

**ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA PARA DIAGNÓSTICO  
ETIOLÓGICO DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN  
TRASPLANTE HEPÁTICO**  
**TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY FOR  
ETIOLOGICAL DIAGNOSIS OF HEMODYNAMIC INSTABILITY  
IN LIVER TRANSPLANTATION**  
**ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA PARA DIAGNÓSTICO  
ETIOLÓGICO DA INSTABILIDADE HEMODINÂMICA NO  
TRANSPLANTE HEPÁTICO**

Silvina Longo<sup>1</sup>

Mariana Daniela Castillo<sup>2</sup>

Martín Palacios<sup>2</sup>

Luis Pablo Masco<sup>2</sup>

Juan Esteban Siri<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico Anestesiólogo, Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina. Correo electrónico: silvinalongo@yahoo.com.ar

<sup>2</sup>Médico Residente de Anestesiología, Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

**RESUMEN:**

Hemos analizado, mediante la descripción de 4 casos clínicos de cirugía de trasplante ortotópico hepático, las causas de inestabilidad hemodinámica mediante el uso intraoperatorio de ecocardiografía transesofágica. La identificación de la causa y el mecanismo preciso de la descompensación permitió el tratamiento adecuado de la complicación intraoperatoria.

**Palabras claves:** Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, Trasplante hepático.

## **ABSTRACT:**

We have analysed, through the description of 4 clinical cases of hepatic orthotopic transplant surgery, the causes of hemodynamic instability through the intraoperative use of transesophageal echocardiography. The identification of the cause and the precise mechanism of the decompensation allowed the adequate treatment of the intraoperative complication.

**Keywords:** Intraoperative transesophageal echocardiography, Liver transplantation

## **RESUMO:**

Hosedanalizado, através da descrição de 4 casos clínicos de cirugía de trasplante ortotópico hepático, as causas de inestabilidad hemodinámica mediante o uso intraoperatorio de ecocardiografía transesofágica. A identificação da causa e o mecanismo preciso da descompensação permitiu o tratamento adecuado da complicação intraoperatória.

**Palavras-chave:** Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, Trasplante hepático.

## **INTRODUCCIÓN**

Durante la cirugía de trasplante hepático (TH) se pueden presentar diversas complicaciones, mayoritariamente en el momento de la reperfusión del órgano

implantado. Las complicaciones generan alta incidencia de morbimortalidad intra y postoperatoria.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) junto a un análisis clínico integral del paciente ayuda al anestesiólogo a determinar la causa de la inestabilidad hemodinámica y a realizar diagnósticos diferenciales como tromboembolismo, hipovolemia e isquemia miocárdica, entre otras, durante las fases agudas del trasplante por lo que su uso debe ser considerado en toda cirugía de trasplante de hígado.

