

nico en su evolución, epilepsia focal en siete, síndrome de West en tres, síndrome de Lennox-Gastaut en dos. El EEG intercrítico mostró paroxismos generalizados de PPO y PO en 13, espigas unilaterales en siete, hirsarritmia en tres, paroxismos generalizados de ritmos rápidos y actividad de PO lenta en dos. La actividad electroencefalográfica basal fue: ondas lentas hipervoltadas con o sin espigas intercaladas de localización posterior en 19, anterior en seis, difusas en seis; y normal, cuatro casos. Conclusiones. El 71,4% de los pacientes con SA tuvieron crisis epilépticas; la epilepsia con crisis mioclónicas fue el síndrome epiléptico más frecuente y la actividad de OL hipervoltadas con o sin espigas intercaladas en cuadrantes posteriores fue patrón electroencefalográfico característico. En pacientes con retraso mental, con o sin epilepsia y estos hallazgos electroencefalográficos, aun en ausencia de signos clínicos característicos, deberíamos realizar test de metilación y FISH para SA. [REV NEUROL 2003; 37: 14-8]

Palabras clave. Anormalidades cromosómicas. Crisis epilépticas. Epilepsia. Síndrome de Angelman.

síndrome de Lennox-Gastaut em dois. O EEG intercrítico mostrou paroxismos generalizados de PPO e PO em 13, pontas unilaterais em sete, hirsarritmia em três, paroxismos generalizados de ritmos rápidos e actividade de PO lenta em dois. A actividade electroencefalográfica basal mostrou: ondas lentas com hipercarga, com ou sem pontas intercalares de localização posterior em 19, anterior em seis, difusas em seis; e normal em quatro casos. Conclusões. 71,4% dos doentes com SA tiveram crises epilépticas; a epilepsia com crises mioclónicas foi a síndrome epiléptica mais frequente e a actividade de OL com hipercarga, com ou sem pontas intercalares nos quadrantes posteriores, foi o padrão electroencefalográfico característico. Em doentes com atraso mental, com ou sem epilepsia e estes achados electroencefalográficos, embora na ausência de sinais clínicos característicos, deveríamos realizar o teste de metilación e FISH para SA. [REV NEUROL 2003; 37: 14-8]

Palavras chave. Anomalias cromossomáticas. Crises epilépticas. Epilepsia. Síndrome de Angelman.

Factores predictivos de las complicaciones neurológicas en el postrasplante hepático inmediato: experiencia en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba

A. Abdo-Cuza^a, L. González-Rapado^b, O. López-Cruz^c, J. Pérez-Bernal^f,
R. Castellanos-Gutiérrez^a, F. Gómez-Peyre^a, R. Hinojosa-Pérez^f, J. Lage-Dávila^a,
A. Álvarez-Rodríguez^a, A. Fernández-Valle^c, I. Fernández-Maderos^d, M. Samada-Suárez^e,
J.C. Hernández-Perera^c, A. Bernardos-Rodríguez^g

PREDICTIVE FACTORS OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN THE PERIOD IMMEDIATELY AFTER LIVER TRANSPLANT: EXPERIENCES IN THE CENTRO DE INVESTIGACIONES MÉDICO QUIRÚRGICAS IN CUBA

Summary. Introduction. Liver transplant (LT) is today a first choice procedure in a group of hepatic diseases in their acute and chronic terminal stages. It is not, however, a technique that is completely free of complications and those of a neurological nature constitute between 8-47% of those reported. Aims. The purpose of this study is to present the immediate neurological complications (NC) found in our patients, as well as to determine the predictive factors and their relation to the mortality rate. Patients and methods. From the medical records of 26 patients who received LT at the CIMEQ (July 1999-December 2001), we collected a group of variables related to the donor, the surgical procedure and the post-operative period and associated them to the occurrence of NC while these patients were in the ICU. Results. NC were found in 16 patients (61.5%), the most frequent being encephalopathy (30.8%), tremor (26.9%), and convulsions (19.2%). No relation was found between the presence of NC and prior hepatic encephalopathy, the use of a suboptimal donor, nor did it represent a significant increase in the mortality rate. There was a significant relation with LT to recipients rated as grade C on the Child-Pugh classification system, the presence of intraoperative hypotension ($p=0.0164$) and primary dysfunction of the liver graft ($p=0.041$). Conclusions. NC represented a significant cause of morbidity in the period following a liver transplant in our series, although they had no significant repercussion on the mortality rate. Their presence is related to variables concerning the recipient, the surgical procedure itself and the immediate post-operative period. [REV NEUROL 2003; 37: 18-21]

Key words. Convulsions. Encephalopathy. Liver transplant. Neurological complications. Predictive factors. Tremor.

