

Acute postoperative liver failure caused by thrombosis of the celiac trunk — case report

Ostra pooperacyjna niewydolność wątroby w przebiegu zakrzepicy pnia trzewnego — opis przypadku

Krzysztof Madej, Magdalena Jeleńska, Łukasz Romanowski

Department of General, Vascular, and Transplantation Surgery, Medical University of Warsaw, Poland (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego)

Abstract

Acute liver failure caused by impaired blood supply is a very rare complication among multiple complications of extensive vascular procedures involving abdominal aorta. We report a case of acute liver failure that occurred one day after replacement of an infected bifurcated aortobifemoral graft. Liver failure occurred in a patient with generalized atherosclerosis, with extensive lesions in splanchnic arteries, with massive infection focus, who experienced episodes of intraoperative drop of arterial blood pressure. Normal liver function was restored after re-operation performed in the urgent setting when hepatic circulation was restored. Analysis of clotting tests performed shortly after the first operation and then laboratory tests and imaging studies assessing liver function were the basis for the diagnosis.

Key words: infection of vascular graft, liver failure, arterial thrombosis, recombined factor VIIa

Streszczenie

Spośród licznych możliwych powikłań dużych zabiegów naczyniowych wykonywanych na aorcie brzusznej ostra niewydolność wątroby na tle jej upośledzonego ukrwienia jest bardzo rzadka. W niniejszej pracy opisano przypadek ostrej niewydolności wątroby w pierwszej dobie po wymianie zakażonego przeszczepu rozwidłonego aortalno-dwuudowego. Niewydolność wątroby wystąpiła u chorego z uogólnioną miażdżycą, przy nasilonych zmianach w tętnicach trzewnych, z masywnym ogniskiem zakażenia, u którego doszło do śródoperacyjnych spadków ciśnienia tętniczego. Prawidłową czynność wątroby udało się przywrócić po wykonanej w trybie pilnym reoperacji, podczas której odtworzono krążenie wątrobowe. Podstawą diagnozy była analiza wyników badań krzepnięcia wykonanych w krótkim czasie po pierwszej operacji, a następnie badań laboratoryjnych i obrazowych oceniających funkcję wątroby.

Słowa kluczowe: zakażenie protezy naczyniowej, niewydolność wątroby, zakrzepica tętnicza, rekombinowany czynnik VIIa

Acta Angiol 2012; 18, 4: 177–182

Introduction

Haemodynamically significant stenoses of splanchnic arteries are relatively common in subjects over 70 years of age (approximately 17%) [1]. In most of these sub-

Wstęp

Występowanie istotnych hemodynamicznie zwężeń tętnic trzewnych jest dosyć częste u osób powyżej 70. rż. (około 17%) [1]. U większości z nich blaszki

Adres do korespondencji:

dr n. med. Krzysztof Madej

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Banacha 1A, 02–097 Warszawa

tel.: 22 599 24 67, faks: 22 599 14 68

e-mail: krzysztof.madej@wum.edu.pl

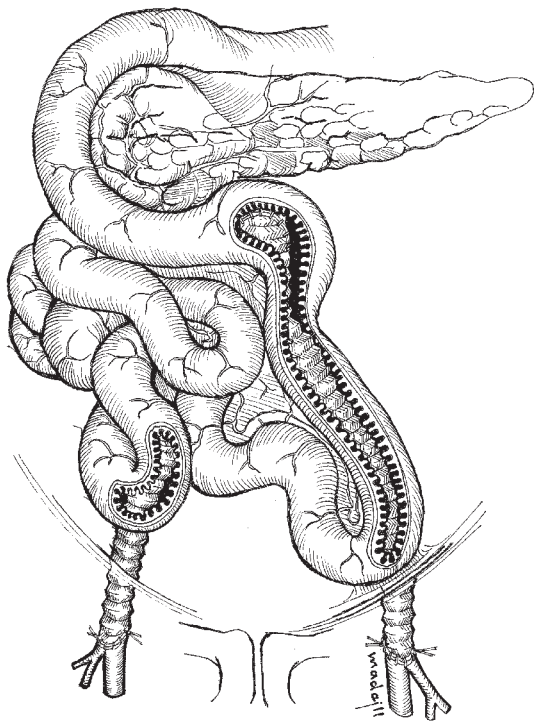


Figure 1. Two fistulas between the vascular graft and small intestine

Rycina 1. Dwie przetoki pomiędzy protezą naczyniową i jelitem cienkim

jects, atherosclerotic plaques are present in more than one splanchnic artery [2]. Collateral circulation that develops in these patients, predominantly through the superior mesenteric artery branches, results in a lack of symptomatic ischaemia of abdominal organs in most of these patients [3]. However, acute ischaemia of organs supplied by splanchnic arteries caused by thrombosis is rare and can occur as a complication of pancreatitis [4] and surgical procedures [5, 6].