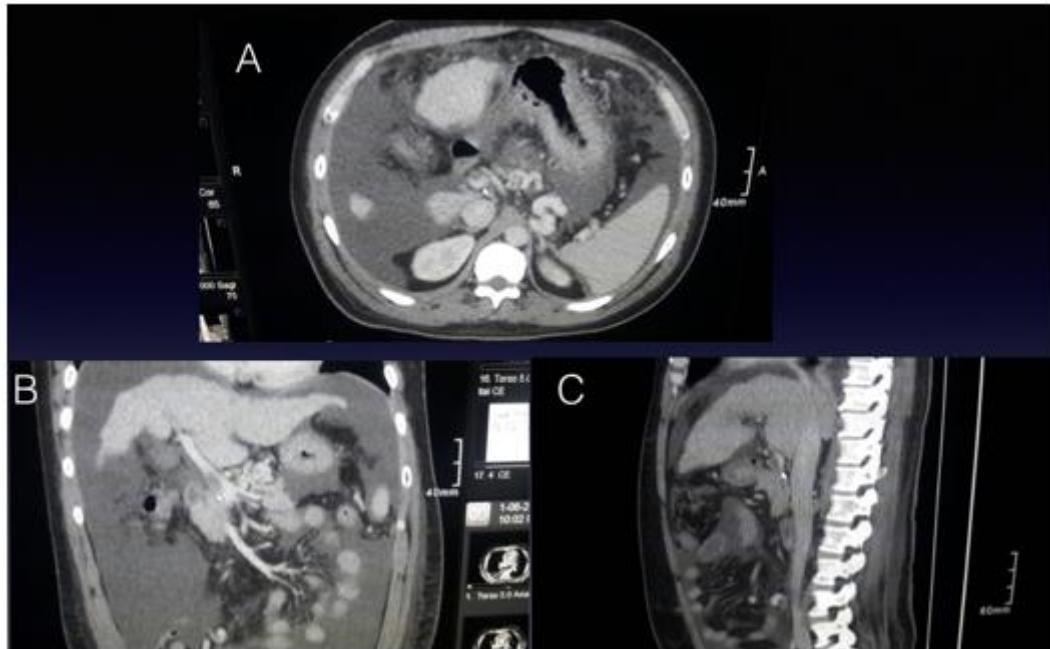
## **DESARROLLO DE LOS CASOS CLÍNICOS:**

Presentamos cuatro pacientes que luego de la reperfusión del órgano presentaron inestabilidad hemodinámica severa. Se colocó ETE para determinar la causa y guiar el tratamiento.

### **Caso 1**

Paciente de sexo masculino de 43 años con enfermedad hepática terminal por hemocromatosis, con un MELD de 30 (MELD, por sus iniciales en inglés Model for End-stage Liver Disease, modelo para la enfermedad hepática terminal). Presenta antecedentes de trombosis de vena porta diagnosticado en el preoperatorio por tomografía

computada, en 3 cortes. **Figura 1:** Trombosis portal grado I (extensión menor al 50%, clasificación de Yerdel y Mc Master)<sup>(1)</sup>.



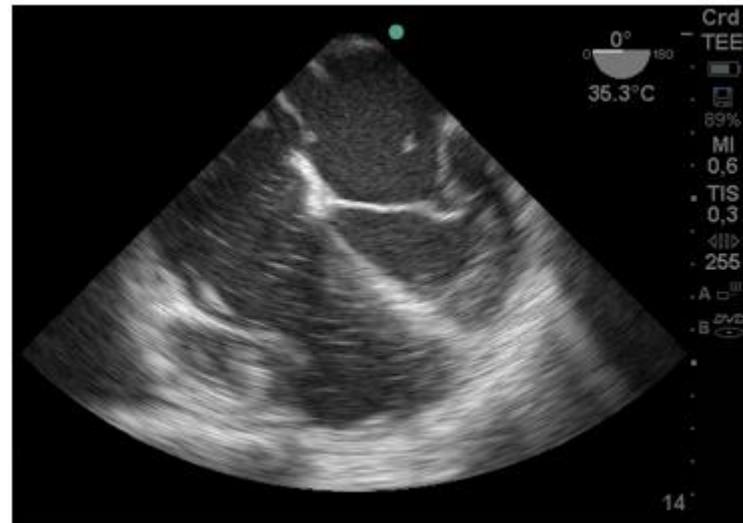
**Figura 1:** Imágenes de Tomografía Computada, cortes: A-axial, B-coronal y C-sagital de tomografía computada, flecha identifica vena porta con contraste denso con una hipodensidad en su interior que corresponde a trombo.

Durante el intraoperatorio, posterior al desclampeo, el paciente sufre descompensación hemodinámica aguda, con severa hipotensión y bradicardia extrema. En ese momento no se presentaban alteraciones metabólicas significativas en los estudios de laboratorio. Se comenzó con maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas y se colocó ETE mediante el cual se pudo determinar la causa: trombosis masiva intracardiaca (TIC). En las siguientes imágenes se puede observar un trombo proveniente de vena cava inferior y además un cable de marcapasos situado en aurícula derecha. Figura 2.