Recibido: 09.07.02. Recibido en versión revisada: 22.04.03. Aceptado: 12.05.03.

^a Unidad de Cuidados Intensivos. ^b Departamento de Cirugía. ^c Departamento de Anestesia. ^d Departamento de Docencia e Investigaciones. ^e Servicio de Trasplantes. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. CIMEQ. Ciudad de La Habana, Cuba. ^f Unidad de Cuidados Intensivos. ^g Servicio de Trasplante Hepático. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. Anselmo Abdo Cuza. Unidad de Cuidados Intensivos. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. CIMEQ. Ave 216 entre 11 y 13, Siboney, Playa. Ciudad de la Habana, Cuba. E-mail: bcimeq@infomed.sld.cu

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

INTRODUCCIÓN

Con los avances en las técnicas quirúrgicas y en los regímenes de inmunosupresión, el trasplante hepático ortotópico (THO) es hoy día una intervención terapéutica de elección en una amplia gama de enfermedades hepáticas en estadio terminal [1-3].

Las complicaciones posoperatorias se comunican en un intervalo del 75 al 100%, y las neurológicas se estiman en un 8-47% [4-10].

Las primeras complicaciones neurológicas (CN) postrasplante las publicaron Starzl et al en 1978 [11]. En la actualidad, se sabe que pueden ir desde alteraciones ligeras del nivel de conciencia hasta actividad convulsiva, ictus y muerte. La mayoría de estos

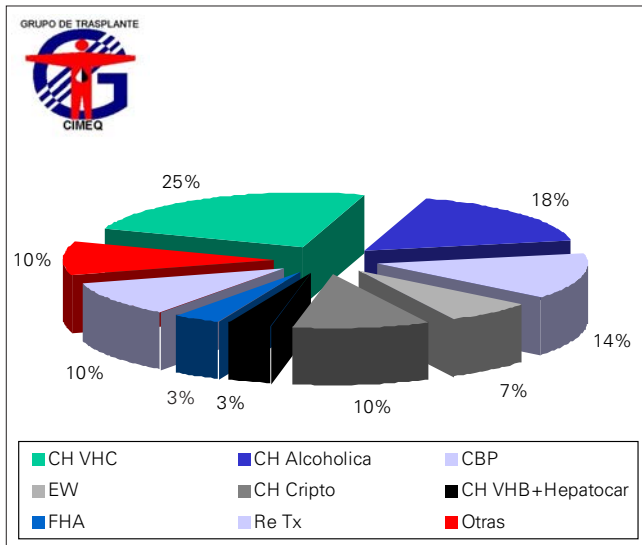


Figura 1. Programa de trasplante hepático en el CIMEQ. Fuente: expediente clínico. CH VHC: cirrosis hepática por virus de hepatitis C; CBP: cirrosis biliar primaria; EW: enfermedad de Wilson; CH Cripto: cirrosis hepática criptogénica; CH VHB+Hepatocar: cirrosis hepática por virus de hepatitis B más hepatocarcinoma; FHA: fallo hepático agudo; Re Tx: trasplante.

Tabla. Relación de variables intraoperatorias y posoperatorias con complicaciones neurológicas.

	Grupo I		Grupo II (CN)		p
	X	DE	X	DE	
Cristaloides (L)	9,34	3,20	11,14	6,12	0,9222
Ciclosporina (ng/dL)	383,53	299,98	514,73	428,87	0,6256
Edad (años)	48,00	7,39	41,22	13,33	0,3624
Glóbulos (U)	5,53	4,27	10,2	7,21	0,1173
Hipo TA (h)	0,30	0,75	2,14	2,63	0,0164 ^a
Mg ²⁺ 1 (mmol/L)	0,85	0,22	0,82	0,28	0,6836
Mg ²⁺ 0 (mmol/L)	0,89	0,53	0,63	0,16	0,2216
Na ⁺ 1 (mmol/L)	145,28	5,67	146,00	4,90	0,8833
Na ⁺ 0 (mmol/L)	144,00	4,28	144,89	5,35	0,3515
PaO ₂ (mmHg)	102,54	36,39	91,81	32,29	0,4414
SaO ₂ (%)	95,36	3,00	91,66	10,32	0,2769
T. anestésico (h)	8,13	1,21	8,93	1,85	0,3291
T. quirúrgico (h)	6,90	1,14	7,73	1,79	0,4065

