

MARIA LÚCIA ZANOTELLI

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada à Comissão de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de Doutora em Cirurgiada médica:
MARIA LÚCIA ZANOTELLI.
Campinas, 08 de novembro de 2000.

Prof.Dr. LUIZ SÉRGIO LEONARDI/ORIENTADOR

***DIFERENTES TIPOS DE RECONSTRUÇÃO DA VEIA CAVA
SUPRA-HEPÁTICA NO TRANSPLANTE ORTOTÓPICO DE
FÍGADO PELA TÉCNICA DE PIGGYBACK***

Campinas

2000

MARIA LÚCIA ZANOTELLI

***DIFERENTES TIPOS DE RECONSTRUÇÃO DA VEIA CAVA
SUPRA-HEPÁTICA NO TRANSPLANTE ORTOTÓPICO DE
FÍGADO PELA TÉCNICA DE PIGGYBACK***

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas para obtenção do título de Doutor em
Cirurgia, área de Cirurgia.*

Orientador: Prof. Dr. Luiz Sérgio Leonardi

Campinas

2000

iii



00117743

UNIVERSIDADE BC
CHAMADA: T/UNICAMP
Z17d
Ex.
COMBO BC/ 46119
ROC. 16-392/01
G D
REC. R\$ 11,00
DATA 17-02-01
CPD

CM00158834-4

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

Z17d

Zanotelli, Maria Lúcia

Diferentes tipos de reconstrução da veia cava supra-hepática no transplante ortópico de fígado pela técnica de *piggyback* / Maria Lúcia Zanotelli. Campinas, SP : [s.n.], 2001.

Orientador : Luiz Sérgio Leonardi

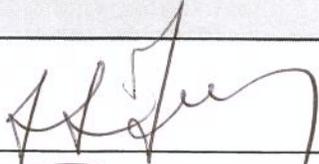
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Veias. 2. Transplante. 3. Transplante de órgãos, tecidos, etc .
I. Luiz Sérgio Leonardi. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

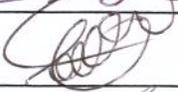
Banca Examinadora da Tese de Doutorado

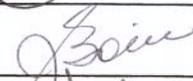
Orientador:

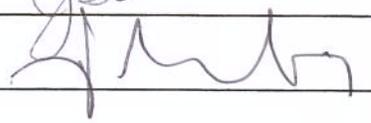
Membros:

1. Prof. Dr. Luiz Sérgio Leonardi: 

2. Prof. Dr. Walter Antônio Serina: 

3. Prof. Dr. Jéssica Lívia Vili Coelho: 

4. Prof. Dra. Ilka de Fátima S.F. Bain: 

5. Prof. Dr. Juvenal Ricardo N. Góis: 

**Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.**

Data:

08/11/2000

DEDICATÓRIA

Ao Guido, por seu apoio irrestrito

A minha mãe, por sua compreensão

Ao meu pai "in memoriam"

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao professor Leonardi, por sua credibilidade

AGRADECIMENTOS

Aos colegas cirurgiões, anesthesiologistas, hepatologistas e intensivistas do grupo de transplante hepático da Santa Casa de Porto Alegre.

Aos funcionários do centro cirúrgico e da unidade de tratamento intensivo do Hospital São Francisco da Santa Casa de Porto Alegre, principalmente a equipe de enfermagem representada pela enfermeira Adriane.

Ao Antoniazzi por suas fotografias que permitiram uma melhor ilustração deste estudo.

Ao curso de pós-graduação em cirurgia da UNICAMP, em especial a secretária Marisa.

À Vera, secretária do professor Leonardi, e à Gracinda, bióloga do núcleo de pesquisa da UNICAMP.

Ao professor Mário Wagner por sua orientação estatística.

À professora Maria do Horto Soares Motta, pela revisão do texto deste trabalho.

*O sucesso nunca é definitivo, o fracasso não é fatal:
é a coragem de continuar que conta*

W. Churchill

	PÁG.
RESUMO	<i>xxiii</i>
1. INTRODUÇÃO	27
1.1. Aspectos históricos do transplante hepático.....	29
1.2. Hepatectomia do doador.....	34
1.3. Cirurgia do receptor.....	38
1.3.1. Manejo anestésico intra-operatório.....	38
1.3.2. Anatomia do fígado, da veia cava inferior e das veias hepáticas.....	44
1.3.3. Técnica clássica.....	49
1.3.4. Técnica de Piggyback.....	54
2. JUSTIFICATIVA	59
3. OBJETIVOS	63
3.1. Geral.....	65
3.2. Específicos.....	65
4. PACIENTES E MÉTODOS	67
4.1. Delineamento.....	69
4.2. População em estudo.....	69
4.3. Cirurgia do transplante hepático.....	70
4.4. Variáveis em estudo.....	84
4.5. Avaliação das variáveis.....	85
4.6. Análise estatística.....	93

5. RESULTADOS.....	95
5.1. Características dos receptores e doadores hepáticos.....	97
5.2. Aspectos do transoperatório - cirurgia do receptor hepático.....	99
5.3. Medidas hemodinâmicas.....	101
5.4. Avaliação bioquímica e hematológica.....	107
5.5. Complicações pós-operatórias.....	112
6. DISCUSSÃO.....	115
7. CONCLUSÕES.....	127
8. SUMMARY.....	131
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	135
10. ANEXOS.....	147

	PÁG.
Tabela 1: Inviabilidade técnica dos diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	97
Tabela 2: Características demográficas e clínicas dos receptores de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra hepática..	98
Tabela 3: Características demográficas dos doadores de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	99
Tabela 4: Aspectos cirúrgicos dos receptores de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	100
Tabela 5: Índice cardíaco, débito cardíaco e índice de resistência vascular sistêmica intra-operatórios de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	101
Tabela 6: Frequência cardíaca e pressão arterial média intra-operatórias de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	102
Tabela 7: Pressão venosa central, pressão capilar pulmonar e pressão da artéria pulmonar intra-operatória de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	103
Tabela 8: Índice cardíaco, débito cardíaco e índice de resistência vascular sistêmica pós-operatórios de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	104
Tabela 9: Frequência cardíaca e pressão arterial média pós-operatórias de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	105

Tabela 10:	Pressão venosa central, pressão capilar pulmonar e pressão da artéria pulmonar pós-operatórias de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	106
Tabela 11:	Níveis séricos das aminotransferases pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	107
Tabela 12:	Níveis séricos da bilirrubinas pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	108
Tabela 13:	Níveis séricos de creatinina e de albumina pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	109
Tabela 14:	Níveis séricos de hemoglobina e de plaquetas pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	110
Tabela 15:	Níveis séricos do fibrinogênio e tempo de protrombina pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática.....	111

LISTA DE FIGURAS

	PÁG.
Figura 1: Área retro-hepática com veia cava inferior preservada e veia porta isolada.....	72
Figura 2: Veias hepáticas direita, média e esquerda.....	73
Figura 3: Óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda.....	74
Figura 4: Sítio da anastomose com óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda aberto.....	74
Figura 5: Anastomose incompleta entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor.....	75
Figura 6: Anastomose completa entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor.....	75
Figura 7: Anastomose completa entre veia cava supra-hepática do doador, término-terminal com as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor após a reperusão do enxerto.....	76
Figura 8: Clampeamento da veia hepática direita junto à veia cava inferior...	77
Figura 9: Coto proximal da veia hepática direita já seccionada junto à veia cava inferior.....	78
Figura 10: Coto da veia hepática direita suturado.....	78
Figura 11: Óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda.....	79
Figura 12: Sítio da anastomose com óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda.....	79

Figura 13:	Anastomose incompleta entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas média e esquerda do receptor.....	80
Figura 14:	Anastomose completa entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas média e esquerda do receptor após a reperfusão do enxerto.....	80
Figura 15:	Cotas das veias hepáticas direita, média e esquerda suturados.....	81
Figura 16:	Clampe vascular lateral á veia cava inferior mostrando o sítio da anastomose cava-cava.....	82
Figura 17:	Anastomose látero-lateral incompleta entre as veias cavas retro-hepáticas do receptor e do doador.....	82
Figura 18:	Anastomose látero-lateral completa entre as veias cavas retro-hepáticas do receptor e do doador após a reperfusão.....	83
Figura 19:	Representação da ocorrência de ascite volumosa nos grupos por tempo do seguimento pós-operatório.....	112
Figura 20:	Tempo de seguimento pós-operatório dos distintos grupos.....	114

LISTA DE QUADROS

	PÁG.
Quadro 1: Variáveis em estudo.....	84
Quadro 2: Classificação Child-Pugh.....	85

RESUMO

Introdução: A preservação da veia cava retro-hepática durante a hepatectomia do receptor no transplante hepático é uma modificação da técnica clássica, tendo sido empregada pela primeira vez por Sir Roy Calne em 1968. Porém veio a ser difundida posteriormente, em 1989, por Andreas Tzakis com o nome de *piggyback*. As vantagens desse procedimento são inúmeras. Entretanto parece haver uma potencialidade para causar obstrução da drenagem venosa hepática, sendo discutida na literatura a melhor forma de reconstrução da veia cava supra-hepática quando essa técnica é adotada.

Objetivos: Comparar três diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática no transplante hepático pela técnica de *piggyback*.

Métodos: Foram estudados prospectivamente, de forma randomizada, 29 pacientes adultos portadores de hepatopatia crônica e submetidos ao transplante hepático no período de agosto/98 a outubro/99. Os receptores foram distribuídos em três grupos de acordo com o tipo de anastomose da veia cava supra-hepática realizada:

1 - término-terminal com o óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda - 10 pacientes;

2 - término-terminal com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda - 9 pacientes;

3 - cava-cava látero-lateral - 10 pacientes.

Os cuidados perioperatórios foram realizados de maneira semelhante entre os grupos. Foram estudados o tempo de cirurgia e isquemia total do enxerto, consumo de hemoderivados, comportamento hemodinâmico intra-operatório em quatro fases distintas – durante a hepatectomia, na fase anepática, após a reperusão e no final do procedimento e pós-operatório até 48 horas, evolução laboratorial nos dois primeiros dias após o transplante, assim como complicações venosas relacionadas à formação de ascite.

Resultados: A técnica de *piggyback* pôde ser empregada em todos os casos. As reconstruções da veia cava supra-hepática foram de acordo com as propostas pelo estudo, com exceção de um paciente sorteado para a anastomose com as três veias e que foi

excluído por ser inviável a realização da mesma sem o clampeamento total da veia cava inferior, devido à localização anatômica da veia hepática direita. Os três grupos foram homogêneos em relação às características demográficas e clínicas, embora tenha ocorrido um predomínio de mulheres na anastomose com as veias hepáticas média e esquerda. Os tempos cirúrgico e de isquemia total do enxerto foram maiores nos pacientes com anastomose com as três veias, mas sem relevância clínica. O consumo de sangue e derivados foi similar. Independentemente da técnica adotada, os distúrbios hemodinâmicos foram toleráveis, entretanto os pacientes submetidos à anastomose com as três veias apresentaram pressão arterial média diminuída na fase anepática. Após a reperfusão, a pressão venosa central foi menor no grupo cava-cava, permanecendo em níveis mais baixos até o término do transplante. A pressão da artéria pulmonar mostrou-se elevada na fase final do procedimento nos pacientes que fizeram anastomose com as três veias. No pós-operatório, ascite volumosa foi mais freqüente nos receptores com anastomose cava-cava e com as três veias. Um paciente do grupo cava-cava necessitou tratamento cirúrgico para resolução da ascite.

Conclusão: Os três tipos de reconstrução da veia cava supra-hepática tiveram resultados semelhantes, embora não tenha sido possível incluir a veia hepática direita na anastomose em um caso. Apesar do clampeamento parcial da veia cava inferior, a manutenção hemodinâmica foi adequada entre os grupos, no entanto os pacientes com anastomose com as veias hepáticas média e esquerda que permaneceram com a veia cava inferior livre apresentaram menos distúrbios hemodinâmicos. Ascite volumosa foi mais freqüente nas anastomoses cava-cava e com as três veias, apesar do diâmetro maior.

1. INTRODUÇÃO

1.1. ASPECTOS HISTÓRICOS DO TRANSPLANTE HEPÁTICO

O primeiro relato sobre transplante hepático (TxH) apareceu na literatura médica em 1955 como um apêndice em uma revista de cirurgia plástica - *Plastic and Reconstructive Surgery* - denominado de *Transplantation Bulletin*, uma vez que não existia naquela época um jornal médico destinado a transplante de órgãos. O autor, um cirurgião chamado C. Stuart Welch, de Nova Iorque, descreveu uma técnica de transplante de fígado heterotópico em um modelo experimental canino onde o enxerto era implantado na pelve ou na goteira paravertebral direita em receptores não imunossuprimidos. A revascularização arterial hepática era feita a partir da aorta ou da artéria ilíaca, e o fluxo venoso portal restaurado a partir da veia cava inferior do receptor. Não havia referência sobre o tipo de reconstrução da via biliar ou mesmo se ela era realizada.

O TxH ortotópico foi mencionado pela primeira vez em 1956 por Jack Cannon, da Universidade da Califórnia, Los Angeles, como um breve relato novamente no *Transplantation Bulletin*. O texto, sem título, ocupava menos de uma página e não havia nem a descrição do procedimento nem a citação do animal de experimentação, embora presume-se que tenha sido em cães. O autor referiu vários “sucessos cirúrgicos”, porém sem nenhuma sobrevivência dos receptores (STARZL, 1992; 1996).

No final da década de cinquenta, graças aos esforços oriundos de duas importantes figuras da cirurgia americana, desenvolveram-se dois programas de transplante nos Estados Unidos com foco primário em fígado. Em julho de 1958, Francis Moore iniciou em Boston, no *Peter Bent Brigham Hospital*, estudos experimentais de TxH em cães como uma extensão natural de seus conhecimentos na área de imunologia e transplante renal. Em agosto do mesmo ano, Thomaz Starzl, na Universidade de Chicago, concentrou seus estudos sobre a fisiologia da regeneração hepática e fatores hepatotróficos. Ainda no ano de 1958 ele publicou uma nova técnica de hepatectomia total no receptor com implante do fígado na fossa hepática, demonstrando a superioridade do fluxo venoso portal para a manutenção do enxerto hepático, quando comparado com a revascularização através da veia cava inferior (WILLIAMS, 1990b; VAN THIEL, 1995; STARZL, 1996).

Em abril de 1960, durante o Congresso da Sociedade Americana de Cirurgia, Francis Moore apresentou sua experiência com 31 TxH em cães com sete sobreviventes no período de 4 a 12 dias. Da discussão desse fórum participou Thomaz Starlz que mostrou seus resultados com mais de 80 TxH também em cães com uma sobrevida entre 4 e 20 ½ dias. A ocorrência de rejeição aguda nos primeiros 6 dias após o transplante foi a principal causa de óbito em ambas as séries. Apesar da inexistência de uma imunossupressão efetiva à época, uma base sólida para o futuro do TxH ortotópico foi desenvolvida a partir desses estudos. A técnica de hepatectomia total utilizada até os dias de hoje foi descrita durante esse período assim como foi reconhecida a necessidade de descompressão venosa do sistema portal e firmados, entre outros, os primeiros conceitos da perfusão hepática hipotérmica. A continuidade dos experimentos com tenacidade e persistência propiciou a obtenção de uma longa sobrevida nos cães tratados com uma droga imunossupressora derivada da 6-mercaptopurina, a azatioprina. Esse sucesso estimulou Thomaz Starlz a prosseguir com seus objetivos (WILLIAMS, 1990b; STARZL, 1996).

Em dezembro de 1961 ele mudou-se para Denver, no Colorado, assumindo a chefia do setor de cirurgia e lá permaneceu por 19 anos. No dia primeiro de março de 1963, realizou o primeiro TxH em humanos. O receptor chamava-se Bennie, um menino de 3 anos de idade, com cirrose secundária à atresia das vias biliares. A cirurgia foi extremamente difícil, e o paciente exsanguinou durante o procedimento. O transplante não pôde ser completado. Este foi o primeiro de uma série de 5 insucessos. Outras tentativas também frustradas ocorreram em Boston e em Paris. Os problemas imediatos a serem resolvidos no TxH eram de ordem técnica, como a cirurgia do doador, a reconstrução vascular e a drenagem biliar do receptor (WILLIAMS, 1990b; VAN THIEL, 1995).

Thomaz Starlz retomou os trabalhos experimentais e tentou redefinir aspectos técnicos, limites da isquemia fria e preservação hepática entre outros. Em julho de 1967 ele retornou à prática cirúrgica e no dia 23 realizou o primeiro TxH com longa sobrevida. A receptora, de nome Julie, era uma menina de 1 ½ ano de idade, portadora de carcinoma hepatocelular e que sobreviveu 400 dias após a cirurgia, vindo a falecer por recidiva tumoral precoce com metástases disseminadas sem resposta à quimioterapia. Uma outra criança foi transplantada com sucesso em setembro do mesmo ano (STARZL, 1992).

A barreira da cirurgia do TxH parecia agora transponível. O fígado, tecnicamente, era o mais desafiador dos órgãos e, se ele podia ser transplantado, então qualquer outro também poderia. Os embriões de centros transplantadores começaram a eclodir. Em dezembro de 1967, foi realizado na África do Sul o primeiro transplante de coração do mundo e, em novembro de 1968, nos Estados Unidos, o primeiro de pulmão. Também em 1968 foi conceituada e definida legalmente a morte encefálica, o que proporcionou um grande desenvolvimento dos programas de transplantes de órgãos. Até então os fígados eram retirados em condições intoleráveis de isquemia quente uma vez que a morte era definida como a parada dos batimentos cardíacos do doador e as equipes médicas tinham que aguardar esse momento para iniciar o procedimento de retirada dos órgãos. É fácil entender os problemas existentes e a curta sobrevida das séries iniciais.

Outros centros pioneiros no TxH no mundo foram os chefiados por Sir Roy Calne na Inglaterra, Rudolf Pichlmayr na Alemanha e Henri Bismuth na França, nomeando apenas alguns (WILLIAMS, 1990b; VAN THIEL, 1995; STARZL, 1996).

O primeiro país da América Latina a realizar um TxH foi o Brasil, em 1985, na cidade de São Paulo, no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, pelo grupo do Professor Silvano Raia. A primeira receptora hepática do Rio Grande do Sul foi operada em junho de 1991, no Hospital São Francisco da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, pela equipe cirúrgica coordenada pelo Professor Guido Cantisani. Nesse mesmo ano tiveram início os programas de TxH da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, sob a chefia do Professor Luis Sérgio Leonardi, e do Hospital das Clínicas de Curitiba da Universidade Federal do Paraná pelo Professor Júlio Coelho.

Embora Thomaz Starlz tenha sido o mestre indiscutível na área de TxH, a experiência de laboratório e clínica de Sir Roy Calne não pode ser esquecida. Em 1959, quando ainda trabalhava com Francis Moore em Boston, entusiasmado com a utilização da 6-mercaptopurina na prevenção da resposta imunológica em coelhos, ele decidiu testar a droga em cães submetidos a transplante renal e, pela primeira vez, a resposta imunológica do enxerto foi controlada em algumas situações. Em 1960, a azatioprina, forma oral da 6-mercaptopurina, foi utilizada no transplante renal em humanos no *Peter Bent Brigham Hospital*. Isoladamente, porém, essa droga não se mostrou ideal, beneficiando apenas 25%

dos pacientes. A associação com prednisona na profilaxia da rejeição foi introduzida em 1963 por Thomaz Starlz, e a terapia dupla - azatioprina/prednisona mostrou-se mais vantajosa. Com esse esquema de imunossupressão a sobrevida dos receptores hepáticos em 1 ano ficava em torno de 30% a 50%. As perdas eram concentradas nos primeiros meses após o transplante e, transcorrido esse período, a curva de sobrevida mantinha-se estável. Nessa época existiam basicamente dois centros ativos de TxH no mundo - Denver (Estados Unidos) e Cambridge (Inglaterra) (WILLIAMS, 1990b; VAN THIEL, 1995; STARZL, 1996).

Em 1978, Sir Roy Calne iniciou a utilização da ciclosporina no transplante experimental, identificando-a como um potente agente imunossupressor apesar da dificuldade no uso e do risco de toxicidade renal e hepática. Com base em seus estudos *in vitro* e enxerto de pele, o Laboratório Sandoz (atual Novartis) dispôs-se a produzir uma quantidade suficiente da droga para estudo em animal de grande porte. O excelente controle da rejeição em experimentos com cães fez com que a ciclosporina fosse testada em humanos. Tal decisão determinou uma mudança radical no curso dos transplantes. Pode-se dizer que a frustração com os resultados do TxH terminou quando a ciclosporina tornou-se disponível para o uso na prática clínica em 1979 (WILLIAMS, 1990b).

Embora Sir Roy Calne e seu grupo, em Cambridge, tenham sido os primeiros a utilizar a ciclosporina na clínica do TxH, foram Thomaz Starlz e sua equipe que demonstraram o efeito benéfico da droga na sobrevida pós-operatória quando utilizada em associação com esteróide inicialmente (terapia dupla) e com azatioprina posteriormente (terapia tríplice), causando menos nefrotoxicidade pela possibilidade da administração de doses menores. A disponibilidade da ciclosporina mudou a sobrevida dos receptores hepáticos para 65% a 75% em 1 ano após o transplante.

Em 1983, a Conferência do Consenso do Instituto Nacional de Saúde, realizada nos Estados Unidos, considerou o TxH como tratamento medicamente aceito e não mais como procedimento experimental, passando a proporcionar suporte financeiro e acelerando, conseqüentemente, seu desenvolvimento (WILLIAMS, 1990b; VAN THIEL, 1995).

Em 1984, Byers Shaw introduziu na prática médica do TxH o *by-pass* veno-venoso sem anticoagulação com o uso de uma bomba centrífuga - *bio-pump*. O modelo para isso foi a utilização do *by-pass* ainda em cirurgia experimental, redirecionando o fluxo esplâncnico e sistêmico para a veia cava superior durante a fase anepática, permitindo, assim, a descompressão do sistema venoso portal e da veia cava inferior. Embora a utilização desse recurso não seja essencial na maioria dos casos operados atualmente, um número considerável de centros transplantadores, em especial norte-americanos, o adotaram. Além disto, ele permitiu o treinamento técnico e a generalização da cirurgia do TxH por ter proporcionado maior estabilidade hemodinâmica dos receptores na fase anepática (SHAW et al., 1984; STARZL & DEMETRIS, 1990; WOOD et al., 1995).

Outro aspecto que também contribuiu para o sucesso técnico do TxH foram os estudos voltados à preservação hepática através da infusão intraportal de soluções eletrolíticas resfriadas de uma forma semelhante à que se pratica atualmente. A melhora da qualidade das soluções foi ocorrendo com o passar dos anos, evoluindo-se das soluções salinas e de Ringer lactato até a solução da Universidade de Wisconsin (viaspan® - solução de Belzer) introduzida clinicamente em 1988 (STARZL & DEMETRIS, 1990; VAN THIEL, 1995).

Em 1989, Thomaz Starlz testou, na prática clínica do TxH, um novo agente imunossupressor - o FK506 - com características semelhantes às da ciclosporina, porém, de acordo com os relatos iniciais da Universidade de Pittsburgh, mais potente, proporcionando uma sobrevida de 1 ano próxima de 90% (VAN THIEL, 1995; STARZL, 1996).

Novas drogas imunossupressoras continuam sendo estudadas e são incontáveis os esquemas de imunoprofilaxia utilizados nas centenas de centros transplantadores espalhados por todo o mundo. Com os resultados cada vez melhores do TxH, ficou óbvia a expansão da indicação do procedimento, crescendo enormemente o número de candidatos a transplante e, conseqüentemente, a lista de espera.

Considerando-se o aprimoramento das equipes, o desenvolvimento tecnológico e o suporte institucional multidisciplinar aos programas de transplante de órgãos, o principal fator limitante na realização do TxH atualmente é a escassez de doadores de órgãos, devendo ser utilizado todo o aparato disponível para minimizar este problema.

1.2. HEPATECTOMIA DO DOADOR

O principal objetivo no tratamento do doador é assegurar sua estabilidade hemodinâmica, evitando-se com isso isquemia dos órgãos a serem retirados. A hepatectomia do doador de um modo geral faz parte de um procedimento de retirada de múltiplos órgãos. Este método precisa ao mesmo tempo ser uniforme em alguns aspectos, mas flexível para permitir a retirada de várias combinações de enxertos sem o comprometimento individual de cada um deles.

Alguns cuidados devem ser tomados para manter o melhor estado fisiológico do doador: cateterização de veia central para controle da pressão venosa central, uso de cateter de Swan-Ganz nos pacientes de difícil controle hemodinâmico, aferição da pressão arterial média, colocação de sonda nasogástrica, utilização de cateter vesical, introdução de tubo orotraqueal com balonete hiperinflado para evitar aspiração e aquecimento do paciente e dos líquidos infundidos para diminuir o risco de hipotermia. A reposição de volume deve ser orientada pelas medidas hemodinâmicas e diurese. Na presença de diabete *insipidus*, é indicado o uso de desmopressina intranasal ou intravenosa (RELA, DUNNE, TREDGER, 1995).

Imediatamente antes do início da cirurgia são administrados antibióticos contra cepas gram-positivas e gram-negativas, incluindo germes anaeróbios. Uma escolha adequada são as cefalosporinas de terceira geração associadas a vancomicina. Uma incisão mediana desde a fúrcula esternal até o púbis permite uma rápida exposição dos órgãos torácicos e abdominais, sendo esta a escolha preferencial, embora em doadores adultos obesos uma extensão transversa da incisão abdominal possa facilitar a dissecação do pedículo hepático (RELA et al., 1995; EMRE, SCHWARTZ, MILLER, 1996).

Com a cavidade abdominal aberta, o fígado é inspecionado e palpado para se avaliar a coloração, a textura e a presença de lesões. De acordo com a avaliação do cirurgião, pode ser indicada biópsia de congelação antes da remoção do órgão. O próximo passo é a mobilização do enxerto e a identificação da anatomia arterial. Primeiro, secciona-se o ligamento redondo entre ligaduras e, após, utilizando eletrocautério, os ligamentos falciforme, triangular esquerdo e hepatogástrico, nessa seqüência. Durante a divisão do ligamento hepatogástrico é importante observar a presença ou não de uma artéria hepática esquerda acessória ramo da artéria gástrica esquerda. Este achado ocorre em aproximadamente 23% dos doadores e, neste caso, a artéria hepática esquerda deve ser preservada. Uma artéria hepática direita acessória ramo da artéria mesentérica superior pode ser encontrada na palpação posterior do ligamento hepatoduodenal em 17% dos casos e também deve ser preservada. O reconhecimento de anomalias arteriais e a dissecação do suprimento arterial hepático do doador são as etapas cirúrgicas mais complexas (ROLLES & JAMIESON, 1987; EMRE et al., 1996).

As técnicas de hepatectomia do doador cadáver variam muito entre os centros transplantadores, entretanto, de acordo com o grau de dissecação preliminar, elas podem ser classificadas basicamente em três tipos: clássica, *standard* e de perfusão rápida (STIEBER, MAKAWAKA, STARLZ, 1992; EMRE et al., 1996).

Técnica Clássica

Faz-se a dissecação completa dos ligamentos e estruturas vasculares ao redor do fígado, e o enxerto é resfriado antes do clampeamento da aorta. A artéria hepática comum e o tronco celiaco são dissecados até a aorta, e os ramos arteriais, que dela derivam, ligados e seccionados. A cânula portal é inserida através da veia esplênica ou da veia mesentérica superior, e um total de 1 a 2 litros de solução de Ringer lactato é infundido lentamente para resfriar o fígado antes que o mesmo seja perfundido com a solução de preservação. Cinco minutos após a heparinização sistêmica com infusão intravenosa de heparina (heparina sódica® - ampolas de 0,25 ml com 5.000 UI) na dose de 0,03 ml/kg de peso, a aorta distal e a veia cava inferior são liberadas, ligadas e canuladas. Congestão venosa é evitada pela abertura da cânula da veia cava inferior. A artéria mesentérica superior é controlada em sua

origem. A veia cava inferior infra-hepática e as veias renais são isoladas, e a veia adrenal é ligada e seccionada. Esta técnica requer uma dissecação preliminar que pode demandar muitas horas além de causar uma significativa perda de sangue, fazendo com que a mesma seja adotada na prática diária somente em situações de retiradas ideais com doador hemodinamicamente estável.

Técnica Standard

Inicia-se a dissecação do ligamento hepatoduodenal dividindo-se as artérias gástrica direita e artéria gastroduodenal, assim como o ducto biliar comum. Para preservar o suprimento vascular do colédoco, a manipulação desta estrutura deve ser a mínima possível. O fundo da vesícula biliar é incisado, deixando-se a bile fluir, prevenindo-se, assim, a autólise do epitélio do ducto biliar durante o período de armazenamento do enxerto. O pâncreas é retraído caudalmente e as veias esplênica e mesentérica superior são dissecadas e reparadas próximas à confluência da veia porta. A artéria gástrica esquerda é então seccionada enquanto o estômago é tracionado anteriormente. Na presença de uma artéria hepática esquerda acessória ramo da artéria gástrica esquerda, os ramos gástricos são divididos entre ligaduras, e a continuidade da artéria hepática esquerda com a artéria gástrica esquerda é preservada. Retraindo-se caudalmente o pâncreas e incisando-se o peritônio de sua borda ântero-superior, é identificada e seccionada a artéria esplênica, sendo dissecada livremente a aorta. A artéria mesentérica inferior é dividida entre ligaduras. Como último passo cirúrgico, a aorta supracelíaca é cerclada após a dissecação das fibras musculares do diafragma e a abertura da fásia pré-aórtica. Esta etapa é omitida se a equipe cirúrgica não está fazendo a coleta de órgãos intratorácicos, sendo mais fácil, neste caso, clampar a aorta descendente na cavidade pleural esquerda sem dissecação preliminar. Após a heparinização sistêmica descrita anteriormente, faz-se a inserção da cânula na aorta distal e na veia porta através da veia esplênica ou da veia mesentérica superior. Esta dissecação preparatória requer um tempo de 45 minutos a 1 hora. É a modalidade de escolha para doadores adultos hemodinamicamente estáveis. Em doadores com fígado de qualidade questionável, a dissecação hilar permite a observação das trocas da coloração do órgão com melhora da congestão em resposta ao tratamento intra-operatório com diuréticos.

Técnica de Perfusão Rápida

Esta técnica minimiza o tempo requerido nas disseções preliminares. É disponível especialmente para doadores hemodinamicamente instáveis ou que apresentem parada cardíaca imediatamente antes da cirurgia de retirada de órgãos. Logo após a abertura da cavidade toracoabdominal e da heparinização do doador na dose já mencionada, são inseridas as cânulas de perfusão na aorta e na veia porta, iniciando-se a infusão da solução de preservação ao mesmo tempo em que a aorta supracelíaca é clampeada. São necessários, em média, 15 minutos para a realização dessas etapas cirúrgicas. A disseção do hilo hepático é feita na seqüência, já com o enxerto sendo perfundido e resfriado. Esta modalidade técnica requer maior experiência da equipe cirúrgica que deverá proceder às disseções em um campo exsanguine com maior risco de lesões vasculares. Além de recomendada para pacientes comprometidos hemodinamicamente, o procedimento tem sido o de escolha para a coleta de fígados de doadores pediátricos uma vez que, com menor tempo de exposição da cavidade abdominal, eles recebem menos líquidos, diminuindo-se dessa forma o risco de congestão hepática.

