipients. *HPB*. marzo de 2016;18(3):279-86.
11. Zhang H, Qian S, Liu R, Yuan W, Wang J-H. Interventional Treatment for Hepatic Artery Thrombosis after Liver Transplantation. *J Vasc Interv Radiol JVIR*.

agosto de 2017;28(8):1116-22.

12. Puliti Reigada CH, de Ataíde EC, de Almeida Prado Mattosinho T, Boin IFSF. Hepatic Artery Thrombosis After Liver Transplantation: Five-Year Experience at the State University of Campinas. *Transplant Proc.* mayo de 2017;49(4):867-70.

13. Chen P-C, Chen B-H, Huang C-H, Jeng W-J, Hsieh Y-C, Teng W, et al. Integrated model for end-stage liver disease maybe superior to some other model for end-stage liver disease-based systems in addition to Child-Turcotte-Pugh and albumin-bilirubin scores in patients with hepatitis B virus-related liver cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* octubre de 2019;31(10):1256-63.

14. Peng Y, Qi X, Guo X. Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 3 de marzo de 2016 [citado 6 de junio de 2021];95(8). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4779019/>

15. Fouzas I, Papanikolaou C, Katsanos G, Antoniadis N, Salveridis N, Karakasi K, et al. Hepatic Artery Anatomic Variations and Reconstruction in Liver Grafts Procured in Greece: The Effect on Hepatic Artery Thrombosis. *Transplant Proc.* marzo de 2019;51(2):416-20.

16. Xue Z, Chen M, Zhang X, Wang G, He X, Wu L, et al. Analysis of early hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *ANZ J Surg.* marzo de 2018;88(3):172-6.

17. Wozney P, Zajko AB, Bron KM, Point S, Starzl TE. Vascular complications after liver transplantation: a 5-year experience. *AJR Am J Roentgenol.* octubre de 1986;147(4):657-63.

18. Wu L, Zhang J, Guo Z, Tai Q, He X, Ju W, et al. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplant: a review of the same institute 5 years later. *Exp Clin Transplant Off J Middle East Soc Organ Transplant.* junio de 2011;9(3):191-6.

19. Yang Y, Zhao J-C, Yan L-N, Ma Y-K, Huang B, Yuan D, et al. Risk factors associated with early and late HAT after adult liver transplantation. *World J Gastroenterol WJG.* 14 de agosto de 2014;20(30):10545-52.

20. Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, Rolles K, Burroughs AK. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant*

Soc. febrero de 2001;7(2):75-81.