Case report

A 73-year-old patient, M.J., was admitted to the Department with suspected infection of a Dacron vascular graft that had been sutured to create an aortobifemoral graft. The graft was implanted 12 months earlier due to critical ischaemia of the lower extremities caused by atherosclerosis. Spiral computed tomography confirmed initial diagnosis, demonstrating radiological evidence of an infected vascular graft. The patient was qualified to replacement of the graft. Furthermore, computed tomography imaging demonstrated clear stenosis of an initial segment of the celiac trunk. History of both bleeding diathesis and thromboembolic events was negative and platelet count, activated partial thromboplastin

miażdżycowe są obecne w więcej niż w jednej tętnicy trzewnej. Rozwijające się u tych chorych krążenie oboczne — głównie przez odgałęzienia odchodzące od tętnicy kręzkowej górnej — powoduje że u większości pacjentów nie dochodzi do objawowego niedokrwienia narządów jamy brzusznej. Natomiast ostre niedokrwienie narządów zaopatrywanych przez naczynia trzewne w przebiegu zakrzepicy jest rzadkie i może wystąpić jako powikłanie zapalenia trzustki [4], oraz zabiegów chirurgicznych [5, 6].

Opis przypadku

Chory M.J. w wieku 73 lat został przyjęty do Kliniki autorów z podejrzeniem zakażenia dakronowej protezy naczyniowej, której użyto do wytworzenia przeszczepu aortalno-dwuudowego. Przeszczep wykonano 12 miesięcy wcześniej z powodu krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych w przebiegu miażdżycy. Spiralna tomografia komputerowa potwierdziła wstępne rozpoznanie, uwidaczniając radiologiczne cechy zakażenia protezy naczyniowej. Chory został zakwalifikowany do wymiany przeszczepu. Ponadto, tomografia komputerowa wykazała wyraźne zwężenie początkowego odcinka pnia trzewnego. Wywiad w kierunku zarówno skazy krwotocznej, jak i incydentów zakrzepowo-zatorowych był negatywny, a liczba płytek krwi, czas częściowej tromboloplastyny po aktywacji (APTT), czas protrombinowy i stężenie fibrynogenu pozostawały w granicach normy.

W czasie operacji znaleziono dwie przetoki pomiędzy protezą naczyniową i jelitem cienkim. Cała lewa odnoga protezy rozwidlonej wraz z fragmentem części wspólnej znajdowała się wewnątrz pierwszej pętli jelita cienkiego. Począwszy od więzadła Treitza, aż do poziomu lewego więzadła pachwinowego jelito cienkie było sklejone naciekiem zapalnym z protezą naczyniową. Ubytek tylnej ściany jelita w tym miejscu sprawił, że praktycznie cała odnoga protezy znalazła się w jego świetle. Drugą przetokę, długości ok. 3 cm, uwidoczono w środkowym odcinku jelita cienkiego. Obejmowała ona połowę obwodu prawej odnogi protezy rozwidlonej, która znalazła się w świetle jelita cienkiego (ryc. 1).

Usunięto zakażoną protezę naczyniową, co wymagało także wykonania resekcji dwóch odcinków jelita cienkiego, w których doszło do powstania przetok. Następnie, ponownie wykonano rozwidlony przeszczep aortalno-dwuudowy przy użyciu protezy dakronowej pokrytej octanem srebra (InterGard Silver 20 × 10 mm). Ciągłość przewodu pokarmowego przywrócono, wykonując dwa zespolenia jelitowe sposobem koniec do końca, jedno tuż pod dolną krawędzią trzustki. Pod koniec trwającej 7,5 godziny operacji wystąpiło trudne do opanowania metodami chirurgicznymi krwawienie

time (APTT), prothrombin time, and fibrinogen concentration were normal.

During the surgical procedure, two fistulas between the vascular graft and small intestine were found. The whole left branch of the bifurcated graft along with a fragment of the common part was located inside a first loop of the small intestine. Starting from the ligament of Treitz until the level of the inguinal ligament, the small intestine was stuck to the vascular graft with an inflammatory infiltrate. A defect in the posterior wall of the intestine at this site resulted in the incorporation of essentially the whole branch of the graft into the intestinal lumen. The second fistula, approximately 3 cm in length, was demonstrated in the middle segment of the small intestine. It involved half of the circumference of the right branch of the bifurcated graft that was located inside the lumen of the small intestine (Fig. 1).

