

Manejo radiológico de las complicaciones del trasplante hepático.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Juan Francisco Martínez Martínez**, Santiago Ibañez Caturla, Diego Páez Granda, Antonio Navarro Baño, Yesica Martínez Paredes, Matilde Fuster Quiñonero

Objetivos Docentes

- Conocer las distintas complicaciones que puede tener el paciente sometido a trasplante hepático.
- Guiar en la elección e interpretación de las pruebas diagnósticas de imagen disponibles.
- Actualizar las estrategias terapéuticas para su resolución.

Revisión del tema

Cada año se llevan a cabo en el mundo más de 22500 trasplantes hepáticos y de ellos el 4.5 % se realizan en España.

Entre los años 2011 y 2015 se realizaron una media de 50 trasplantes anuales en el hospital Virgen De La Arrixaca, alcanzando tasas de supervivencia entorno al 85 % durante el primer año.

Las complicaciones que presenta el injerto en este procedimiento, en muchos casos, son susceptibles de ser diagnosticadas y solucionadas, a veces de forma integral, por el servicio de radiología.

Podemos dividir estas complicaciones en:

- Vasculares.
- Biliares.
- Presencia de colecciones.
- Parenquimatosas.

COMPLICACIONES VASCULARES:

Para maximizar el diagnóstico de las complicaciones vasculares, es importante conocer las variantes anatómicas que podemos encontrar tanto en el donante como en el receptor, así como las técnicas de anastomosis quirúrgicas utilizadas.[1]

En general, la ecografía sigue siendo la prueba de primera línea para la evaluación vascular, ya sea intraoperatoria o dentro de las primeras 24 h postrasplante como protocolo establecido. [Fig. 1](#)
La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son cada vez más utilizadas en casos de resultados de la ecografía no concluyentes o anormales y tienen la ventaja de mostrar también las posibles complicaciones parenquimatosas, tales como infartos hepáticos, colecciones biliares, etc., Estos medios de imagen consiguen además reconstrucciones vasculares de calidad angiográfica. [3], [4]

COMPLICACIONES ARTERIALES:

Trombosis de la arteria hepática.

La incidencia estimada de trombosis de la arteria hepática entre los receptores de trasplante hepático es de un 4% a un 12% en los adultos y un 42% en niños [5].

Suele acontecer en las primeras 4 semanas postrasplante.

Habitualmente se manifiesta como un deterioro brusco y progresivo de la función hepática que, a diferencia de la disfunción primaria del injerto, ocurre tras un periodo variable de función hepática normal.

Hay que tener en cuenta que el aporte vascular del sistema biliar es exclusivamente arterial, por lo que los déficits de flujo van a tener una repercusión catastrófica sobre las estructuras que lo forman.

Principalmente en las trombosis tardías, la expresión fundamental va a ser de índole biliar (estenosis, fistulas, bilomas...) [6].

Diagnóstico:

El diagnóstico rápido de la trombosis de la arteria hepática es extremadamente importante, ya que la intervención temprana puede permitir la recuperación del injerto. Sin embargo, en la actualidad, la mayoría de los pacientes terminan finalmente necesitando un retrasplante.[5]

Como hemos comentado, la ecografía es la primera prueba a realizar ante la sospecha clínica.

Hay que tener en cuenta a la hora de la exploración ecográfica que a nivel arterial, un índice de resistencia elevado es un hallazgo relativamente frecuente en el período postrasplante precoz y no implica existencia de patología ya que tiende a normalizarse en unos días

1. Los hallazgos en la ecografía modo Doppler color y pulsado si la trombosis no es completa son:

- Aumento de la velocidad de pico sistólico: >200 cm/seg a nivel del trombo.
- En los segmentos distales a la trombosis encontraremos aumento del tiempo de aceleración: $>0,08$ seg y disminución de los índices de resistencia: $<0,5$.

2. Si la trombosis es completa habrá una ausencia total de flujo.

Los hallazgos de imagen en ecografía modo dúplex permiten un diagnóstico correcto en

aproximadamente el 92% de los casos.[5]

La ecografía con contraste mejora notablemente la sensibilidad para detectar el flujo vascular. [2] El uso de un agente de contraste ecográfico (microburbujas) podría obviar la arteriografía en el 62.9% de los casos en los que los resultados iniciales ecográficos no son concluyentes[7]

La TC multidetector con contraste ofrece una buena alternativa no invasiva a la angiografía convencional.[8] [Fig. 2](#)

La RM con administración de gadolinio es otra alternativa precisa y no invasiva para la evaluación de los vasos hepáticos. No obstante el examen dura más tiempo (20 minutos o más), y los pacientes deben contener la respiración durante 20-30 segundos.[5]

El criterio para el diagnóstico de trombosis de la arteria hepática, tanto en la TC como en la RM es la aparición de un punto de corte brusco de flujo en la arteria, por lo general localizado en el sitio de la anastomosis.

La arteriografía sigue siendo el “gold estándar” para esta patología. Su ventaja más importante es la posibilidad de convertirla en terapéutica. [Fig. 3](#)

Tratamiento:

La elección del tratamiento depende de numerosos factores:

1. Podremos considerar la trombolisis selectiva siempre y cuando la cirugía no sea muy reciente, el trombo sea fresco, el injerto sea válido y no haya otra contraindicación para el tratamiento intervencionista.
2. Si la cirugía es muy reciente (alto riesgo de sangrado) o las técnicas intervencionistas no aseguran resultados satisfactorios la elección es la trombectomía quirúrgica.
3. Si el injerto está irremediablemente dañado la única opción es el trasplante.