^a Significación estadística. Cristaloides: utilizados intraoperatorios; ciclosporina: nivel valle; edad: del receptor; glóbulos: intraoperatorios; hipoTA: tiempo de hipotensión intraoperatorio; Mg, Na 0: a la llegada a UCI, 1: a las 24 horas de postoperatorio. PO₂ y SaO₂: peor en UCI. Fuente: expediente clínico.

trastornos ocurren en los primeros tres meses postrasplante; su diagnóstico y evaluación es compleja y requiere un alto índice de sospecha clínica; de ahí la utilidad de establecer factores predictivos de su aparición. En este trabajo presentamos las CN encontradas en un grupo de pacientes sometidos a THO, dentro del Programa de Trasplante Hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ); se correlaciona su presencia con

un grupo de variables, se buscan factores predictivos y se relaciona la presencia de estas complicaciones con la mortalidad.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de los 26 pacientes sometidos a THO por el Grupo de Trasplante Hepático del CIMEQ en el período comprendido entre el mes de julio de 1999 y el mes de diciembre de 2001.

La extracción de los órganos del donante y el THO se realizaron de acuerdo a las técnicas estándares [12,13]. El posoperatorio se realizó en la UCI; el esquema base de inmunosupresión fue un inhibidor calcineurínico –ciclosporina A Neoral (CyA)–, esteroides y azatioprina o micofenolato. La dosis de inicio de la CyA fue de 20 mg/kg/día, dividida en dos subdosis. El objetivo era lograr durante el primer mes una concentración de 300-400 ng/dL, de nivel valle. Se dosificó con un autoanalizador HITACHI. La profilaxis del sangrado digestivo se realizó con ranitidina, y la antibiótica con cefazolina, en tres dosis de 1 g.

Del expediente clínico de los primeros 18 pacientes trasplantados se tomaron los siguientes datos: edad, sexo, enfermedad que motivó el trasplante, presencia de encefalopatía hepática previa, clasificación de Child-Pugh, puntuación de riesgo de donante [14], estado al alta de UCI (vivo o fallecido) y presencia de disfunción primaria de injerto (DPI), tomada ésta como la presencia de transaminasas en más de 1.000 U/L y el tiempo de protrombina superior a 20 s en las primeras 24-48 horas del postrasplante, no atribuibles a complicaciones vasculares, biliares, rechazo o sepsis.

Se recogió, además, la presencia o no de CN, y su tipo, en los 26 pacientes de la muestra, y en los primeros 18 se relacionó su presencia con las variables que se comentaron anteriormente, mediante el test de probabilidad exacta de Fisher.

Los pacientes se dividieron en Grupo I, sin CN, y Grupo II, con CN, y se evaluó la media de las siguientes variables entre ambos grupos: edad, tiempo anestésico, tiempo quirúrgico, tiempo de hipotensión intraoperatoria (tensión arterial media inferior a 90 mmHg), volumen de cristaloides y glóbulos utilizados en el quirófano, valores de Na⁺ y Mg²⁺ los días 0 y 1 (se tomó como día 0 el de la llegada a la UCI), peor PO₂ y SaO₂ en la UCI y niveles de ciclosporina en su valor valle. Se comparan ambos grupos empleando el test de Mann-Whitney.

RESULTADOS

En el período de estudio (julio 1999-diciembre 2001) se realizaron 29 THO, en 26 pacientes (15 hombres y 11 mujeres), comprendidos en los siguientes grupos de edades: menor de 20 años, dos pacientes; entre 20 y 30 años, dos pacientes; 31-40 años, cuatro pacientes; 41-50 años, 13 pacientes; 51-60 años, cuatro pacientes, y mayores de 60 años, un paciente.

Los diagnósticos que motivaron el THO fueron cirrosis hepática por virus de hepatitis C en siete pacientes (24,1%), cirrosis alcohólica en cinco pacientes (17,2%), cirrosis biliar primaria en cuatro pacientes (13,8%), cirrosis criptogénica en tres pacientes y retrasplantes en tres pacientes (10,3%), enfermedad de Wilson en dos pacientes (6,9%), y cirrosis autoinmune, fibrosis hepática, enfermedad poliquística hepatorenal, fallo hepático agudo, y hepatocarcinoma más virus de hepatitis B, en un paciente cada uno (Fig. 1).