Em qualquer uma das técnicas supracitadas, o doador é exsanguinado durante a perfusão fria - solução a 4°C, descomprimindo-se o sistema venoso e permitindo-se a manutenção da hipotermia e a remoção segura do enxerto hepático. Secciona-se o tronco celíaco com um segmento da aorta, incluindo-se a artéria mesentérica superior na presença de uma artéria hepática direita acessória, e as veia porta e veia cava inferior com o comprimento maior possível. Uma porção generosa de diafragma é retirada com a veia cava supra-hepática a qual é seccionada na confluência com o átrio direito. O fígado é armazenado com solução de preservação em saco plástico estéril colocado em um recipiente com gelo, em uma temperatura aproximada de 4°C (50). Após a remoção dos órgãos, devem ser retirados segmentos de artéria e veia ilíaca que podem ser utilizados como enxertos vasculares no TxH. O preparo final do enxerto em geral é feito imediatamente antes de seu implante no receptor. O órgão é colocado em bacia estéril com solução de preservação mantida a 4°C, sendo ressecado o excesso do diafragma em torno da veia cava supra-hepática e suturadas as veias frênicas, em geral três (uma posterior e duas laterais). As veias supra-renal e lombares também são ligadas. A vesícula biliar é

removida, são realizadas as reconstruções arteriais necessárias e revisadas as ligaduras vasculares (ROLLES & JAMIESON, 1987; STARLZ & DEMETRIS, 1990; RELA et al., 1995; EMRE et al., 1996).

1.3. CIRURGIA DO RECEPTOR

1.3.1. Manejo Anestésico Intra-Operatório

O TxH é um procedimento de extrema magnitude e um dos mais desafiadores na prática médica contemporânea. A equipe da anestesia deve estar particularmente atenta à ocorrência de anormalidades hemodinâmicas, metabólicas, da coagulação, pulmonares e renais. O manejo anestésico intra-operatório é fundamental para o sucesso do TxH.

O fígado é o maior órgão esplâncnico e o mais complexo em termos de função metabólica. Quando ele falha, outros órgãos podem ser profundamente afetados. É necessário o conhecimento desses fenômenos fisiopatológicos e suas interações com as drogas anestésicas.

As doenças hepáticas terminais afetam profundamente o sistema cardiovascular. A hipertensão portal determina dilatação do leito esplâncnico e mesentérico, ocorrendo uma diminuição do volume circulante efetivo. A presença de canais arteriovenosos pode reduzir drasticamente a resistência vascular sistêmica que chega a alcançar valores tão baixos quanto os do choque endotoxêmico (200 a 400 dines/ seg/cm⁵). Um estado hiperdinâmico com índice cardíaco de 10 a 15 litros por minuto é muito comum. Nesses casos a demanda de oxigênio pelo miocárdio é extremamente alta. A pressão diastólica baixa causada por uma resistência vascular sistêmica diminuída pode coexistir com uma pressão sistólica final do ventrículo esquerdo alta e frequência cardíaca elevada, resultando na diminuição do tempo de enchimento diastólico e da perfusão das coronárias. Nos pacientes com índice cardíaco alto, a demanda de oxigênio pelo miocárdio pode aproximar-se de sua capacidade máxima, deixando pouca reserva. A vasodilatação periférica intensa pode ser resistente à terapia farmacológica com catecolaminas, requerendo doses pouco usuais e, mesmo assim, ocorrer hipotensão comprometendo o

fluxo sangüíneo coronário. Um risco maior de descompensação aparece especialmente quando ocorre hemorragia rápida e/ou no momento da revascularização do enxerto (LINDOP & FARMAN, 1987; RAMSEY & SWYGERT, 1996). A avaliação pré-operatória da extensão da disfunção hemodinâmica é muito importante para o manejo anestésico no TxH.

A desnutrição do hepatopata crônico afeta vários órgãos, entre os quais o coração, podendo contribuir para a depressão miocárdica freqüentemente observada nestes pacientes.

O aumento da água corporal total e dos fluidos extracelulares associados com a falha hepática comumente ocasiona edema periférico e orgânico. A liberação de renina-angiotensina e a secreção de aldosterona aumentam, determinando retenção de sódio e água. Quando a cirrose é avançada, a falha na taxa de filtração glomerular e redistribuição do fluxo sangüíneo renal pode resultar em síndrome hepatorenal. O hepatopata crônico tem alto risco de disfunção renal antes mesmo da anestesia e da cirurgia do TxH.

Encefalopatia hepática é outra situação grave do ponto de vista anestesiológico, pois seus portadores podem requerer concentrações alveolares mínimas de anestésicos voláteis para a manutenção da anestesia. A presença de edema cerebral pode causar distúrbios metabólicos como da glicose, do equilíbrio ácido-base e eletrolítico. Quando a barreira cerebrovascular é transposta, o risco de edema cerebral fatal é maior, e uma infusão excessiva de líquidos pode ser catastrófica. Este manejo é muito mais difícil na insuficiência hepática fulminante. Ainda que todo o esforço seja feito na tentativa de reduzir a infusão de líquidos, a necessidade de correção da coagulação e reposição de hemoderivados durante a cirurgia complica o controle de fluidos.

A competência da coagulação depende muito do número e, especialmente, da função plaquetária, dos níveis adequados de co-fatores da cascata da coagulação e do controle da atividade fibrinolítica. O hiperesplenismo e as funções bioquímicas alteradas diminuem tanto o número como a atividade das plaquetas. O sistema fibrinolítico é freqüentemente ativado nestes pacientes. A tendência ao sangramento é um dos principais

fatores de mortalidade. Os anestesiólogos devem estar alertas à correção de tais alterações.

A cirrose afeta a função pulmonar mediante vários mecanismos, tais como a presença de ascite volumosa restritiva, a diminuição da capacidade residual funcional, o aumento do trabalho respiratório e a pressão de pico inspiratório, bem como a presença de *shunt* intrapulmonar, podendo causar hipoxemia resistente à oxigenioterapia. A função respiratória também pode estar comprometida por derrame pleural e diminuição da força da musculatura respiratória, determinando uma maior permanência em ventilação mecânica na unidade de terapia intensiva (LINDOP & FARMAN, 1987; POTTER & COTTAN, 1995; RAMSEY & SWYGERT, 1996).

No dia do TxH, é necessária uma criteriosa avaliação clínica do paciente em busca de contra-indicações ao procedimento, como a presença de infecção. Após, deve ser feita uma avaliação laboratorial que inclua testes bioquímicos, níveis de hemoglobina, hematócrito, contagem de plaquetas e outros testes da coagulação, tais como tempo de protrombina, tempo de tromboplastina ativada, fibrinogênio e produtos de degradação da fibrina. A dosagem de eletrólitos é muito importante, em especial o cálcio iônico, sódio e potássio. Não deve ser esquecida gasometria arterial, e é mandatório incluir-se, ainda, radiografia de tórax e eletrocardiografia.

Preparo do Paciente

É puncionada um veia periférica, preferencialmente com drenagem cefálica, com cateter do tipo *abocath*, na mão ou antebraço esquerdo. As punções na veia basilíca são evitadas pela possibilidade do uso do *by-pass* na veia axilar. Uma vez obtido o acesso periférico, o paciente é sedado, em geral, com benzodiazepínico associado ou não a narcótico. Um segundo cateter de 8,5 F é inserido na veia antecubital direita. A veia jugular interna direita também é puncionada e um cateter do tipo Swan-Ganz é posicionado através da bainha já colocada. São aferidas as medidas hemodinâmicas pré TxH - pressão na artéria pulmonar, pressão venosa central, pressão capilar pulmonar e índice cardíaco, calculando-se o índice de resistência vascular sistêmica. É realizada ainda uma punção da

artéria radial direita com colocação de cateter para medida da pressão arterial média. O preparo demora em torno de 1 hora.

A manutenção da anestesia comumente é feita com isoflurano. Óxido nitroso é contra-indicado por causar distensão gástrica e intestinal quando utilizado em tempo prolongado. Fentanil pode ser empregado como reforço anestésico quando a perda sangüínea intra-operatória é pequena. Em sangramentos volumosos, os anestésicos intravenosos não atingem um nível sérico adequado apesar da reposição continuada. Isoflurano tem pouco metabolismo hepático e mantém-se na circulação mesmo na presença de sangramento pelo uso inalatório. O bloqueio muscular é mantido com pancurônio, embora o isoflurano também contribua para isso.

O maior problema da anestesia não é o manejo das drogas anestésicas, mas, sim, o tratamento das alterações hemodinâmicas e metabólicas que ocorrem durante o procedimento. De acordo com esses eventos, pode-se dividir o TxH em três etapas: hepatectomia do receptor, fase anepática e pós-reperfusão. A duração de todo o procedimento, e de cada uma das fases citadas, depende da presença de aderências resultantes de cirurgias prévias, do grau de hipertensão portal, da qualidade do enxerto implantado e das alterações da coagulação entre outros. O tempo cirúrgico em geral varia de 6 a 20 horas, com tempo médio de 8 a 12 horas (LINDOP & FARMAN, 1987; POTTER & COTTAN, 1995; RAMSEY & SWYGERT, 1996).

Alterações Hemodinâmicas

As trocas hemodinâmicas envolvendo pressão sangüínea, índice cardíaco e resistência vascular vistas em várias fases da cirurgia são modificadas por sangramentos volumosos, reposição sangüínea e anormalidades metabólicas. A frequência cardíaca geralmente é estável na fase de dissecação hepática, mas tende a aumentar com o clampeamento da veia cava inferior em resposta à diminuição da pré-carga. Esse aumento pode ocorrer com o paciente em *by-pass* ou não. A frequência cardíaca tende a retornar ao normal após a perfusão do enxerto.

Enchimento Cardíaco: a pressão venosa central pode estar elevada no início da cirurgia devido à reposição de hemocomponentes no pré-operatório na tentativa de corrigir a coagulação. Geralmente permanece estável até a fase anepática e tende a diminuir com o clampeamento da veia cava inferior. Essa redução não parece ser estatisticamente significativa entre os pacientes que usam ou não o *by-pass* veno-venoso. Em geral há um aumento da pressão venosa central pós-reperusão que pode estar relacionado com hipertensão pulmonar aguda de etiologia desconhecida causando disfunção cardíaca direita. A pressão capilar pulmonar pode ter uma redução durante o clampeamento da veia cava inferior com ou sem *by-pass*. É discutível que possa ocorrer um pequeno aumento pós-reperusão.

Pressão Arterial: A pressão sistólica durante a fase da hepatectomia tem uma oscilação dentro da normalidade, em geral entre 120 a 140 mmHg, exceto na ocorrência de sangramentos volumosos. As baixas pressões do hepatopata crônico tendem a melhorar com a infusão de volume associada à manipulação pré-operatória. Após o desclampeamento da veia cava inferior, a pressão sistólica, que é dependente do retorno venoso, tende a apresentar níveis elevados. A pressão diastólica mantém-se estável entre 60 a 80 mmHg. Em alguns pacientes, a pressão sangüínea cai rapidamente na reperusão e não retorna ao normal durante 15 a 30 minutos (síndrome pós-reperusão). Infusão de líquidos e uso de drogas vasoativas podem ter pouco efeito nessa situação. Por vezes, disfunção cardíaca maior ocorre logo após a reperusão. Pode haver, ainda, alteração do tônus da vasculatura pulmonar nesse momento difícil do procedimento.

Hemodinâmica Pulmonar: A pressão da artéria pulmonar parece variar pouco durante o TxH. Alguns pacientes apresentam hipertensão pulmonar transitória após a revascularização. Tal ocorrência não é muito bem compreendida, embora possa dever-se à embolia venosa aérea a partir dos sinusóides hepáticos. Um tempo prolongado de clampeamento da veia cava inferior e/ou da veia porta pode causar estase venosa na parede intestinal, ocorrendo liberação de substâncias vasoativas como prostaciclina, produtos de degradação de proteínas e caliceínas. Esse fato é questionado uma vez que o *by-pass* veno-venoso não parece prevenir a ocorrência de hipertensão pulmonar.

Liberação de potássio e acidose metabólica podem contribuir para disfunção miocárdica e constrição da vasculatura pulmonar. É muito importante que o enxerto hepático seja lavado antes da abertura dos clampes e que os primeiros 200 a 300 ml de sangue da reperfusão sejam desprezados para remover êmbolos aéreos, debris, ácidos metabólicos e excesso de potássio. A vasoconstrição pulmonar desaparece gradualmente, em geral em menos de 1 hora, embora possa persistir tanto quanto o tempo necessário para a normalização da hipercalemia e da acidose.

Resistência Vascular: A resistência vascular sistêmica mostra alterações dramáticas durante o TxH. Antes da indução anestésica é freqüentemente baixa. Quanto mais descompensado o cirrótico, mais baixos são os seus valores. Ela pode aumentar durante a fase anepática, embora de forma menos proeminente nos pacientes com *by-pass* veno-venoso. Após a reperfusão, diminui para níveis semelhantes aos do pré-TxH. Nos pacientes com bom funcionamento do enxerto, a resistência vascular sistêmica começa a subir gradativamente até normalizar, em geral, nas primeiras 48 horas do pós-operatório.

Índice Cardíaco: O índice cardíaco é acima do normal antes da indução anestésica. Ele diminui durante o clampeamento da veia cava inferior, embora possa ser parcialmente preservado usando-se o *by-pass*. Na fase de reperfusão, o índice cardíaco pode ser restaurado ou até mesmo reduzido, dependendo do tempo da ocorrência de depressão miocárdica, de hipertensão pulmonar ou de hemorragia. No fechamento da parede abdominal, de um modo geral, está normalizado ou tendendo à normalização com níveis bem mais baixos do que na indução (KINDSCHER & LEVINE, 1993; POTTER & COTTAN, 1995; RAMSEY & SWYGERT, 1996).

Transfusões e Reposição de Fluidos

O volume de sangramento e a necessidade de reposição de fatores da coagulação são extremamente variáveis durante a cirurgia do TxH. A coagulopatia é muito comum nestes pacientes. A perda de sangue pode depender da gravidade clínica, da extensão da doença, da presença de cirurgia abdominal prévia, do estado da coagulação e da técnica cirúrgica. A hipertensão portal aumenta o risco de hemorragia, assim como a má nutrição, causando enfraquecimento da parede dos vasos e dos tecidos adventícios.

O anestesiológista deve estar preparado para reposição de grandes volumes com acesso venoso adequado. O uso de *cell-saver* durante o TxH, associado ou não a um sistema de infusão rápido de sangue, pode diminuir o consumo de sangue externo assim como prevenir hipotensões secundárias a grandes perdas volêmicas.

Distúrbios da coagulação, como plaquetopenia, hipofibrinogenemia e fibrinólise devem ser prontamente diagnosticados e adequadamente tratados. O uso do tromboelastograma pode ser de grande auxílio para o manejo destes pacientes (LINDOP & FARMAN, 1987; POTTER & COTTAN, 1995; RAMSEY & SWYGERT, 1996).

Após o procedimento cirúrgico, os receptores são monitorados na unidade de tratamento intensivo até que ocorra estabilidade do quadro clínico.

1.3.2. Anatomia do Fígado, da Veia Cava Inferior e das Veias Hepáticas

O conhecimento preciso da anatomia cirúrgica do fígado é pré-requisito essencial para o cirurgião de TxH, baseando-se, especialmente, na distribuição da tríade portal e das veias hepáticas que fundamentam os passos da moderna cirurgia hepática.

O estudo morfológico clássico, no entanto, examina a aparência externa do fígado e de seus ligamentos da mesma forma como o órgão é visto topograficamente na laparotomia. O fígado une-se com a parede abdominal anterior e a superfície inferior do diafragma pelos ligamentos redondo, falciforme e coronário. O ligamento redondo é um cordão fibroso formado a partir da obliteração da veia umbilical e emerge ao nível do ramo esquerdo da veia porta. O ligamento falciforme suspende o órgão da parede abdominal anterior e do diafragma dividindo-o em dois lobos anatômicos, sendo o direito consideravelmente maior que o esquerdo. O ligamento coronário, tanto direito como esquerdo, é formado pelo peritônio que recobre o fígado, dividindo-se ao nível do diafragma em dois folhetos, um anterior e outro posterior. Entre eles existe uma área do fígado em contato direto com o diafragma, denominada de área desnuda. Esses folhetos unem-se em ambos os lados do fígado, formando os ligamentos triangulares direito e esquerdo respectivamente. A superfície posterior do fígado está unida ao diafragma pelos

ligamentos triangulares e coronários, sendo que o folheto inferior do ligamento coronário prolonga-se posteriormente, atrás da veia cava inferior. A abertura desses ligamentos à esquerda até a linha média permite alcançar a veia hepática esquerda. Seccionando-se o folheto superior do ligamento coronário direito, identifica-se a veia hepática direita e, mais posteriormente, a veia cava inferior (TESTUT & LATARJET, 1951).

Ao nascimento, o fígado chega a representar 5% do peso corporal, mas essa proporção diminui no adulto para aproximadamente 2%. Embora morfologicamente se divida em dois pela fissura umbilical e o ligamento falciforme, esses lobos não correspondem ao lado direito e esquerdo do fígado, uma vez que funcionalmente a tríade portal é que determina essa divisão.

A anatomia funcional do fígado foi reportada inicialmente por Cantlie, em 1898, mas foi Couinaud, em 1957, quem a conceituou melhor e descreveu a segmentação hepática detalhadamente, estando a mesma baseada na distribuição intra-hepática da tríade portal, tendo a veia porta e suas divisões como componente principal. A veia porta principal bifurca-se em ramos direito e esquerdo imediatamente à direita do hilo hepático ao nível da fissura portal principal, também conhecida como linha de Cantlie. Embora não seja bem definida anatomicamente pela inexistência de uma demarcação externa no fígado, essa cisura estende-se a partir da superfície do bordo anterior do fígado para o meio, passando pela direita da fossa vesicular até a confluência da veia cava inferior e da veia hepática direita posteriormente, demarcando a divisão funcional entre o fígado direito e esquerdo. Cada uma dessas partes é independente na vascularização portal, arterial e drenagem biliar. O ramo direito da veia porta supre o fígado direito. Esse ramo divide-se em dois, fracionando o lado direito do fígado em duas partes, os setores ântero-medial e pósterolateral. O ramo esquerdo da veia porta supre o fígado esquerdo, que também divide-se em dois setores, anterior e o posterior.

De acordo com a literatura anglo-saxã, no entanto, essas quatro subdivisões hepáticas são chamadas de segmentos e não de setores.

Conforme a segmentação de Couinaud, os setores póstero-lateral e ântero-lateral direitos dividem-se em dois segmentos, VI e VII, e V e VIII, respectivamente. À esquerda, o setor anterior divide-se nos segmentos IV, medialmente, e III, lateralmente. Já o setor posterior esquerdo, à exceção dos demais, é formado apenas por um segmento, o II.

O lobo caudato, também conhecido como lobo de Spigel ou segmento I, é autônomo, recebendo ramos da tríade portal de ambos os lados do fígado e drenando independentemente na veia cava inferior. Esse fato é muito importante na cirurgia do TxH porque no fígado cirrótico ocorre hipertrofia desse lobo, o que pode dificultar enormemente a dissecação do mesmo da veia cava inferior, principalmente na técnica de *piggyback* que preserva a veia cava retro-hepática no receptor.

Na literatura francesa, as expressões hepatectomias direita e esquerda referem-se à remoção dos fígados direito e esquerdo respectivamente. Dessa forma, a hepatectomia direita consiste na ressecção de 4 segmentos: V, VI, VII e VIII; e a hepatectomia esquerda, de três segmentos: II, III e IV. Lobectomia significa a extração anatômica do fígado definida pela linha de secção da fissura umbilical descrita por Lortat-Jacob, sendo que lobectomia direita consiste na retirada de 5 segmentos - IV, V, VI, VII e VIII - enquanto na lobectomia esquerda são removidos apenas dois segmentos - II e III.

Na literatura anglo-saxã, no entanto, hepatectomia e lobectomia direita correspondem à ressecção funcional do fígado direito, e hepatectomia e lobectomia esquerda, à remoção do fígado esquerdo. Portanto, o termo lobectomia direita e esquerda pode definir o que, de acordo com Couinaud, trata-se de hepatectomia direita ou esquerda, sendo que lobectomia direita, na denominação francesa, corresponde à trissegmentectomia hepática.

Para evitar confusão de nomenclatura, sugere-se que não seja utilizado o termo lobectomia, e sim hepatectomia. A inclusão do segmento IV na ressecção caracteriza uma hepatectomia direita alargada ou estendida, o que equivale à trissegmentectomia hepática reconhecida universalmente.

A veia cava inferior é formada pela confluência das veias ilíacas comum direita e esquerda na altura da quinta vértebra lombar. Ela ascende retroperitonealmente à direita da aorta, posterior ao fígado, perfurando a porção tendinosa do diafragma e do pericárdio para drenar junto à porção ínfero-posterior do átrio direito. A glândula adrenal direita encontra-se à sua direita e parcialmente posterior a ela quando a veia cava inferior torna-se retro-hepática. Antes da realização do TxH, acreditava-se que a veia cava inferior supra-hepática somente poderia ser mobilizada dentro do pericárdio. No entanto, 4 a 5 cm da veia cava supra-hepática podem ser isolados abaixo do diafragma, mas, para isso, é necessário dissecar as veias hepáticas que estão recobertas por uma densa fásia que precisa ser aberta, principalmente na porção posterior da veia hepática direita.

As veias hepáticas originam-se das veias centrolobulares no interior dos hepatócitos que drenam para os ramos segmentares e setoriais formando os ramos venosos hepáticos principais. As três veias hepáticas maiores direita, média e esquerda não correspondem à segmentação da tríade portal, estando relacionadas com os quatro setores hepáticos. A veia hepática direita transita entre os setores ântero-lateral e póstero-lateral do fígado direito, inclinando-se aproximadamente 40° para à direita. A veia hepática média corre na cisura portal principal, entre o fígado direito (setor ântero-lateral) e esquerdo (setor anterior). A veia hepática esquerda passa na cisura portal esquerda, também conhecida como fissura umbilical, entre os setores anterior e posterior do lobo esquerdo do fígado.

A veia hepática esquerda drena principalmente os segmentos II e III, tendo usualmente 2 cm de comprimento, sendo superficial e facilmente acessível na sua entrada na veia cava inferior. Ela forma um tronco comum com a veia hepática média em mais de 90% dos casos, fazendo com que habitualmente existam dois óstios venosos entrando na veia cava inferior, o da veia hepática direita e o das veias hepáticas média e esquerda. A drenagem isolada da veia hepática média na veia cava inferior ocorre apenas em 3% dos casos. O tronco que une as veias hepáticas média e esquerda mede aproximadamente 5 mm. A veia hepática média recebe drenagem tanto do lobo direito como do esquerdo, tendo como tributárias habitualmente uma veia de segmento IV e outra do segmento VIII. Drena, ainda, anteriormente o segmento V e, excepcionalmente, o segmento VI. O tronco da veia hepática direita junta-se na margem direita da veia cava inferior em um ponto separado e

discretamente acima do tronco das veias hepáticas média e esquerda. A veia hepática direita é a maior das três e tem um curso longo, originando-se próximo ao ângulo ântero-inferior do fígado à direita e desembocando na veia cava inferior aproximadamente no mesmo nível do pólo superior do lobo caudato, poucos milímetros abaixo da entrada do tronco das veias hepáticas média e esquerda. A veia hepática direita drena isoladamente os segmentos VI e VII e, em conjunto com a veia hepática média, os segmentos V e VIII (LAUNOIS, JAMIESON, STARLZ, 1993; BISMUTH, CASTAING, RACCUIA, 1997).

YAMAGUCHI et al. (1993) estudaram 25 TxH pediátricos com doadores vivos e observaram algumas variações anatômicas em suas veias hepáticas, tais como a presença de um tronco comum entre as veias hepáticas média e esquerda em 18 pacientes (72%) e drenagens separadas das veias hepáticas média e esquerda em 7 (28%). A veia do segmento III unindo-se com a veia hepática média foi vista em 2 desses casos.

Em um outro relato, WIND et al. (1999), avaliando a anatomia do tronco comum entre as veias hepáticas média e esquerda em 64 espécimes, observaram a presença do mesmo em 84% dos casos, com uma variação de tamanho de 3 a 17 mm. O diâmetro do novo óstio construído com a secção da junção entre as duas veias foi de $23,9 \pm 2,3$ mm, o que corresponde aproximadamente ao diâmetro transverso da veia cava inferior ao nível do diafragma, ou seja, $24,4 \pm 2,0$ mm. Esses achados confirmam que a reconstrução do fluxo venoso hepático com uma anastomose entre o óstio comum das veias hepáticas média e esquerda é anatomicamente possível e funcionalmente viável. No entanto, sabe-se que a inclusão da veia hepática direita na anastomose da veia cava supra-hepática pode aumentar pelo menos 1,0 cm do diâmetro da mesma (MERRIT et al., 1990).

1.3.3. Técnica Clássica

A cirurgia do receptor é considerada como *tour de force* para o cirurgião geral, sendo a hepatectomia a parte mais difícil. Ainda que o TxH seja rotinizado, nenhum procedimento é igual ao outro. Hemostasia cuidadosa é mandatória e todo o esforço deve ser feito no sentido de consegui-la. O uso da solução de Belzer (viaspan®) permitiu uma maior flexibilidade no tempo da cirurgia do receptor, mas o ideal é que o período de isquemia fria seja inferior a 12 horas para diminuir o risco de complicações pós-operatórias (WOOD et al., 1995; KLINTMALM & BUSUTTIL, 1996).

O paciente é posicionado cuidadosamente na mesa cirúrgica, realizando-se a antissepsia e colocação de campos cirúrgicos estéreis.

O abdômen é aberto com uma incisão subcostal bilateral com extensão mediana apropriadamente denominada de incisão de Mercedes por Sir Roy Calne. Exceto a incisão superficial da pele, o restante da derme, tecido subcutâneo e camada muscular são abertos com eletrocautério.

O tecido adiposo na linha média junto com o ligamento redondo frequentemente contém importante vasos colaterais da veia umbilical e que precisam ser ligados ou até mesmo removidos para diminuir o risco de sangramento.

O ligamento falciforme é aberto com eletrocautério e, se necessário, feitas ligaduras até próximo da veia cava supra-hepática. Um afastador mecânico retrátil tipo Thompson (*Surgical Instruments*, Illinois, USA) é utilizado para prender os bordos costais com abertura anterior e lateral. O ligamento triangular esquerdo também é aberto com eletrocautério e, com frequência, veias colaterais requerem ligaduras para sua hemostasia. O segmento lateral esquerdo do fígado liberado é posicionado para a direita de tal forma que permita a visualização do ligamento hepatogástrico, o qual é dividido entre ligaduras ou seccionado com eletrocautério. Quando está presente uma artéria hepática esquerda acessória, a mesma é ligada. A margem ântero-inferior do fígado é tracionada pelo auxiliar para permitir a visualização do pedículo hepático. A dissecação prossegue com a artéria hepática própria que é seccionada preferencialmente acima da sua bifurcação. Segue-se

então para a direita, identificando-se o ducto biliar comum. Pode ser necessária a ligadura separada do ducto cístico para ampliar o comprimento do colédoco.

Na presença de uma artéria hepática direita acessória, a mesma é ligada. A dissecação ao redor da veia porta é terminada liberando-a completamente. Quando existem aderências devido a cirurgias prévias ou episódios repetidos de peritonite bacteriana espontânea, pode ser mais fácil liberar o lobo direito do fígado antes de prosseguir com a dissecação do hilo hepático.

Segue-se com a dissecação do ligamento triangular direito com eletrocautério, começando lateral e inferiormente, e prosseguindo em direção à veia cava inferior. Na presença de aderências ou processo inflamatório intenso, essa etapa pode ser retardada até o paciente ser colocado em *by-pass*. Quando a veia porta é seccionada, a veia cava inferior é parcialmente exposta, permitindo sua mobilização circunferencial com facilidade para colocação do clampe vascular. A veia supra-renal direita é ligada e seccionada. Nesse momento o fígado é liberado na fossa hepática, permitindo a exposição do lado esquerdo da veia cava inferior pela retração do segmento lateral esquerdo e do lobo caudato para a direita. A reflexão peritoneal é aberta longitudinalmente ao longo da veia cava inferior com eletrocautério. A abordagem por ambos os lados mostra a veia cava retro-hepática que é liberada do retroperitônio (STARLZ & DEMETRIS, 1990; WILLIAMS, 1990a; CALNE, 1987; KLINTMALM & BUSUTTIL, 1996).

Nessa etapa é definido se o paciente vai utilizar *by-pass* veno-venoso ou não. Com o clampeamento das veias porta e cava inferior, para ressecção do fígado e início da fase anepática, ocorrem congestão e aumento da pressão venosa abdominal, com diminuição do retorno venoso. A instalação precoce do *by-pass* previne a estase venosa mesentérica e renal através da drenagem dos territórios esplâncnico e sistêmico, reduz a perda sangüínea intra-operatória e melhora a estabilidade hemodinâmica, permitindo que a cirurgia seja realizada sem pressa e possibilitando o treinamento de cirurgiões menos experientes. Além disso, em situações particulares, como insuficiência hepática fulminante ou tumores hepáticos não associados com cirrose, os pacientes podem ter ausência de circulação colateral e, nesse caso, o clampeamento das veias porta e cava inferior pode

causar colapso cardiovascular com todas suas complicações. Mesmo assim, seu uso rotineiro permanece controverso (PAULSEN et al., 1989).

O paciente que vai utilizar *by-pass* veno-venoso tem suas veias safena e axilar esquerdas preparadas. Opcionalmente pode ser puncionada a veia femoral. Cânulas aramadas são introduzidas de forma segura, prosseguindo-se com a dissecação final da veia porta que é clampeada o mais proximal possível ao hilo e sua parede anterior seccionada, permitindo a passagem da cânula pelo coto distal da mesma. O *by-pass* é iniciado. Em pacientes com trombose da veia porta, a trombectomia pode ser feita na maioria das situações. Nos casos que ela não é possível, uma alternativa de drenagem da circulação esplâncnica é através da veia mesentérica inferior, com reconstrução venosa, utilizando-se enxerto vascular na veia mesentérica superior (STARZL & DEMETRIS, 1990; STIEBER et al., 1992; CORBALLY et al., 1995; KLINTMALM & BUSUTTIL, 1996).

Quando o *by-pass* não é utilizado, é importante que o período de oclusão venosa seja o menor possível, preferencialmente apenas o tempo para confeccionar as anastomoses das veias cava supra e infra-hepática, e porta, realizando-se todas as disseções preliminares e hemostasia antes da remoção do fígado (SHAW et al., 1984; STARZL & DEMETRIS, 1990; REICH et al., 2000).

Seguindo-se com o procedimento, clampes vasculares são colocados na veias cava supra e infra-hepática. A secção da veia cava supra-hepática é feita o mais próximo possível das veias hepáticas junto ao parênquima hepático. A veia cava infra-hepática é clampeada o mais proximal possível e o fígado é removido. A área cruenta do diafragma pode ser reperitonizada com sutura para melhorar a hemostasia da fossa hepática, usando-se fio de polipropileno 3-0 (sutura monofilamentar de polipropileno - prolene®, Ethicon). Quando o sangramento não é significativo, a cauterização superficial com eletrocautério ou bisturi de argônio é suficiente. Em pacientes com dificuldade de dissecação, a veia cava inferior pode ser clampeada acima e abaixo do fígado antes de a dissecação retro-hepática ser feita. Em alguns casos a parede posterior da veia cava retro-hepática pode ser preservada, eliminando a necessidade de hemostasia do tecido retro-hepático.