Se han descrito series con una tasa de éxito del 68% para la trombolisis selectiva.[2]

La trombolisis que no está considerada de elección en cirugía muy reciente, se ha utilizado ya en el plazo de 4 horas postrasplante.[2]

Las tasas de trasplante se sitúan entorno al 50 % de los casos [6]. [Fig. 4](#)

Estenosis de la arteria hepática.

La estenosis de la arteria hepática es por lo general una complicación más tardía que la trombosis, e menudo se produce dentro de los 3 meses después del trasplante en la localización de la anastomosis.

Presenta una incidencia de 4% -11% [4]

Diagnóstico:

La ecografía dúplex es la prueba inicial, siendo los hallazgos ecográficos en el punto de estenosis:

- Aumento de la velocidad de pico sistólico: >200 cm/seg.

A nivel distal a la estenosis (importante revisar ramas intrahepáticas):

- Aumento del tiempo de aceleración: >0,08 seg.
- Disminución de los índices de resistencia: <0,5.

El estrechamiento de bajo grado de la arteria hepática puede estar presente sin causar anomalías aparentes en la ecografía [9]. Por lo tanto, cuando la sospecha clínica es alta, los resultados normales en la ecografía Doppler no deben excluir el seguimiento con técnicas de imagen transversales como la TCMD con contraste, [Fig. 5](#) o la angiografía, que son más precisas en la demostración de estenosis.

Tratamiento:

El tratamiento intervencionista mediante angioplastia transluminal con la posibilidad de colocación de stents es de elección. La cirugía se reserva para pacientes que no son aptos para el tratamiento endovascular. [Fig. 6](#)

La tasa de éxito técnico en el tratamiento endovascular (81-100%) es comparable a la revisión quirúrgica (78-100%) [2]

En casos de arteria hepática redundante con torceduras de alto rango que pueden simular una estenosis franca y en casos en los que la cirugía está muy reciente (riesgo de rotura de la anastomosis), se prefiere el tratamiento quirúrgico[3] [Fig. 7](#)

Pseudoaneurismas:

El pseudoaneurisma es una complicación poco común que se desarrolla en general en el sitio de anastomosis o surge como complicación de la angioplastia. También puede ocurrir en una rama arterial intrahepática como consecuencia de una biopsia de hígado o después de una infección focal de parénquima.[9]

El pseudoaneurisma de la arteria hepática suele ser asintomático, sin embargo, puede convertirse en una entidad muy grave si este se rompe a peritoneo, manifestándose con un shock hipovolémico. Además, pueden existir fístulas entre el aneurisma y el árbol biliar con hemobilia resultante o sangrado gastrointestinal [5].

Diagnóstico:

Durante la ecografía de rutina, una estructura de aspecto quístico y etiología incierta debe ser valorada minuciosamente en modo Doppler color para evidenciar si existe flujo en su interior. En TC o RM con contraste podremos evidenciar la lesión focal dependiente del árbol vascular.

Tratamiento:

El tratamiento va a depender de varios factores, si la localización es intrahepática el tratamiento de elección es la embolización mediante coils, esta técnica puede usarse también si el pseudoaneurisma es de localización extrahepática y tiene un cuello adecuado, aunque en esta localización, si no cumple adecuados criterios anatómicos la primera opción es la cirugía.

En algunas ocasiones, si hay tortuosidad extrema de los vasos, se puede considerar el acceso percutáneo directo para la inyección de trombina en el pseudoaneurisma. La colocación de stents que ocluyen el flujo al pseudoaneurisma es otra técnica cada vez más utilizada.[3]

COMPLICACIONES PORTALES.

Las complicaciones que afectan a la vena porta suelen ser raras y son la consecuencia en la mayoría de

las ocasiones de dificultades técnicas durante la cirugía.[6]

Incluyen la estenosis y la trombosis portal.

Estenosis portal.

La estenosis de la vena porta suele ser una complicación tardía y presenta una baja incidencia del 1% tras el trasplante hepático. [10] Los pacientes pueden estar asintomáticos o mostrar signos clínicos de hipertensión portal.

Diagnóstico:

En la ecografía, el flujo turbulento puede ser un hallazgo normal en el período precoz postrasplante.[9] Los parámetros en eco dúplex que permiten el diagnóstico con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 84% son:

- Un aumento de la velocidad pico > 80 cm/seg.[4]
- Un aumento de la relación de velocidad post/preanastomosis (3:1).[4]

La TC y RM con contraste permiten detectar puntos o segmentos estenóticos, proporcionando gran información anatómica.

En raras ocasiones, puede ser necesaria una portografía transyugular o transparietohepática para lograr un diagnóstico definitivo [11].[Fig. 8](#)

Tratamiento:

La angioplastia con/sin colocación de stent ha sustituido en gran medida a la cirugía como primera línea de tratamiento. Tiene una tasa de éxito inicial del 71%. [2] [Fig. 9](#)

En estenosis refractarias a la angioplastia con balón (por lo general debido a la retracción elástica) o en postoperatorios recientes, puede ser necesaria la colocación de stents.

Trombosis portal.

Es una complicación infrecuente, aunque más habitual que la trombosis de la cava. Presenta una incidencia del 2,2%. [12]

La clínica depende del momento en que se produzca la trombosis, distinguiendo así una forma precoz (en la primera semana del postoperatorio) y una forma tardía (a partir de la primera semana).

Si la trombosis es precoz, predominan los síntomas y signos clásicos de una insuficiencia hepática aguda grave, con deterioro clínico progresivo.

En la forma tardía, el cuadro clínico está en función del grado de circulación colateral existente y generalmente no es tan grave, predominando la hemorragia digestiva alta por varices esofagogástricas y la ascitis, siendo raro el deterioro grave de la función hepática.