The infected vascular graft was removed, which also required resection of two segments of the small intestine harbouring the fistulas. Then the bifurcated aortobifemoral graft was re-implanted using a Dacron graft covered with silver acetate (InterGard Silver 20 × 10 mm). Continuity of the gastrointestinal tract was restored with two end-to-end intestinal anastomoses, one immediately below the lower margin of the pancreas. At the end of the 7.5-hour surgical procedure, a bleeding occurred from multiple points of dissected tissue that was difficult to manage with surgical methods. Due to marked blood loss (the lowest intraoperative haemoglobin concentration was 5.8 g/dl), at the end of the surgical procedure the patient received transfusion of 5 units of packed red blood cells and 9 units of freshly frozen plasma. Furthermore, due to episodes of drops in blood pressure (to 70/40 mm Hg), infusion of pressor amines was started. Due to persistent massive bleeding, the patient received 4.8 mg of recombinant human factor VIIa (NovoSeven). The bleeding gradually resolved.

Fourteen hours after completion of the surgical procedure, fibrinogen concentration was borderline low, 220 mg/dl (normal range 220–376 mg/dl), while concentration of cross-linked D fragments of the fibrinogen protein, so called D-dimer, was increased to 22 266 ng/ml (normal range < 500 ng/ml). Prothrombin time was prolonged to 25.9 s (normal 16.0 s), APTT was 36 s (normal range 22–35 s), while platelet count was $87 \times 10^3/\mu\text{l}$ (normal range $150 \times 10^3 - 400 \times 10^3/\mu\text{l}$), RBC $2.47 \times 10^6/\mu\text{l}$ (normal range $4.5-6.5 \times 10^6/\mu\text{l}$), HGB 7.1 g/dl (normal range 14–18 g/dl), and HCT 21.1% (normal range 40–54%).

Postoperative liver failure caused by ischaemia was considered to be one of the possible causes of abnormal haemostasis. Laboratory tests were performed to assess

z licznych punktów rozpreparowanych tkanek. Z powodu znacznej utraty krwi (najniższe, oznaczone śródoperacyjnie stężenie hemoglobiny wynosiło 5,8 g/dl) pod koniec operacji przetoczono choremu 5 jednostek koncentratu krwinek czerwonych i 9 jednostek świeżo mrożonego osocza. Ponadto, z powodu spadków ciśnienia tętniczego (do 70/40 mm Hg) rozpoczęto wlew amin presyjnych. W związku z utrzymującym się masywnym krwawieniem, choremu podano 4,8 mg rekombinowanego ludzkiego czynnika VIIa (NovoSeven). Krwawienie systematycznie ustępowało.

Po upływie 14 godzin od zakończenia operacji stężenie fibrynogenu było na dolnej granicy normy i wynosiło 220 mg/dl (norma 220–376 mg/dl), a stężenie fragmentu usieciowanej fibryny tzw. D-dimeru było zwiększone do 22 266 ng/ml (norma < 500 ng/ml). Czas protrombinowy był przedłużony do 25,9 s (norma 16,0 s), APTT wynosiło 36 s (norma 22–35 sek), przy liczbie płytek krwi $87 \times 10^3/\mu\text{l}$ (norma $150 \times 10^3 - 400 \times 10^3/\mu\text{l}$), RBC $2,47 \times 10^6/\mu\text{l}$ (norma $4,5-6,5 \times 10^6/\mu\text{l}$), HGB 7,1 g/dl (norma 14–18 g/dl) i HCT 21,1% (norma 40–54%).

Jako jedną z przyczyn niesprawności układu hemostazy zaczęto brać pod uwagę możliwość pooperacyjnej niewydolności wątroby np. w mechanizmie niedokrwienia. Wykonano badania laboratoryjne, oceniające funkcję wątroby, które wykazały aktywność AST 2733 j./l (norma 5–40 j./l), ALT 997 j./l (norma 7–56 j./l), LDH 11677 j./l (norma 313–616 j./l), a stężenie bilirubiny całkowitej — 7,83 mg/dl (norma 0,2–1,2 mg/dl). W celu oceny ukrwienia mięszu wątroby wykonano spiralną tomografię komputerową z kontrastem, która uwidoczniła niedrożność początkowego odcinka pnia trzewnego oraz śladowy przepływ w tętnicy wątrobowej i śledzionowej, powodujący nierównomierne wypełnianie się wątroby i śledziony środkiem kontrastowym (ryc. 2).