A veia cava supra-hepática é preparada com a abertura das veias hepáticas deixando um óstio comum na veia cava inferior. O enxerto hepático pronto é trazido para o campo cirúrgico, sendo colocado na fossa hepática. As anastomoses são realizadas em geral na seguinte ordem: veias cava supra e infra-hepática, veia porta, artéria hepática e via biliar. Uma sutura com polipropileno 3-0 contínua é realizada na veia cava supra-hepática, cuidando-se para a perfeita adaptação da íntima. Infusão de solução salina ou Ringer lactato é iniciada através da veia porta, enquanto a anastomose da veia cava infra-hepática é completada, tentando-se, assim, retirar o ar do enxerto, prevenindo tromboembolismo, e remover concentrações residuais excessivas de potássio. A anastomose da veia cava infra-hepática é feita da mesma forma que a da veia cava supra-hepática, devendo-se tomar cuidado para evitar um comprimento muito longo que possa ocasionar um *kinking* e conseqüentes problemas pós-operatórios (LERUT et al., 1987). A cânula da veia porta é clampeada, sendo removida, e apenas a circulação sistêmica permanece em *by-pass*. Um clampe vascular é colocado na veia porta do receptor, deixando-se um comprimento de veia de pelo menos 1,0 cm para facilitar a reconstrução no caso de um novo transplante. A veia porta do doador é seccionada, iniciando-se a confecção da anastomose término-terminal, cuidando-se para obter um tamanho ideal de veia. Assim como na veia cava inferior, é extremamente importante evitar *kinking*, estenose ou obstrução do fluxo sangüíneo. A sutura em geral é com polipropileno 6-0 contínua, deixando-se “fator de crescimento” (CALNE, 1987; WILLIAMS, 1990a; PEREIRA et al., 1996).

Há várias formas de reperfundir o enxerto hepático após o implante: através da veia porta com ou sem liberação concomitante da veia cava inferior, abertura da veia cava inferior seguida pela vascularização portal ou, ainda, perfusão venosa portal e da artéria hepática simultaneamente. Em geral o enxerto é revascularizado com sangue venoso portal inicialmente e, a seguir, são feitas as reconstruções arterial e biliar.

Após a certeza da inexistência de sangramento importante das veias cava e porta, o *by-pass* sistêmico é interrompido e a cânula removida da virilha do paciente, permitindo que o volume de sangue das linhas seja reinfundido. A veia safena é ligada e a veia axilar é reconstruída.

A anastomose da artéria hepática é crucial para o sucesso do TxH. O tipo de reconstrução arterial depende da anatomia do doador e de receptor. De um modo geral um *patch* de Carrel ou o tronco celíaco do doador é anastomosado término-terminal com a artéria hepática comum do receptor ou com a artéria hepática própria na sua bifurcação ou próximo à origem da artéria gastroduodenal. A sutura em geral é feita com polipropileno 6-0 ou 7-0 de forma contínua ou em pontos separados.

A reconstrução arterial depende das circunstâncias particulares de cada paciente. Na presença de multiplicidade de artérias no receptor, uma hepática direita ramo da mesentérica superior pode ser dominante e, nesse caso, utilizada para a reconstrução vascular no lugar da artéria hepática própria. Na insuficiência de fluxo da artéria hepática, a anastomose pode ser feita diretamente na aorta supracelíaca ou infra-renal. Em tais situações pode ser necessário utilizar enxertos vasculares, em geral um conduto de artéria ilíaca com posicionamento retrogástrico, anterior ao pâncreas e transmesocólico (LANGNAS et al., 1991).

A anastomose biliar é a etapa final do procedimento, sendo importante cuidar o comprimento do colédoco do doador para não deixar a via biliar redundante, o que pode determinar estenose. O ducto cístico é excisado sempre que possível, no entanto, quando ele é paralelo ao colédoco, deve ser mantido para evitar desvascularização e seu coto distal deve ser incluído na sutura ou deixado aberto para diminuir o risco de cistocele que venha a causar obstrução secundária. A reconstrução biliar é feita com material absorvível, em geral fio de PDS (polydioxanone, Ethicon) 6-0, pontos separados, com ou sem drenagem externa. Havendo discrepância de tamanho entre a via biliar do doador e do receptor, pode ser necessária uma anastomose bilidigestiva em *y-de-Roux* também conhecida como coledocojejunostomia término-lateral com ou sem drenagem. A técnica da coledococoledocostomia látero-lateral também é uma opção. Outra alternativa, como incisão da parede anterior do colédoco para aumentar o diâmetro da anastomose, pode ser empregada. A vesícula biliar sempre é ressecada caso isso não tenha sido feito previamente na cirurgia de bancada (CALNE, 1987; STARLZ & DEMETRIS, 1990; WILLIAMS, 1990a; CORBALLY et al., 1995).

No final do TxH, a drenagem externa abdominal é opcional, dependendo da avaliação do cirurgião. Quando a opção for por drenar, os drenos podem variar de um a três, posicionados na fossa hepática atrás do fígado, no espaço infra-hepático ou no quadrante superior esquerdo.

1.3.4. Técnica de Piggyback

Apesar de o TxH ortotópico classicamente incluir a remoção de um segmento da veia cava supra-renal, retro e supra-hepática, é possível realizar a troca do fígado preservando toda a extensão da veia cava inferior do receptor durante a hepatectomia total. Essa modificação técnica foi inicialmente descrita e utilizada por Sir Roy Calne em Cambridge - UK, em 1968, por ocasião do terceiro TxH por ele realizado. Tratava-se de uma mulher de 46 anos com colangiocarcinoma que evoluiu para um quadro de icterícia colestática e hemorragia digestiva, além de mielossupressão secundária à quimioterapia. Em situação clínica dramática, a paciente foi transplantada, tendo recebido o fígado de um doador de 5 anos. No transoperatório, como a veia cava do receptor era muito grande para ser anastomosada com a do enxerto hepático, a hepatectomia foi realizada com preservação da veia cava inferior, sendo feita a anastomose da veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas do receptor, ligado-se o coto inferior da veia cava. A paciente veio a falecer 11 semanas após o transplante com quadro de infarto hepático secundário a trombose da artéria hepática (CALNE & WILLIAMS, 1968).

No entanto, a descrição formal e a divulgação do método batizado como *piggyback* foram feitas apenas em 1989 por Andreas Tzakis (TZAKIS, TODO, STARLZ, 1989; JOVINE, 1998;). Na ocasião, o autor acreditava que a técnica seria reservada para casos como cirrose biliar ou colangite esclerosante primária, situações em que os pacientes apresentam fígados grandes e, conseqüentemente, veias hepáticas com bons diâmetros. Atualmente esse conceito mudou, e a preservação da veia cava inferior vem sendo empregada rotineiramente mesmo quando o fígado é pequeno e a doença hepática secundária a vírus ou álcool (FLEITAS et al., 1994). A maioria dos centros de TxH, principalmente os europeus, adotam essa modalidade técnica e um número crescente de

cirurgiões tem parecer favorável a ela (STIEBER, GORDON, BASS, 1997; NAVARRO et al., 1999; PARRILLA et al., 1999; SHOKOUH-AMIRI et al., 2000).

As vantagens da técnica de *piggyback* são indiscutíveis. Entre elas destacam-se a maior mobilidade do enxerto facilitando a revisão hemostática, o menor sangramento da área retro-hepática pela limitada dissecação do retroperitônio, a redução do número de anastomoses vasculares, a diminuição da perda sangüínea total e a simplificação técnica no caso de retransplante (JONES et al., 1992; BUSQUE et al., 1998; SHOKOUH-AMIRI et al., 2000). Oferece, ainda, a possibilidade de o cirurgião confeccionar uma anastomose com diâmetro adequado para a reconstrução da veia cava supra-hepática.

Em algumas situações, porém, a preservação da veia cava inferior pode ser mais difícil, principalmente para cirurgiões menos experientes, destacando-se entre elas fígados volumosos, presença de aderências e particularidades anatômicas como tamanho do lobo caudato. Estes fatores podem dificultar a dissecação, aumentando o tempo cirúrgico da hepatectomia, ou até mesmo proporcionar sangramento volumoso que determine a necessidade de ressecção da veia (DUCERF et al., 1996; GONZALEZ et al., 1998).

As razões que podem impedir ou dificultar a realização da técnica de *piggyback* são geralmente anatômicas, tais como presença de aderências junto à veia cava retro-hepática, lobo caudato circundando a veia cava inferior ou fígado grande e duro. Outros aspectos são hipertensão portal severa e necessidade de aumentar a margem de ressecção nos casos de tumor (BUSQUE et al., 1998).

O procedimento cirúrgico segue os mesmos passos da técnica clássica descrita anteriormente, porém com algumas etapas peculiares, como cuidadosa dissecação do fígado da veia cava retro-hepática com ligadura seletiva das veias de drenagem do lobo caudato e identificação das veias hepáticas para preparação do local da anastomose.

O fígado é dissecado da face anterior da veia cava retro-hepática realizando-se ligaduras isoladas dos ramos venosos. O órgão é rotado na cavidade abdominal tanto para a direita como para a esquerda, ligando-se individualmente todos os vasos retro-hepáticos. O procedimento é facilitado mobilizando-se o lobo direito do fígado e dissecando-se o esquerdo e o caudato da veia cava inferior. As veias hepáticas direita, média e esquerda são dissecadas, obtendo-se uma curta distância do parênquima hepático, local onde é colocado um clampe vascular para secção das mesmas e remoção do fígado. Tais veias individualizadas podem ser utilizadas para a anastomose da veia cava supra-hepática, na forma de um óstio comum entre três ou entre duas, geralmente as veias hepáticas média e esquerda, sendo o coto da veia hepática direita suturado separadamente, ou até mesmo com apenas uma delas nos casos de transplante com segmentos hepáticos (CHERQUI et al., 1999). É sugerida, ainda, na literatura a realização de um *shunt* portocava com o objetivo de desvascularizar precocemente o fígado e manter a drenagem esplâncnica, facilitando a hepatectomia total (TZAKIS et al., 1993; NAVARRO et al., 1999). Esse procedimento, no entanto, pode ser dispensado na maioria dos casos (PARRILLA et al., 1999). Completadas as anastomoses venosas e realizada a reperfunção portal, a veia cava infra-hepática do enxerto é simplesmente suturada ou ligada.

Quando há discrepância entre o tamanho do doador e do receptor, sendo este último muito menor, pode haver uma diferença no diâmetro da veia cava inferior. Nesse caso, uma alternativa é a anastomose término-lateral da veia cava supra-hepática do doador com a veia cava inferior do receptor com clampeamento parcial da mesma. Particularidade anatômica como um óstio comum pequeno entre as veias hepáticas média e esquerda, portanto, inadequado para a anastomose, pode ser resolvida com a inclusão da veia hepática direita ou a reconstrução com a veia cava inferior como citado previamente. Outra opção proposta por NAVARRO et al. (1999) é a anastomose cava-cava látero-lateral, que é a preferida por eles para enxertos pequenos. Já BISMUTH et al. (1992) sugerem a realização de uma anastomose cava-cava *face-a-face* nessas situações, sendo as três veias hepáticas unidas em um óstio comum com abertura longitudinal da parede anterior da veia cava inferior do receptor, e a anastomose feita com a parede posterior da veia cava inferior do doador que também é aberta longitudinalmente a partir da porção supra-hepática. A técnica, segundo eles, parece diminuir o risco de rotação do enxerto hepático quando comparada

com a reconstrução com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda ou entre as três veias. Porém um dos seus problemas é a necessidade do clampeamento total da veia cava inferior durante sua realização, o que, de uma certa forma, descaracteriza a vantagem técnica do *piggyback*. Por tal motivo, BELGUITI et al. (1992) propuseram uma técnica original e a compararam com a anastomose *face-a-face*. Durante o preparo do fígado do doador na bacia, os cotos da veia cava supra e infra-hepática são fechados com polipropileno 5-0 contínuo. No receptor, consegue-se a exposição da veia hepática direita com a abertura de uma lingüeta do ligamento fibroso, procedendo-se ao clampeamento, secção e sutura do coto da veia hepática direita após a desvascularização do fígado. Os cotos das veias hepáticas média e esquerda também são suturados em seqüência da hepatectomia. Durante o implante, o enxerto é posicionado na fossa hepática e uma cavotomia longitudinal é feita na parede posterior da veia cava retro-hepática do doador e na parede anterior da veia cava inferior do receptor, sendo confeccionada a anastomose cava-cava látero-lateral com a veia cava parcialmente clampeada. Este tipo de reconstrução vascular também é sugerido por CHERQUI et al. (1994), embora utilizem uma anastomose término-lateral, fazendo uma incisão longitudinal a partir da veia cava supra-hepática do doador até próximo do coto inferior suturado, sendo essa veia anastomosada na parede anterior da veia cava inferior ao nível do óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda com prolongamento longitudinal, estando o clampe vascular posicionado também longitudinalmente. Este tipo de reconstrução pode evitar as potenciais complicações do coto superior da VCI quando da anastomose látero-lateral. Recomenda-se a realização de uma anastomose ampla para assegurar a drenagem venosa adequada do enxerto.

ROGIERS et al. (1996) descreveram uma técnica para controle da veia cava inferior no TxH pediátrico, em que é feito o clampeamento parcial longitudinal da veia cava inferior com clampe longo, possibilitando a hepatectomia total com preservação da veia cava retro-hepática sem ligadura seletiva dos pequenos ramos venosos, sendo a hemostasia realizada após a retirada do fígado. Os benefícios desta variante são a rapidez da mesma, com a redução do tempo da hepatectomia, a possibilidade de diminuir o sangramento e a facilidade técnica. O maior problema é a eventual necessidade de clampeamento total da veia cava inferior, mas no grupo pediátrico há uma maior tolerância hemodinâmica a esse fato. *Piggyback*, na opinião dos autores, é a técnica de escolha para

crianças uma vez que facilita a reconstrução venosa, permitindo escolher a melhor posição do enxerto hepático e diminuindo o risco de estenose ou *kinking* na anastomose da veia cava supra-hepática, de vez que um dos maiores problemas do transplante com segmentos hepáticos é o tipo de reconstrução da veia cava supra-hepática no receptor (REBY et al., 1991; YAMAGUCHI et al., 1993; EGAWA et al., 1993).

2. JUSTIFICATIVA

O TxH está consagrado do ponto de vista técnico como única alternativa terapêutica para as doenças hepáticas terminais, sejam crônicas ou agudas, com excelentes resultados na sobrevida dos pacientes. Os avanços da técnica cirúrgica, da condução anestésica, dos cuidados pós-operatórios, assim como o manejo adequado da imunossupressão foram fatores decisivos neste progresso.

A técnica clássica da hepatectomia total requer a ressecção da veia cava retro-hepática com clampeamento infradiafragmático da veia cava inferior e, a despeito da grande experiência clínica com o procedimento do TxH, os cuidados intra-operatório permanecem um desafio tanto para os cirurgiões quanto para os anesthesiologistas, principalmente na fase anepática quando marcadas alterações hemodinâmicas podem ocorrer em consequência da interrupção do fluxo sanguíneo das veias cava inferior e porta. O emprego do *by-pass* veno-venoso durante o TxH, a partir da década de oitenta, permitiu uma maior estabilidade hemodinâmica do receptor durante esta etapa cirúrgica. No entanto, esse procedimento não é isento de complicações.

Um alternativa cirúrgica para tentar evitar estes problemas é a preservação da veia cava retro-hepática durante a hepatectomia do receptor, permitindo a manutenção do fluxo venoso sistêmico na fase anepática. Esta variante técnica foi empregada pela primeira vez por Sir Roy Calne, em 1968, em um dos seus cinco primeiros receptores, porém veio a ser difundida por Andreas Tzakis, em 1989, com o nome de *piggyback*. Suas vantagens são indiscutíveis. Entre elas destacam-se a redução do sangramento intra-operatório, principalmente pela menor dissecação do retroperitônio, a realização de uma anastomose vascular a menos e a maior mobilidade do enxerto facilitando a revisão hemostática. Em algumas situações, porém, a preservação da veia cava inferior pode ser mais difícil, principalmente para cirurgiões menos experientes, destacando-se entre elas fígados volumosos, presença de aderências e particularidades anatômicas como tamanho do lobo caudato, por exemplo. O tempo cirúrgico da hepatectomia aumenta e pode ocorrer sangramento volumoso que determine a necessidade de clampeamento ou até mesmo a ressecção da veia cava inferior (DUCERF et al., 1996; GONZALEZ et al., 1998). Entretanto, atualmente, um número cada vez maior de centros de TxH vem adotando tal procedimento.

A discussão maior na literatura centra-se sobre as diferentes formas de reconstrução da veia cava supra-hepática no receptor, nas situações em que ela é

preservada. A drenagem sangüínea do enxerto pode ser feita através das anastomoses término-terminal com o óstio comum de duas ou de três veias hepáticas, término-lateral ou látero-lateral com a veia cava inferior e, até mesmo, a associação entre elas.

É possível, entretanto, que a drenagem venosa através do óstio comum apenas entre as veias hepáticas média e esquerda, seja insuficiente. Um dos problemas mencionados seria sua potencialidade para causar congestão hepática e ascite decorrentes de uma eventual discrepância de diâmetro entre a veia cava supra-hepática do doador e o óstio das veias hepáticas média e esquerda do receptor, podendo, inclusive, ocasionar um quadro clínico semelhante ao da síndrome de Budd-Chiari aguda, onde a concomitância de hipertensão portal severa e estase venosa infradiafragmática pode causar dano hepático importante e, sem correção rápida, levar à falência do enxerto (STIEBER et al., 1997). As opções cirúrgicas para reduzir tal risco são a associação de uma anastomose cava-cava término-lateral ou látero-lateral ou, ainda, a realização de uma anastomose que inclua também a veia hepática direita. Em alguns pacientes, porém, essa veia situa-se mais distante anatomicamente e lateralizada para a direita da veia cava, o que, eventualmente, dificulta ou até mesmo inviabiliza sua inclusão na anastomose sem que se faça o clampeamento total da veia cava inferior.

Outra alternativa técnica é a anastomose cava-cava látero-lateral, descrita por Belghiti no início da década de noventa, que permite ao cirurgião a escolha do tamanho da anastomose a ser confeccionada. O clampeamento parcial da veia cava retro-hepática do receptor é suficiente, preservando-se o fluxo sangüíneo da veia cava inferior. O posicionamento do clampe vascular, no entanto, pode ser tecnicamente difícil e as bordas da veia cava inferior ficarem muito curtas, criando dificuldade no momento da sutura (DUCERF et al., 1996).

Considerando os aspectos supracitados, assim como a inexistência na literatura de um estudo prospectivo que compare as diferentes formas de reconstrução da veia cava supra-hepática no TxH ortotópico pela técnica de *piggyback* e o comportamento hemodinâmico dos pacientes transplantados, foi julgada adequada a realização deste ensaio clínico na tentativa de obter elementos que venham ajudar a esclarecer algumas dessas questões.

3. OBJETIVOS

3.1. GERAL

Comparar três diferentes tipos de reconstrução da veia cava supra-hepática no TxH ortotópico com preservação da veia cava retro-hepática - técnica de *piggyback*.

3.2. ESPECÍFICOS

- Avaliar a viabilidade cirúrgica das diferentes técnicas.
- Avaliar a influência dos diferentes tipos de anastomose no tempo cirúrgico, no tempo de isquemia total do enxerto, na reposição transoperatória de hemoderivados, nas alterações hemodinâmicas durante fases distintas do transoperatório e na unidade de tratamento intensivo até 48 horas, nas funções hepáticas e renais no pós-operatório imediato, assim como complicações venosas relacionadas à formação de ascite.

4. PACIENTES E MÉTODOS

4.1. DELINEAMENTO

Para avaliar três diferentes tipos de reconstrução da veia cava supra-hepática no TxH ortotópico com preservação da veia cava retro-hepática - técnica de *Piggyback* - foi realizado um ensaio clínico randomizado, sendo os pacientes alocados aleatoriamente, através de sorteio, para cada tipo de intervenção cirúrgica imediatamente antes do início do transplante.

4.2. POPULAÇÃO EM ESTUDO

Foi estudada uma amostra de 29 pacientes adultos, de ambos os sexos, portadores de hepatopatia crônica com indicação de transplante e que estivessem incluídos na lista de espera para TxH do Hospital São Francisco da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, independentemente do sexo, cor ou etiologia da doença hepática. O ensaio clínico teve início em agosto/98 e inclusão do último paciente estudado ocorreu em outubro/99.

Os receptores foram distribuídos em três diferentes grupos de acordo com o tipo de anastomose da veia cava supra-hepática realizada:

- 1- Óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda - 10 pacientes
- 2 - Óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda - 9 pacientes
- 3 - Cava-cava látero-lateral - 10 pacientes

Foram considerados elegíveis para o estudo os pacientes que concordaram em participar do mesmo através da assinatura do termo de consentimento (Anexo 1).

Foram excluídos os pacientes retransplantados, os portadores de insuficiência hepática aguda fulminante, os receptores que não concordaram em participar do estudo e os casos de transplantes realizados sem a presença do investigador.

4.3. CIRURGIA DO TRANSPLANTE HEPÁTICO

Os cuidados foram similares para todos os pacientes incluídos no estudo: uso de antibioticoterapia profilática vancomicina e cefotaxima - 1 hora antes da indução anestésica e até 48 horas de pós-operatório.

A imunossupressão consistiu de terapia dupla com ciclosporina neoral/esteróide em 27 casos, e FK506/esteróide em dois. Todos os pacientes receberam 1 grama de metilprednisolona no transoperatório (fase anepática), seguindo-se uma redução de 40 mg/dia a partir de 200mg no dia 1 até chegar a 20 mg/dia de prednisona no dia 6. A dose de neoral® foi 7,5 mg/kg em duas tomadas diárias com ajuste de acordo com o nível sérico. A dose do prograf® foi de 0,05 mg/kg também duas vezes ao dia e com controle pelo nível sérico.

A equipe de anestesia seguiu a mesma rotina de indução anestésica e manutenção intra-operatória para todos os receptores (Anexo 2).

Os procedimentos cirúrgicos foram realizados pelo mesmo cirurgião, o investigador, auxiliado por equipe familiarizada com a cirurgia do TxH.

Os cuidados na unidade de tratamento intensivo foram feitos, conforme rotina do serviço, pelos profissionais da área do intensivismo.

Técnica Anestésica

Foi realizada punção de veia periférica para indução anestésica, seguindo-se com a colocação de três acessos venosos nos membros superiores, e com a punção central da veia jugular interna direita para introdução do cateter de Swan-Ganz 7F 110 cm REF 131 HF7 (*Baxter Healthcare Corporation - Irvine, CA - USA*), permitindo com isso a realização das medidas hemodinâmicas no intra-operatório e pós-operatório imediato. O cateter foi testado rotineiramente insuflando-se o balonete até sua capacidade máxima (1,5 cm), e as vias de acesso preenchidas com solução salina. O posicionando do mesmo foi feito de acordo com a monitorização das curvas de pressão. Com o balão insuflado, avançou-se o cateter até o átrio direito e, a seguir, até o ventrículo direito. A força do fluxo

sangüíneo sobre a superfície do balão impulsionou o cateter para transpor a válvula tricúspide, através do ventrículo direito e a artéria pulmonar principal. Em seguida progrediu-se com o mesmo para o ramo distal da artéria pulmonar, ocorrendo um impacto pelo fato de o vaso ter diâmetro menor que o balão insuflado. Esta é a posição de encunhamento do cateter. Uma radiografia de tórax foi feita em todos os casos para confirmar a localização da extremidade do Swan-Ganz antes do início da cirurgia.

Procedeu-se à cateterização das artérias radiais com *abocath* nº 16 ou 18, para medida contínua da pressão arterial média e coleta de exames.

O monitor utilizado foi *Hewlett® Packard Component Monitoring System Anesthesia* (*Hewlett-Packard Company Medical Products Group* - Andover, Massachusetts - USA).

As drogas usadas na indução e manutenção anestésica estão listadas no Anexo 2.

Técnica Cirúrgica

A antisepsia foi feita primeiramente com polivinilpirrolidona-iodo, lauril-ester sulfato de sódio (povidine degermante® - Ceras Johnson) e, a seguir, com polivinilpirrolidona-iodo (povidine tópico® - Ceras Johnson). Todos os pacientes permaneceram em decúbito dorsal com os membros superiores abertos apoiados em suporte (talas). A abertura da cavidade abdominal foi através de uma incisão subcostal bilateral com prolongamento superior medial (incisão tipo Mercedes) procedendo-se à ligadura e secção dos ligamentos redondo e falciforme com colocação de afastador fixo na mesa cirúrgica similar ao modelo *Thompson Retractor System*. Em seqüência, iniciou-se a ressecção hepática (fase de dissecação). Todos os receptores foram submetidos a hepatectomia total com preservação da veia cava retro-hepática, tendo sido feito, inicialmente, ligadura e secção da via biliar; dissecação da artéria hepática própria até o nível da artéria gastroduodenal, com ligadura e secção das artérias hepáticas direita e esquerda; isolamento da veia porta, retardando seu clampeamento e secção quando da liberação quase total do fígado da veia cava retro-hepática. Realizou-se cuidadosa dissecação da área retro-hepática com ligadura seletiva das veias de drenagem do lobo caudato, identificando-se as veias hepáticas para preparação do local da anastomose (Figura 1).

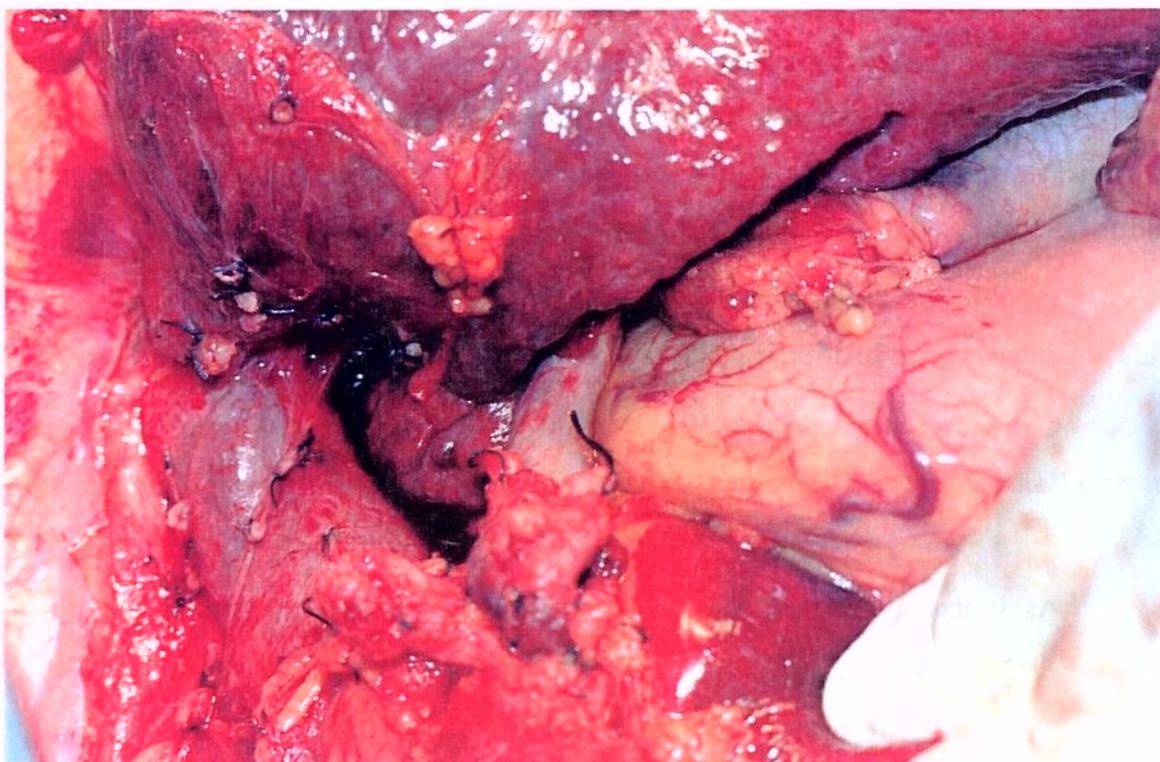


Figura 1: Área retro-hepática com veia cava inferior preservada e veia porta isolada

Independentemente da técnica de reconstrução utilizada, a anastomose da veia cava supra-hepática foi feita com fio de polipropileno 3-0, sutura contínua, seguida da anastomose término-terminal da veia porta com fio de polipropileno 6-0, sutura contínua. O enxerto hepático foi lavado com 500 ml de Ringer lactato gelado infundido através da veia porta, antes da sutura do coto da veia cava infra-hepática. Procedeu-se à abertura da veia porta com revascularização venosa do enxerto, deixando-se fluir em torno de 200 ml de sangue através da veia cava inferior antes de retirar o clampe da veia cava supra-hepática. O coto da veia cava infra-hepática foi suturado com polipropileno 4-0 de forma contínua. A seguir, realizou-se a reconstrução arterial com fio de polipropileno 7-0, sutura contínua ou pontos separados de acordo com o diâmetro do vaso (> 3 mm ou < 3 mm), seguida da anastomose da via biliar com fio PDS (polydioxanone, Ethicon) 6-0, pontos separados, sem drenagem externa.

Tipos de Reconstrução da VCSH

1 - Veia cava supra-hepática do doador término-terminal com o óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor: após a liberação completa do fígado, antes da secção das três veias hepáticas (Figura 2), um clampe especial com segurança foi colocado proximal à veia cava supra-hepática do receptor, deixando-a parcialmente obstruída durante o implante hepático (Figuras 3, 4, 5, 6 e 7).