Diagnóstico:

En la ecografía podremos observar un defecto de repleción en la luz portal, que suele ser ecogénico, y que con el tiempo se convierte en una imagen anecoica. En modo Doppler pulsado se puede objetivar una ausencia de flujo venoso portal. [9] [Fig. 10](#)

El TC y la RM con contraste proporcionan una excelente representación de los defectos de repleción.[Fig 11](#)

La portografía transyugular o transparietohepática puede confirmar el diagnóstico y ser la base de tratamiento definitivo.

Tratamiento:

Existe escasa literatura sobre el tratamiento endovascular mediante trombolisis o trombectomía de la trombosis portal. Son diversos los abordajes posibles siendo los más utilizados el transyugular y el transhepático. La angioplastia o colocación de stent puede ser necesaria para tratar la causa subyacente de la trombosis.[2]

Dependerá de la institución y su experiencia en estas técnicas el poder usarlas o recurrir a los tratamientos clásicos consistentes en trombectomía quirúrgica, o en casos de insuficiencia hepática irreversible, la realización de trasplante[12].

COMPLICACIONES EN LAS VENAS DE DRENAJE HEPÁTICO:

Son infrecuentes y se observa en menos del 2% de los casos. [11]

La anastomosis en “piggy-back” ha ganado una amplia aceptación a nivel internacional y es la técnica preferida para el trasplante hepático ortotópico en muchas instituciones [13]. Con la generalización de esta técnica, las complicaciones se localizan casi únicamente en la anastomosis realizada entre la vena cava suprahepática del hígado donante y el tronco de las venas suprahepáticas del receptor.

Los errores técnicos durante la anastomosis son la primera causa de complicaciones a este nivel.

Clínicamente puede presentarse como un síndrome de Budd-Chiari o como un síndrome oclusivo de la vena cava inferior, según que la estenosis significativa o la trombosis esté localizada a nivel suprahepático, con afectación del drenaje de las venas suprahepáticas, o a nivel infrahepático, sin afectación de las venas hepáticas.

El síndrome de Budd-Chiari, generalmente, produce un fracaso hepático fulminante. El síndrome de la vena cava inferior cursa con sintomatología renal (dolor lumbar, hematuria macroscópica, oliguria, etc.) y edemas generalizados en el hemiabdomen inferior, genitales y ambos miembros inferiores.[11]

Diagnóstico:

En ecografía podremos observar signos directos como defectos de repleción o signos indirectos de obstrucción como la pérdida de la forma de onda espectral normal (trifásica) en las venas hepáticas.

Esta pérdida del patrón trifásico en modo Doppler pulsado se puede cuantificar mediante el índice de pulsatilidad venosa que se define como la diferencia entre las velocidades máximas y mínimas durante el ciclo cardíaco dividido por la velocidad máxima. Es análogo a la índice de resistencia arterial. El índice es > 1 para una forma de onda trifásica normal y se aproxima a 0 con plana flujo monofásico, que es anormal.

Aunque la presencia de formas de onda espectrales normales en las venas hepáticas se puede utilizar para ayudar a excluir la estenosis, formas de onda monofásicas no son específicas de esta entidad, ya que pueden ser vistas en asociación con otras patologías, y se ven a menudo de forma transitoria en los trasplantes sin complicaciones durante la primera semana postoperatoria[4]

La TC y la RM con contraste también pueden mostrar el defecto de repleción además de una imagen típica de perfusión en mosaico del parénquima hepático característica del síndrome de Budd-Chiari.

Tratamiento:

El tratamiento de elección es endovascular, mediante angioplastia/colocación stents o trombolisis.

En la mayoría de las ocasiones, la estenosis de la vena cava inferior o venas hepáticas puede ser evaluada y tratada mediante intervencionismo desde un acceso yugular. Si existe oclusión de la VCI, el acceso transfemoral puede ser más útil. El enfoque tradicional consiste en realizar una angioplastia con globo.

Debido a la alta tasa de recurrencia asociada, en muchas ocasiones hay que optar por la colocación de stents.[Fig. 12](#)

COMPLICACIONES BILIARES.

Las complicaciones biliares ocurren en aproximadamente el 25% de los receptores de trasplante hepático, por lo general dentro de los primeros 3 meses después del trasplante [14]. Continúan siendo el talón de Aquiles del trasplante hepático por la alta tasa de morbilidad postoperatoria que conllevan.[15] con una mortalidad asociada del 0-19% y una necesidad de retrasplante del 6-12,5%.[6]

La anastomosis entre colédoco del donante y colédoco del receptor es el tipo de anastomosis biliar más frecuentemente empleada y por lo general también se realiza colecistectomía. Un tubo en T puede dejarse colocado 3 meses proporcionando así un acceso fácil para la colangiografía del árbol biliar.

La ecografía y la colangiografía trans-kehr son los métodos más utilizados para evaluar el árbol biliar en los primeros meses después del trasplante de hígado. Tras la retirada de catéteres biliares, se utilizan otros como la colangio-RM, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, y la colangiografía percutánea [16]

Fuga biliar y biloma.

La incidencia aproximada de fugas biliares en receptores de trasplante hepático es de 5%.[5]

En el 90% de los casos, la fístula o escape de bilis puede proceder de tres sitios diferentes:

1. De la anastomosis colédoco-coledociana.
2. De la coledocotomía por donde se extrae la rama larga del tubo de Kehr.
3. De una necrosis de la vía biliar intrahepática o extrahepática, secundaria a una trombosis de la arteria hepática.

Con menor frecuencia procede del cístico o de radicales biliares.

La bilis fugada tiende a acumularse en el lecho subhepático conformando una colección biliar extrahepática que se conoce con el nombre de biloma. Cuando esta fuga es importante, puede conllevar la aparición de una peritonitis biliar, clínicamente expresada como dolor en hipocondrio derecho, fiebre y defensa abdominal.