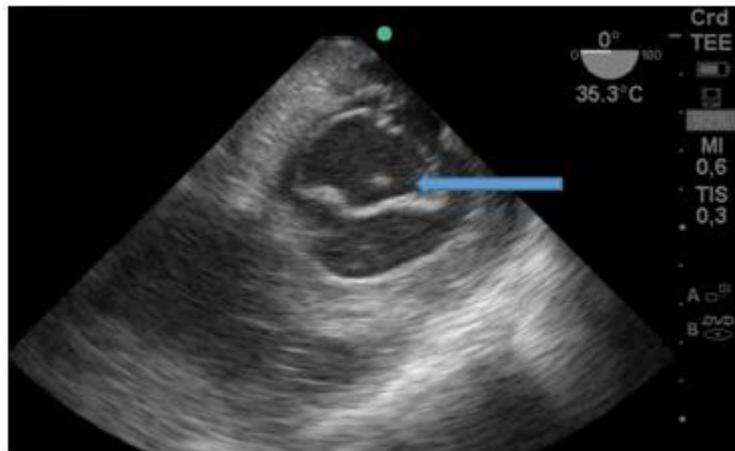
**Figura 2:** Vista a 55 grados medio-esofágica: Imagen hiperdensa (flecha) de un gran trombo ingresando desde la vena cava inferior hacia la aurícula derecha

En la **Figura 3**, se observa trombo cruzando por el foramen oval del tabique interauricular y trombosis en aurícula izquierda (AI).



**Figura 3:** Imagen de 4 cámaras donde se ve trombo en aurícula izquierda y otro pasando desde la aurícula derecha por el foramen oval. Cavidades derechas aumentadas de tamaño.

En la **Figura 4** se observa un trombo a nivel de la válvula mitral en condiciones de migrar hacia el ventrículo Izquierdo.



**Figura 4:** Imagen transgástrica a 0 grado donde se ve la válvula mitral abierta y un trombo (flecha).

## Caso 2.

Paciente de 39 años con diagnóstico de insuficiencia hepática aguda (falla hepática fulminante) por virus A (HAV), por lo que se coloca en lista de emergencia para trasplante hepático. Presenta MELD de 24 y encefalopatía hepática G2, que evoluciona con aumentos progresivos de creatinina y anemia. El día previo al trasplante presenta fallo renal agudo con SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) que evoluciona a sepsis. Se decide no realizar hemodiálisis convencional por inestabilidad hemodinámica, presentándose a la cirugía de trasplante en anuria y con diagnóstico de shock séptico.

La cirugía se desarrolla sin incidentes y luego del desclampeo se produce hipotensión severa y paro cardíaco. Se coloca ETE que no muestra signos de enfermedad cardíaca, el ventrículo derecho era normal y los vasos hepáticos tenían adecuada perfusión. Figura 5. Se obtienen resultados de laboratorio que muestran severa e hiperkalemia (K plasmático de 7 mEq/L). Se inicia tratamiento con bicarbonato y cloruro de calcio.