Hubo un paciente en estadio A de la clasificación de Child-Pugh, 13 pacientes en estadio B y 12 pacientes en C. El paciente en estadio A tenía diagnóstico de enfermedad multiquistica hepatorenal, con un gran conflicto de espacio, y se le realizó un trasplante combinado.

Durante la estancia en la UCI se diagnosticaron 25 CN en 16 pacientes, de los 26 que comprende la totalidad de la muestra (61,5%). Las CN encontradas fueron: encefalopatía (confusión de ligera a grave, sin signos neurológicos focales) en ocho pacientes (30,8%), temblor distal en siete (26,9%), convulsiones en cinco (19,2%) y, en un paciente cada una (3,8%), alteraciones psicológicas, mutismo acinético, encefalopatía anóxica asociada a hipertensión endocraneal grave y lesión del plexo braquial derecho (Fig. 2).

Al analizar los primeros 18 pacientes, encontramos CN en 11 de ellos, y estos son los datos procesados:

Se utilizó un donante subóptimo (DRS ≥ 4) en siete pacientes de los 11 en los que se presentaron las CN (63,6%); sin embargo, no se demostró significación estadística (p = 1), al comparar este grupo con el control.

El caso que se trasplantó en estadio A de Child-Pugh, no presentó CN; los siete trasplantados en estadio C tuvieron, al menos, una CN, y sólo el 40% de los estadios B presentaron estas complicaciones.

Se encontró encefalopatía hepática previa al THO en cuatro de los pacientes que presentaron CN (22,2%); sin este antecedente se encontraron los otros siete pacientes (38,9%), sin significación estadística ($p = 1$).

Dentro del grupo de pacientes con CN, en nueve se diagnosticó DPI (81,8%); en cambio, en el grupo control sólo se diagnosticó DPI en dos pacientes (18,2%). Fue estadísticamente significativo ($p = 0,0491$).

De los pacientes que presentaron CN, seis fallecieron durante su estancia en la UCI (54,5%), frente al 14,2% de los que no sufrieron esta complicación; sin embargo, no existió significación estadística ($p = 0,1507$).

Se evaluaron, además, las medias de un conjunto de variables, comparando entre el grupo de trasplantados que mostraron CN y los que no; los resultados se presentan en la tabla.

DISCUSIÓN

En nuestra serie se presentaron CN en el 61,5% de los pacientes trasplantados, cifras superiores a las que comunica la literatura 10-42% [4-10]. Encontramos un trabajo donde se comunicaron en el 73%; esto se explicó, fundamentalmente, por ser la cirrosis alcohólica el motivo de THO, en el 18% de los pacientes; a su vez, el 47,3% de los que presentaron CN tenían cirrosis alcohólica como causa de THO [9]. En nuestra serie, la cirrosis alcohólica motivó el THO de cinco (17,24%); y de los que presentaron CN, sólo el 12,5% tenía de base una cirrosis alcohólica.

Este porcentaje de CN en nuestros pacientes podría explicarse por el alto número de casos trasplantados en estadios avanzados de la enfermedad: al 46,15% de los pacientes se le trasplantó en grado C de Child-Pugh. Otros factores importantes pueden ser la frecuencia elevada de DPI encontrada en nuestra serie [15], y que estos pacientes fueron los primeros casos de este programa de sólo 2 años, con los efectos de la llamada curva de aprendizaje.

En cuanto a las complicaciones, predominó la encefalopatía, con una frecuencia del 30,8%, caracterizada por un cuadro de desorientación, en ocasiones acompañado de agitación psicomotora; esta complicación se comunica en la literatura entre el 26,3 y el 74% de los pacientes con CN y su origen es multifactorial [16,17].

La otra CN fue la presencia de temblores, hallados en el 26,9% de los pacientes. La literatura comunica 18,75% [18], y los factores etiológicos más frecuentes en nuestra serie son la hipomagnesemia (valores de Mg^{2+} menores de 0,65 mm/L) en el 57,1%, y cifras elevadas de CyA (dosificación mayor de 400 ng/dL) en el 42,9%. Sólo existieron dos pacientes donde este síntoma no se relacionó con ninguno de estos factores.