Diagnóstico:

La ecografía y la TC pondrán de manifiesto la presencia de colecciones si las hay, además la ecografía

valorará el estado de la arteria hepática, ya que como hemos visto, el aporte vascular de la vía biliar es exclusivamente arterial y muchas de las complicaciones biliares son consecuencia de trombosis arteriales. [Fig. 13](#) [Fig. 14](#)

En un metanálisis que incluyó 9 ensayos clínicos y 382 pacientes con complicaciones de la vía biliar, la Colangio-Resonancia Magnética (CRM) demostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 94%, lo que evidencia la elevada precisión de esta técnica. [6] [Fig. 15](#) [Fig. 16](#)

Para confirmar la entidad, podemos realizar una colangiografía trans-Kehr, si no se dejó tubo, o si este ya se ha retirado, se recurre a la colangiografía retrógrada endoscópica, y cuando se ha realizado una hepaticoyeyunostomía, la mejor opción es la colangiografía transparietohepática. [Fig. 17](#) [Fig. 18](#)

Tratamiento:

Dependiendo de su tamaño y ubicación, las colecciones sintomáticas se drenan con ayuda de ecografía o TC.

Si la fuga biliar persiste y es de un conducto principal, se optará por la colocación un stent que aliviará la presión en la vía biliar permitiendo la curación natural.

En pacientes en los que la canulación endoscópica del conducto no es posible (por ejemplo, en colédoco-yeyunostomías), podemos mediante intervencionismo colocar un catéter de drenaje biliar externo o interno-externo a través de un acceso transhepático.

Si la fuga biliar es de un conducto periférico y la derivación biliar con un catéter de drenaje es ineficaz, la embolización percutánea directa de la vía biliar puede ser una opción viable. [2]

Estenosis biliar.

Las estenosis de la vía biliar aparecen en aproximadamente el 5% de los pacientes, pero este porcentaje aumenta hasta el 60% de los casos si existe compromiso en el flujo de la arteria hepática. Por ello, el estudio de esta asociación ha de ser exhaustivo.

La estenosis biliar puede ser anastomótica, en cuyo caso suelen ser únicas y cortas y están en relación con proliferación fibrótica, o no anastomótica, localizadas en la vía biliar del donante, en cuyo caso suelen ser múltiples, de mayor longitud y suelen estar en relación con alteraciones del flujo arterial al injerto entre otras causas.

Diagnóstico:

La ecografía y la TC nos permitirán ver dilataciones de la vía biliar y nos orientarán hacia la localización de la estenosis.

La CRM puede darnos un diagnóstico de certeza. [Fig. 19](#) [Fig. 20](#)

La CPRE y la colangiografía transparietohepática son útiles tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. [Fig. 21](#)

Tratamiento:

Las estenosis biliares son gestionadas en su mayoría por intervencionismo radiológico o endoscopia.

El tratamiento endoscópico se basa en la dilatación con balón con colocación o no de endoprótesis.

El abanico de posibilidades en el abordaje percutáneo incluye la dilatación con balón (en varias sesiones) con/sin colocación de tubos externos (o internos-externos) y/o endoprótesis.

[Fig. 22](#)

Las reconstrucciones mediante hepático-yeyunostomía son una indicación del tratamiento percutáneo.[Fig. 23](#)

La revisión quirúrgica puede llevarse a cabo en aquellos pacientes que no responden a los tratamientos percutáneos.[3]

PRESENCIA DE COLECCIONES.

Los seromas y hematomas se observan comúnmente cerca de las zonas de anastomosis vascular (hilic hepático, VCI), anastomosis biliar, así como en los espacios perihepáticos. Tales colecciones por lo general se encuentran en los primeros días después del trasplante y desaparecen a las pocas semanas. En raras ocasiones, son lo suficientemente grandes como para comprimir la vena porta o la vena cava inferior.

El líquido pleural, especialmente en el lado derecho, también es un hallazgo común.

Diagnóstico:

Aunque la ecografía es bastante sensible para la detección de acumulaciones de líquido, no es específica.[Fig. 24](#) Un hematoma o absceso purulento puede parecerse a una ascitis con partículas en suspensión en las imágenes ecográficas.

La TC y la RM (especialmente esta última) son más útiles para diferenciar los hematomas de seromas y bilomas porque la sangre tiene mayor atenuación en la TC que los otros fluidos y tiene una intensidad de señal característica en la RM. Sin embargo, es difícil distinguir una fuga de bilis de un seroma periportal en la RM [22].

En algunos casos, el papel principal de la imagen es identificar la cantidad y ubicación de las colecciones para guiar los procedimientos diagnósticos o terapéuticos intervencionistas.[Fig. 25 Fig. 26](#)

COMPLICACIONES PARENQUIMATOSAS.

Las principales complicaciones parenquimatosas son la disfunción primaria del injerto (DPI) y el rechazo agudo.[6]

Disfunción primaria del injerto.

Se caracteriza por una mala función del injerto desde las primeras horas tras el trasplante de causa multifactorial en la mayoría de las ocasiones.[17]

La incidencia de disfunción primaria grave se sitúa entre el 10 y el 20% y, de estos casos, del 2 al 7% requieren un retrasplante hepático[18]

Diagnóstico:

La ecografía convencional y Doppler ha de descartar otras complicaciones vasculares y biliares.

Aunque no existe una definición absoluta, se suele diagnosticar esta complicación cuando existe una hipertransaminasemia mayor de 1.000 U/l y una prolongación del tiempo de protrombina más allá de 20 segundos.[6]

Tratamiento:

Cuando el cuadro es grave la única opción es el trasplante.

Rechazo.

Existen tres formas de rechazo: hiperagudo, agudo y crónico.