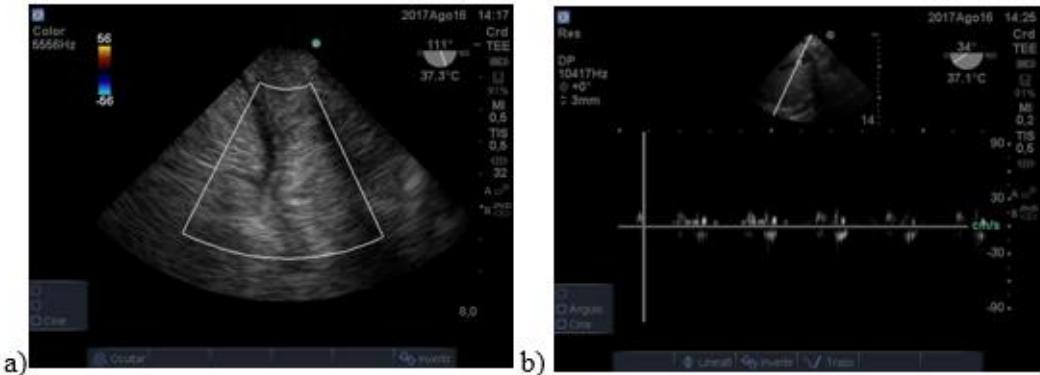


**Figura 5:** Paciente 2, imagen de 4 cámaras a cero grados con adecuada relación VI/VD

### Caso 3.

Paciente de 66 años con diagnóstico de cirrosis por hepatitis C y hepatocarcinoma asociado y tratado con embolización 3 meses antes. Post desclampeo presenta descompensación hemodinámica y sangrado. A través de la ETE se fue guiando la

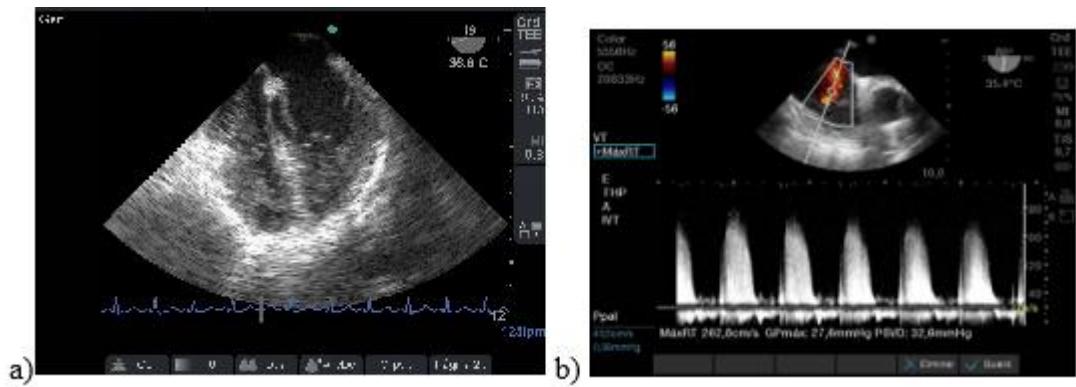
reposición de volumen y el estudio del hígado demostró defectos severos en la perfusión hepática. **Figura 6: a y b**



**Figura 6:** Caso 3, a) imagen hepática sin flujo doppler color b) Doppler pulsado hepático con signos de hipoperfusión hepática

#### Caso 4.

Paciente de 26 años que se realizó trasplante hepático con donante vivo con antecedentes de colitis ulcerosa y colangitis esclerosante y desnutrición. El ETE realizado luego del desclampe reveló insuficiencia cardíaca derecha, ventrículo derecho aumentado de tamaño e hipertensión pulmonar. **Figura 7: a y b**



**Figura 7:** Paciente 4. a) imagen de 4 cámaras ventrículo derecho dilatado que comparte la punta del corazón con el VI. b) Hipertensión pulmonar medida con doppler continuo en la imagen bicava modificada: Presión sistólica de VD 32.6+Presión de aurícula derecha 15: 47.6mmHg presión sistólica.

## Discusión

La reperfusión es uno de los momentos más críticos durante la cirugía de TH, el cual representa un período de elevada mortalidad<sup>(2)</sup>. La tríada, hipotensión de reperfusión secundaria a la liberación de sangre proveniente del órgano hipotérmico que provoca acidosis e hipercalemia debido a la solución de preservación, coagulación alterada por enfermedad hepática terminal (EHT)

La presencia de un catéter en la arteria pulmonar, como una fuente física para la inserción de trombos<sup>(3)</sup>, son las circunstancias que al momento de la reperfusión favorecen la formación de TIC.