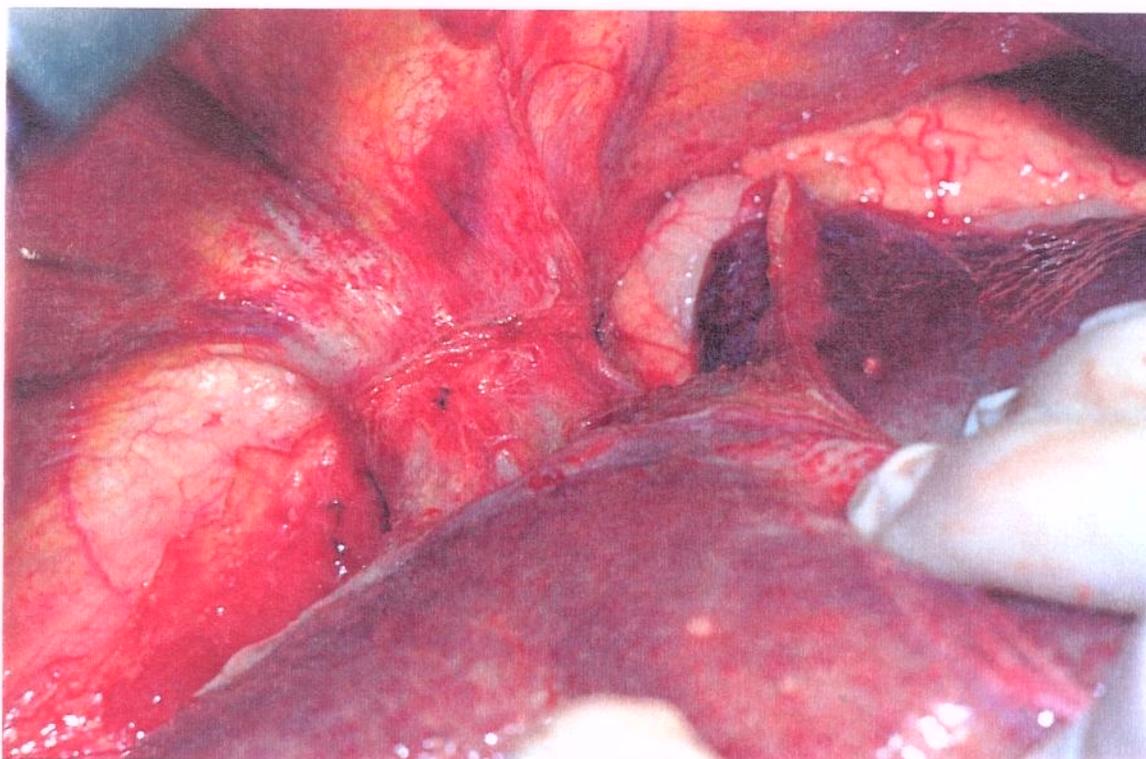


Figura 2: Veias hepáticas direita, média e esquerda

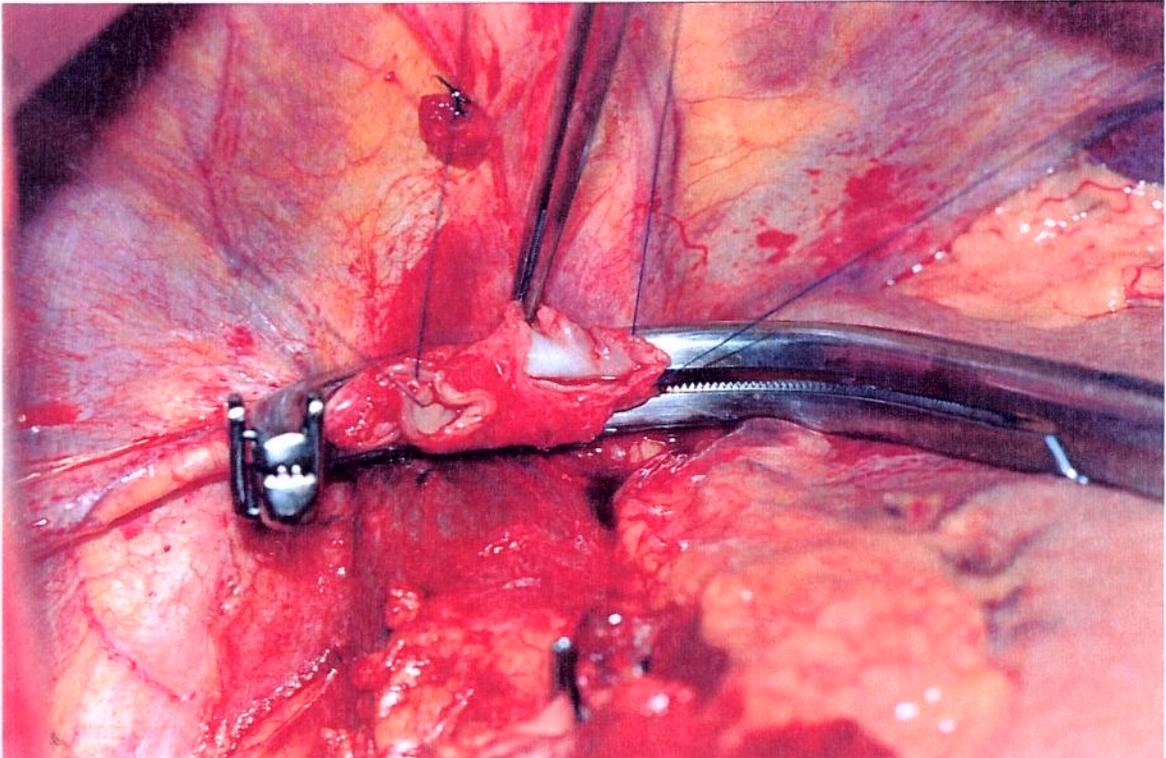


Figura 3: Óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda

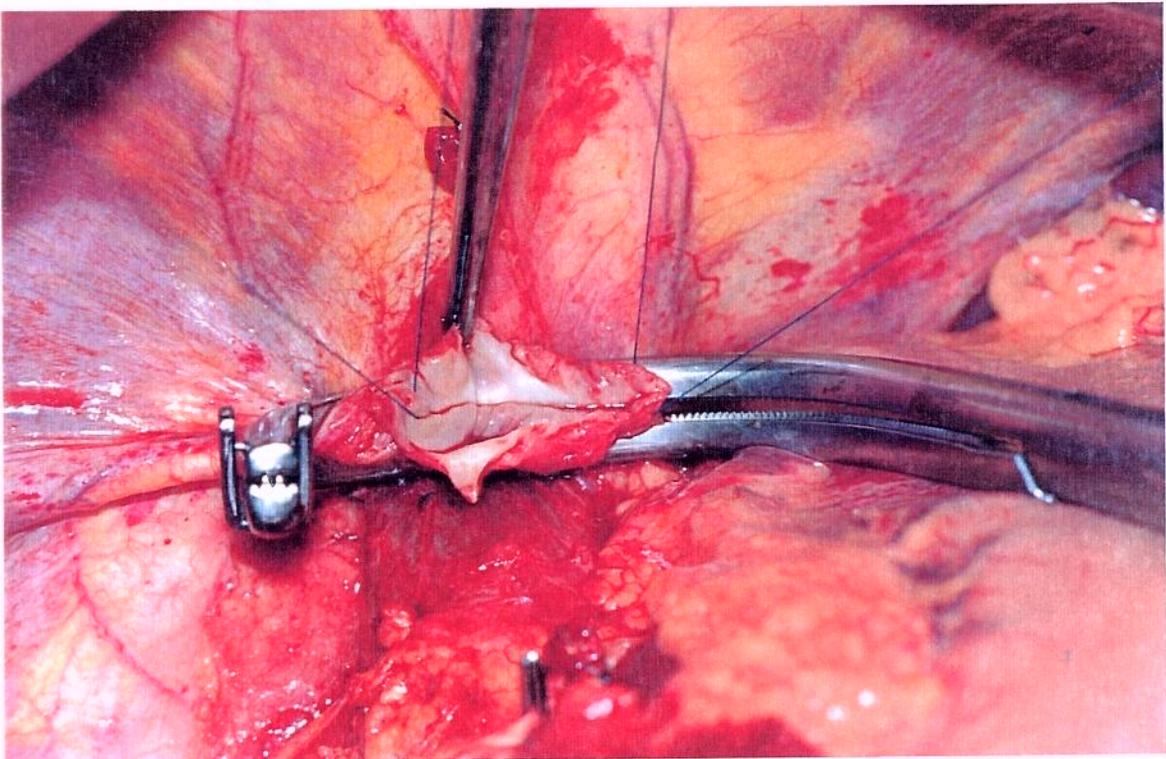


Figura 4: Sítio da anastomose com óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda aberto

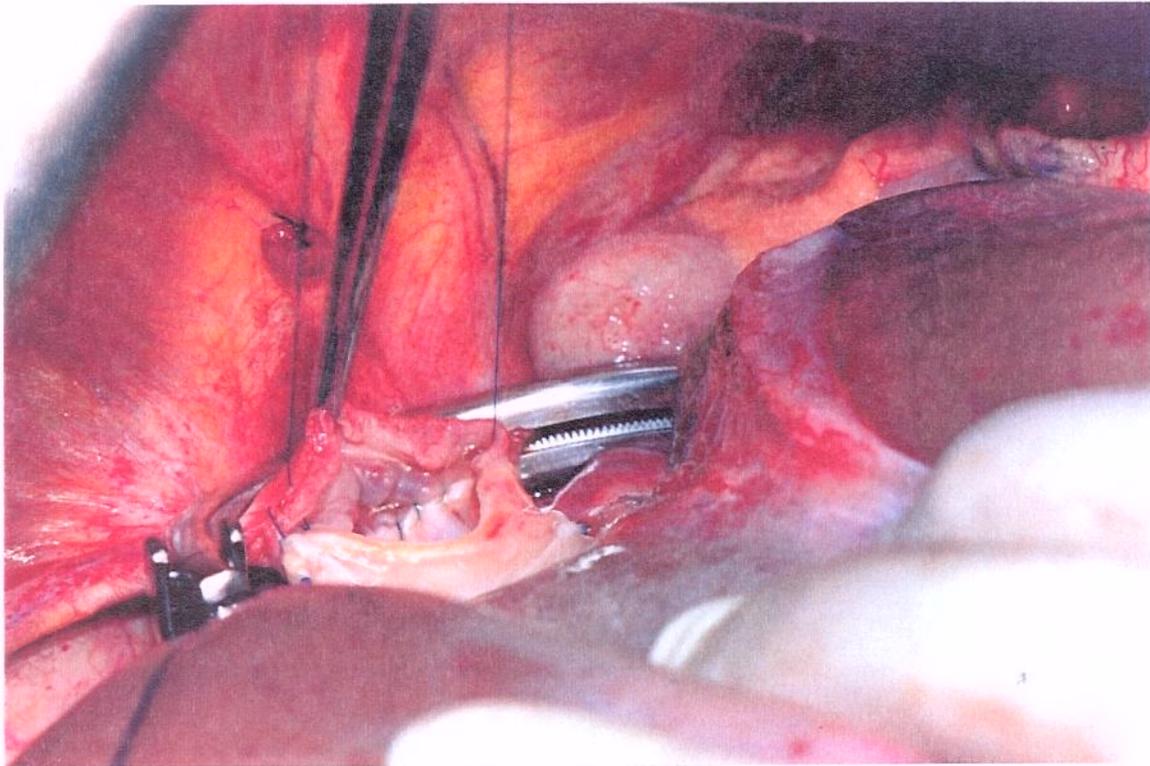


Figura 5: Anastomose incompleta entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor

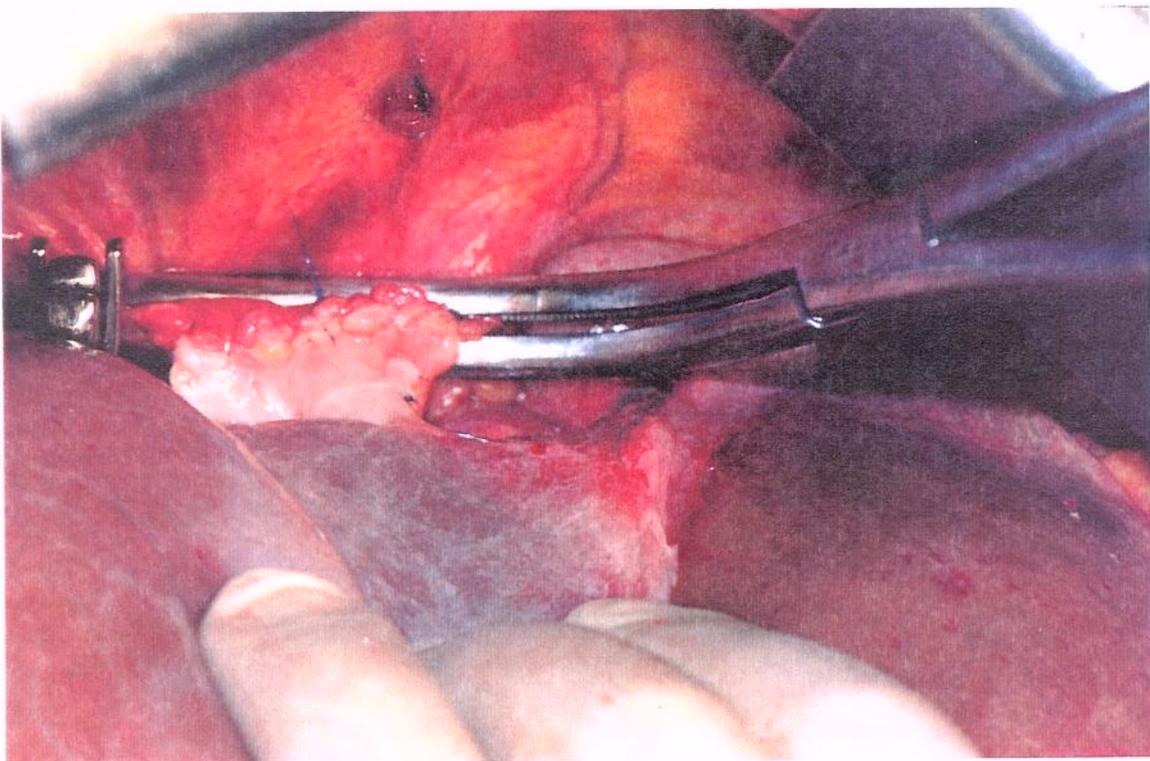


Figura 6: Anastomose completa entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor

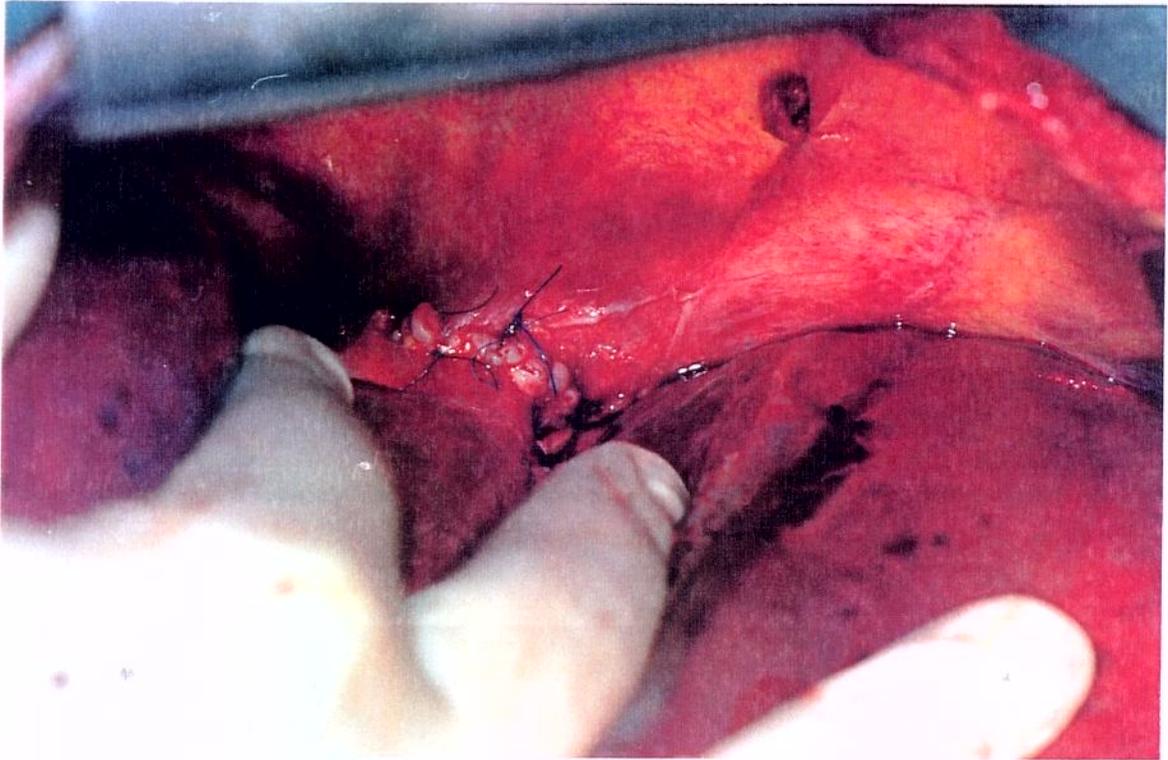


Figura 7: Anastomose completa entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas direita, média e esquerda do receptor após a reperfunção do enxerto

2 - Veia cava supra-hepática do doador término-terminal com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda do receptor: após a liberação completa do fígado, realizou-se, isoladamente, o clampeamento e a secção da veia hepática direita (Figuras 8 e 9), com sutura do coto junto à veia cava inferior com fio de polipropileno 4-0 (Figura 10). Antes da secção das veias hepáticas média e esquerda, um clampe vascular tipo *Satinski* foi colocado proximal à veia cava supra-hepática durante o implante hepático (Figuras 11, 12, 13 e 14).

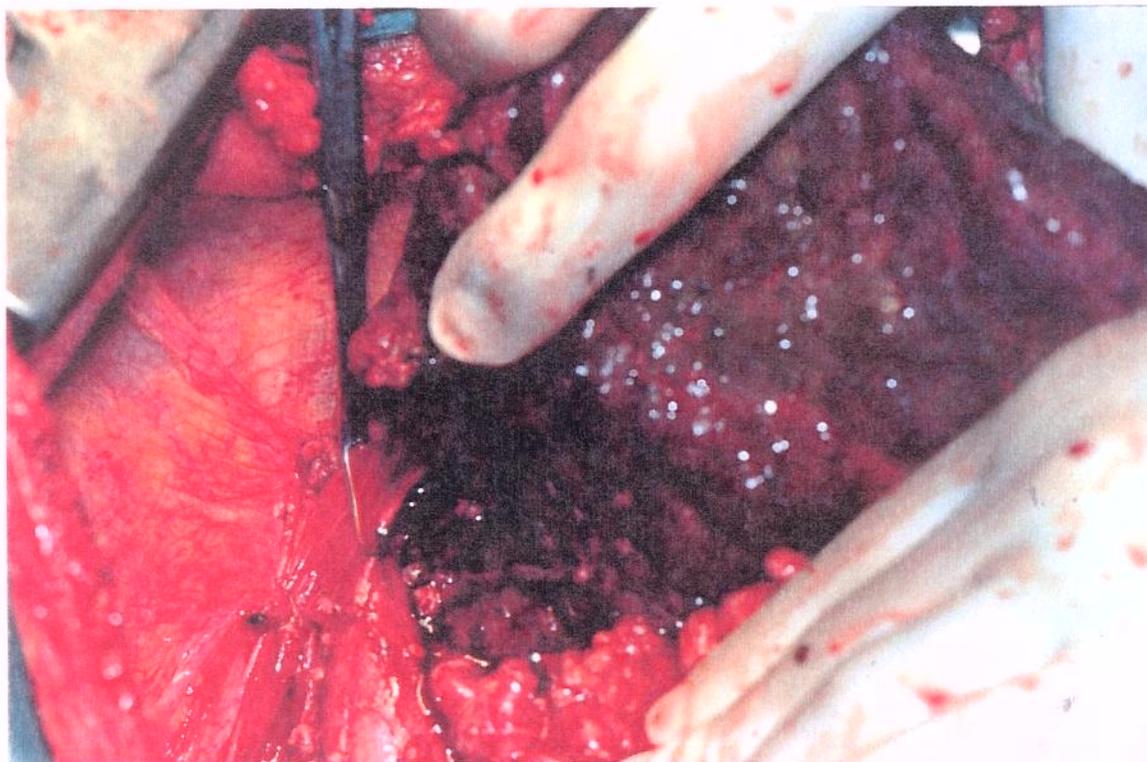


Figura 8: Clampeamento da veia hepática direita junto à veia cava inferior

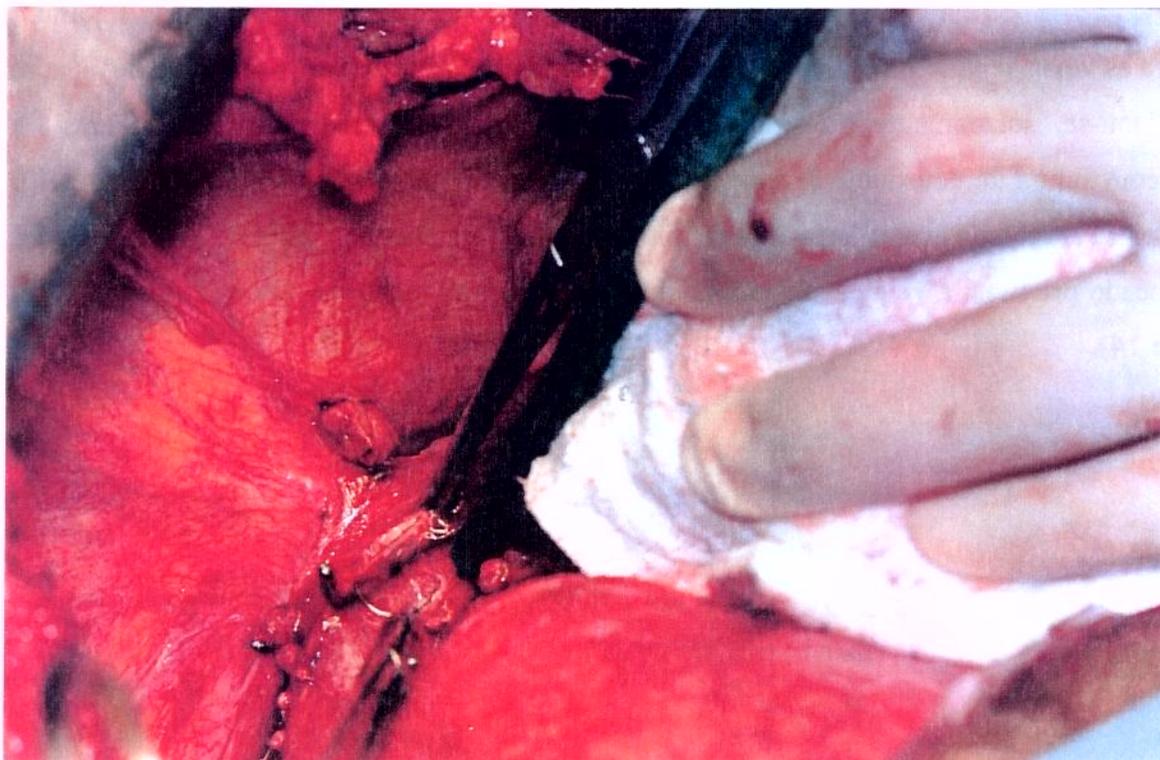


Figura 9: Coto proximal da veia hepática direita já seccionada junto à veia cava inferior

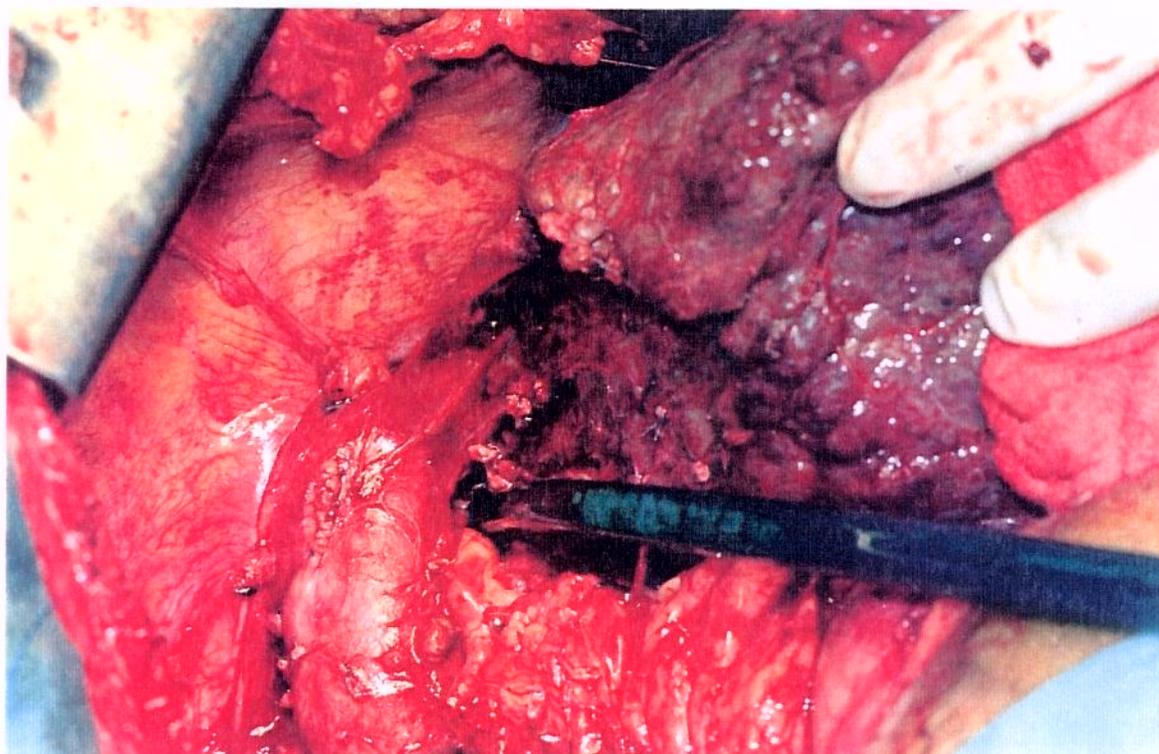


Figura 10: Coto da veia hepática direita suturado

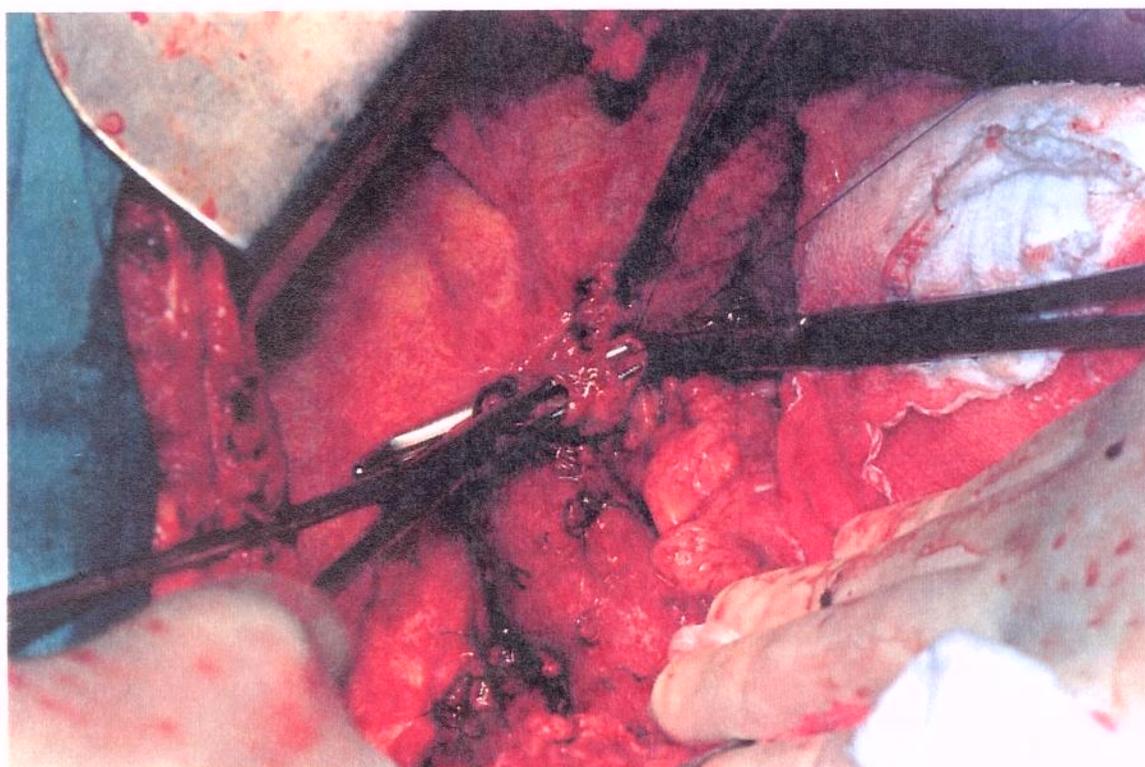


Figura 11: Óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda

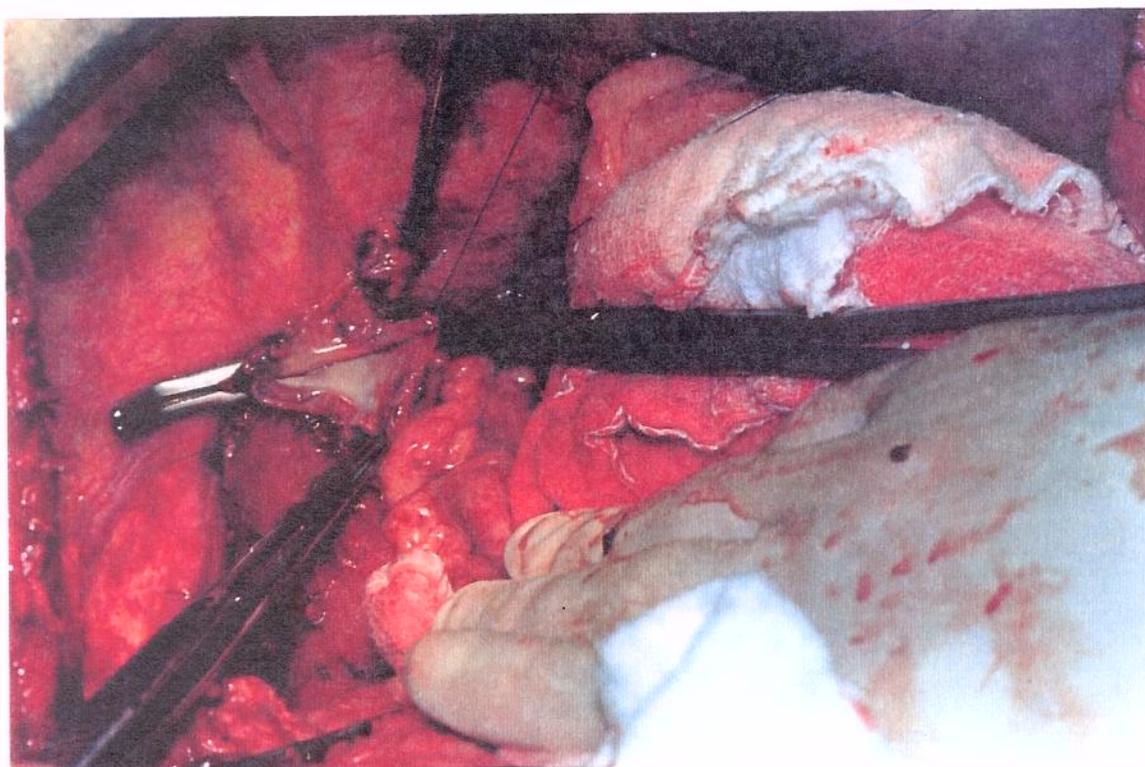


Figura 12: Sítio da anastomose com óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda

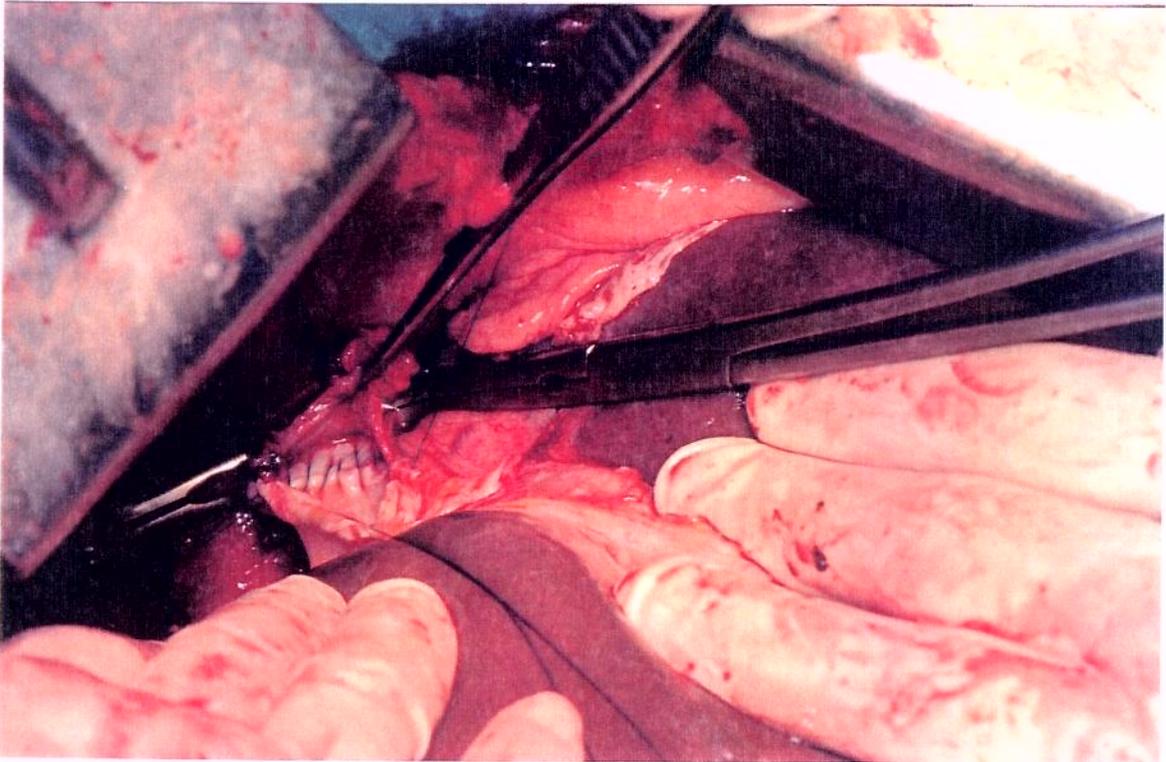


Figura 13: Anastomose incompleta entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas média e esquerda do receptor

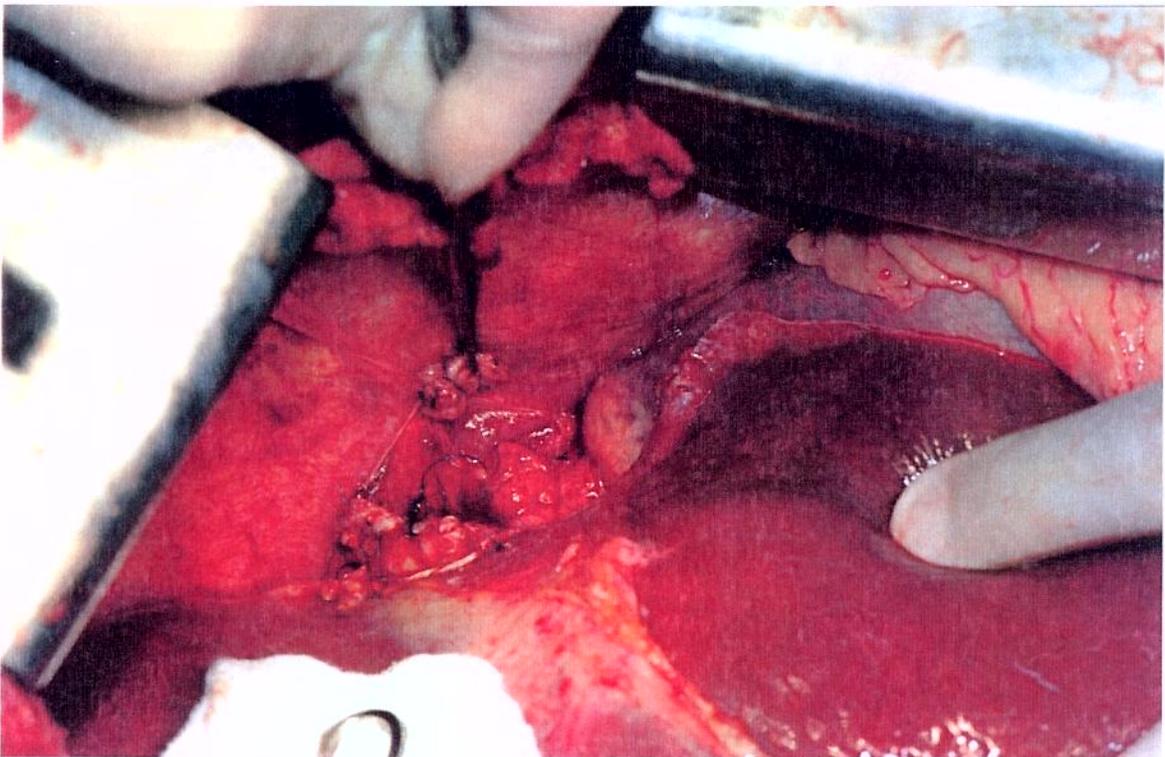


Figura 14: Anastomose completa entre veia cava supra-hepática do doador término-terminal com as veias hepáticas média e esquerda do receptor após a reperusão do enxerto

3 - Veia cava retro-hepática do doador látero-lateral à veia cava inferior do receptor: após a liberação completa do fígado, realizou-se o clampeamento, secção e sutura com polipropileno 4-0 dos cotos da veia hepática direita, inicialmente e, das veias hepáticas média e esquerda posteriormente (Figura 15). Um clampe vascular tipo *Satinski* foi colocado lateralmente na veia cava inferior do receptor obstruindo parcialmente o fluxo parcialmente durante o implante hepático (Figura 16). Confeccionou-se uma abertura longitudinal de aproximadamente 4,0 cm no terço médio do segmento retro-hepático das veias cavas inferiores, tanto do receptor como do doador, retirando-se uma elipse de cada um delas e prosseguindo-se com a realização da anastomose (Figuras 17 e 18).