El rechazo agudo es la forma más frecuente y aparece en el 25-70% de los casos, con un pico de máxima incidencia entre la cuarta y sexta semana.[19]

El rechazo crónico del injerto hepático está condicionado por una lesión inmunológica e isquémica del injerto, actualmente ocurre en menos del 5% de los pacientes.[20]

Diagnóstico:

Los hallazgos clínicos y de laboratorio son inespecíficos e indistinguibles de los observados en la pérdida del trasplante por otras causas.

Los métodos de imagen no juegan ningún papel en el diagnóstico del rechazo salvo el descartar otras complicaciones.[21]

El diagnóstico definitivo lo proporciona el análisis histológico de una biopsia hepática.

Tratamiento:

Modulación del tratamiento inmunodepresor y corticoideo. En última instancia el trasplante.

Imágenes en esta sección:

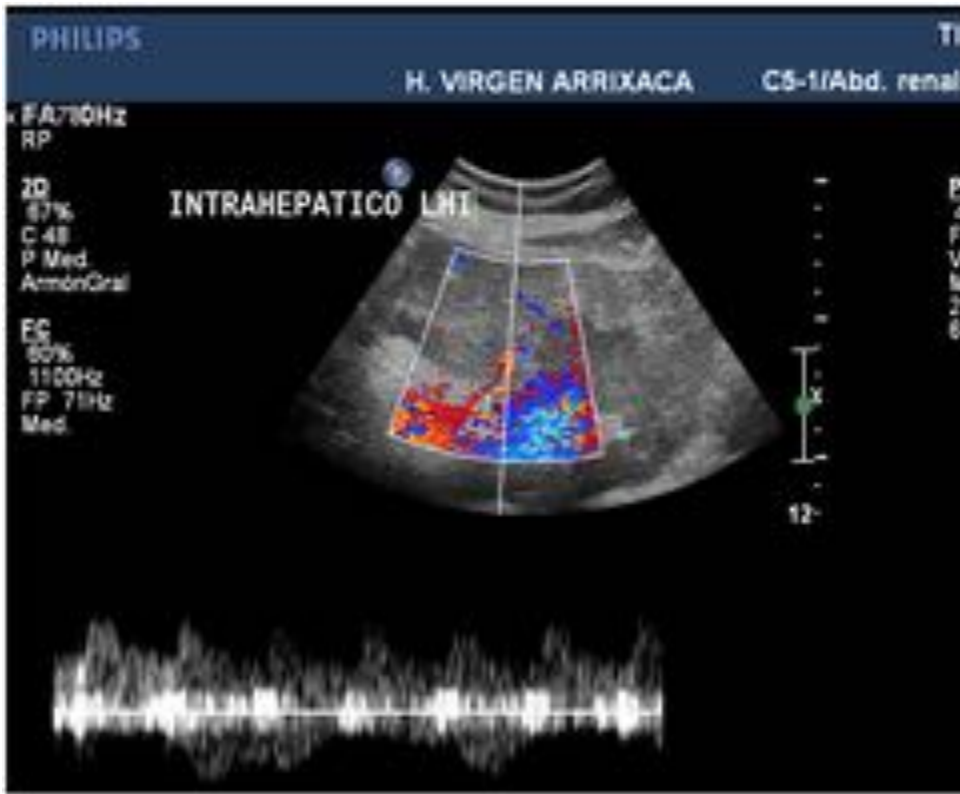


Fig. 1: Imagen ecográfica modo dúplex donde se aprecia flujo arterial normal en LHI que descarta trombosis hasta ese nivel.



Fig. 2: Imagen de tomografía computarizada (TC) con contraste en fase arterial en paciente trasplantado, en la que se aprecia muñón de pequeño calibre a nivel de la salida de la arteria hepática común, compatible con trombosis.

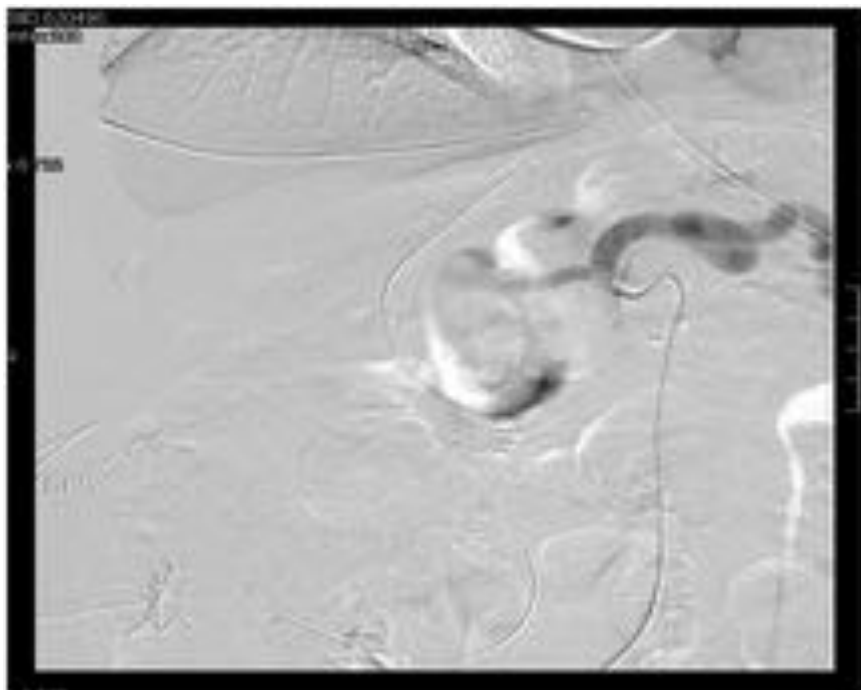


Fig. 3: Arteriografía del paciente anterior (Fig. 2) que muestra tronco celiaco permeable con stop brusco a 2.5 cm de salida de hepática común por trombosis arterial.