Chory został zakwalifikowany do kolejnej pilnej operacji, podczas której stwierdzono makroskopowe cechy niedokrwienia wątroby. W celu przywrócenia jej prawidłowego ukrwienia wykonano przeszczep naczyniowy (PTFE śr. 6 mm), zespalając jeden koniec protezy naczyniowej do boku części wspólnej przeszczepu aortalno-dwuudowego, a drugi do boku tętnicy wątrobowej wspólnej, tuż za jej odejściem od pnia trzewnego (ryc. 3). Bezpośrednio po zwolnieniu zacisków naczyniowych pojawiło się tętno na odgałęzieniach pnia trzewnego, a wątroba przybrała prawidłową barwę. Oznaczona 14 godzin po wykonanym przeszczepie naczyniowym aktywność enzymów wątrobowych była znacznie zmniejszona (AST 1147 j./l; ALT 570 j./l; LDH 3544 j./l) w porównaniu z wartościami przedoperacyjnymi, a czasy krzepnięcia APTT i PT były na górnej granicy normy.



Figure 2. Obstruction of initial segment of the celiac trunk
Rycina 2. Niedrożność początkowego odcinka pnia trzewnego

liver function: AST 2733 U/l (normal range 5–40 U/l), ALT 997 U/l (normal range 7–56 U/l), LDH 11 677 U/l (normal range 313–616 U/l), and total bilirubin concentration 7.83 mg/dl (normal range 0.2–1.2 mg/dl). Contrast enhanced spiral computed tomography imaging was done to assess perfusion of hepatic parenchyma. Obstruction of the initial segment of the celiac trunk was shown as well as negligible blood flow in the hepatic and splenic arteries, causing inhomogeneous contrast enhancement of the liver and spleen (Fig. 2).

The patient was qualified to another re-operation in an urgent setting, during which macroscopic evidence of liver ischaemia was found. To restore its normal perfusion, a vascular graft was implanted (PTFE, diameter of 6 mm), with anastomosis of one end of the vascular graft with the side of a common part of the aortobifemoral graft and the other end to the side of the common hepatic artery, immediately after its origin from the celiac trunk (Fig. 3). Immediately after release of vascular clamps, a pulse on the branches of the celiac trunk was restored and the colour of the liver became normal. Activity of liver enzymes, measured 14 hours after implantation of the vascular graft, was markedly reduced (AST 1147 U/l; ALT 570 U/l; LDH 3544 U/l) versus preoperative values, and APTT and PT were borderline high.

W pierwszej dobie po reoperacji wystąpiło gwałtownie postępujące niedokrwienie lewej kończyny dolnej spowodowane zakrzepicą tętniczą, w obszarze wcześniej stwierdzonych bardzo nasilonych zmian miażdżycowych. Dynamika rozwoju martwicy i stan ogólny chorego nie pozwoliły na skuteczną rewaskularyzację lewej kończyny dolnej i dlatego wykonano amputację na poziomie uda.

Po miesiącu chory został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym. Wykonana 5 miesięcy po operacji kontrola parametrów biochemicznych w celu oceny wydolności wątroby nie wykazała odchylenia od normy.

Dyskusja

Ostra pooperacyjna niewydolność wątroby na tle niedokrwienym występuje niezwykle rzadko, lecz stanowi śmiertelne zagrożenie dla chorego i jest dużym wyzwaniem dla zespołu chirurgicznego. Zakrzepica tętnicy wątrobowej bywa udokumentowaną przyczyną niewydolności wątroby, mimo że udział tej tętnicy w zaopatrzeniu tego narządu w tlen jest szacowany tylko na 30–40% [6]. Podobny, choć inny pod względem przyczyny, obraz niewydolności wątroby jest opisywany w przypadkach zakrzepicy tętnicy wątrobowej po ortotopowym przeszczepieniu wątroby (OLTx). Zakrzepica zespolenia tętniczego występuje u około 3–9% chorych po OLTx [7–11].