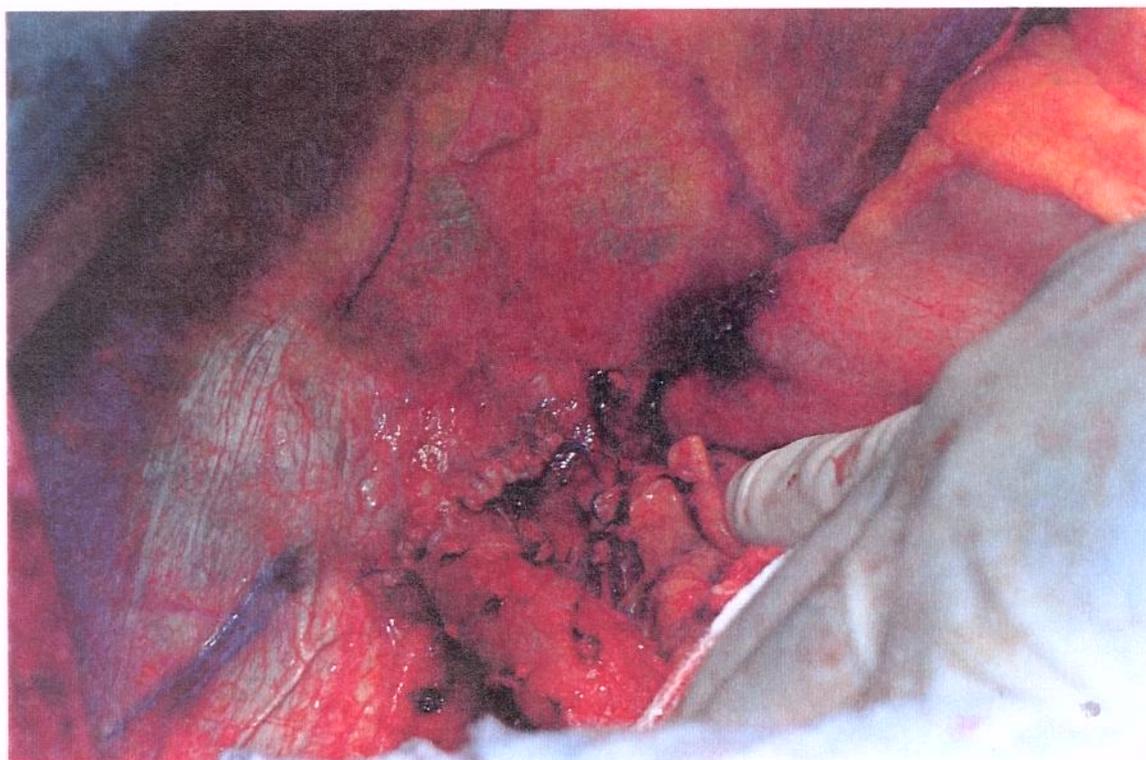


Figura 15: Cotos das veias hepáticas direita, média e esquerda suturados

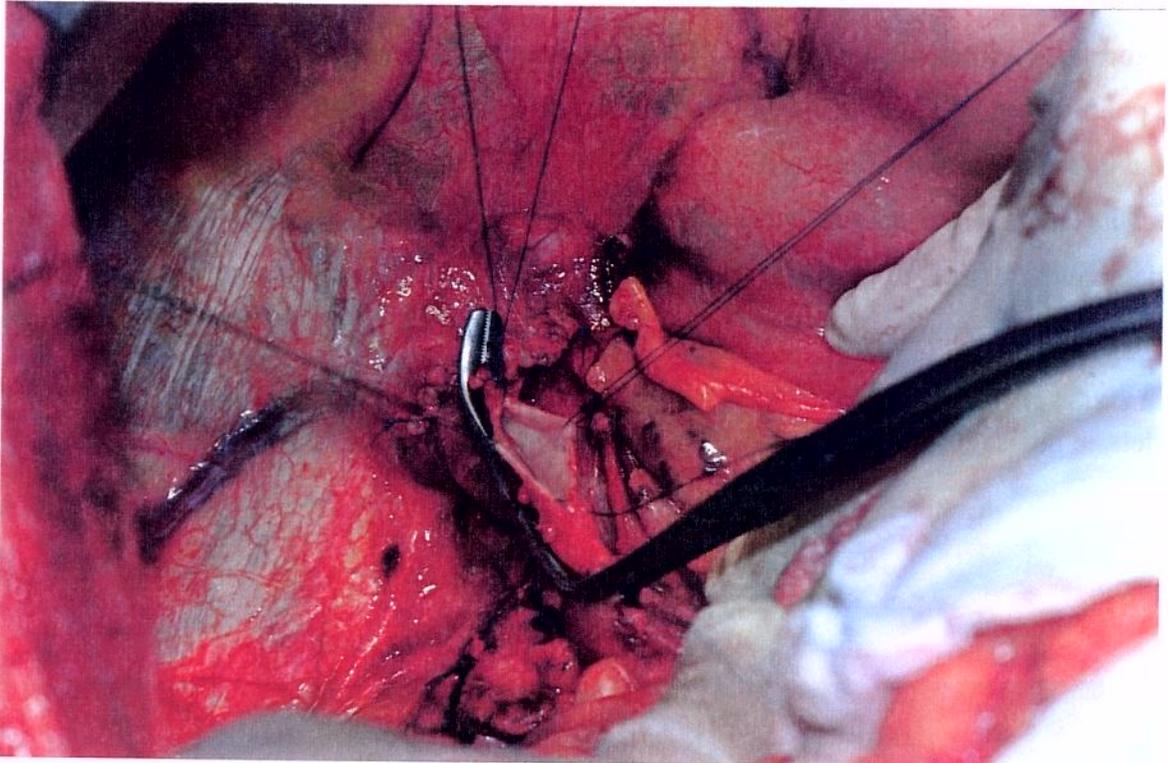


Figura 16: Clampe vascular lateral à veia cava inferior mostrando o sítio da anastomose cava-cava

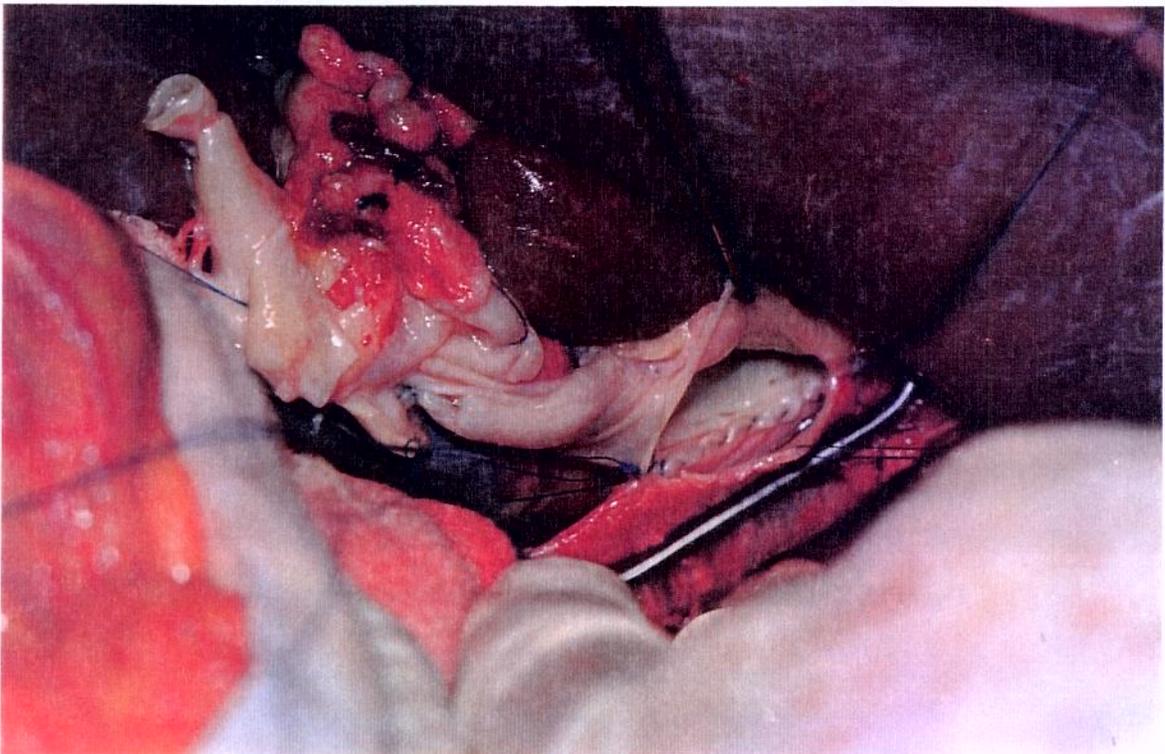


Figura 17: Anastomose látero-lateral incompleta entre as veias cavas retro-hepáticas do receptor e do doador

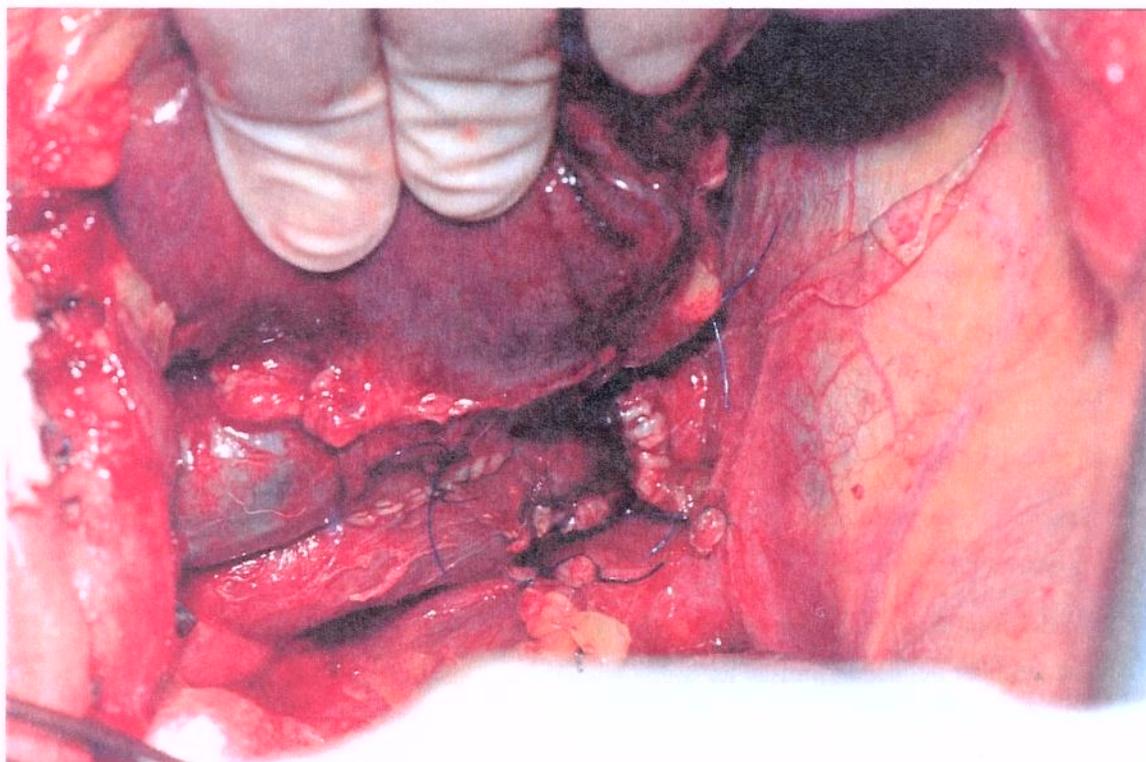


Figura 18: Anastomose látero-lateral completa entre as veias cavas retro-hepáticas do receptor e do doador após a reperfusão

4.4. VARIÁVEIS EM ESTUDO

As variáveis avaliadas no estudo estão listadas no quadro abaixo (Quadro 1).

Quadro 1: Variáveis em estudo

1. Sexo
2. Peso (em quilogramas)
3. Altura (em centímetros)
4. Idade (em anos)
5. Classificação Child-Pugh e UNOS ((United Network for Organ Sharing) pré-transplante
6. Diagnóstico da doença hepática que indicou o transplante
7. Tempo cirúrgico total (em minutos)
8. Tempo total de isquemia do enxerto (em minutos)
9. Consumo intra-operatório de hemoderivados (em unidades): concentrado de hemácias, plasma, plaquetas e crioprecipitado
10. Medidas hemodinâmicas - frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão venosa central, pressão capilar pulmonar, pressão na artéria pulmonar, índice de resistência vascular sistêmica, débito cardíaco e índice cardíaco - transoperatórias, ou seja, no início da cirurgia, na fase anestésica, após a reperusão e no fechamento da parede abdominal
11. Medidas hemodinâmicas - frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão venosa central, pressão capilar pulmonar, pressão na artéria pulmonar, índice de resistência vascular sistêmica, débito cardíaco e índice cardíaco - na unidade de tratamento intensivo nas primeiras 48 horas após o transplante (12h, 24h, 36h e 48h)
12. Testes de função hepática - aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina total (BT) e bilirrubina direta (BD) - e renal - creatinina e uréia; no pré-operatório, e 6h, 24h e 48 horas após o transplante
13. Ascite

4.5. AVALIAÇÃO DAS VARIÁVEIS

Peso, Altura e Idade

O peso foi medido em quilogramas, em balança hospitalar calibrada com o paciente despido e acompanhado por enfermeira ou auxiliar de enfermagem na unidade de internação antes do TxH, sendo anotado na folha de sinais vitais do prontuário. Simultaneamente foi medida a altura em centímetros, com o paciente em posição ortostática e descalço. Este valor também foi anotada na folha de sinais vitais.

A idade do paciente foi calculada em anos a partir da data de nascimento até o dia do TxH.

Classificação Child-Pugh e UNOS Pré-Tx

A classificação de Child-Pugh é freqüentemente utilizada na prática clínica da hepatologia como modelo prognóstico da sobrevida dos pacientes cirróticos através da avaliação da função hepatocelular determinando a gravidade da doença hepática. Esta escala foi originalmente descrita para estimar o risco de morte dos pacientes cirróticos com hipertensão portal severa e submetidos a cirurgia de *shunt* porto-cava. A reserva funcional hepática é avaliada por testes laboratoriais simples como bilirrubina, albumina e tempo de protrombina; e por exame clínico: perda de massa muscular, ascite e encefalopatia (Quadro 2).

Quadro 2: Classificação Child-Pugh

	Pontuação		
	1	2	3
Bilirrubina sérica (mg/dl)	< 2,0	2,0 - 3,0	> 3,0
Albumina sérica (g/dl)	> 3,5	3,0 - 3,5	< 3,0
Tempo de protrombina (%)	> 50	30 - 50	< 30
Nutrição	excelente	boa	Ruim
Ascite	ausente	mínima	volumosa
Encefalopatia	ausente	mínima	Grave (coma)

Child A: 5-6 pontos; B: 7-9 pontos; C: 10-15 pontos.

De acordo com a pontuação calculada no dia do TxH os pacientes foram classificados como Child A, B ou C, em ordem crescente de gravidade da doença hepática.

UNOS representa a comunidade transplantadora nos Estados Unidos, sendo uma organização responsável pelo desenvolvimento de uma política de alocação de órgãos. Em junho/97 foi aprovada a distribuição de fígados de acordo com o grau de urgência médica, sendo oferecido o órgão para o paciente em situação clínica mais grave (maior escore na escala UNOS) local, regional e nacionalmente.

Critérios UNOS:

- **Status 1** (24 pontos)

- a) pacientes em unidade de tratamento intensivo devido a insuficiência hepática aguda com expectativa de vida inferior a 7 dias;
- b) trombose da artéria hepática após o transplante, com menos de 7 dias de cirurgia;
- c) disfunção primária do enxerto com menos de 7 dias de transplante;
- d) paciente pediátrico hospitalizado em unidade de tratamento intensivo.

- **Status 2 A** (18 pontos) - Pacientes com doença hepática crônica em unidade de tratamento intensivo com expectativa de vida inferior a 7 dias, com um escore Child-Pugh igual ou superior a 10 e com uma das seguintes intercorrências clínicas:

- a) hemorragia ativa de varizes sem resposta ao tratamento;
- b) síndrome hepatorenal;
- c) ascite refratária/hidrotórax hepático;
- d) encefalopatia hepática grau 3 ou 4.

- **Status 2B** (18 pontos) - Pacientes que necessitam de cuidados continuados em hospital (unidade de tratamento intensivo) ou ambulatorial e apresentam um escore Child-Pugh igual ou superior a 7 com associação de uma das seguintes intercorrências clínicas:

- a) hemorragia ativa de varizes sem resposta ao tratamento;
- b) síndrome hepatorenal;
- c) peritonite bacteriana espontânea;
- d) ascite refratária/hidrotórax hepático.

- **Status 3** (12 pontos) - Pacientes que requerem cuidado médico contínuo ambulatorial ou com internações breves. Escore Child-Pugh igual ou superior a 7, mas não que atingem o estágio 2B.

- **Status 7** (0 pontos) - Pacientes temporariamente inativos (tempo máximo permitido - 30 dias).

Para os pacientes incluídos neste estudo foi adotado o critério UNOS de gravidade da doença, sendo a política do grupo de TxH da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre transplantar, em primeiro lugar, os que se encontram em piores condições clínicas.

Diagnóstico da Doença Hepática que Indicou o Transplante

As doenças hepáticas crônicas com indicação de transplante podem ser classificadas como hepatocelular, colestática ou metabólica. No nosso meio, as indicações mais freqüente de TxH são cirroses secundárias a hepatites virais, principalmente pelo vírus C.

Tempo Cirúrgico e Tempo de Isquemia Total do Enxerto Hepático

O tempo cirúrgico foi calculado em minutos, sendo contado a partir do momento em que foi incisada a pele até o término do fechamento da parede abdominal. O tempo total de isquemia do enxerto também foi mensurado em minutos, desde o início da perfusão fria no doador até a reperfunção venosa no receptor.

Consumo de Hemoderivados

A reposição intra-operatória de hemoderivados foi calculada em unidades, incluindo como concentrado de hemácias o volume aspirado pelo *cell-saver* e reinfundido para o paciente. Cada unidade de concentrado de hemácias ou plasma fresco corresponde a um volume aproximado de 400 ml. Dez unidades de plaquetas ou crioprecipitado equivalem a um volume estimado de 250-300 ml.

Medidas Hemodinâmicas

Foram feitas através do cateter de Swan-Ganz pelo médico anestesiológico no transoperatório e pela equipe de enfermagem na unidade de tratamento intensivo.

Os dados foram registrados após a indução anestésica no início da hepatectomia e em mais três momentos diferentes do procedimento cirúrgico - na fase anepática, 10 minutos após o clampeamento das veias hepáticas ou da veia cava inferior; 10 minutos após a reperusão arterial do enxerto; e durante o fechamento da parede abdominal no final da cirurgia. No pós-operatório, na unidade de tratamento intensivo, as medidas foram realizadas a cada 6 horas a partir do término do transplante até se completarem 48 horas.

O equipamento necessário para a monitorização invasiva inclui cateter, transdutor de pressão, equipo de alta precisão, sistema de irrigação com soro fisiológico, conectores, válvulas de controle de fluxo e monitor. O transdutor é um sensor que converte um efeito biológico em sinal elétrico que é transmitido ao monitor ligado a ele. É composto por uma cúpula, uma membrana sensível e um conector elétrico. O transdutor utilizado foi 1290C *Universal Quartz Transducer* compatível com monitor *Hewlett Packard*. O ponto zero foi nivelado com o quarto espaço intercostal na linha axilar média do tórax do paciente.

O controle hemodinâmico inclui parâmetros que podem ser determinados diretamente, como as pressões venosa central, arterial média e artéria pulmonar; e outros que necessitam ser calculados indiretamente, tais como índices cardíaco e de resistência vascular sistêmica.

A frequência cardíaca resulta de impulsos gerados, a intervalos regulares, no nódulo sinoatrial, sendo determinada pela frequência de descarga de impulsos elétricos pelas células marcapasso. O registro no monitor não substitui a palpação dos pulsos periféricos que devem ser avaliados também quanto a sua qualidade e simetria. Os valores considerados normais encontram-se entre 60 a 100 bpm.

A pressão arterial média é a verdadeira pressão motriz do fluxo sanguíneo periférico. Trata-se de uma função direta do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica. Pode ser calculada a partir dos valores das pressões sistólica e diastólica, ou medida através de transdutores conectados a uma linha intra-arterial. O último foi o método adotado no estudo. A pressão arterial média foi aferida continuamente através da cânula colocada na artéria radial. Os valores considerados como normais encontram-se entre 60 a 100 mmHg.

A pressão venosa central mede a pressão na veia cava superior ou átrio direito e reflete a pressão de enchimento atrial direita média ou a pressão diastólica final ventricular direita, fornecendo uma relação efetiva entre a quantidade de sangue que chega ao coração e sua capacidade de bombeá-lo. É registrada através da via proximal do cateter de Swan Ganz que está situada no átrio direito, e seu valor normal varia de 9 a 14 mmHg. Sua determinação é feita pela relação entre volume sanguíneo, tônus vascular e função ventricular, principalmente direita.

A pressão capilar pulmonar é igual à pressão média do átrio esquerdo que também é igual à pressão diastólica da artéria pulmonar. Ela reflete o volume diastólico final do ventrículo esquerdo ou a pré-carga. Apresenta um traçado semelhante às ondas de pressão do átrio direito, mas também reflete os eventos mecânicos do átrio esquerdo. Os valores normais encontram-se entre 5 e 14 mmHg.

A pressão na artéria pulmonar é elevada na presença de aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, resistência pulmonar elevada e/ou falha ventricular esquerda. Os valores considerados normais estão entre 11 e 15 mmHg.

O índice de resistência vascular sistêmica é a resistência oferecida à saída do sangue do ventrículo esquerdo. É a resistência vascular através de toda a circulação arterial sistêmica. Os valores normais encontram-se entre 1760 e 2600 dina.seg/cm⁵.m².

O débito cardíaco é a quantidade de sangue bombeada pelo ventrículo esquerdo para a aorta em um minuto, aproximadamente 5 litros em repouso, no adulto. Ele é freqüentemente medido em termos de índice cardíaco, que é o débito cardíaco por metro quadrado de área de superfície corporal. No presente estudo, o débito cardíaco foi medido pelo método de termodiluição em que se faz a injeção de solução salina fria, através da via proximal do cateter, a qual irá se misturar com o sangue nas câmaras cardíacas direitas. Tal mistura diminui a temperatura do sangue que é levado para a artéria pulmonar até o termostato, na extremidade do cateter, o qual medirá o débito cardíaco pela monitorização da mudança de temperatura do sangue fluindo na artéria pulmonar. A medida do débito cardíaco pode variar consideravelmente durante o ciclo respiratório, particularmente em pacientes sob ventilação mecânica devido à pressão positiva e ao aumento da pressão pleural. Para obtenção de medidas mais precisas elas foram feitas no final da expiração. Os valores considerados normais para o débito cardíaco são > 4 l/min.

O índice cardíaco é o débito cardíaco dividido pela superfície corporal. Os valores normais situam-se entre 2,8 e 3,6 l/min. A área de superfície corporal (ASC) é calculada através da altura em centímetros e o peso em quilograma - $(ASC \text{ (m}^2\text{)} = (\text{altura (cm)} + \text{peso (kg)} - 60)/100$ (10.1). Um adulto médio tem uma ASC em torno de 1,6 a 1,9 m².

Estudo Bioquímico e Hematológico

A determinação dos exames laboratoriais foi realizada a partir de amostras de sangue colhidas por técnico responsável pela coleta imediatamente antes do TxH, e 6, 24 e 48 horas após.

Os testes bioquímicos e hematológicos foram realizados no Laboratório Central da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre segundo recomendações da *International Federation of Clinical Chemistry*:

Bioquímica

- Aspartato aminotransferase (AST) ou transaminase glutâmico oxalacético (TGO): método cinético automatizado; valores de referência entre 14 a 42 U/l;
- Alanina aminotransferase (ALT) ou transaminase glutâmico pirúvica (TGP): método cinético automatizado; valores de referência entre 10 a 43 U/l;
- Bilirrubina total e direta: método colorimétrico automatizado; valores de referência entre 0,3 a 1,2 mg/dl e 0,1 a 0,4 mg/dl respectivamente;
- Creatinina: método cinético automatizado; valores de referência entre 0,3 a 1,3 mg/dl;
- Albumina: método colorimétrico automatizado; valores de referência entre 3,5 a 5,5 g/dl.

Hematologia

- Hemoglobina: método de citometria de fluxo e impedância; valores de referência entre 14,0 e 18,0 g% para o sexo masculino e entre 11,5 e 16,0 g% para o sexo feminino;
- Plaquetas: método de impedância; valores de referência entre 140,000 e 400,000/mm³;
- Fibrinogênio: método de turbidimetria; valores de referência entre 200 e 400 mg/dl;
- Tempo de protrombina: método coagulométrico automatizado; valores de referência entre 70 e 120%.

Ascite

Seu desenvolvimento é relativamente freqüente após o TxH e, em algumas situações torna-se um problema clínico relevante. Apesar disso, os estudos que a relacionam ao TxH têm sido objeto de pouca atenção (14). Pacientes com ascite volumosa antes do transplante podem continuar a produzi-la e acumular grande quantidade de líquido intra-abdominal no pós-operatório. Nesses casos pode ocorrer disfunção renal pela dificuldade de manutenção de um volume adequado no espaço intravascular em virtude da perda de fluidos para o abdômen, além da instalação de um quadro clínico semelhante a síndrome compartimental. Na presença de drenos, o extravasamento de líquidos pode ser ainda maior. A reposição hídrica se faz necessária e o uso de soluções com albumina pode auxiliar na manutenção da pressão oncótica (HOWARD, 1996).

Questiona-se se a ascite após o TxH está relacionada com o tipo de anastomose da veia cava supra-hepática, uma vez que a dificuldade de drenagem do enxerto hepático pode determinar ou agravar a hipertensão portal. A técnica de *piggyback* parece, potencialmente, ser capaz de causar obstrução da drenagem venosa hepática, principalmente quando a reconstrução vascular é feita apenas com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda, uma vez que o tamanho deste orifício pode ser menor do que o da veia cava supra-hepática do enxerto. Apesar de a estenose desta anastomose ser relatada como uma causa importante de dificuldade do esvaziamento venoso do enxerto e formação de ascite maciça após o TxH, obstrução mecânica não tem sido encontrada na maioria dos pacientes que desenvolveram ascite no pós-operatório. Sabe-se que a diminuição da complacência vascular durante a rejeição celular aguda ou mesmo o posicionamento do enxerto hepático podem ser causas importantes de formação de ascite. Assim, pode-se inferir que os mecanismos que levam ao aparecimento de ascite após o TxH se devem, entre outros, ao quadro de hipertensão portal pós-sinusoidal secundária à dificuldade de drenagem venosa hepática, determinando perda de fluidos para o interstício. Como a capacidade de drenagem dos linfáticos hepáticos está reduzida ou inexistente pela dissecação cirúrgica e ligaduras dos vasos linfáticos do enxerto, ocorre acúmulo de fluido intersticial no fígado e na cavidade peritoneal. Outros aspectos são o aumento do fluxo sanguíneo hepático comumente observado após o TxH, bem como a persistência de

hiperemia esplâncnica associada com hipertensão porta e vasodilatação arterial devido à desnervação da artéria hepática do enxerto (CIRERA et al., 2000).

Ascite moderada ou volumosa pode ser detectada facilmente ao exame. Mínima ou reduzida quantidade de líquido intra-abdominal pode necessitar de avaliação ultra-sonográfica.

Todos os pacientes incluídos no estudo foram acompanhados, durante a internação hospitalar, com exame físico diário e ecografias semanais na busca de ascite e, após, a cada consulta ambulatorial, sendo realizado exame ecográfico mensal até o desaparecimento da mesma.

A ascite foi classificada como de pequeno volume quando havia pouca quantidade de líquido na pelve (< 500 ml), como moderada na presença de líquido também no espaço hepatorenal e flancos (> 500 e < 2000 ml) e como volumosa quando as alças intestinais ficavam nela submersas (> 2000 ml).