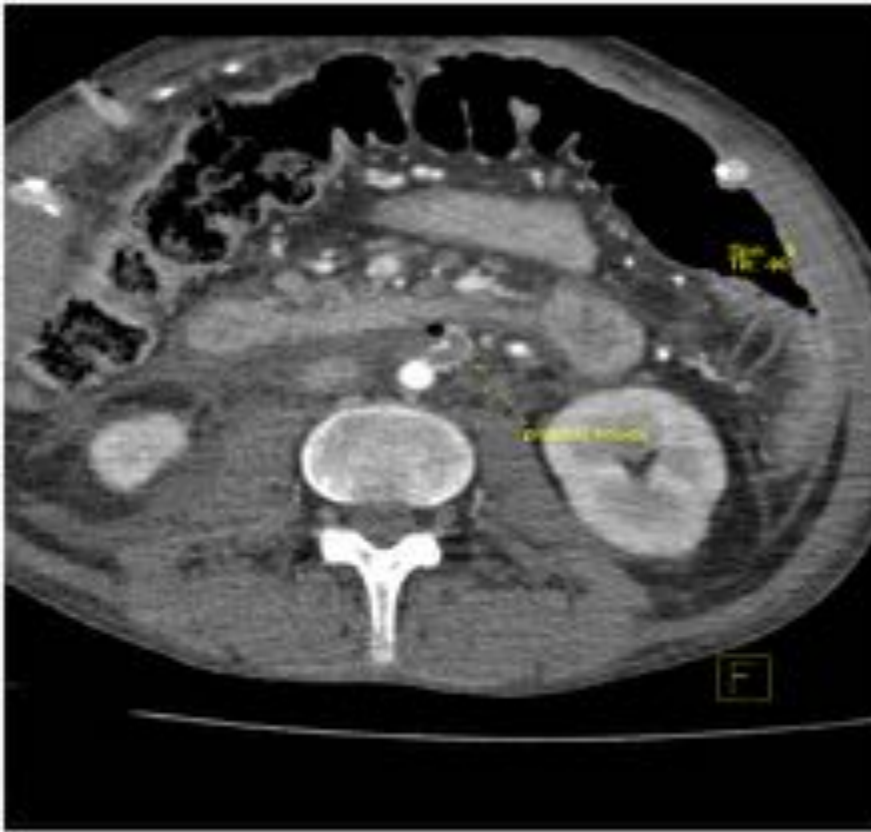


Fig. 4: Varón de con antecedentes de enfermedad de Budd-Chiari, trasplantado hepático y retrasplantado con colocación de prótesis arterial de goretex para suministro arterial del injerto por trombosis de la arteria. En la imagen de TC en fase arterial se observa trombosis total de dicha prótesis.



Fig. 5: Reconstrucción MIP de TC con contraste en fase arterial de un paciente trasplantado en la que se aprecia estenosis de la arteria hepática común entre la gastroduodenal y la bifurcación en h.der y h.izq.

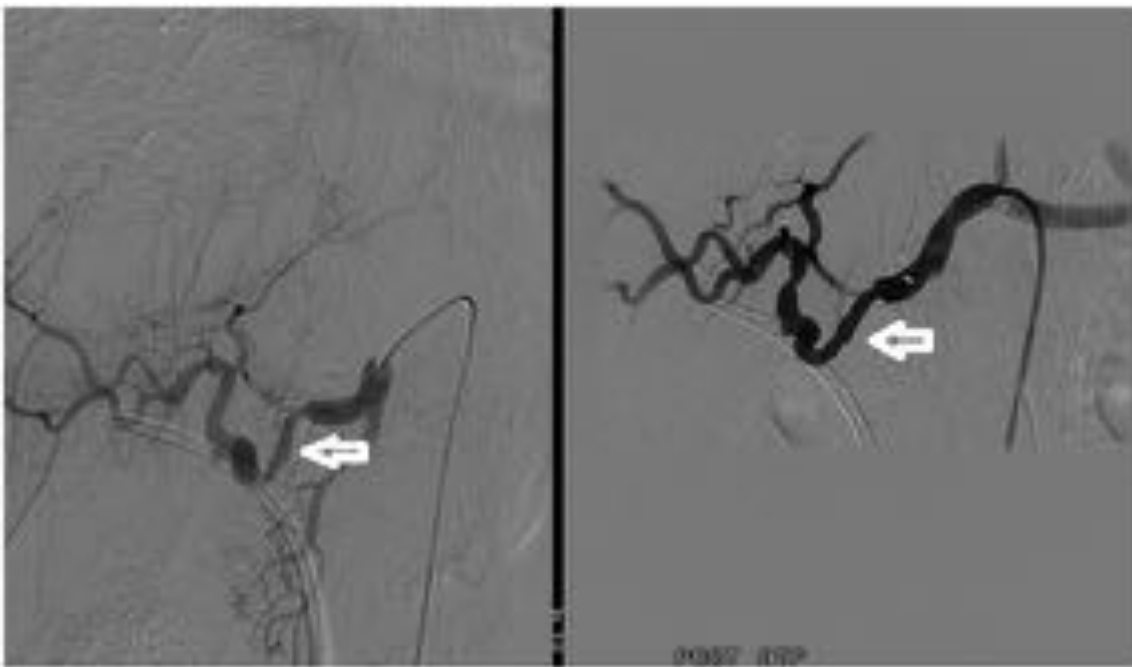


Fig. 6: Arteriografía selectiva de tronco celiaco y arteria hepática, se observa segmento de reducción irregular del calibre de la arteria hepática, de unos 3 cm de longitud, con dos estenosis severas en los extremos y moderada dilatación postestenótica. Se realizó dilatación de la arteria hepática con balón de angioplastia de 5 mm. Tras la angioplastia, en la imagen de la derecha se observa mejoría significativa

del calibre en el segmento tratado, con estenosis residual del 30%.