W opisywanym przypadku chory mimo miażdżycowego zwężenia pnia trzewnego nie miał objawów niedokrwienia trzewi, przed operacją wymiany zakażonego przeszczepu naczyniowego. Jednak po operacji wymiany protezy naczyniowej, mimo widocznego w tomografii komputerowej krążenia obocznego od tętnicy kręzkowej górnej i stwierdzonej niedrożności pnia trzewnego, przepływ krwi przez tętnicę wątrobową był śladowy (ryc. 2). U 73-letniego chorego z ujemnym wywiadem zakrzepowym pooperacyjna zakrzepica miażdżycowo zmienionego pnia trzewnego przypuszczalnie miała związek ze spadkiem ciśnienia tętniczego pod koniec operacji oraz zastosowanym leczeniem rekombinowanym aktywnym czynnikiem VII (rVIIa). Czynniki rVIIa podano jednorazowo ze wskazań życiowych, po zakończeniu operacji, w celu opanowania nasilonego krwawienia, utrzymującego się pomimo przetaczania preparatów krwiopochodnych. Według danych z 35 randomizowanych badań klinicznych podawanie rekombinowanego czynnika VIIa, przy wskazaniach innych niż zawarte w zaleceniach producenta, ryzyko zakrzepicy tętniczej jest zwiększone, szczególnie u pacjentów powyżej 65. rż. [12].

Obecnie leczenie ostrego niedokrwienia trzewi może być przeprowadzone zarówno za pomocą otwartych zabiegów operacyjnych, jak i z zastosowaniem

On day one after the re-operation, rapidly progressing ischaemia of the left lower limb occurred, caused by arterial thrombosis in the area of previously found extensive atherosclerotic lesions. Rapid progress of the necrotic process and the patient's general condition made revascularization of the left lower limb impossible — amputation at the level of the thigh had to be done.

The patient was discharged home after one month of hospitalization, in good general condition. Monitoring of biochemical parameters to assess liver function, performed five months after the surgical treatment, did not find any abnormalities.

Discussion

Acute postoperative ischaemic liver failure is a very rare entity but is potentially lethal for the patient and is a big challenge for the surgical team. Thrombosis of the hepatic artery is sometimes a documented cause of liver failure despite the fact that the estimated contribution of this artery to oxygen supply to this organ is only 30–40% [6]. A similar picture of liver failure is reported in cases of hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation (OLTx), although its aetiology is different. Thrombosis of the arterial anastomosis occurs in approximately 3–9% of patients following OLTx [7–11].

In the reported case, despite atherosclerotic stenosis of the celiac trunk, the patient did not have any symptoms of visceral ischaemia before the surgical replacement of the infected vascular graft. However, after the surgical replacement of the vascular graft, despite collateral circulation from the superior mesenteric artery and obstruction of the celiac trunk, demonstrated by computed tomography imaging, flow in the hepatic artery was negligible (Fig. 2). In a 73-year-old patient with negative history of thrombosis, postoperative thrombosis of atherosclerotic celiac trunk was probably related to an episode of drop in blood pressure at the end of the surgical procedure and treatment with recombinant active factor VII (rVIIa). Factor rVIIa was administered once for life-saving indications, after completion of the surgical procedure, to manage extensive bleeding persisting despite transfusion of blood products. According to data from 35 randomized clinical trials, administration of recombinant factor VIIa in indications other than those recommended by the manufacturer, is associated with higher risk of arterial thrombosis, in particular in patients older than 65 years [12].

Currently, treatment of acute visceral ischaemia can be done with open surgical procedures and by using endovascular approaches. Percutaneous angioplasty of the celiac trunk and superior mesenteric artery stenosis is an effective method, which lacks the risks associated

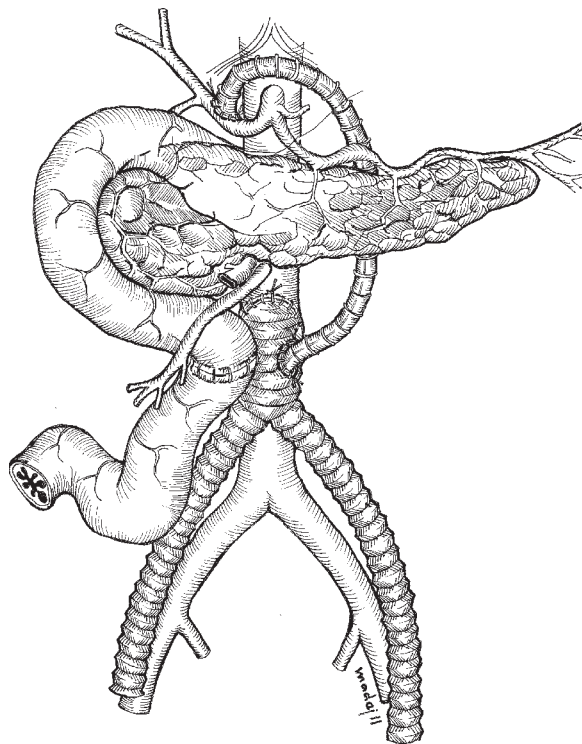


Figure 3. Vascular graft implanted with anastomosis of one end of the vascular prosthesis (PTFE, diameter of 6 mm) with the side of a common part of the aortobifemoral graft and the other end to the side of the common hepatic artery