4.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente os dados quantitativos foram descritos através da média e desvio padrão. Nas variáveis categóricas foram utilizados percentuais.

A comparação dos grupos nas variáveis contínuas foi feita pela análise de variância com um critério de classificação (ANOVA *Oneway*). As diferenças estatisticamente significativas foram localizadas mediante o teste de comparações múltiplas de Duncan. Para comparar as variáveis qualitativas utilizou-se o teste qui-quadrado.

Adicionalmente o tempo de seguimento entre os grupos foi estudado empregando-se a técnica de Kaplan-Meyer.

O nível de significância utilizado foi de $\alpha = 0,05$.

Os dados foram processados e analisados com o auxílio do programa estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) for Windows.

Tamanho da Amostra

Para comparar três tipos diferentes de reconstrução da veia cava supra-hepática pela técnica de *piggyback* optou-se por selecionar pelo menos 9 pacientes por grupo. Com isto poderiam ser estudados efeitos de fortes a moderados nas variáveis qualitativas, contemplando também os dados quantitativos, fixando-se inicialmente $\alpha = 0,05$ e $p = 0,20$.

Este tamanho amostral leva em conta a exequibilidade do estudo em uma proposta de tempo razoável para um trabalho de campo de tese de doutorado.

5. RESULTADOS

A técnica de *piggyback* pôde ser empregada em todos os pacientes incluídos no estudo. Na tabela 1 observa-se que o tipo de reconstrução da veia cava supra-hepática foi de acordo com o proposto em todos os casos, com exceção de um receptor do grupo submetido à anastomose com o óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda. Nesse paciente a veia hepática direita localizava-se lateral e inferiormente, impossibilitando o clampeamento parcial da veia cava inferior durante a fase anepática. Por tal razão não houve condições técnicas de incluir essa veia na anastomose, fazendo-se a reconstrução com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda. Esse caso foi excluído na seqüência do estudo, sendo as demais variáveis avaliadas em 28 receptores.

Tabela 1: Inviabilidade técnica dos diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

Tipo de Anastomose	Insucesso Técnico		
	n	f	%
Veias hepáticas direita, média e esquerda	10	1	10%
Veias hepáticas média e esquerda	9	-	0%
Cava-cava	10	-	0%

p = 0,374

5.1. CARACTERÍSTICAS DOS RECEPTORES E DOADORES HEPÁTICOS

- Características Demográficas e Clínicas dos Receptores

Conforme demonstra a tabela 2, os três grupos foram homogêneos em relação a peso, idade, classificação Child-Pugh e UNOS. A maioria dos pacientes era Child B ou C, e UNOS 2B ou 3 no momento do TxH. Encontrou-se diferença estatisticamente significativa na variável altura: os pacientes que foram submetidos à anastomose com as veias hepáticas média e esquerda apresentaram menor estatura, tendo havido predomínio de mulheres nesse grupo.

Tabela 2: *Características demográficas e clínicas dos receptores de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas	Veias Hepáticas	Cava-Cava	
	Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Média e Esquerda (n = 9)	(n = 10)	
Sexo Feminino f, (%)	1 (11,1) ^a	6 (66,7) ^b	2 (20) ^a	0,025
Peso (kg)	73,2 ± 15,3	68,1 ± 13,0	71,0 ± 8,6	0,723
Altura (cm)	169,9 ± 7,2 ^b	159,9 ± 10,1 ^a	170,6 ± 7,4 ^b	0,034
Idade (anos)	56,1 ± 5,8	45,2 ± 15,4	49,0 ± 13,5	0,166
Child f, (%)				0,395
A	1 (11,1)	-	-	
B	3 (33,3)	6 (66,7)	4 (40)	
C	5 (55,6)	3 (33,3)	6 (60)	
UNOS f, (%)				0,432
1	-	-	-	
2A	-	-	-	
2B	4 (44,4)	2 (22,2)	5 (50)	
3	5 (55,6)	7 (77,8)	5 (50)	

* Letras-índice distintas representam diferenças estatisticamente significativas

Variáveis quantitativas são apresentadas como média ± dp

Vinte (69%) pacientes tiveram indicação de TxH devido a cirrose secundária ao vírus C. Desses, dois tinham história de consumo de álcool e dois eram portadores de carcinoma hepatocelular. Outros diagnósticos foram cirrose pelo vírus B em quatro, alcoólica em quatro e biliar secundária em um caso.

• Características Demográficas dos Doadores

Na tabela 3 observa-se que a população de doadores teve distribuição semelhante em relação a sexo, peso, altura e idade. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Tabela 3: Características demográficas dos doadores de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda	Veias Hepáticas Média e Esquerda	Cava-Cava	
	(n = 9)	(n = 9)	(n = 10)	
Sexo Feminino f, (%)	3 (33,3)	3 (33,3)	5 (50)	0,541
Peso (kg)	67,8 ± 10,9	68,3 ± 20,3	72,0 ± 22,3	0,874
Altura (cm)	167,8 ± 9,4	168,3 ± 12,2	164,6 ± 5,1	0,658
Idade (anos)	34,4 ± 17,5	36,2 ± 15,6	42,4 ± 17,1	0,576

Variáveis quantitativas são apresentadas como média ± dp

5.2. ASPECTOS DO TRANSOPERATÓRIO - CIRURGIA DO RECEPTOR HEPÁTICO

O tempo médio do procedimento cirúrgico foi maior nos pacientes submetidos à anastomose com o óstio comum entre as três veias hepáticas, assim como o tempo de isquemia total do enxerto. Dos 9 pacientes incluídos nesta série, 3 (33%) tinham realizado cirurgia abdominal prévia. Nenhum dos receptores sorteados com a técnica de reconstrução com as veias hepáticas média e esquerda necessitou drenagem abdominal externa, enquanto 1 (11%) dos 9 do grupo com anastomose com as três veias e 1 (10%) dos 10 com anastomose cava-cava tiveram a cavidade drenada com dreno tubular siliconizado conectado em sistema fechado. A análise dessas variáveis não mostrou diferenças relevantes, assim como o consumo de hemoderivados - concentrado de hemácias, plasma, plaquetas e crioprecipitado - também foi homogêneo entre os grupos conforme está ilustrado na tabela 4.

Tabela 4: Aspectos cirúrgicos dos receptores de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda	Veias Hepáticas Média e Esquerda	Cava-Cava	
	(n = 9)	(n = 9)	(n = 10)	
Tempo de Cirurgia (min)	486,1 ± 117,0	437,2 ± 118,0	457,0 ± 49,0	0,577
Tempo de Isquemia Total (min)	607,4 ± 165,6	530,4 ± 140,6	544,0 ± 125,9	0,488
Consumo Hemoderivados (unid.)				
Chad	4,9 ± 4,7	3,7 ± 3,6	4,7 ± 2,4	0,801
Plasma	4,3 ± 4,9	3,9 ± 5,9	5,2 ± 3,6	0,844
Crioprecipitado	8,2 ± 14,4	8,7 ± 13,5	12,3 ± 8,4	0,751
Plaquetas	11,1 ± 12,7	7,5 ± 10,3	11,3 ± 13,4	0,778
Cirurgia Prévia f, (%)	3 (33,3)	2 (22,2)	2 (20)	0,739
Dreno abdominal f, (%)	1 (11,1)	-	1 (10)	0,565

Variáveis quantitativas são apresentadas como média ± dp

O tipo de reconstrução arterial mais utilizado foi a anastomose término-terminal da artéria hepática comum do doador com a artéria hepática própria do receptor próxima à origem da artéria gastroduodenal. Apenas um receptor necessitou enxerto arterial na aorta infra-renal. Em 27 pacientes foi realizada anastomose biliar do tipo coledococoledocostomia término-terminal sem drenagem externa. Em 1 paciente, portador de cirrose biliar secundária optou-se pela anastomose bilidigestiva em *y-de-Roux* com *stent* interno.

5.3. MEDIDAS HEMODINÂMICAS

- Transoperatórias

Na tabela 5 pode ser observado que os pacientes tiveram resultados comparáveis em relação à maioria das medidas hemodinâmicas nos diferentes tempos do transoperatório. Não foram registradas diferenças estatisticamente significativas nos valores de índice cardíaco, débito cardíaco e índice de resistência vascular sistêmica no início do TxH, na fase anepática, após a reperfusão e no término da cirurgia.

Tabela 5: Índice cardíaco, débito cardíaco e índice de resistência vascular sistêmica intra-operatórios de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas	Veias Hepáticas	Cava-Cava	
	Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Média e Esquerda (n = 9)	(n = 10)	
Índice Cardíaco (l/min/m²)				
Início Transplante	4,6 ± 1,7	5,2 ± 1,2	5,6 ± 2,1	0,458
Fase Anepática	3,8 ± 1,5	4,3 ± 1,2	4,6 ± 2,5	0,603
Após Reperfusão	6,3 ± 2,4	5,7 ± 2,0	5,3 ± 1,1	0,538
Fechamento	7,0 ± 2,5	5,6 ± 1,3	5,7 ± 1,4	0,409
Débito Cardíaco (l/min)				
Início Transplante	8,6 ± 3,6	9,2 ± 2,9	10,0 ± 3,3	0,605
Fase Anepática	7,0 ± 3,0	7,4 ± 2,4	8,5 ± 4,6	0,646
Após Reperfusão	11,5 ± 4,2	9,2 ± 2,5	9,7 ± 2,3	0,259
Fechamento	12,8 ± 5,2	9,4 ± 2,4	10,5 ± 2,5	0,338
Índice de Resistência Vascular Sistêmica (dina.sec/cm⁵.m²)				
Início Transplante	1261,9 ± 450,9	1183,6 ± 542,4	974,8 ± 220,7	0,319
Fase Anepática	1589,4 ± 682,1	1572,0 ± 646,7	1571,7 ± 729,7	0,998
Após Reperfusão	1011,1 ± 455,2	1095,4 ± 512,1	1135,9 ± 277,2	0,809
Fechamento	855,5 ± 270,3	1012,0 ± 355,1	957,3 ± 191,9	0,681

Dados são apresentados como média ± dp

A frequência cardíaca teve variação semelhante entre os grupos. No entanto, os receptores submetidos à anastomose com as veias hepáticas média e esquerda mantiveram níveis de pressão arterial média mais elevados no início do transplante e durante a fase anepática, sendo que nesta última houve significância estatística quando comparados com os valores de pressão arterial média dos pacientes que fizeram reconstrução vascular com as três veias. Os dados são mostrados na tabela 6.

Tabela 6: Frequência cardíaca e pressão arterial média intra-operatórias de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
Frequência Cardíaca (batimento/min)				
Início Transplante	95,1 ± 20,2	99,3 ± 11,9	110,7 ± 27,0	0,260
Fase Anepática	105,5 ± 16,0	103,3 ± 12,5	112,9 ± 15,3	0,344
Após Reperfusão	100,4 ± 7,7	105,4 ± 15,7	109,3 ± 13,2	0,329
Fechamento	101,0 ± 3,4	102,2 ± 9,4	104,4 ± 13,6	0,868
Pressão Arterial Média (mmHg)				
Início Transplante	74,4 ± 16,3	80,0 ± 16,5	72,6 ± 10,5	0,530
Fase Anepática	75,8 ± 7,7 ^a	87,9 ± 8,6 ^b	84,2 ± 10,1 ^{ab}	0,025
Após Reperfusão	81,7 ± 7,7	78,7 ± 12,3	82,0 ± 15,8	0,814
Fechamento	84,8 ± 8,0	81,4 ± 10,5	75,4 ± 7,0	0,189

* Letras -índice distintas representam diferenças estatisticamente significativas

Dados são apresentados com média ± dp

Na tabela 7 observa-se que as medidas de pressão capilar pulmonar e pressão artéria pulmonar foram homogêneas nos distintos grupos, exceto no término da cirurgia, quando os pacientes que tiveram a veia cava supra-hepática reconstruída com as veias hepáticas direita, média e esquerda apresentaram medidas de pressão na artéria pulmonar mais elevadas, sendo esta diferença relevante quando comparada com a do grupo que realizou anastomose cava-cava. A pressão venosa central foi menor após a reperfusão e na etapa do fechamento da parede abdominal nos pacientes com reconstrução venosa tipo cava-cava, ambas estatisticamente significantes.

Tabela 7: Pressão venosa central, pressão capilar pulmonar e pressão da artéria pulmonar intra-operatória de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Pressão Venosa Central (mmHg)			
Início Transplante	8,3 ± 4,4	9,4 ± 3,1	8,1 ± 3,2	0,701
Fase Anepática	10,1 ± 5,0	11,4 ± 5,4	8,6 ± 4,0	0,452
Após Reperfusão	13,0 ± 2,2 ^b	11,5 ± 5,4 ^b	8,0 ± 2,1 ^a	0,015
Fechamento	15,8 ± 4,1 ^b	12,8 ± 5,6 ^{ab}	8,9 ± 3,5 ^a	0,056
Pressão Capilar Pulmonar (mmHg)				
Início Transplante	12,2 ± 5,2	12,7 ± 3,1	11,0 ± 4,6	0,693
Fase Anepática	12,0 ± 3,4	13,1 ± 5,0	12,0 ± 6,5	0,869
Após Reperfusão	15,8 ± 4,7	14,9 ± 3,3	13,2 ± 4,3	0,397
Fechamento	20,5 ± 8,2	17,8 ± 6,1	14,0 ± 6,2	0,286
Pressão Artéria Pulmonar (mmHg)				
Início Transplante	17,4 ± 5,9	18,9 ± 1,9	16,2 ± 3,5	0,379
Fase Anepática	16,9 ± 3,4	19,9 ± 5,5	18,4 ± 6,7	0,510
Após Reperfusão	22,8 ± 3,8	21,2 ± 4,0	19,8 ± 3,9	0,267
Fechamento	32,0 ± 8,0 ^b	25,8 ± 4,9 ^{ab}	21,4 ± 6,7 ^a	0,057

* Letras-índice distintas representam diferenças estatisticamente significantes

Dados são apresentados como média ± dp

- Pós-Operatórias Imediatas

Os valores do índice e débito cardíacos foram comparáveis nas primeiras 48 horas após o transplante. O índice de resistência vascular sistêmica também teve medida semelhante entre os grupos, embora 36 horas após o transplante o valor tenha sido menor no grupo de pacientes que realizou anastomose com as três veias hepáticas conforme é demonstrado na tabela 8.

Tabela 8: Índice cardíaco, débito cardíaco e índice de resistência vascular sistêmica pós-operatórios de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Índice Cardíaco (l/min/m²)			
6 horas	4,8 ± 1,4	5,2 ± 1,6	4,3 ± 1,0	0,355
12 horas	5,2 ± 1,4	5,3 ± 0,7	4,8 ± 1,4	0,603
24 horas	5,0 ± 1,5	4,8 ± 1,4	5,2 ± 1,4	0,839
36 horas	4,4 ± 0,6	3,9 ± 1,6	3,8 ± 0,6	0,400
48 horas	4,0 ± 0,5	4,0 ± 1,1	4,5 ± 1,0	0,405
Débito Cardíaco (l/min)				
6 horas	9,0 ± 3,2	9,4 ± 3,4	8,0 ± 2,1	0,565
12 horas	9,8 ± 3,4	9,5 ± 2,1	8,7 ± 2,5	0,645
24 horas	9,3 ± 2,9	8,3 ± 2,6	9,5 ± 2,7	0,616
36 horas	8,2 ± 1,5	7,0 ± 3,0	7,0 ± 1,1	0,305
48 horas	6,5 ± 2,5	7,1 ± 2,2	8,3 ± 1,8	0,232
Índice de Resistência Vascular Sistêmica (dina.seg/cm⁵.m²)				
6 horas	1265,8 ± 486,4	1256,2 ± 386,5	1247,5 ± 411,8	0,995
12 horas	1266,3 ± 447,6	1166,3 ± 182,2	1395,2 ± 518,6	0,491
24 horas	1399,1 ± 569,2	1408,2 ± 415,9	1412,9 ± 645,2	0,998
36 horas	1396,6 ± 209,2 ^a	1827,5 ± 765,3 ^{ab}	1971,5 ± 446,9 ^b	0,059
48 horas	1663,3 ± 169,1	1847,1 ± 537,1	1560,6 ± 371,3	0,315

* Letras-índice distintas representam diferenças estatisticamente significativa

Dados são apresentados como média ± dp

A tabela 9 mostra que a pressão arterial média manteve-se estável durante o período pós-operatório analisado, assim como a frequência cardíaca, embora esta última encontre-se diminuída nos pacientes com anastomose com as três veia hepáticas nas medidas aferidas 36 e 48 horas após o transplante.

Tabela 9: Frequência cardíaca e pressão arterial média pós-operatórias de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Frequência Cardíaca (batimento/min)			
6 horas	88,5 ± 15,9	97,6 ± 16,1	95,1 ± 13,6	0,439
12 horas	84,3 ± 18,3	95,2 ± 20,1	90,0 ± 13,1	0,422
24 horas	76,4 ± 14,0	93,9 ± 17,0	87,5 ± 14,0	0,063
36 horas	67,7 ± 11,6 ^b	78,4 ± 20,5 ^{ab}	85,6 ± 12,9 ^b	0,052
48 horas	67,2 ± 11,0 ^a	75,1 ± 18,2 ^{ab}	85,4 ± 11,7 ^b	0,034
Pressão Arterial Média (mmHg)				
6 horas	81,2 ± 12,2	85,8 ± 17,5	75,5 ± 13,9	0,326
12 horas	86,1 ± 12,1	88,1 ± 12,5	87,8 ± 9,0	0,921
24 horas	89,2 ± 16,9	90,7 ± 13,1	94,5 ± 16,6	0,754
36 horas	87,2 ± 12,6	90,5 ± 9,5	92,0 ± 30,6	0,880
48 horas	96,3 ± 12,1	98,5 ± 13,3	96,4 ± 14,7	0,934

* Letras - índice distintas representam diferenças estatisticamente significativas

Dados são apresentados como média ± dp

Os valores de pressões venosa central, capilar pulmonar e da artéria pulmonar foram semelhantes nos distintos tempos de pós-operatório - 6h, 12h, 24h, 36h e 48h conforme se observa na tabela 10.

Tabela 10: Pressão venosa central, pressão capilar pulmonar e pressão da artéria pulmonar pós-operatórias de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Pressão Venosa Central (mmHg)			
6 horas	9,3 ± 5,4	9,1 ± 4,0	8,9 ± 4,0	0,978
12 horas	9,9 ± 4,0	10,3 ± 3,4	9,6 ± 4,2	0,920
24 horas	9,3 ± 2,2	11,1 ± 4,9	10,3 ± 4,3	0,650
36 horas	9,9 ± 3,1	11,5 ± 2,1	10,3 ± 3,8	0,557
48 horas	11,7 ± 3,9	11,5 ± 3,7	9,0 ± 3,8	0,274
Pressão Capilar Pulmonar (mmHg)				
6 horas	11,2 ± 4,9	13,3 ± 5,4	12,0 ± 5,5	0,696
12 horas	12,2 ± 4,5	14,5 ± 3,1	12,7 ± 3,2	0,367
24 horas	14,7 ± 2,6	16,8 ± 3,2	15,3 ± 5,9	0,565
36 horas	14,1 ± 2,8	16,6 ± 2,3	15,7 ± 4,9	0,364
Pressão Artéria Pulmonar (mmHg)				
6 horas	20,7 ± 6,4	22,4 ± 6,3	19,9 ± 5,9	0,664
12 horas	20,2 ± 7,2	21,7 ± 6,2	18,9 ± 3,9	0,596
24 horas	22,0 ± 2,6	24,3 ± 2,3	21,7 ± 7,2	0,434
36 horas	22,0 ± 4,1	23,6 ± 3,5	23,4 ± 6,3	0,754
48 horas	26,4 ± 5,5	23,1 ± 5,6	23,8 ± 6,4	0,468

Dados são apresentados como média ± dp

5.4. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA E HEMATOLÓGICA

Bioquímica

Na tabela 11 está demonstrado que os pacientes submetidos à anastomose com as veias hepáticas média e esquerda apresentaram níveis séricos de AST pré-transplante mais elevados quando comparados com os do grupo que realizou anastomose com as três veias, sendo que estes valores mostraram significância estatística. As demais dosagens tanto de AST como de ALT foram semelhantes entre os receptores.

Tabela 11: Níveis séricos das aminotransferases pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	AST (U/l)			
Pré-Transplante	45,3 ± 23,6 ^a	90,6 ± 43,4 ^{ab}	81,0 ± 46,0 ^{ab}	0,056
Pós-Transplante				
6 horas	765,6 ± 712,5	573,8 ± 412,7	516,5 ± 740,8	0,694
24 horas	313,0 ± 187,8	482,6 ± 400,0	316,9 ± 504,3	0,620
48 horas	167,9 ± 110,7	273,7 ± 187,9	168,1 ± 165,0	0,357
	ALT (U/l)			
Pré-Transplante	30,3 ± 15,6	56,5 ± 32,4	52,4 ± 29,1	0,105
Pós-Transplante				
6 horas	413,4 ± 375,3	363,3 ± 253,6	265,0 ± 337,4	0,612
24 horas	337,1 ± 279,1	406,6 ± 297,1	263,0 ± 380,1	0,676
48 horas	305,0 ± 211,0	406,4 ± 312,1	221,4 ± 281,5	0,453

* Letras - índice distintas representam diferenças estatisticamente significativas

Dados são apresentados como média ± dp

Os níveis séricos de bilirrubinas total e direta foram homogêneos entre os grupos, excetuando-se os valores pré-transplante da bilirrubina total que se mostraram elevados nos pacientes submetidos à anastomose com as veias hepáticas média e esquerda conforme é observado na tabela 12.

Tabela 12: Níveis séricos das bilirrubinas pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Bilirrubina Total (mg/dl)			
Pré-Transplante	2,2 ± 0,9 ^a	5,4 ± 4,3 ^b	3,5 ± 1,5 ^{ab}	0,052
Pós-Transplante				
6 horas	4,1 ± 1,2	4,0 ± 2,0	3,6 ± 1,4	0,823
24 horas	2,9 ± 1,9	3,2 ± 2,3	2,7 ± 2,0	0,897
48 horas	3,4 ± 2,5	5,1 ± 4,0	3,4 ± 2,1	0,504
Bilirrubina Direta (mg/dl)				
Pré-Transplante	0,9 ± 0,9	3,8 ± 4,6	1,7 ± 1,6	0,089
Pós-Transplante				
6 horas	2,5 ± 1,7	2,4 ± 1,7	2,2 ± 1,1	0,881
24 horas	1,7 ± 1,9	2,3 ± 2,1	1,8 ± 1,5	0,811
48 horas	2,6 ± 2,7	4,0 ± 3,1	2,5 ± 1,8	0,567

* Letras - índice distintas representam diferenças estatisticamente significativas

Dados são apresentados como média ± dp

Na tabela 13 apresenta-se os valores das dosagens séricas de creatinina e de albumina, os quais foram similares entre os pacientes avaliados tanto no pré-transplante quanto no período pós-operatório estudado.

Tabela 13: Níveis séricos de creatinina e de albumina pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda	Veias Hepáticas Média e Esquerda	Cava-Cava	
	(n = 9)	(n = 9)	(n = 10)	
Creatinina (mg/dl)				
Pré-Transplante	1,1 ± 0,5	0,8 ± 0,3	1,3 ± 0,7	0,244
Pós-Transplante				
6 horas	1,2 ± 0,6	1,1 ± 0,4	1,3 ± 0,4	0,515
24 horas	1,3 ± 0,5	1,3 ± 0,7	1,6 ± 0,5	0,349
48 horas	1,4 ± 0,6	1,6 ± 1,1	1,6 ± 0,5	0,796
Albumina (g/dl)				
Pré-Transplante	3,3 ± 0,5	2,8 ± 0,7	3,1 ± 0,6	0,352
Pós-Transplante				
6 horas	2,9 ± 0,3	3,3 ± 0,2	3,0 ± 0,2	0,539
24 horas	2,3 ± 0,5	2,6 ± 0,4	2,6 ± 0,6	0,666
48 horas	2,6 ± 0,5	2,7 ± 0,5	2,7 ± 0,7	0,883

Dados são apresentados como média ± dp

Hematológica

Os níveis séricos de hemoglobina e de plaquetas foram semelhantes entre os grupos nas diferentes fases do estudo conforme é ilustrado na tabela 14.

Tabela 14: Níveis séricos de hemoglobina e de plaquetas pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Hemoglobina (g%)			
Pré-Transplante	10,2 ± 2,3	11,8 ± 1,7	10,2 ± 2,1	0,162
Pós-Transplante				
6 horas	7,6 ± 1,8	9,1 ± 2,3	8,6 ± 1,2	0,219
24 horas	8,8 ± 0,6	8,7 ± 1,8	8,4 ± 1,6	0,875
48 horas	9,2 ± 0,7	9,3 ± 1,4	9,2 ± 1,4	0,997
Plaquetas (mm³)				
Pré-Transplante	66,000 ± 13,000	79,000 ± 47,000	61,000 ± 36,000	0,352
Pós-Transplante				
6 horas	52,000 ± 27,000	58,000 ± 55,000	48,000 ± 22,000	0,843
24 horas	38,000 ± 13,000	45,000 ± 23,000	53,000 ± 27,000	0,361
48 horas	30,000 ± 11,000	28,000 ± 11,000	33,000 ± 8,000	0,638

Dados são apresentados como média ± dp

Pela tabela 15 vê-se que as dosagens séricas de fibrinogênio 24 horas após o transplante foram maiores no grupo submetido à anastomose com as veias hepáticas média e esquerda comparativamente aos outros dois e esta diferença foi estatisticamente significativa. Os demais valores de fibrinogênio e do tempo de protrombina nos distintos períodos de avaliação foram semelhantes entre os pacientes.

Tabela 15: Níveis séricos do fibrinogênio e tempo de protrombina pré e pós-transplante hepático de acordo com os diferentes tipos de anastomose da veia cava supra-hepática

	Tipo de Anastomose			P*
	Veias Hepáticas Direita, Média e Esquerda (n = 9)	Veias Hepáticas Média e Esquerda (n = 9)	Cava-Cava (n = 10)	
	Fibrinogênio (mg/dl)			
Pré-Transplante	262 ± 110	245 ± 100	180 ± 77	0,772
Pós-Transplante				
6 horas	166 ± 63	244 ± 121	161 ± 74	0,145
24 horas	200 ± 46 ^a	351 ± 61 ^b	241 ± 99 ^a	0,019
48 horas	153 ± 10	360 ± 156	272 ± 166	0,438
Tempo de Protrombina (%)				
Pré-Transplante	58 ± 12	57 ± 12	56 ± 19	0,967
Pós-Transplante				
6 horas	37 ± 10	41 ± 13	36 ± 17	0,709
24 horas	48 ± 11	50 ± 8	47 ± 16	0,889
48 horas	58 ± 17	54 ± 16	57 ± 14	0,917

* Letras - índice distintas representam diferenças estatisticamente significativas

Dados são apresentados como média ± dp

5.5. COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

Ascite

Conforme está ilustrado na figura 19, na avaliação da variável ascite observou-se uma diferença importante entre os grupos na ocorrência de ascite volumosa no primeiro mês após o transplante, sendo que os pacientes submetidos às anastomoses cava-cava e com as três veias hepáticas apresentaram percentuais de 89% e 80% respectivamente quando comparados com os que fizeram anastomose com as veias hepáticas média e esquerda - 22% ($p = 0,006$). No restante do período, a proporção de ascite pela técnica cava-cava foi sistematicamente maior, mas esta diferença não apresentou significância estatística.

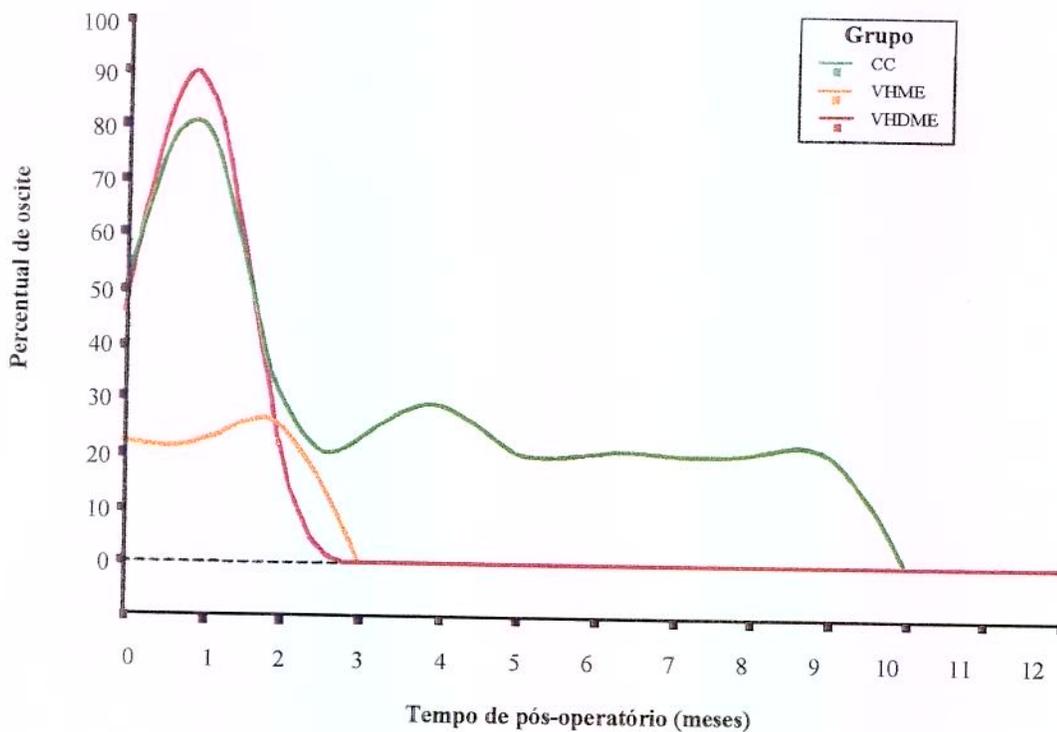


Figura 19: Representação da ocorrência de ascite volumosa nos grupos por tempo de seguimento pós-operatório

Um paciente do grupo submetido à anastomose cava-cava foi reoperado após o TxH devido a sangramento intra-abdominal secundário à alteração da coagulação, sem identificação de ponto cirúrgico que justificasse o quadro. Outro receptor, com o mesmo tipo de reconstrução venosa, desenvolveu quadro clínico semelhante à síndrome de Budd-Chiari aguda com presença de ascite volumosa intratável clinicamente, acompanhada de congestão sistêmica e perda de função renal com necessidade de suporte dialítico. Embora não houvesse sinal de obstrução da drenagem venosa da veia cava inferior e das veias hepáticas, tanto na ultra-sonografia com doppler como na venocavografia, o estudo hemodinâmico mostrou um gradiente de pressão portal elevado e o paciente foi reoperado no 11º dia após o transplante, sendo realizado uma cava-cavostomia látero-lateral com aproximadamente 1,0 cm adicional à anastomose cava-cava prévia, na tentativa de melhorar a drenagem hepática. No mesmo tempo cirúrgico optou-se pela construção de um *shunt* cava-cava com prótese de *polytetrafluorethylene - Gore-tex® - Vascular Graft* (PTFE) nº 8, posicionado entre as veias cava infra e supra-hepática, passando posteriormente aos segmentos laterais esquerdo do fígado.

Houve regressão completa do edema com desaparecimento da ascite e melhora da função renal. O paciente encontra-se atualmente com mais de 14 meses de seguimento pós-operatório com função hepática normal.

A figura 20 demonstra que o tempo de acompanhamento dos pacientes nos distintos grupos foi semelhante, não interferindo, portanto, na avaliação da variável ascite.