Se encontraron convulsiones en cinco pacientes (19,2%), un porcentaje aceptable al comparar con los comunicados [18]. En nuestros casos, los factores etiológicos encontrados fueron: cuadro de encefalopatía como parte de una disfunción multiorgánica, en cuatro de ellos; en tres pacientes, se demostró hipomagnesemia; en dos, cifras elevadas de CyA, y en otros dos, coexistió con el uso de imipenem; se demostró, al igual que en los trabajos revisados, la multicausalidad [19].

Secundariamente a un cuadro de choque hemorrágico por sangrado quirúrgico, una paciente hizo una encefalopatía anóxica con hipertensión endocraneal grave, y se comprobó un patrón de paro circulatorio cerebral mediante ecografía Doppler transcra-

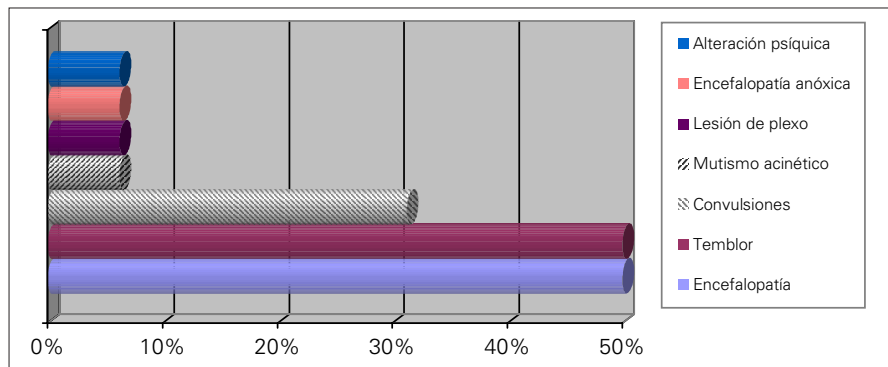


Figura 2. Complicaciones neurológicas postrasplante hepático. Fuente: expediente clínico.

neal. Otro cuadro no común fue un paciente que desarrolló un mutismo acinético y falleció en disfunción multiorgánica.

Sólo encontramos afectación del sistema nervioso periférico en un paciente (3,8%), que sufrió una lesión reversible del plexo braquial derecho, atribuida a la posición durante la intervención quirúrgica. La literatura comunica cifras de 5,8%, asociadas igualmente a la posición en el lecho quirúrgico [20].

No existió diferencia significativa al utilizar un donante subóptimo respecto a la presencia de CN.

En nuestro trabajo, la presencia de encefalopatía previa no predijo el desarrollo de CN postrasplante, contrariamente a los datos encontrados en la literatura [21,22]. Pensamos que puede haber influido en nuestro estudio el recoger este dato del expediente clínico, y no haber realizado una búsqueda activa pretrasplante de esta complicación; en la actualidad, diseñamos un protocolo de estudio pretrasplante, con el objetivo de detección subclínica.

Al igual que en nuestro estudio, la literatura recoge la asociación significativa entre la aparición de CN y recibir el trasplante en un estadio avanzado de la enfermedad [18].

En nuestro trabajo demostramos una relación significativa entre la presencia de DPI y la aparición de CN; esto, a nuestro juicio, es de gran importancia, por la multicausalidad de la DPI, en la que están implicados factores del donante y del acto operatorio [15].

En el análisis de las variables estudiadas, sólo existió una relación significativa entre la aparición de CN y la existencia de hipotensión intraoperatoria, así como su duración ($p = 0,016$). Resultados similares encontraron Guarino et al [18] y Sánchez et al [22] ($p = 0,05$ y $p = 0,002$, respectivamente). Esta hipotensión intraoperatoria, a su vez, es un factor predictor de la presencia de DPI [15].

La presencia de estas CN se asoció en nuestra serie con una mortalidad elevada, aunque, al aplicar el estudio estadístico, no tuvo una relación significativa, como tampoco en el estudio de Mahagne et al [17]; sin embargo, existen otros autores que sí han demostrado esta asociación de forma significativa [18,21,23].