Rycina 3. Przeszczep naczyniowy z protezy PTFE średnicy 6 mm zespolonej jednym końcem do boku części wspólnej przeszczepu rozwidlonego, drugim do boku tętnicy wątrobowej wspólnej

technik wewnątrznaczyniowych. Przeszkórna angioplastyka zwężenia pnia trzewnego i tętnicy kręzkowej górnej jest skuteczną metodą, pozwalającą uniknąć obciążeń związanych z operacją [13]. W opisywanym przypadku nie podejmowano jednak prób leczenia wewnątrznaczyniowego ze względu na dynamikę powikłań, świeże zespolenia naczyniowe po wymianie protezy aortalno-dwuudowej oraz rozległość starych i utrwalonych zmian miażdżycowych. Wykonany przeszczep naczyniowy, mimo że wymagał o wiele bardziej rozległej operacji, pozwolił na skuteczne przywrócenie prawidłowego napływu krwi do wątroby.

Opisany wyżej przypadek pokazuje, jak ważne jest pooperacyjne kontrolowanie wydolności wątroby. Wczesne rozpoznanie zaburzeń niedokrwienych umożliwia podjęcie szybkiej i ratującej życie interwencji chirurgicznej, przywracającej prawidłowe krążenie trzewne.

References

1. Hansen K, Wilson D, Craven T et al. (2004) Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg*; 40: 45–52.

with an open operation [13]. However, in the reported case no attempts of endovascular treatment were undertaken due to rapid progression of complications, recent vascular anastomosis after replacement of the aortobifemoral graft, and the extensiveness of old and sustained atherosclerotic lesions. The implanted vascular graft, despite the fact that it required much more extensive operation, resulted in successful restoration of normal blood inflow to the liver.

The above reported case demonstrates the importance of postoperative monitoring of liver function. Early diagnosis of ischaemic complications enables rapid and life-saving surgical intervention, restoring normal splanchnic perfusion.

-
2. Thomas J, Blake K, Pierce G, Hermreck A, Seigel E (1998) The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg*; 27: 840–844.
 3. Song SY, Chung JW, Kwon JW et al. (2002) Collateral pathways in patients with celiac axis stenosis: angiographic-spiral CT correlation. *Radiographics*; 22: 881–893.
 4. Kagan Arleo E, Mennitt K (2011) Celiac artery trunk thrombosis: an unusual complication of pancreatitis diagnosed on MRI. *Clinical Imaging*; 35 73–76.
 5. Rao A, Rhee R (2009) Coverage of the celiac artery during TEVAR: is it ever appropriate? *Semin Vasc Surg*; 22: 152–158.
 6. Daniels A, Jurgensmeier D, McKee J, Harrison M, d'Amato Ch (2009) Acute celiac artery compression syndrome after surgical correction of Scheuermann Kyphosis. *SPINE*; 34: E149–E152.
 7. Helewski K, Kowalczyk-Ziomek G, Konecki J (2004) Wpływ niedokrwienia i reperuzji na zmiany w krążeniu wątrobowym. *Wiad Lek*; LVII: 9–10.
 8. Settmacher U, Stange B, Haase R et al. (2000) Arterial complications after liver transplantation. *Transpl Int*; 13: 372–378.
 9. Turrion VS, Alvira LG, Jimenez M, Lucena JL, Ardaiz J (2002) Incidence and results of arterial complications in liver transplantation: experience in a series of 400 transplants. *Transplant Proc*; 34: 292–293.
 10. Silva M, Jambulingam P, Gunson B et al. (2006) Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl*; 12: 146–151.
 11. Stange BJ, Glanemann M, Nuessler NC, Settmacher U, Steinmuller T, Neuhaus P (2003) Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl*; 9: 612–620.
 12. Ferrari L, Podda GM (2011) Intern (Off-label use of recombinant activated coagulation factor VII for bleeding may raise the risk of arterial thrombosis *Emerg Med*; 6: 261–262.
 13. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C et al. (2007) Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *World J Surg*; 31: 2416–2421.