Fig. 7: Imagen de TC en fase portal de injerto hepático que muestra un área hipodensa de morfología triangular en LHD compatible con infarto isquémico.

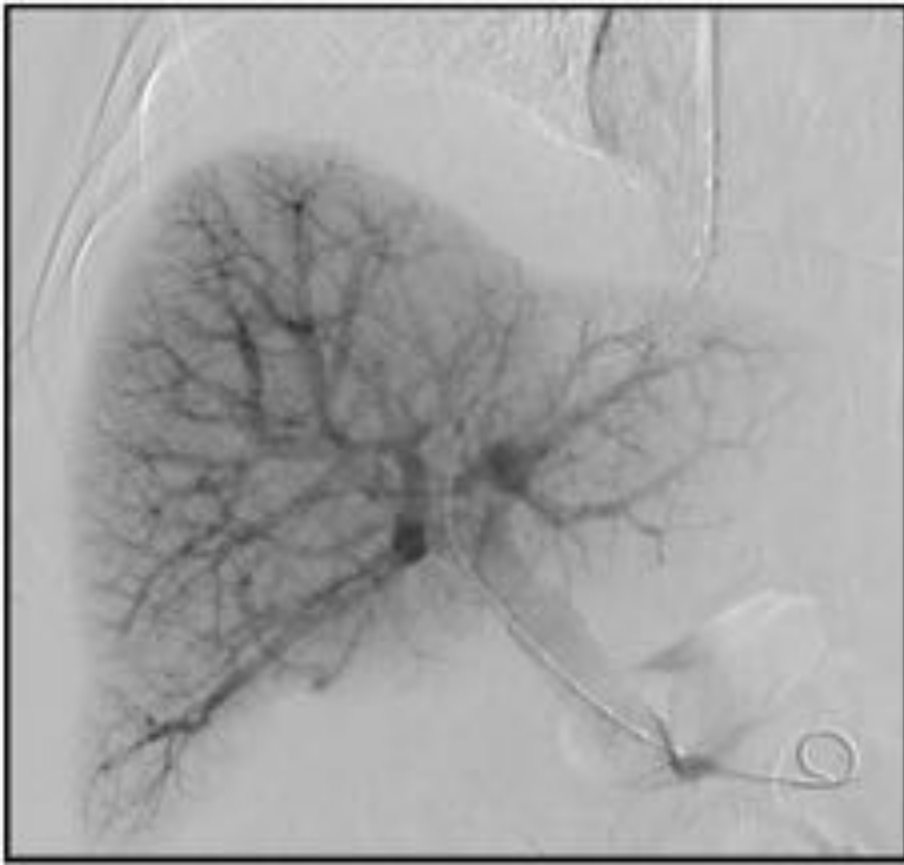


Fig. 8: Imagen de portografía normal en injerto hepático con abordaje yugular derecho y punción portal a través de vena hepática derecha.

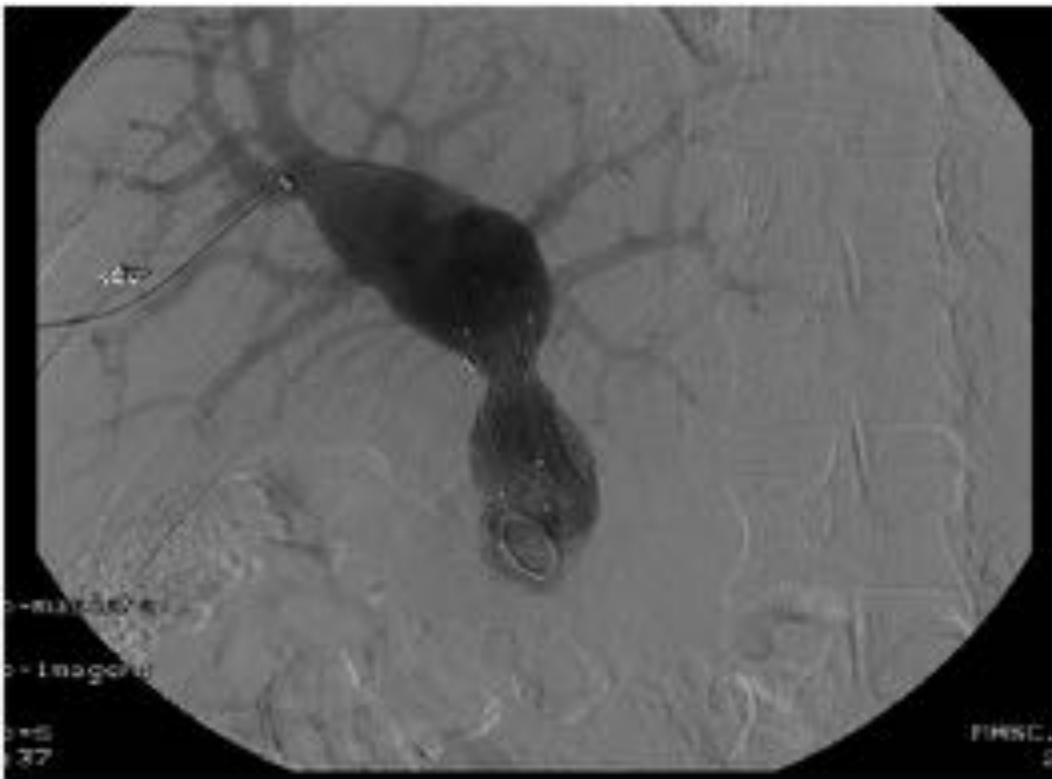


Fig. 9: Portografía trasparietohepática en un injerto hepático en la que se apreció estenosis intrastent con gradiente de presión de 5 mm Hg. Se recanalizó el sector protésico y se dilató con balón. Se colocó un nuevo stent coaxialmente.