De este trabajo podemos concluir que las CN postrasplante hepático representan una morbilidad significativa en este tipo de pacientes, a pesar de no influir significativamente en la mortalidad en nuestra serie. Su aparición se relaciona con un estadio avanzado de la hepatopatía en el receptor para THO, la presencia de hipotensión arterial durante el acto operatorio, y DPI en el posoperatorio inmediato. De ahí que las claves para un buen resultado serían una selección correcta en cuanto a tiempo y condiciones del receptor para THO, un donante adecuado –que no es sinónimo de ideal– y un transoperatorio estable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Imigawa DK, Strange SM, Shaked A. Liver transplantation at UCLA: report of clinical activities. *Clin Transpl* 1991; 17: 134.
2. Neuberger J, Altman DG. Prognosis after liver transplantation for primary biliary cirrhosis. *Transplantation* 1989; 48: 444-7.
3. Broyer M, Otte JB, Kachaner J, Goulet O. Organ transplantation in children. *Intensive Care Med* 1989; 15: 76-9.
4. Adams DH, Gunson B, Honigsber L. Neurological complications following liver transplantation. *Lancet* 1987; 1: 949-51.
5. De Groen MP, Aksamit AJ, Rakela J, Forbes G, Krom RA. Central nervous system toxicity after liver transplantation. The role of cyclosporine and cholesterol. *N Engl J Med* 1987; 317: 861-6.
6. Vogt D, Lederman R, Carey W, Broughan T. Neurologic complications of liver transplantation. *Transplantation* 1988; 45: 1057-61.
7. Wood R, Shaw BW, Starzl TE. Extrahepatic complications of liver transplantation. *Semin Liver Dis*, 1985; 5: 377.
8. Baliga R, Etheredge E. Cyclosporine associated convulsions in a child after renal transplantation. *Transplantation* 1991; 51: 1126-8.
9. Whitten CW, Ramsay AW, Paulsen T, Swygert T, Dyll LM. Upper extremity neuropathy orthotopic hepatic transplantation: a retrospective analysis. *Transplant Proc* 1988; 20: 628-9.
10. Jain A, Brody D, Hamad I, Rishi N, Kanal E, Fung J. Conversion to neoral for neurotoxicity after primary adult liver transplantation under tacrolimus. *Transplantation* 2000; 69: 172-6.
11. Starzl TE, Schneck SA, Mazzoni G. Acute neurological complications after liver transplantation with particular reference to intraoperative cerebral air embolus. *Ann Surg* 1978; 187: 236-40.
12. Starzl TE, Hakala TR, Shaw BW Jr. A flexible procedure for multiple cadaveric organ procurement. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 158: 223-30.
13. Starzl TE, Iwatzuki S, Esquivel CO. Refinements in the surgical technique of liver transplantation. *Semin Liver Dis* 1985; 5: 349-56.
14. Mora NP, Sánchez-Bachiller M, Gómez E, Ardaiz J, Vicente E. Value of a simple donor risk score (DRS) to predict liver condition before hepatic transplantation. URL: www.astp.org/abstracts/kop013.htm. Fecha última consulta: 31.07.2000.
15. Abdo A, Pérez-Bernal JB, López O, Fernández A, Samada M, Hinojosa R, et al. Factores asociados a la disfunción primaria del injerto en el trasplante hepático. Trabajo presentado en el XXIII Congreso de la SAMIUC. Sevilla, España; 2001.
16. Moreno E, Gómez SR, González I, Loinaz C, García I, Pérez A, et al. Neurologic complications in liver transplantation. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 25-31.
17. Mahagne MH, Labanne C, Bedoucha P, Gugenheim J, Moviel J, Chatel M. Neurologic complications after liver transplantation. *Gastroenterology International* 1999; 12: 146-50.
18. Guarino M, Stracciari A, D'Alessandro R, Borghi A, Gardella E, Pazzaglia P, et al. A prospective study on the neurological complications after liver transplantation. *Gastroenterology International* 1999; 12: 140-5.
19. Wszolek ZK, Steg RE. Seizures after orthotopic liver transplantation. *Seizure* 1997; 6: 31-9.
20. Katiří MB. Brachial plexus injury following liver transplantation. *Neurology* 1989; 39: 736-8.
21. Pujol A, Graus F, Rimola A, Beltrán J, García-Valdecasas JC, Navassa M, et al. Predictive factors of in hospital CNS complications following liver transplantation. *Neurology* 1994; 44: 1226-30.
22. Sánchez P, Castellanos F, Cuervas-Mons V. Incidence, outcome and risk factors associated with early major neurological complications in liver transplant recipients. *Transplantation: Journal of Cell and Organ Transplantation* 1999; 10: 28-34.
23. Guarino M, Stracciari A, Pazzaglia P, Sterzi R, Santilli I, et al. Neurological complications of liver transplantation. *J Neurol* 1996; 243: 137-42.