El paciente con EHT tiene una marcada deficiencia en la producción de factores de coagulación debido al hígado enfermo, que se encuentra en un estado precario entre sus

procoagulantes, anticoagulantes y sistema fibrinolítico lo cual lleva a un completo desbalance en todo su sistema de coagulación.

Con respecto al monitoreo hemodinámico, los métodos disponibles para valorar el gasto cardíaco durante la cirugía de TH son cateterización de arteria pulmonar y monitorización con dispositivos volumétricos (PiCCO / EV-1000). Durante la aparición de TIC puede observarse alteración hemodinámica repentina, hipoxia, aumento de la presión venosa central, aumento o disminución de las presiones pulmonares y arteriales; sin embargo, es la visualización con ETE la que permite, en tiempo real, realizar un diagnóstico preciso de TIC. ETE no es utilizado de rutina en América Latina, en cirugía de trasplantes; si bien en la actualidad se considera un reconocido y esencial monitor, con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de trombos<sup>(4)</sup>.

Una vez que se detectan TIC, el tratamiento se centra principalmente en intensificar el soporte cardiovascular mediante drogas inotrópicas y vasoactivas para mantener una presión arterial adecuada, y luego, en discusión con el equipo de trasplante quirúrgico, administrar heparina endovenosa, para ayudar a atenuar el crecimiento del coágulo<sup>(5)</sup>. O administrar activador del plasminógeno tisular (tPA) como postulan otros autores<sup>(6)</sup>, para lograr el alivio temporal de la carga de coágulos en el sistema cardiovascular.

La importancia de ETE en estos casos radica no solo en confirmar un diagnóstico, sino también como una herramienta importante para demostrar la resolución de los trombos, en respuesta a un tratamiento.

Por otro lado, si bien es un procedimiento invasivo, la seguridad y eficacia de ETE en pacientes con EHT y varices esofágicas se ha establecido con bajas tasas de complicaciones directamente relacionadas a la inserción y manipulación de la sonda<sup>(7)</sup>.

En 2003 se redactó la actualización de la guía ACC / AHA / ASE para la aplicación clínica de ecocardiografía<sup>(8)</sup> y en el año 2010, las pautas de ASA / SCA para el uso de ETE

perioperatoria<sup>(9)</sup>, las cuales recomiendan el uso de ETE en cirugías asociadas con grandes cambios de volumen y cambios hemodinámicos significativos; El TH entra en estas dos categorías.

Los pacientes sometidos a TH son especialmente vulnerables a hipotensión secundaria debido a fallo o disfunción de ventrículo derecho y cambios en la presión de arteria pulmonar, por lo tanto, ETE es una herramienta importante de monitoreo durante el TH<sup>(10)</sup>. También ayuda a identificar casos de obstrucción dinámica de flujo al tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>(11)</sup>. ETE mejora la monitorización de la volemia y la función miocárdica, ambos aspectos vitales durante el manejo de pacientes sometidos TH.

Con las imágenes ecocardiográficas podemos determinar si el paciente tiene foramen oval permeable. Recordemos que entre el 25 al 30% de los pacientes adultos tienen foramen oval permeable.

En numerosos estudios se ha demostrado que la creatinina y/o urea plasmática previas al trasplante constituyen parámetros con alto valor predictivo en relación con la supervivencia postrasplante. El aumento de dichos parámetros en el preoperatorio se asocia con supervivencia postquirúrgico de 15-20% inferior respecto a aquellos con valores normales<sup>(12)</sup>. Una de las recomendaciones actuales es realizar el trasplante hepático lo más precozmente posible, antes del desarrollo de insuficiencia renal, por ejemplo, mediante trasplante hepático con donante vivo.