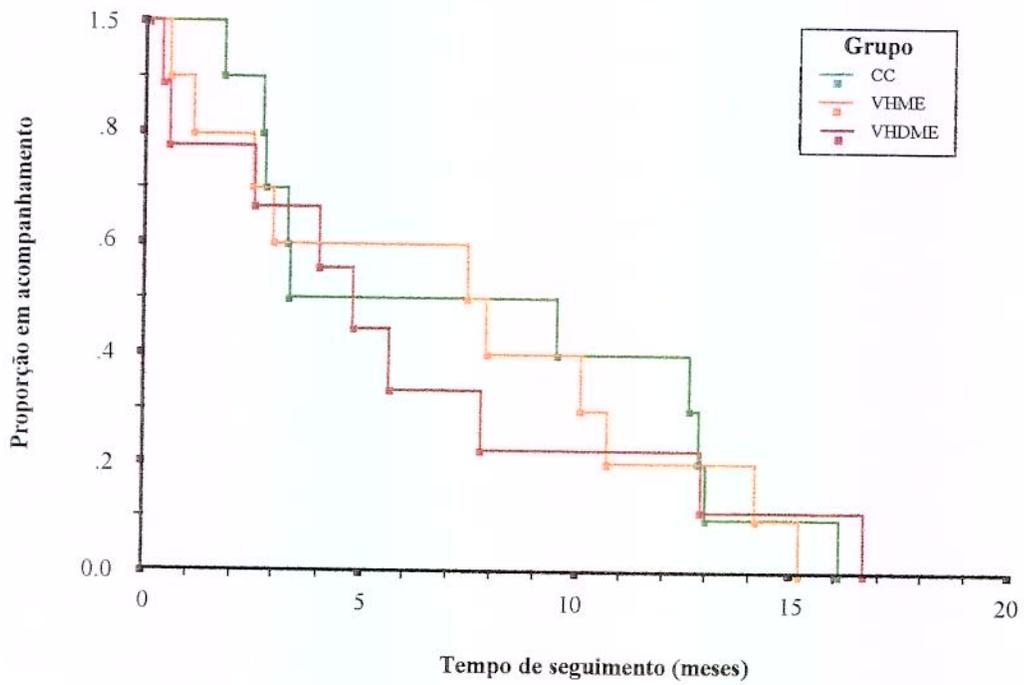


Figura 20: Tempo de seguimento pós-operatório dos distintos grupos

6. DISCUSSÃO

Piggyback é uma modificação da técnica clássica do TxH ortotópico que tem sido recebida favoravelmente por um grande número de cirurgiões. Atualmente a maioria dos centros transplantadores, principalmente os europeus, realizam TxH com preservação da veia cava retro-hepática (DUCERF et al., 1996; ROGIERS et al., 1996; MERENDA et al., 1997; STIEBER et al., 1997; GONZALES et al., 1998; NAVARRO et al., 1999; PARRILLA et al., 1999). Esse procedimento, no entanto, parece potencialmente poder causar obstrução da drenagem venosa hepática, o que pode ser dependente do tipo de reconstrução da veia cava supra-hepática, especialmente na presença de uma discrepância do tamanho entre a veia cava supra-hepática do doador e o óstio comum entre as veias hepáticas do receptor.

TZAKIS et al. (1989) publicaram a primeira grande série de pacientes transplantados por essa técnica e sugeriram que a mesma poderia ser empregada apenas em 19% dos receptores, especialmente nos casos de enxertos de doadores de baixo peso pela facilidade de ajustar disparidades de tamanho ou comprimento dos vasos. No presente estudo, todos os pacientes puderam ser operados com preservação da veia cava retro-hepática, sendo possível, portanto, realizar a técnica de *piggyback* em 100% das vezes, coincidindo com o relato de outros autores (FLEITAS et al., 1994; BELGHITI et al., 1995; DUCERF et al., 1996; LAZARO et al., 1997).

Existem várias alternativas para a reconstrução da veia cava supra-hepática, baseando-se a maioria delas na tentativa de evitar o clampeamento total da veia cava inferior durante o implante hepático, preservando assim o fluxo sanguíneo sistêmico, tornando desnecessário o uso do *by-pass* veno-venoso e permitindo uma maior estabilidade hemodinâmica transoperatória. Neste estudo, a anastomose da veia cava supra-hepática foi realizada de três formas distintas, sendo que houve insucesso técnico apenas em 1 caso randomizado para a reconstrução com as três veias hepáticas do receptor. Devido a particularidades anatômicas da veia hepática direita, para incluí-la na anastomose seria necessário o clampeamento total da veia cava inferior. Por essa razão o paciente foi então excluído do estudo e a reconstrução da veia cava supra-hepática foi feita, com sucesso, com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda. Independentemente da técnica escolhida, nenhum dos pacientes apresentou sinal de congestão hepática intra-operatória que não tenha sido adequadamente resolvido com o melhor posicionamento do enxerto na

cavidade abdominal. Achados semelhantes também foram descritos por outros autores que empregaram a anastomose com as veias hepáticas média e esquerda com sucesso (FLEITAS et al., 1994; DUCERF et al., 1996; BUSQUE et al., 1998; GONZALEZ et al., 1998; SZE et al., 1999), assim como a anastomose cava-cava látero-lateral (CHERQUI et al., 1994; SALIZZONI et al., 1994; NAVARRO et al., 1999) e término-terminal com as três veias (TZAKIS et al., 1989; JONES et al., 1992; LAZARO et al., 1997; PARRILLA et al., 1999). No entanto, ao contrário da presente pesquisa, é relatada na literatura a impossibilidade técnica de utilizar o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda, na proporção variável de 4% a 15% dos casos, uma vez que sua reduzida dimensão poderia impedir uma adequada drenagem venosa do enxerto hepático (GONZALEZ et al., 1998; SHOKOUH-AMIRI et al., 1999). Nessas situações, Merenda e colaboradores (MERENDA et al., 1997) sugerem a reconstrução com as veias hepáticas média e esquerda com prolongamento inferior, realizando uma anastomose término-lateral com clampeamento parcial longitudinal da veia cava inferior, o que, na opinião desses autores, é mais fácil de executar do que a anastomose cava-cava látero-lateral ou a inclusão da veia hepática direita. Outros relatos demonstram a necessidade da realização de uma anastomose adicional da veia cava infra-hepática do doador término-lateral com a veia cava supra-renal do receptor para melhor drenagem venosa, quando da reconstrução com as veias hepáticas média e esquerda, em razão da importante congestão do enxerto logo após a abertura dos clampes vasculares (MERENDA et al., 1997; STIEBER, GORDON, BASS, 1997; BUSQUE et al., 1998).

Ao contrário da anastomose com as veias hepáticas média e esquerda, as reconstruções vasculares com as três veias hepáticas ou cava-cava látero-lateral excepcionalmente apresentam dificuldades relacionadas ao diâmetro, uma vez que a inclusão da veia hepática direita aumenta em pelo menos 1,0 cm a anastomose e a incisão para a cava-cava é realizada pelo cirurgião que pode escolher o tamanho mais apropriado. A possível limitação técnica é a eventual necessidade do clampeamento de mais de 70% ou até mesmo total da veia cava inferior para que as reconstruções venosas sejam confeccionadas de forma segura e adequada (MERHAV et al., 1993; CHERQUI et al., 1994; NAVARRO et al., 1999). Como foi citado previamente, essa situação ocorreu com um paciente deste estudo.

Na avaliação das variáveis peso, idade, classificação Child-Pugh e UNOS, os pacientes tiveram distribuição semelhante neste estudo, equiparando-se com outras publicações, sendo a maioria dos receptores Child B ou C (FLEITAS et al., 1994; SALIZZONI et al., 1994; FERNANDEZ et al., 1998). Coincidentemente houve um número maior de mulheres no grupo da anastomose com as veias hepáticas média e esquerda, embora na série global o sexo masculino tenha predominado. Como em outros registros, mais da metade dos receptores hepáticos tinham cirrose secundária ao vírus C associada ou não ao álcool (FLEITAS et al., 1994; DUCERF et al., 1996; GONZALEZ et al., 1998; LEONARDI et al., 1998).

A preservação da veia cava inferior apresenta vantagens sobre a técnica clássica quando se comparam as mesmas em relação ao consumo de hemoderivados e tempo cirúrgico (SALIZZONI et al., 1994; STEGALL et al., 1995; FERNANDEZ et al., 1998; GONZALEZ et al., 1998; LEONARDI et al., 1998; SHOKOUH-AMIRI et al., 1999). Embora a hepatectomia seja mais trabalhosa na primeira, o tempo cirúrgico total acaba sendo menor porque não há necessidade de instalar *by-pass* e o implante hepático dispensa a anastomose da veia cava infra-hepática. No entanto, Jones e colaboradores (JONES et al., 1992), estudando três grupos de pacientes classificados segundo a técnica adotada - clássica com *by-pass*, *piggyback* com e sem *by-pass* - não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os mesmos quanto à avaliação da perda sangüínea e do tempo cirúrgico. Como no presente estudo, outras análises de casos submetidos a TxH pela técnica de *piggyback*, avaliando os pacientes de acordo com os distintos tipos de reconstrução da veia cava supra-hepática, não constataram diferenças importantes entre os grupos nos quesitos citados previamente (CHERQUI et al., 1994; DUCERF et al., 1996).

Encontram-se na literatura vários estudos do comportamento hemodinâmico intra-operatório dos receptores hepáticos comparando o uso do *by-pass* veno-venoso ou não na técnica clássica do TxH. Apesar de haver maior estabilidade hemodinâmica na fase anepática nos pacientes com *by-pass*, vários autores sugerem que não há necessidade do seu uso rotineiro, devendo o mesmo ser reservado para os casos em que o paciente não tolera o clampeamento da veia cava inferior (PEACHEY et al., 1989; MERRIT et al., 1990; STEGALL et al., 1995).

Com o aumento do emprego da técnica de *piggyback*, cresceram as publicações que avaliam a hemodinâmica dos pacientes transplantados hepáticos nos quais a veia cava retro-hepática é preservada. Vários estudos comparam esse procedimento com a técnica clássica, sugerindo um melhor desempenho hemodinâmico dos receptores no transoperatório traduzindo-se em menor morbi-mortalidade pós-operatória. GONZALEZ et al. (1998) - para citar apenas alguns autores -, ao analisarem 122 TxH - 35 com e 35 sem *by-pass* veno-venoso, e 52 com *piggyback*, avaliando as medidas de pressão arterial média, pressão artéria pulmonar, índice de resistência vascular sistêmica e índice cardíaco em quatro etapas distintas do TxH: pré-transplante, durante a hepatectomia, fase anepática e 5 min após a reperfusão, observaram que os pacientes com preservação da veia cava retro-hepática apresentaram aumento do índice cardíaco e diminuição do índice de resistência vascular sistêmica menos importantes do que os verificados nos outros dois grupos de pacientes após a reperfusão. Ao contrário, FIGUERAS et al. (1993) não encontraram alterações significativas após a reperfusão quando estudaram prospectivamente 56 TxH, sendo 38 com *piggyback* e 18 pela técnica clássica com *by-pass*. Já, no período anepático, houve diminuição do índice cardíaco, das pressões arterial média, venosa central e da artéria pulmonar, e aumento do índice de resistência vascular sistêmica nos dois grupos, porém sem importância clínica nos que fizeram o transplante pela técnica de *piggyback*. Tais achados coincidem com o relato de CHEUNG et al. (1996) que avaliaram 14 TxH sem *by-pass*, sendo 6 pela técnica clássica com clampeamento total da veia cava inferior e 8 com *piggyback* com clampeamento parcial. As medidas hemodinâmicas foram realizadas 10 minutos após o início da fase anepática e na fase de reperfusão. Nos pacientes em que foi clampeada totalmente a veia cava inferior, houve uma redução significativa da pressão venosa central e da pressão da artéria pulmonar na fase anepática. Porém, no grupo com clampeamento parcial, embora também tenha ocorrido redução das pressões arteriais média, venosa central e da artéria pulmonar bem como do índice cardíaco, esse fato não teve relevância clínica. POMPOSELLI et al. (1999) observaram mais hipotensão nos receptores hepáticos na técnica clássica, sendo que com *piggyback* a estabilidade hemodinâmica transoperatória foi melhor. Entretanto, JONES et al. (1992), estudando pacientes submetidos ao TxH pela técnica clássica com *by-pass* e *piggyback* com ou sem *by-pass*, com reconstrução venosa com as três veias hepáticas em 85% dos casos, não

encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos quanto às variáveis pressão arterial média e índice cardíaco. STEIB et al. (1997) analisaram dois grupos de pacientes transplantados hepáticos pela técnica clássica com *by-pass* veno-venoso e *piggyback* com *shunt* porto-cava temporário. Na avaliação das medidas hemodinâmicas houve uma discreta diminuição do índice cardíaco após o clampeamento da veia porta no grupo com *by-pass* e essa redução foi aumentando significativamente quando comparada com *piggyback* com *shunt* porto-cava até o período da revascularização. Pode ser concluído dessas publicações que a técnica de *piggyback* proporciona uma maior estabilidade hemodinâmica no transoperatório, influenciando na evolução pós-operatória do TxH.

Ao analisar os estudos que avaliam as alterações hemodinâmicas dos pacientes transplantados com preservação da veia cava retro-hepática, comparando os diferentes tipos de reconstrução da veia cava supra-hepática e a necessidade de clampeamento parcial da veia cava inferior, observa-se uma similaridade nos resultados com os registrados no presente relato. CHERQUI et al. (1994) estudaram 62 TxH, 58 com *shunt* porto-cava, sendo a reconstrução venosa cava-cava látero-lateral em 45 deles e término-lateral nos demais - ambas as técnicas com clampeamento parcial da veia cava inferior na fase anepática. As medidas hemodinâmicas foram realizadas durante a hepatectomia e na fases anepática e pós-reperfusão, mostrando uma diminuição do índice cardíaco e da pressão da artéria pulmonar apenas na fase anepática, mesmo assim sem causar instabilidade clínica. FLEITAS et al. (1994) estudaram prospectivamente 44 TxH pela técnica de *piggyback* término-lateral com as veias hepáticas média e esquerda com clampe lateral na veia cava inferior e analisaram as medidas hemodinâmicas em 4 fases - antes e após o clampeamento parcial da veia cava inferior, no final da fase anepática e 5 a 10 min após a reperfusion. Os autores não detectaram alteração da pressão arterial média da pressão venosa central do índice de resistência vascular sistêmica e do índice cardíaco durante o clampeamento parcial da veia cava inferior. Após a reperfusion, porém, houve aumento significativo do índice cardíaco e redução do índice de resistência vascular sistêmica com estabilização da pressão arterial média e da pressão venosa central. LAZARO et al. (1997) também realizaram a técnica de *piggyback* com anastomose com o óstio comum entre as três veias hepáticas, analisando as medidas hemodinâmicas - fluxo da cava, pressão cava e índice cardíaco antes e após o clampeamento venoso hepático. Observaram que o clampeamento

das veias hepáticas diminuiu significativamente o fluxo da veia cava inferior, aumentou a pressão da veia cava inferior e reduziu o índice cardíaco, porém sem significância clínica. No presente estudo, os pacientes submetidos à anastomose com as três veias hepáticas apresentaram pressão arterial média diminuída na fase anepática quando comparados com o grupo com reconstrução com as veias hepáticas média e esquerda. Após a reperfusão, no entanto, a pressão venosa central foi menor nos receptores com anastomose cava-cava em relação ao restante dos pacientes, tendo essa diferença permanecido até o final da cirurgia. A pressão da artéria pulmonar mostrou-se elevada durante o fechamento da parede abdominal no grupo submetido à anastomose com as três veias. Embora sem importância clínica, o grupo submetido a anastomose com as veias hepáticas média e esquerda mostrou menos alterações das medidas hemodinâmicas durante o transoperatório. Os relatos supracitados permitem dizer que na técnica de *piggyback*, mesmo sendo necessário clampar parcialmente a veia cava inferior na fase anepática, o distúrbio hemodinâmico produzido durante o TxH é perfeitamente tolerável.

Coincidentemente com os achados deste relato, outras publicações encontraram similaridade na avaliação dos testes bioquímicos e da coagulação entre os pacientes transplantados pela técnica de *piggyback* independentemente do tipo de reconstrução da veia cava supra-hepática (FIGUERAS et al., 1993; GONZALEZ et al., 1998). Embora os receptores que realizaram anastomose com as veias hepáticas média e esquerda tenham apresentado níveis de AST e bilirrubina total mais elevados que aqueles em que se utilizaram as três veias, esses achados não mostraram diferenças na situação clínica pré-transplante dos pacientes.

Um dos problemas no pós-operatório do TxH é o acúmulo intra-abdominal de fluidos. Embora a ascite volumosa pós-transplante seja pouco comum, quando ocorre associa-se geralmente a uma importante morbidade, podendo estar relacionada à insuficiência da drenagem venosa hepática (BAÑARES et al., 1997; CIRERA et al., 1997; GERBER et al., 1999). Especula-se, por isso, que a técnica de *piggyback* e especialmente o tipo de anastomose empregada na reconstrução da veia cava supra-hepática poderiam ser responsáveis por essa complicação. DUCERF et al. (1996) utilizaram o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda do receptor e essa mesma técnica com uma anastomose cava-cava látero-lateral de 3,0 cm adicional e não identificaram diferenças entre os grupos

quanto à ocorrência de trombose ou estenose da anastomose da veia cava supra-hepática. Inclusive um estudo hemodinâmico realizado quatro meses pós-transplante em 20 pacientes de cada série mostrou, paradoxalmente, um gradiente de pressão maior entre a veia cava retro-hepática e o átrio direito nos pacientes que haviam sido submetidos a cava-cavostomia complementar, embora sem importância clínica. Na opinião desses autores, assim como na de outros, a anastomose com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda é suficiente para promover a drenagem adequada do enxerto hepático na maioria das vezes (STIEBER et al., 1997; BUSQUE et al., 1998; GONZALEZ et al. 1998; SZE et al., 1999). Neste estudo, os achados foram semelhantes aos citados anteriormente.

De um modo geral, as complicações relacionadas à anastomose da veia cava inferior são pouco frequentes, sendo que, pela técnica clássica, MERHAV et al. (1993), avaliando 2379 TxH realizados em Pittsburgh, indicaram cavografia em apenas 45 pacientes devido à presença de sinais e sintomas como edema de membros inferiores, ascite, disfunção renal, proteinúria, hematúria ou aumento do tamanho do enxerto. Doze receptores apresentaram estenose moderada ou severa da anastomose ou trombose da veia cava retro-hepática. Dos 33 restantes, 3 tiveram quadro semelhante à síndrome de Budd-Chiari envolvendo as veias hepáticas e necessitaram retransplante. Quatro deles tinham estenose leve e evoluíram bem, sem tratamento específico. Os outros 26 tiveram estudo angiográfico normal e seus sintomas foram atribuídos a problemas clínicos. Manifestação clínica semelhante com necessidade de retransplante hepático também é descrita na técnica de *piggyback*, tanto na anastomose término-terminal como na cava-cava látero-lateral, porém a imensa maioria dos casos é resolvida com o posicionamento do enxerto no quadrante superior direito, diminuindo o risco de compressão da veia cava inferior pelo tamanho do mesmo e com isso propiciando melhor retorno venoso (SALIZZONI et al., 1994; NAVARRO et al., 1999; PARRILLA et al., 1999). Em algumas séries, as complicações da veia cava supra-hepática são raras ou até mesmo inexistentes (ROSSI, POZNIAK, ZARVAN, 1993; LEBEAU et al., 1990; POMPOSELLI et al., 1999; SZE et al., 1999). Entretanto, PLEASS et al. (1998), avaliando retrospectivamente 66 TxH pela técnica de *piggyback*, relataram que o maior problema do procedimento, na experiência deles, foi a ocorrência de obstrução de drenagem venosa hepática em 9% dos casos.

No TxH pediátrico com doador vivo também são relatados casos de estenose da anastomose da veia cava supra-hepática nas reconstruções com a veia hepática esquerda do doador término-terminal com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda do receptor ou término-lateral com a veia cava inferior (DUCERF et al., 1996). EMOND et al. (1993) avaliaram prospectivamente 93 TxH pediátricos com fígados reduzidos, sendo 65% deles implantados com preservação da veia cava retro-hepática. Doze (16%) pacientes apresentaram obstrução da veia hepática, sendo 3 deles de forma aguda. A maior incidência de obstrução 33% ocorreu na anastomose *piggyback* término-terminal, provavelmente pela rotação do enxerto para a direita, o que, na opinião dos autores, pode ser evitado com a criação de uma anastomose triangular que abrange o óstio das três veias hepáticas. Esse quadro clínico secundário à estenose da anastomose da veia cava supra-hepática também é relatado no TxH pediátrico com a técnica clássica (ZAJKO et al., 1989).

Atualmente cerca de 95% dos TxH realizados na Espanha adotam a técnica de *piggyback*. PARRILLA et al. (1999) analisaram as complicações desta técnica através de questionários enviados a 16 centros espanhóis que realizam TxH, e desses, 7 responderam. De um total de 1674 TxH, 1112 foram com preservação da veia cava retro-hepática, e os tipos de anastomose realizados foram 440 com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda e 672 com as três veias. Apenas em 6 casos foi feito *shunt* porto-cava. As complicações precoces, no intra-operatório, ocorreram em 28 pacientes, sendo 26 casos de congestão hepática. Desses, 22 tinham anastomose com as veias hepáticas média e esquerda. Na primeira semana houve complicações em mais 11 pacientes. Nove deles com quadro clínico tipo Budd-Chiari agudo nas primeiras 48 horas pós-transplante, sendo que 7 casos eram de anastomose com as veias hepáticas média e esquerda. A partir de 2 a 3 meses após o transplante, mais 3 pacientes apresentaram ascite volumosa que evoluiu de forma satisfatória com uso de diuréticos. Os 3 casos tiveram a reconstrução venosa com as veias hepáticas média e esquerda. Quando foi feita a comparação dos resultados entre a série total, *piggyback* com as veias hepáticas média e esquerda e com as três veias, os autores observaram maior incidência de congestão do enxerto na anastomose com as veias hepáticas média e esquerda de forma significativa. Na opinião dos relatores, a preservação da veia cava inferior pode ser feita rotineiramente, sendo uma técnica segura, eficiente e com poucas complicações cirúrgicas, principalmente quando se utilizam as três veias

hepáticas para a reconstrução venosa. Em outra publicação, KARATZAS et al. (1997) também dão preferência à inclusão da veia hepática direita na anastomose para diminuir a incidência de complicações venosas. Um recente estudo multicêntrico incluindo 17 centros transplantadores da França, feito por NAVARRO et al. (1999), avaliando 1361 TxH em adultos com preservação da veia cava inferior, descreveu a realização da anastomose cava-cava látero-lateral em 689, da veia cava supra-hepática do doador término-terminal com o óstio comum entre as veias hepáticas direita, média e esquerda em 582 e da veia cava supra-hepática do doador término-lateral com a face anterior da veia cava inferior em 90 dos casos. *Shunt* porto-cava foi empregado em 65% dos casos, sendo que 7 centros utilizam rotineiramente e 10 apenas quando necessário, em razão da intolerância hemodinâmica, o que, pelos autores, seria em torno de 25% da vezes. As complicações mais comuns foram sangramento em 39, clínica tipo Budd-Chiari em 21 e alterações hemodinâmicas em 4. As complicações de oclusão de retorno venoso ocorreram em 21 casos, sendo 17 delas intra-operatórias e nas primeiras 24 horas pós-transplante. Ao compararem os tipos de anastomose, os autores observaram mais complicações venosas na técnica término-terminal e concluem dizendo que a técnica látero-lateral é a de escolha, principalmente nos casos de enxertos de doadores pequenos. No presente relato, ao contrário do estudo citado, apenas um paciente apresentou quadro clínico semelhante à síndrome de Budd-Chiari aguda com ascite volumosa intratável clinicamente, além de perda de função renal e edema de membros inferiores. A reconstrução da veia cava supra-hepática tinha sido cava-cava látero-lateral e não houve sinais de congestão após a reperfusão do enxerto. Tanto o estudo ultra-sonográfico com doppler como a cavografia não demonstraram obstrução da veia cava inferior no pós-operatório, no entanto um estudo hemodinâmico realizado identificou um gradiente de pressão portal elevado. O paciente foi reoperado e o quadro regrediu completamente após a realização de uma anastomose cava-cava adicional e a colocação de um enxerto de PTFE entre a veia cava inferior e o átrio direito.

CIRERA et al. (1997, 2000) analisaram retrospectivamente 378 TxH e encontraram 25 casos de ascite volumosa pós-transplante, sendo que 72% deles eram pacientes submetidos ao TxH pela técnica de *piggyback* com reconstrução da veia cava supra-hepática com o óstio comum das veias hepáticas média e esquerda. Outro fato interessante foi o predomínio de ascite volumosa no sexo masculino (88%) em relação ao

feminino (12%), com diferença estatisticamente significativa. No presente estudo, um maior número de mulheres realizou anastomose com óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda, e coincidentemente, este grupo apresentou menor prevalência de ascite pós-transplante. Eventualmente, a variável sexo pode ter sido um fator preventivo da formação de ascite mesmo com a utilização de uma anastomose de menor diâmetro para reconstrução venosa hepática. Uma publicação de BAÑARES et al. (1997) mostrou uma frequência de 36% de ascite no pós-operatório do TxH com a técnica de *piggyback*. Os pacientes também tinham um gradiente de pressão portal elevado, podendo a ascite estar associada com alterações da anastomose da veia cava inferior, com dificuldade de drenagem venosa e hipertensão portal secundária. Nos casos de estenose severa da anastomose da veia cava supra-hepática no TxH, seja pela técnica clássica ou por *piggyback*, é comum o quadro clínico tipo Budd-Chiari com ascite de difícil manejo clínico, congestão na biópsia hepática, exame angiográfico mostrando obstrução da anastomose da veia cava supra-hepática e estudo hemodinâmico com hipertensão portal. No transoperatório ou pós-operatório imediato, o tratamento é geralmente cirúrgico, com posicionamento do enxerto, realização de nova anastomose da veia cava supra-hepática, anastomose adicional e até mesmo retransplante hepático. Tardiamente, a tentativa de dilatação percutânea é a melhor opção, no entanto quando essa falha, pode-se lançar mão da abordagem cirúrgica com execução de um *shunt* cavo-atrial como tentativa de evitar o retransplante, conforme descrito por AHMED et al. (1998) e de acordo com caso reportado no presente estudo. Outras alternativas visando o tratamento da ascite propriamente dita são o *shunt* peritoneovascular e o uso de dieta hipossódica e diuréticos. Na maioria dos pacientes a ascite desaparece sem tratamento específico em um tempo médio de 77 dias com variação de 15 a 233 dias (CIRERA et al., 2000). Na presente pesquisa, todos os pacientes tiveram resolução da ascite a partir de 90 dias pós-transplante, independentemente do tipo de anastomose venosa empregada, embora os submetidos às anastomoses com as três veias e cava-cava tenham apresentado maior proporção de ascite volumosa no período pós-operatório precoce. Apenas um receptor do grupo cava-cava, já mencionado anteriormente, necessitou de tratamento cirúrgico para resolução da ascite intratável clinicamente. Esse paciente tem um seguimento de 16 meses pós-transplante e encontra-se assintomático, sem ascite, com função hepática normal e prótese vascular de PTFE prévia.

7. CONCLUSÕES

A técnica de *piggyback* pôde ser realizada em todos os pacientes do estudo. Com a sua utilização é desnecessário o emprego do *by-pass* veno-venoso, mesmo nas reconstruções venosas que necessitam o clampeamento parcial da veia cava inferior. A manutenção do fluxo sanguíneo portal até a liberação quase completa do fígado da veia cava retro-hepática torna dispensável o *shunt* porto-cava transitório.

Nos casos em que a inclusão da veia hepática direita na anastomose determine a necessidade do clampeamento total da veia cava inferior e o paciente não tolere esse procedimento, tanto a reconstrução venosa com o óstio comum entre as veias hepáticas média e esquerda como a cava-cava látero-lateral são alternativas técnicas viáveis e seguras.

Os três tipos de anastomoses empregadas neste estudo tiveram resultados semelhantes em relação à duração do transplante, tempo de isquemia do enxerto, consumo de hemoderivados e avaliação laboratorial pós-operatória.

Independentemente do tipo de reconstrução venosa, houve manutenção da estabilidade hemodinâmica de forma satisfatória, embora os pacientes submetidos à anastomose com as veias hepáticas média e esquerda tenham apresentado menos distúrbios hemodinâmicos, porém sem relevância clínica.

O aparecimento de ascite volumosa no período pós-operatório foi mais comum nos receptores que fizeram reconstrução com as três veias hepáticas ou cava-cava, apesar de essas anastomoses serem de maior diâmetro. Excetuando-se um caso que necessitou tratamento cirúrgico, todos os demais tiveram resolução da ascite com medidas clínicas, ocorrendo desaparecimento completo da mesma com 3 meses de pós-operatório.

8. SUMMARY

Introduction: The retrohepatic vena cava preservation during the recipient hepatectomy on liver transplantation is a variant of the classical technique. It was reported at the first time by Sir Roy Calne in 1968 but was popularized by Andreas Tzakis in 1989 with the name of piggyback. There are many advantages to use this technique. However the best way to reconstruct the recipient suprahepatic vein is still discussed due the potentiality of the procedure cause obstruction to the hepatic outflow.

Purpose: Comparison of three different types of vena cava reconstruction in piggyback technique

Methods: Twenty nine adults patients with chronic liver disease were prospectively studied and randomized at the moment of the surgery in 3 groups according to different types of vena cava reconstruction during the period of august/98 to october/99:

1 - donor suprahepatic vena cava end-to-end to the recipient right, middle and left suprahepatic vein cuff - 10 patients;

2 - donor suprahepatic vena cava end-to-end to the recipient middle and left suprahepatic vein cuff - 9 patients;

3 - donor retrohepatic vena cava side-to-side to the recipient inferior vena cava - 10 patients.

All patients had the same care during the perioperative course. The groups were compared in relation to the surgical and total graft ischemic time, blood component requirements, hemodynamic alterations, laboratories files and venous complications with ascites presentation.

Results: Piggyback technique could be used in all cases. Except in one patient of group 1 the vena cava reconstruction was possible according to previous selection. The recipients were similar in relation of demography and clinical characteristics excluding the majority of women in group 2. Surgical and total graft ischemic time was higher in the patients with three veins anastomosis but without clinical significance. The blood components requirements were homogeneous between the groups. The hemodynamic

alterations were tolerable but the recipients with three veins anastomosis had median arterial pressure decreased at anhepatic phase. The central venous pressure was lower in the cavacaval reconstruction at the time of reperfusion and kept this until the end of the transplant. The pulmonary arterial pressure was higher at the end of the surgery in the group 2. Voluminous postoperative ascites was more frequently in the three veins and cavacaval reconstruction. One patient of Group 3 had to be operated to treat ascites.