FACTORES PREDICTIVOS DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL POSTRASPLANTE HEPÁTICO INMEDIATO: EXPERIENCIA EN EL CENTRO DE INVESTIGACIONES MÉDICO QUIRÚRGICAS DE CUBA

Resumen. Introducción. El trasplante hepático (TH) es hoy en día un procedimiento de elección en un grupo de enfermedades hepáticas agudas y crónicas en estadio terminal. Sin embargo, no es una técnica exenta de complicaciones; las neurológicas se comunican entre el 8 y el 47%. Objetivos. Presentar las complicaciones neurológicas (CN) inmediatas encontradas en nuestros pacientes, así como determinar los factores predictivos y su relación con la mortalidad. Pacientes y métodos. De los expedientes clínicos de los 26 pacientes que fueron tributarios de TH en el CIMEQ (julio 1999-diciembre 2001), se recogió un grupo de variables relacionadas con el donante, el acto quirúrgico y el posoperatorio, y se relacionó con la presencia de CN durante su estancia en la UCI. Resultados. Encontramos CN en 16 pacientes (61,5%); las más frecuentes fueron la encefalopatía (30,8%), temblores (26,9%), y convulsiones (19,2%). No se encontró relación entre la presencia de CN, y encefalopatía hepática previa o con uso de donante subóptimo, ni representó un aumento significativo en la mortalidad. Existió una relación significativa con el TH a receptores grado C de la clasificación de Child-Pugh, la presencia de hipotensión intraoperatoria ($p = 0,0164$), y de disfunción primaria del injerto hepático ($p = 0,041$). Conclusiones. En nuestra serie, las CN representaron una morbilidad significativa en el postrasplante hepático, sin repercusión significativa en la mortalidad. Su presencia se relaciona con variables del receptor, del acto operatorio y del posoperatorio inmediato. [REV NEUROL 2003; 37: 18-21]

Palabras clave. Complicaciones neurológicas. Convulsión. Encefalopatía. Factores predictivos. Temblor. Trasplante hepático.

FACTORES PREDICTIVOS DAS COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS NO PÓS-TRANSPLANTE HEPÁTICO INMEDIATO: EXPERIÊNCIA NO CENTRO DE INVESTIGAÇÕES MÉDICO-CIRÚRGICO DE CUBA

Resumo. Introdução. O transplante hepático (TH) é hoje em dia um procedimento de eleição num grupo de doenças hepáticas em estágio terminal, agudas e crónicas. Contudo, não é uma técnica isenta de complicações; as neurológicas constituem entre 8 e 47%. Objectivos. Apresentar as complicações neurológicas (CN) imediatas encontradas nos nossos doentes, assim como determinar os factores predictivos e a sua relação com a mortalidade. Doentes e métodos. Dos dados clínicos dos 26 doentes submetidos a TH no Centro de Investigações Médico Cirúrgico de Cuba (CIMEQ) (Julho 1999-Dezembro 2001), recolheu-se um grupo de variáveis relacionadas com o dador, o acto cirúrgico, e o pós-operatório, e relacionaram-se com a presença de CN durante a sua permanência na UCI. Resultados. Encontramos CN em 16 doentes (61,5%); as mais frequentes foram a encefalopatia (30,8%), os tremores (26,9%), e as convulsões (19,2%). Não se encontrou uma relação entre a presença de CN, e encefalopatia hepática prévia, uso de dador sub-óptimo, nem se verificou um aumento significativo na mortalidade. Existiu uma relação significativa com o TH a receptores de grau C da classificação de Child-Pugh, a presença de hipotensão intra-operatória ($p = 0,0164$), e de disfuncção primária del enxerto hepático ($p = 0,041$). Conclusões. As CN representaram uma morbilidade significativa no pós-transplante hepático, na nossa série, sem repercussão significativa na mortalidade. A sua presença relaciona-se com variáveis do receptor, do acto operatorio e do pós-operatório imediato. [REV NEUROL 2003; 37: 18-21]

Palavras chave. Complicações neurológicas. Convulsão. Encefalopatia. Factores predictivos. Tremor. Transplante hepático.