Durante el período intraoperatorio, son frecuentes importantes cambios hemodinámicos y hemorragias asociados a las distintas fases del TH, que en ocasiones condicionan hipotensión arterial que puede llevar a una hipoperfusión renal durante la intervención. El clampaje de la vena porta, de la arteria hepática y de la vena cava inferior durante la fase anhepática interrumpe el retorno venoso a las extremidades inferiores y al lecho

esplácnico, resultando en un descenso en el gasto cardíaco, en la presión arterial, elevación de las resistencias vasculares sistémicas y reducción en la perfusión de órganos vitales, resultando en enfermedad severa cardiovascular o miocardiopatía, con hipoperfusión renal y potencial lesión isquémica<sup>(13)</sup>. La monitorización con ETE puede ayudar a identificar cualquiera de estas situaciones, guiando la terapéutica ayudando en la rápida toma de decisiones.

Como el mejor tratamiento es la prevención, identificar los factores de riesgo y aquellos pacientes que tengan mayores probabilidades de sufrir complicaciones intraoperatorias junto a la utilización de ETE desde el comienzo de la cirugía, nos ayudaría a prevenir, identificar y tratar las complicaciones durante TH.

## **Discusión**

Los pacientes sometidos a TH tienen alta incidencia de complicaciones cardiovasculares. Aquellos con fallo renal preoperatorio necesitan una optimización de su medio interno previo a la cirugía. Los que poseen factores predictivos asociados a TIC (como trombosis venosa, hemodiálisis preoperatoria, historia de correcciones quirúrgicas de hemorragias gastrointestinales o alteraciones de la coagulación que evidencien estado hipercoagulable), deben alertar al equipo de trasplante sobre un paciente de alto riesgo para trombosis. La trombosis venosa portal (TVP) es una complicación de la EHT, con una incidencia entre el 1% y 16% entre los pacientes con cirrosis<sup>(14)</sup>. Esta condición genera dificultades técnicas durante el TH, por lo cual debe ser realizada por un equipo quirúrgico experto para re establecer un flujo portal adecuado al nuevo injerto. La TVP es

un factor más de riesgo de complicaciones intra y postoperatorias, pero susceptible de ser tratada previo o durante el trasplante<sup>(15)</sup>.

Durante el TH el uso de ETE no debe centrarse solo en el corazón. El flujo sanguíneo y la permeabilidad de la anastomosis hepática pueden analizarse adecuadamente con este monitor<sup>(16)</sup>.

El uso intraoperatorio de ETE juega un papel vital en el diagnóstico de las diversas patologías que ocurren durante TH, colaborando con el anestesiólogo en la elección del tratamiento correcto durante un compromiso hemodinámico intraoperatorio inesperado.

ETE proporciona una visualización rápida de la función cardíaca, el estado de volumen, la contractilidad general y el movimiento de las paredes regionales, como así también nos permite descartar embolia , derrame pericárdico y pulmonar<sup>(17)</sup>.

Los pacientes cirróticos tienen un mayor riesgo de tener falla del VD, por lo que la reposición agresiva de líquidos o la transfusión de sangre o el aumento del flujo sanguíneo hacia el corazón derecho en la reperfusión puede causar sobrecarga de volumen y precipitar edema pulmonar debido a enfermedad cardíaca oculta<sup>(18)</sup>. En estas circunstancias, ETE permite observar las cámaras derechas del corazón, lo que permite en tiempo real el diagnóstico de falla del ventrículo derecho (debido a embolia o sobrecarga), hipertensión pulmonar o

incluso una precarga reducida. La disfunción ventricular derecha e izquierda puede ser exacerbada durante el trasplante.

La colocación de ETE<sup>(19)</sup> desde el inicio de la cirugía puede contribuir a cambiar el pronóstico, diagnosticando precozmente trombosis, hipovolemia, hipertensión pulmonar, permitiendo instaurar un tratamiento precoz, entender la causa de la descompensación y evitar la muerte del paciente.