Conclusions: The three types of vena cava reconstruction had similar results. One patient randomized to three veins anastomosis was excluded because the right hepatic vein couldn't be use due anatomical limits. The hemodynamic alterations were acceptable in all recipients despite partial inferior vena cava occlusion during the anhepatic phase. However the patients of middle and left hepatic vein group had more stability. Voluminous ascites was more often in the cavacaval and three veins anastomosis despite of the bigger size of them.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMED, E.; RAHAMINOV, R.; YARON, I.; TUR-KASPA, R.; BERLATZKY, Y – Cavoatrial Shunt: A Graft Salvage Procedure for Suprahepatic Caval Anastomosis Obstruction After Liver Transplantation. **Liver Transplantation and Surgery**, 4(3):239-240, 1998.
- BAÑARES, R.; CASTELOTTE, JL.; CUESTA, J.; CASADO, M.; ALVAREZ, R.; COS, E.; CLEMENTE, G. – Ascites After Orthotopic Liver Transplantation. A Possible Influence of Piggyback Anastomosis. **Journal of Hepatology**, (supl. 1):293, 1997.
- BELGUITI, J.; PANIS, Y.; SAUVANET, A; GAYET, B.; FÉKÉTÉ, F. – A New Technique of Side to Side Caval Anastomosis During Orthotopic Hepatic Transplantation Without Inferior Vena Caval Occlusion. **Surgery Gynecology Obstet**, 175:271-272, 1992.
- BELGHITI, J.; NOUN, R.; SAUVANET, A. – Temporary Portocaval Anastomosis with Preservation of Caval Flow During Orthotopic Liver Transplantation. **The American Journal of Surgery**, 169:277-279, 1995.
- BISMUTH, H.; CASTAING, D.; SHERLOCK, D.J. – Liver Transplantation by “Face-à-Face” Venacavaplasty. **Surgery**, 111(2): 151-155, 1992.
- BISMUTH, H.; CASTAING, D.; RACCUIA, J.S. – Anatomy of the Liver and Bile Ducts. In: NYHUS, L.M.; BAKER, R.J.; FISCHER, J. E. *Mastery of Surgery*. Third Edition. Volume 1. **Little, Brown and Company (Inc)**. 1997. p.1003-1015.
- BUSQUE, S.; ESQUIVEL, C.O.; CONCEPCION, W.; SO, S.K.S. – Experience with the Piggyback Technique Without Caval Occlusion in Adult Orthotopic Liver Transplantation. **Transplantation**, 65(1): 77-82, 1998.
- CALNE, R.Y. & WILLIAMS, R. – **British Medical Journal**, p.535-541, 30 nov. 1968.
- CALNE, R.Y. – Pre-Transplant Assesment Laparotoy in Tumor Cases, Recipient Operation in Adults and in Children and Retransplantation. In: CALNE, R. *Liver Transplantation*. Second Edition. **Grune & Stratton LTD**, 1987. p.221-250.

- CHERQUI, D.; LAUZET, J-Y.; ROTMAN, N.; DUVOUX, C.; DHUMEAUX, D.; JULIEN, M.; FAGNIEZ, P-L. – Orthotopic Liver Transplantation with Preservation of the Caval and Portal Flows. **Transplantation**, **58**(7):793-796, 1994.
- CHERQUI, D.; MALASSGNE, B.; COLAU, P-I.; BRUNETTI, F.; ROTMAN, N.; FAGNIEZ, P-L. – Hepatic Vascular Exclusion with Preservation of the Caval Flow for Liver Resections. **Annals of Surgery**, **230**(1):24-30, 1999.
- CHEUNG, H.K.; JAWAN, B.; FUNG, S.T.; CHENG, K.W.; WANG, C.C.; LEE, J.H.– Comparison of Hemodynamic Changes During Orthotopic Liver Transplantation Between Total Clamping and Partial Clamping of the Inferior Vena Cava. **Transplantation Proceedings**, **28**(3): 1721-1722, 1996.
- CIRERA, I.; RODRIGUEZ, D.; NAVASA, M.; RESTROPO, J.C.; RIMOLA, A.; GARCIA-VALDECASA, J.C.; GRANDE, L.; RODÉS, J. – Ascites After Liver Transplantation (AALT). **Journal of Hepatology**, **26**(supl. 1):151, 1997.
- CIRERA, I.; NAVASA, M.; RIMOLA, A.; GARCIA-PAGÁN, J.C.; GRANDE, L.; GARCIA-VALDECASA, J.C.; FUSTER, J.; BOSCH, J.; RODES, J. – Ascites After Liver Transplantation. **Liver Transplantation**, **2**(6):157-162, 2000.
- CORBALLY, M.T.; RELA, M.; HEATON, N.D.; TAN, K.C. – Standard Orthotopic Operation, Retransplantation and Piggybacking. In: WILLIAMS, R.; PORTMANN, B.; TAN, K.C. *The Practice of Liver Transplantation*. First Edition. **Churchill Livingstone**, 1995. p.135-142.
- DUCERF, C.; RODE, A.; ADHAM, M.; DE LA ROCHE, E.; BIZOLLON, T.; BAULIEUX, J.; POYET, M. – Hepatic Outflow Study After Piggyback. **Liver Transplantation**. **Surgery**, **120**(3): 484-487, 1996.
- EGAWA, H.; TANAKA, K.; UEMOTO, S.; SOMEDA, H.; MORIYASU, F.; SANO, K.; NISHIZAWA, F.; OZAWA, K. – Relief of Hepatic Vein Stenosis by Balloon Angioplasty After Living-Related Donor Liver Transplantation. **Clinical Transplantation**, **7**:306-311, 1993.

- EMOND, J.C.; HEFFRON, T.G.; WHITINGTON, P.F.; BROELSCH, C.E.– Reconstruction of the Hepatic Vein in Reduced Size Hepatic Transplantation. *Surgery*, 176:11-17, 1993.
- EMRE, S.; SCHWARTZ, M.E.; MILLER, C.M. – The Donor Operation. In: BUSUTTIL, R.W.; KLINTMALM, G.B. Transplantation of the Liver. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1996. p.392-404.
- FERNANDEZ, J.; FAIRCHILD, R.; ROHER, R.; FREEMAN, R. – The Piggyback Technique Without Portocaval Shunt is Superior to Standard Veno-Veno Bypass Technique for Liver Transplantation. *Transplantation*, 66(8):S52, 1998.
- FIGUERAS, J.; SABATE, A.; FABREGAT, J.; TORRAS, J.; DRUDIS, R.; RAFECAS, A.; DALMAU, A; BARTOLOMÉ, C.; JAURRIETA, E. – Hemodynamics During the Anhepatic Phase in Orthotopic Liver Transplantation with Vena Cava Preservation: A Comparative Study. *Transplantation Proceedings*, 25(4): 2588-2589, 1993.
- FLEITAS, M.G.; CASANOVA, D.; MARTINO, E.; MAESTRE, J.M.; HERRERA, L.; HERNANZ, F.; RABANAL, J.M.; PULGAR, S.; SOLARES, G. – Could the Piggyback Operation in Liver Transplantation be Routinely Used? *Arch Surg*, 129(8):842-845, 1994.
- GERBER, D.A.; WEEKS, S.M.; JOHNSON, M.W.; SANDHU, J.; MAURO, M.A.; JAQUES, P.; MEEHAN, A.; O' DELL, P.; FAIR, J.H.– Management of Vena Cava Stenosis After Liver Transplantation. *Transplantation*, 67(7):S191, 1999.
- GONZALEZ, F.X.; GARCIA-VALDECASAS, J.C.; GRANDE, L.; PACHECO, J.L.; CUGAT, E.; FUSTER, J.; LACY, AM.; TAURÁ, P.; LÓPEZ-BOADO, M.A; RIMOLA, A; VISA, J. – Vena Cava Vascular Reconstruction During Orthotopic Liver Transplantation: A Comparative Study. *Liver transplantation and Surgery*, 4(2):133-140, 1998.
- HOWARD, T.K. – Postoperative Intensive Care Management of the Adult. In: BUSUTTIL, R.W.; KLINTMALM, G.B. Transplantation of the Liver. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1996. p.551-563.

- JONES, R.; HARDY, K.J.; FLETCHER, D.R.; MICHELL, I.; McNICOL, P.L.;
ANGUS, P.W. – Preservation of the Inferior Vena Cava in Orthotopic Liver
Transplantation with Selective Use of Venovenous By-pass: The Piggyback
Operation. **Transplantation Proceedings**, 24(1):189-191, 1992.
- JOVINE, E. – Piggyback. A Son with More Than One Father. **Transplant
International**, 11(1):69, 1998.
- KARATZAS, T.; LYKAKI-KARATZAS, E.; WEBB, M.; NERY, J.; TSAROUCHA, A.;
DEMIRBAS, A.; KHAN, F.; CIANCIO, G.; MONTALVO, B.; REDDY, R.;
SCHIFF, E.; MILLER, J.; TZAKIS, A.G. – Vascular Complications, Treatment,
and Outcome Following Orthotopic Liver Transplantation. **Transplantation
Proceedings**, 29:2853-2855, 1997.
- KINDSCHER, J.D. & LEVINE, J.M. – The Anesthetic Management of Liver
Transplantation. **Kansas Medicine**, 94(7): 206-209, 1993.
- KLINTMALM, G.B. & BUSUTTIL, R.W. – The Recipient Hepatectomy and
Grafting. In: BUSUTTIL, R.W. & KLINTMALM, G.B. Transplantation of the
Liver. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1996. p.405-418.
- LANGNAS, A.N.; MARUJO, W.; STRATTA, R.J.; WOOD, R.P.; SHAW, B.W.
– Vascular Complications After Orthotopic Liver Transplantation. **The
American Journal of Surgery**, 161:76-83, 1991.
- LAUNOIS, G.; JAMIESON, G.G.; STARLZ, T.E. – Surgical Anatomy of the Liver
and Associated Structures. In: LAUNOIS, G.; JAMIESON, G.G.; STARLZ, T.E.
Modern Operative Techniques in Liver Surgery. First Edition. **Churchill
Livingstone**, 1993. p.3-21.
- LAZARO, J.L.; CHARCO, R.; REVHAUG, A.; MURIO, E.; BALSELLS, J.;
HIDALGO, E.; MORA, A.; CORTÉS, C.; MARGARIT, C. – Hemodynamics in
Human Liver Transplantation with Inferior Vena Cava Preservation.
Transplantation Proceedings, 29:2851-2852, 1997.

- LEBEAU G.; YANAGA, K.; MARSH, J.W.; TZAKIS, A.G.; MAKOWKA, L.; GORDON, R.D.; TODO, S.; STIEBER, A.C.; IWATSUKI, S.; STARLZ, T.E. – Analysis of Surgical Complications After 397 Hepatic Transplantations. *Surgery*, 170: 317-322, 1990.
- LEONARDI, L.S.; BOIN, I.F.S.F.; CARDOSO, A.R.; CARUY, C.A.; CARVALHO, M.A.; MALHEIROS, A.C.L. – Análise Comparativa do uso da Técnica de Piggyback e Técnica Convencional em Pacientes Submetidos a Transplante Hepático. *Jornal Brasileiro de Transplantes*, 1(1): 28-33, 1998.
- LERUT, J.; TZAKIS, A.G.; BRON, K.; GORDON, R.; IWATSUKI, S.; ESQUIVEL, C. O.; MAKOWKA, L.; TODO, S.; STARZL, T.E. – Complications of Venous Reconstruction in Human Orthotopic Liver Transplantation. *Annals Surgery*, 205(4):404-414, 1987.
- LINDOP, M.J. & FARMAN, J.V. – Anaesthesia: Assessment and Intraoperative Management. In: CALNE, R. Liver Transplantation. Second Edition. **Grune & Stratton LTD**, 1987. p.157- 167.
- MARINO, P.L. – Monitorização Hemodinâmica. In: MARINO, P.L. Compêndio de UTI. Segunda Edição. **ARTMED Editora**, 1999. p.129-161.
- MERENDA, R.; GERUNDA, G.E.; NERI, D.; BARBAZZA, F.; DI MARZIO, E.; BRUTTOCAO, A.; VALMASONI, M.; ANGELI, P.; FACCIOLI, A M.; – Infrahepatic Terminolateral Cavo-Cavostomy as a Rescue Technique in Complicated “Modified” Piggyback Liver Transplantation. *Journal of the American College of Surgeons*, 185(6):576-579, 1997.
- MERHAV, H.; BRONSTHER, O.; PINNA, A.; ZAKJO, A; BRON, K. – Significant Stenosis of the Vena Cava Following Liver Transplantation - A Six-Year Experience. *Transplantation*, 56(6):1541-1545, 1993.
- MERRIT, W.T.; BEATTIE, C.; PECK, R.; BURDICK, J.F.; KLEIN, A.S.; DICKSTEIN, R. – Vena Caval Pressure Gradients During Liver Transplantation. *Transplantation*, 50(2):336-338, 1990.

- NAVARRO, F.; LE MOINE, M.-C.; FABRE, J.-M.; BELGHITI, J.; CHERQUI, D.; ADAM, R.; PRUVOT, F.R.; LETOUBLON, C.; DOMERGUE, J. – Specific Vascular Complications of Orthotopic Liver Transplantation with Preservation of the Retrohepatic Vena Cava: Review of 1.361 Cases. **Transplantation**, **68**(5):646-650, 1999.
- PARRILLA, P.; SANCHEZ-BUENO, F.; FIGUERAS, J.; JAURRIETA, E.; MIR, J.; MARGARIT, C.; LÁZARO, J.; HERRERA, L.; GÓMEZ-FLEITAS, M.; VARO, E.; VICENTE, E.; ROBLES, R.; RAMIREZ, P. – Analysis of the Complications of the Piggyback Technique in 1.112 Liver Transplants. **Transplantation**, **67**(9):1214-1217, 1999.
- PAULSEN, A.W.; WHITTEN, C.W.; RAMSAY, M.A.E.; KLINTMALM, G.B. – Considerations for Anesthetic Management During Venovenous Bypass in Adult Hepatic Transplantation. **Anesth Analg**, **68**:489-496, 1989.
- PEACHEY, T.; EASON, J.; POTTER, D.; GINSBURG, R. – Observations on Abdominal Venous Pressures During Orthotopic Liver Transplantation in Man. **Transplantation Proceedings**, **21**93:3526-3535, 1989.
- PEREIRA, W.A.; FILHO, G.J.; LIMA, A.S.; ANDRADE, M.A.C. – Transplante de Fígado. In: PEREIRA, W.A. Manual de Transplantes de Órgãos e Tecidos. Primeira Edição. **MEDSI Editora Médica e Científica Ltda.**, 1996. p.167- 200.
- PLEASS, H.C.C.; MADHAVAN, K.K.; AKYOL, M.; FORSYTHE, J.L.R.; GARDEN, O. J. – Piggyback Vs Classical Orthotopic Liver Transplantation, a Retrospective Analysis. **British Journal Surgery**, **85**(1):6, 1998.
- POMPOSELLI, J.; GEDALY, R.; STRAIN, J.L; POMFRET, E.; GORDON, F.; LEWIS, W.D.; JENKINS, R. – Piggyback Versus Cavo-Caval Anastomosis in Orthotopic Liver Transplantation (OLT): Surgical Outcome and Resource Utilization. **Transplantation**, **67**(9):S633, 1999.
- POTTER, D.R. & COTTAN, S. – Anaesthesia and Intraoperative Management. In: WILLIAMS, R.; PORTMANN, B.; TAN, K.C. The Practice of Liver Transplantation. First Edition. **Churchill Livingstone**, 1995. p.107-116.

- RABY, N.; KARANI, J.; THOMAS, S.; GRADY, J.O; WILLIAMS,R. – Stenoses of Vascular Anastomoses After Hepatic Transplantation: Treatment with Balloon Angioplasty. **AJR**, **157**:167-171, 1991.
- RAMSEY, M.A.E. & SWYGERT, T.H. – Anesthesia for Liver Transplantation. In: BUSUTTIL, R.W.; KLINTMALM, G.B. Transplantation of the Liver. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1996. p.419-436.
- REICH, D.J.; SHARIEFF, K.A.; BEHREND, J.C; MANZARBEITIA, C.Y. – Venovenous Bypass in Liver Transplantation. **Graft**, **3(2)**:81-85, 2000.
- RELA, M.; DUNNE, B.; TREDGER, J.M. – Donor Operation and Organ Preservation. In: WILLIAMS, R.; PORTMANN, B.; TAN, K.C. The Practice of Liver Transplantation. First Edition. **Churchill Livingstone**, 1995. p.125-134.
- ROGIERS, X.; MALAGÓ, M.; HABIB, N.; BROELSCH, C.E. – An Easy Technique for Inferior Vena Cava Control in Pediatric Liver Transplantation. **Journal of the American College of Surgeons**, **182**:55-556, 1996.
- ROLLES, K. & JAMIESON, N.V. – Donor Operation and Preservation of the Liver. In: CALNE, R. Liver Transplantation. Second Edition. **Grune & Stratton LTD**, 1987. p.141-156.
- ROSSI, A.R.; POZNIAK, M.A.; ZARVAN, N. – Upper Inferior vena Caval Anastomotic Stenosis in Liver transplant Recipients: Doppler US Diagnosis. **Radiology**, **187**:387-389, 1993.
- SALIZZONI, M.; ANDORNO, E.; BOSSUTO, E.; CERUTTI, E.; LIVIGNI, S.; LUPO, F.; MARITANO, M.; MASSANO, G.; MARCHESA, P.E.; PINNA PINTOR,M.; PORELLI, P.; ROMAGNOLI, R.; SCHIERONI, R.; ZAMBONI,F.– Piggyback Techniques Versus Classical Technique in Orthotopic Liver Transplantation: A Review of 75 Cases. **Transplantation Proceedings**, **26(6)**: 3552-3553, 1994.
- SHAW, B.W.; MARTIN, D.J.; MARQUEZ, J.M.; KANG, Y.G.; BUGBEE, A.C.; IWATSUKI, S.; GRIFFITH, B.P.; HARDESTY, R.L.; BAHNSON, H.T.; STARLZ, T.E. – Venous By-pass in Clinical Liver Traansplataion. **Annals Surgery**, **200(4)**:524-534, 1984.

- SHOKOUH-AMIRI, M.H.; GABER, A.O.; BAGUS, W.A; GREWAL, H.P.; HATHAWAY, D.K.; VERA, S.R.; STRATTA, R.J.; BAGOUS, T.N.; KIZILISIK, T. – A Prospective Comparison of Orthotopic Liver Transplantation with Venovenous By-pass Versus the Piggyback Technique. **Transplantation**, 67(9):S634, 1999.
- SHOKOUH-AMIRI, M.H.; GABER, A.O.; BAGUS, W.; STRATTA, R.; GREWAL, H.P.; BAGUS, T. – Choice of Surgical Technique Influences Perioperative Outcomes in Liver Transplantation. **Annals of Surgery**, 6(231):814-823, 2000.
- STARZL, T.E. & DEMETRIS, A.J. – Development of the Replacement Operation. In: Liver Transplantation. First Edition. **Year Book Medical Publishers, Inc**, 1990. p.3-41.
- STARZL, T.E. – The Puzzle People - Memoirs of a Transplant Surgeon. First Edition. **University of Pittsburgh Press**, 1992.
- STARZL, T.E. – History of the Liver and Other Splanchnic Organ Transplantation. In: BUSUTTIL, R.W.; KLINTMALM, G.B. Transplantation of the Liver. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1996. p.3-22.
- STEGALL, M.D.; MANDELL, S.; KARRER, F.; KAM, I. – Liver Transplantation Without Venovenous By-pass. **Transplantation Proceedings**, 27(1):1254-1255, 1995.
- STEIB, A.; SAADA, A.; CLEVER, B.; LEHMANN, C.; FREYS, G.; LEVY, S.; BOUDJEMA, K. – Orthotopic Liver Transplantation with Preservation of Portocaval Flow Compared with Venovenous By-pass. **Liver Transplantation and Surgery**, 3(5):518-525, 1997.
- STIEBER, A.C.; MAKAWAKA, L.; STARZL, T.E. – Orthotopic Liver Transplantation. In: STARZL, T.E.; SHAPIRO, R.; SIMMONS, R. Organ Transplantation. First Edition. **Gower Medical Publishing**, 1992. p.7.2-7.51.
- STIEBER, A.C.; GORDON, R.D.; BASS, N. – A Simple Solution to a Technical Complication in “Piggyback” Liver Transplantation. **Transplantation**, 64(4): 654-655, 1997.

- SZE, Y.; SEMBRA, C.P.; RAZAVI, M.K.; KEE, S.T.; DAKE, M.D. – Endovascular Treatment of Hepatic Venous Outflow Obstruction After Piggyback Technique Liver Transplantation. **Transplantation**, 68(3):446-451, 1999.
- TESTUT, L. & LатарJET, A. – Compendio de Anatomia Descriptiva. Vigésima Edición Española traducida de la 15 ed francesa. **Barcelona, SALVAT Editores, S.A.**, 1951. p.706-718.
- TZAKIS, A.; TODO, S.; STARLZ, T.E. – Orthotopic Liver Transplantation with Preservation of the Inferior Vena Cava. **Annals Surgery.**, 210(5):649-652, 1989.
- TZAKIS, G.A.; REYES, J.; NOUR, B.; MARINO, I.R.; TODO, S.; STARLZ, T.E. – Temporary and to Side Portocaval Shunt in Orthotopic Hepatic Transplantation in Humans. **Surgery, Gynecology and Obstetrics**, 2(176):181-182, 1993.
- VAN THIEL, D.H. – Liver Transplantation. A History of the Past and Present with a Vision of the Future. In: MADDREY, W. C. & SORREL, M.F. Transplantation of the Liver. Second Edition. **Appleton & Lange**, 1995. p.1-12.
- WILLIAMS, J.W. – Transplantation Procedure. In: WILLIAMS, J.W. Hepatic Transplantation. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1990a. p.3-10.
- WILLIAMS, J.W. – History of Transplantation. In: WILLIAMS, J.W. Hepatic Transplantation. First Edition. **W.B. Saunders Company**, 1990b. p.31-43.
- WIND, P.; DOUARD, R.; CUGNENC, P.H.; CHEVALLIER, J.M. – Anatomy of the Common Trunk of the Middle and the Left Hepatic Veins: Application to Liver Transplantation. **Surgery Radiology Anatomy**, 21(1):17-21, 1999.
- WOOD, R.P.; OZAKI, C.F.; KATZ, S.M.; MONSOUR, H.P. – Operative Procedures. In: MADDREY, W.C. & SORREL, M.F. Transplantation of the Liver. Second Edition. **Appleton & Lange**, 1995. p.61-87.

- YAMAGUCHI, T.; YAMAOKA, Y.; MORI, K.; SHIMHARA, Y.; NAKANO, Y.;
ITO, K.; TOKUNAGA, Y.; MORIMOTO, T.; TANAKA, A ; TANAKA, K.;
KUMADA, K.; OZAWA, K. – Hepatic Vein Reconstruction of the Graft in Partial
Liver Transplantation From Living Donor: Surgical Procedures Relating to
Their Anatomic Variations. **Surgery**, **114**(5):976-983, 1993.
- ZAJKO, A.B.; CLAUS, D.; CLAPUYT, P.; ESQUIVEL, C.O.; MOULIN, D.;
STARLZ, T.E.; GOYET, J.V.; OTTE, J.B. – Obstruction to Hepatic Venous
Drainage after Liver Transplantation: Treatment with Balloon Angioplasty.
Radiology, **170**:763-765, 1989.

10. ANEXOS

Termo de Esclarecimento e Tomada de Declarações

Dos Esclarecimentos

O *Grupo de Transplante Hepático* da *Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre* considera que o senhor(a) pode ser incluído(a) na lista de espera para transplante de fígado. Esta decisão foi tomada considerando-se a sua história clínica, exame físico e todos os demais exames realizados durante o período de avaliação. Os resultados indicam que o(a) senhor(a) tem uma doença hepática irreversível, muito grave e corre risco de vida. Em outras palavras, o *Grupo* acredita que a não realização do transplante de fígado deixa-o(a) com chances de sobrevida muito pequenas. Durante o período de avaliação o *Grupo* forneceu-lhe informações sobre todas as etapas de um possível transplante mas, agora, no momento em que o(a) senhor(a) deve assinar este documento gostaríamos de lembrar-lhe alguns aspectos muito importantes. O fato de o(a) senhor(a) entrar na lista de espera não significa que o transplante será efetivamente realizado pois dependemos da disponibilidade de um fígado compatível com seu grupo sanguíneo e tamanho. Por outro lado, havendo um paciente mais grave que o(a) senhor(a), mesmo que este tenha entrado em lista mais tarde, ele terá a preferência na realização do transplante. Durante o período de espera pelo fígado o(a) senhor(a) será acompanhado(a) pelo seu médico assistente, caso disponha de um, e pelo *Grupo de Transplante*. Neste período poderão surgir complicações de sua doença hepática ou de outros órgãos, que poderão apressar a necessidade do transplante ou mesmo excluí-lo(a) da lista. Também durante o período de espera o(a) senhor deverá comunicar ao *Grupo de Transplante* qualquer mudança de endereço ou de telefone, para evitar o risco de o(a) senhor(a) ser chamado(a) para a realização do transplante e não sendo localizado(a) e perder a sua vez. Uma vez havendo um fígado para seu transplante o *Grupo de Transplante* irá chamá-lo(a) e aguardará sua presença no Hospital tão cedo quanto possível. Nesta ocasião o(a) senhor(a) será reavaliado(a), através de exames, para ver se está em condições de ser transplantado(a). Ao mesmo tempo, o fígado do doador estará sendo minuciosamente estudado para estarmos certos de que pode ser transplantado. Poderá ocorrer que tanto o(a)

senhor(a) quanto o fígado do doador não estejam bem, ocasionando assim a suspensão do transplante. A cirurgia de um transplante de fígado é longa. Atualmente é feita em 6-8 horas, mais ou menos, mas pode durar bastante mais. Durante toda cirurgia há uma equipe de anestesistas, cirurgiões, enfermeiras, hemoterapeutas (médicos que cuidam da coagulação do sangue) e de outros especialistas que irão cuidá-lo(a) e fazer com que tudo corra bem. Contudo, esta operação é considerada de alto risco, ou seja, há a possibilidade de complicações graves e mesmos mortais, decorrentes inclusive dos aspectos relacionados à anestesia. Depois da cirurgia o(a) senhor(a) ficará na UTI, sedado(a) ou seja, dormindo por efeitos de medicamentos, ligado(a) à uma máquina para auxiliá-lo(a) a respirar e com muitos outros aparelhos para acompanharmos bem todas as funções de seu organismo. Nesta fase, o(a) senhor(a) terá, além do acompanhamento dos profissionais da unidade o atendimento, durante todo o tempo, por um(a) enfermeiro(a) e por um médico chamado intensivista, especialista em atender doentes que necessitam de muitos cuidados. Depois de um período variável de tempo, e se tudo correr bem, o(a) senhor(a) poderá respirar sem o auxílio do aparelho (chamado respirador) e poderá ir acompanhando sua recuperação. As visitas não serão permitidas neste período mas o *Grupo de Transplante* manterá a sua família informada de tudo que vai ocorrendo. Este período logo depois da cirurgia é muito delicado, pois os pacientes podem ter dificuldade em sair do respirador, o que possibilita o surgimento de infecções, muitas delas graves e mesmo mortais. Também neste período é avaliado se o novo fígado está funcionando bem. Muito raramente, e por razões desconhecidas, o fígado que é transplantado simplesmente não funciona e há necessidade de se fazer um novo transplante. Como é difícil conseguir um novo fígado em tão curto espaço de tempo, há a possibilidade de isto não ocorrer e o paciente, por conseqüência, vir a falecer. Logo após a cirurgia há também a possibilidade de ocorrer outras complicações sérias, como hemorragia (o que pode obrigar ao cirurgião reoperá-lo), mau funcionamento dos rins, pneumonia, escaras (feridas na pele), etc. Para tentarmos evitar estas complicações, o(a) senhor(a) será submetido(a), entre muitos outros exames, a testes diários da coagulação, radiografias de pulmão (feitas no próprio leito) etc., além de se submeter à fisioterapia. Depois deste período na UTI o(a) senhor(a) irá para um quarto onde continuará a sua recuperação. A permanência média no hospital é de um mês. Posteriormente, será necessário comparecer ao ambulatório de Transplante e fazer exames de sangue semanais

até que esteja tudo sobre controle. Com o correr do tempo as visitas ao ambulatório serão mais espaçadas mas haverá necessidade de acompanhamento permanente pelo **Grupo de Transplante** pois o(a) senhor(a) para toda sua vida deverá usar drogas para evitar a rejeição do fígado transplantado. É importante também que o(a) senhor(a) saiba que os pacientes que usam drogas contra a rejeição podem ter mais infecções que as outras pessoas, às vezes de extrema gravidade. Além disso, podem causar, por exemplo, alterações no funcionamento dos rins, pressão alta ou diabete mérito (ou piora-lo, caso o senhor(a) já tenha a enfermidade). Isto o(a) obrigará a modificar, talvez, alguns hábitos mas após o Transplante a sua qualidade de vida deverá ser muito melhor do que a atual e é esperado que o(a) senhor(a) volte a ter uma vida quase normal e que inclusive retorne ao seu trabalho, se for o caso. As Instruções mais específicas sobre o uso das drogas e dos cuidados necessários serão fornecidas mais tarde, quando de sua alta.

Lembramos também que pacientes transplantados por determinadas doenças podem ter a recidiva ou a volta da enfermidade no novo fígado (principalmente se o paciente tiver infecção por algum vírus antes do transplante). As conseqüências deste fato já lhe foram informadas mas é bom lembrar-lhe que a infecção pelo vírus C não causa muitos problemas no fígado transplantado. A infecção pelo vírus B é mais grave, porém existem medicamentos que podem evitar a infecção no fígado transplantado.

Finalmente, devemos falar sobre um assunto bem delicado: como já ficou claro neste documento, o transplante hepático é um procedimento de risco e em uma pequena porcentagem de casos os pacientes podem falecer. Nesta situação a nossa conduta é de solicitar, *sempre*, a realização de necrópsia, ou seja, um exame feito depois que o paciente faleceu, por um médico especialista, para determinar a causa da morte. É ele quem fornece o *atestado de óbito*. Esta conduta demonstra a nossa preocupação em saber com muita precisão tudo o que ocorre com os nossos pacientes, inclusive as razões de sua morte. É importante que você saiba que os achados da necrópsia poderão eventualmente determinar que algumas condutas que adotamos sejam modificadas no futuro para que possamos tratar, cada vez melhor, a todos os enfermos. Por determinação legal, a necrópsia só pode ser realizada *seis horas* depois do falecimento. As necrópsias são realizadas no Hospital de Clínicas, das 08 às 18 horas, todos os dias, dias, inclusive sábados, domingos e feriados.

Das Declarações

Declaro que tomei ciência dos esclarecimentos acima prestados e que, portanto, sou conhecedor dos riscos decorrentes da cirurgia de Transplante Hepático. **Declaro**, e o faço sem qualquer tipo de coação ou constrangimento, que desejo ingressar na lista de espera nas condições supramencionadas, bem como aos procedimentos médicos referidos acima, isentando os profissionais do *Grupo de Transplante Hepático* e a **instituição hospitalar** das eventuais conseqüências negativas decorrentes da não-realização e/ou realização do referido transplante. **Declaro**, finalmente, que autorizo a realização de necrópsia, em caso de falecimento. E, assim, assino o presente termo, em duas vias, de igual teor, na presença de duas testemunhas.

Porto Alegre, ___ / ___ / ___ .

1. _____
Paciente (nome legível): _____

2. _____
Responsável ou Familiar (nome legível): _____

3. _____
Responsável ou Familiar (nome legível): _____

p/ *Grupo de Transplante Hepático* (nome legível/assinatura):

4. _____
Testemunha

5. _____
Testemunha

As necrópsias são realizadas no Hospital de Clínicas, das 08 às 18 horas, todos os dias, inclusive sábados, domingos e feriados.

Drogas utilizadas na anestesia do TxH

1 - Indução:

- Aprotinina (Trasilol®)
- Cefotaxima (Claforan®)
- Desmopressina (DDAVP®)
- Etomidato (Hyptomidate®)
- Fentanil (Fentanil®)
- Lidocaína a 1% (Xilocaina®)
- Midazolan (Dormonid®)
- Pancurônio (Pancuron®)
- Prometazina (Fenergan®)
- Ranitidina (Antak®)
- Succinilcolina (Quelecin®)
- Vancomicina (Vancomicina®)

2 - Manutenção:

- Adrenalina
- Albumina Humana 20%
- Amido Hidroxietílico a 6% ou 10% (Haes-Steril®)
- Aprotinina (Trasilol®)

- Araminol (Aramin®)
- Bicarbonato de Sódio
- Dopamina (Dopamin®)
- Efedrina
- Fentanil (Fentanil®)
- Furosemida (Lasix®)
- Gluconato de Cálcio
- Metilprednisolona (Solumedrol®)
- Midazolam (Dormonid®)
- Noradrenalina
- Pancurônio (Pancurônio®)
- Solução de Gelatina a 3,5% (Hisocel®)
- Soro Fisiológico a 0,9%
- Soro Glicosado a 5%