**Bibliografía:**

1. Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, Karayalcin K, Olliff S, Buckels J, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management and outcome. *Transplantation*. 2000;69(9):1873-81
2. Xia VW, Ho JK, Nourmand H, Wray C, Busutil RW, Steadman RH. Incidental intracardiac thromboemboli during liver transplantation: incidence, risk factors, and management. *Liver Transpl*. 2010;16(12):1421-1427.
3. Pruszczak P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Szulc M, Pacho R. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart*. 2001;85(6):628-634.
4. Dalia AA, Khan H, Flores AS. Intraoperative diagnosis of intracardiac thrombus during orthotopic liver transplantation with transesophageal echocardiography: A case series and Literature review. *Seminars in Cardiothorac and Vasc Anesth*. 2017;21(3):245-251
5. Ellenberger C, Mentha G, Giostra E, Licker M. Cardiovascular collapse due to massive pulmonary thromboembolism during orthotopic liver transplantation. *J Clin Anesth*. 2006;18(5):367-371.
6. Aniskevich S, Ladlie BL, Pai SL, Perry DK, Canabal JM, Taner CB. Postoperative stroke following administration of intraoperative recombinant tissue plasminogen activator for the treatment of intracardiac thrombus during liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015;29(5):1314-1318.
7. Burger-Klepp U, Karatotic R, Thum M, Schwarser R, Fuhrmann V, Hetz H, et al. Transesophageal echocardiography during orthotopic liver transplantation in patients with esophagoastric varices. *Transplantation*. 2012;94(2):192-196.
8. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Biermann FZ, Davis JL, et

- al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003;108(9):1146-1162.
9. Thys DM, Brooker RF, Cahalan MK, Connis RT, Duke PG, Nickinovich DG, Reeves ST, et al. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*. 2010;112(5):1084-1096.
10. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, Swaminathan M, Whitley W, Glas K, et al. Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:443-456.
11. Essandoh M, Otey AJ, Dalia A, Dewhirst E, Springer A, Henry M. Refractory hypotension after liver allograft reperfusion: a case of dynamic left ventricular outflow tract obstruction. *Front Med (Lausanne)*. 2016;3:3.
12. Rimola A. Insuficiencia renal en el trasplante hepático. *Nefrología*. 2002;22(Supl. 5):69-71
13. Guerrero-Domínguez R, López-Herrera Rodríguez D, Acosta-Martínez J, Bueno-Pérez M, Jiménez I. Estrategias perioperatorias de protección renal en el trasplante hepático. *Nefrología*. 2014;34(3):276-84
14. Englesbe MJ, Schaubel DE, Cai S, Guidinger MK, Merion RM. Portal vein thrombosis and liver transplant survival benefit. *Liver Transpl*. 2010;16(8): 999-1005.

DOI: 10.1002/lt. 22105.

15. Robles R, Fernández JA, Hernández Q, Marín C, Ramirez P, Sánchez -Bueno F, et al. Tromboendovenectomía de eversión en la trombosis organizada de la vena porta durante el trasplante hepático. *Cirugía Española*. 2003;74(3):149-154
16. Vetrugno L, Barbariol F, Baccarani U, Forfori F, Volpicelli G, Della Roca G. Transesophageal echocardiography in orthotopic liver transplantation: a comprehensive intraoperative monitoring tool. *Crit Ultrasound J.* 2017;9(1):15
17. De Pietri L, Mocchegiani F, Leuzzi C, Montalti R, Vivarelli M, Agnoletti V. Transoesophageal echocardiography during liver transplantation. *World J Hepatol.* 2015;7(23):2432-2448
18. Gaskari SA, Honar H, Lee SS, Therapy insight: Cirrhotic cardiomyopathy. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2006;3(6):329-337
19. Acosta Martínez J, Herrera López Rodríguez D, González Rubio D, López Romero JL. Ecocardiografía Transesofágica durante el trasplante ortotópico hepático. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2017;64(9):522-527