Fig. 10: Eco-Doppler en paciente trasplantado en el que se observa disminución del flujo a nivel de la porción proximal de porta intrahepática por trombosis parcial.

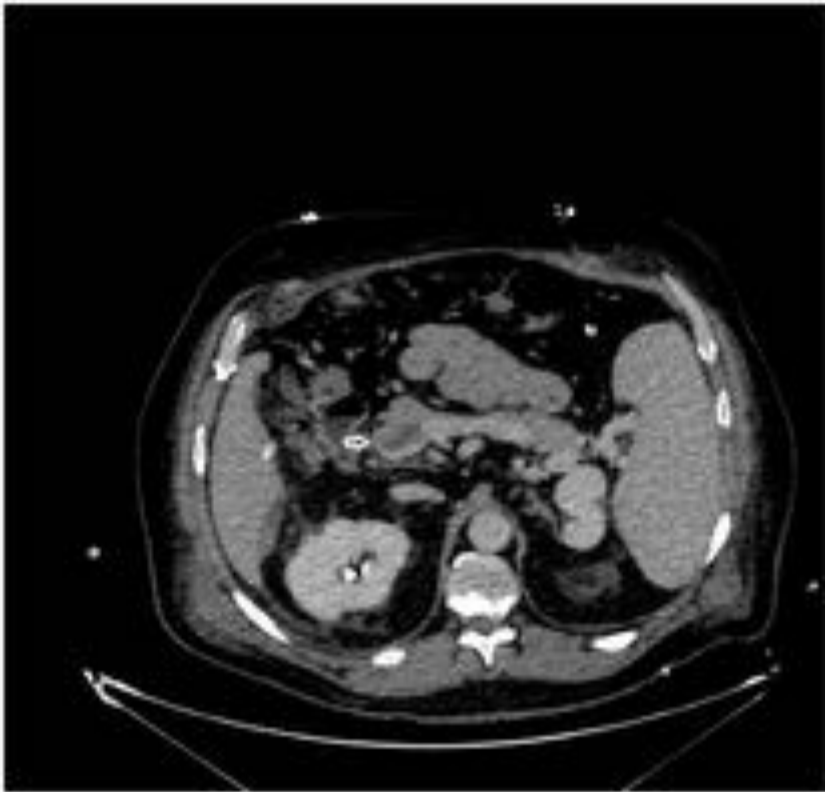


Fig. 11: Imagen de TC con contraste en fase portal del paciente trasplantado de la figura anterior (Fig. 10) en la que se observa trombosis masiva de vena porta.

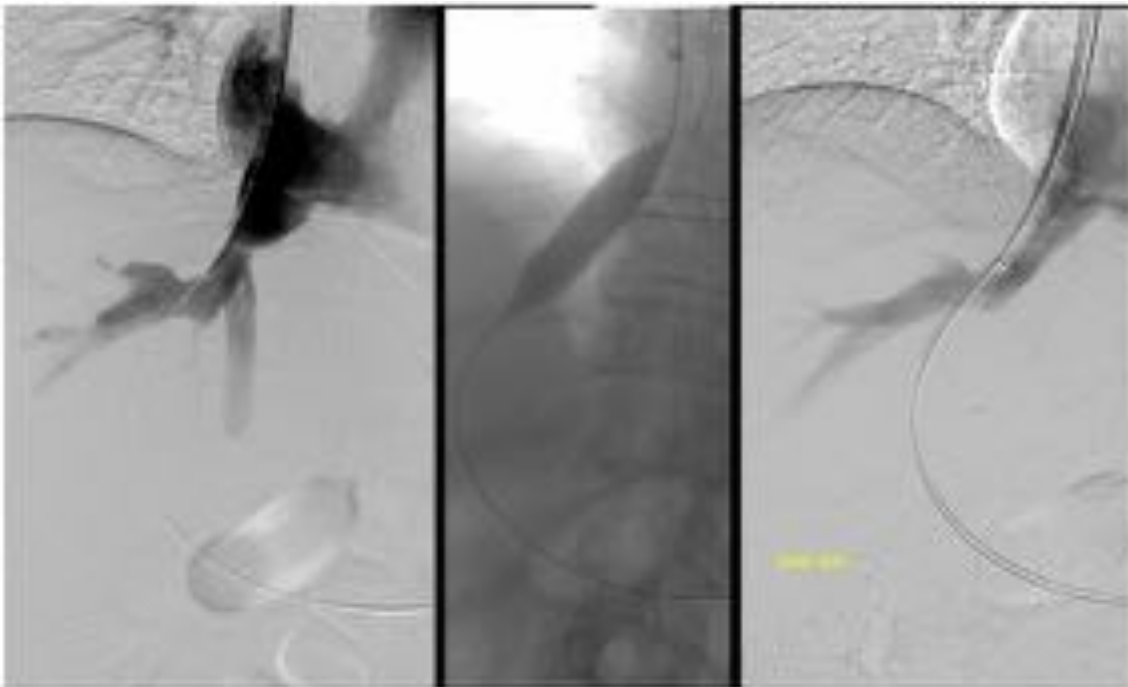


Fig. 12: Venografía hepática de una paciente trasplantado que muestra estenosis anastomótica en cava y vena hepática, con flujo conservado. Se realizó dilatación con balón de la estenosis descrita, consiguiendo solamente una mejoría hemodinámica de 2 mmHg (presión portal postATP de 14 mmHg, presión en vena hepática de 11 mmHg y presión en cava de 5 mmHg). Si no existe mejoría clínica se

indicará colocación de stent.



Fig. 13: Imagen de TC que presenta una gran colección compatible con biloma por isquemia de la vía biliar en paciente trasplantado.

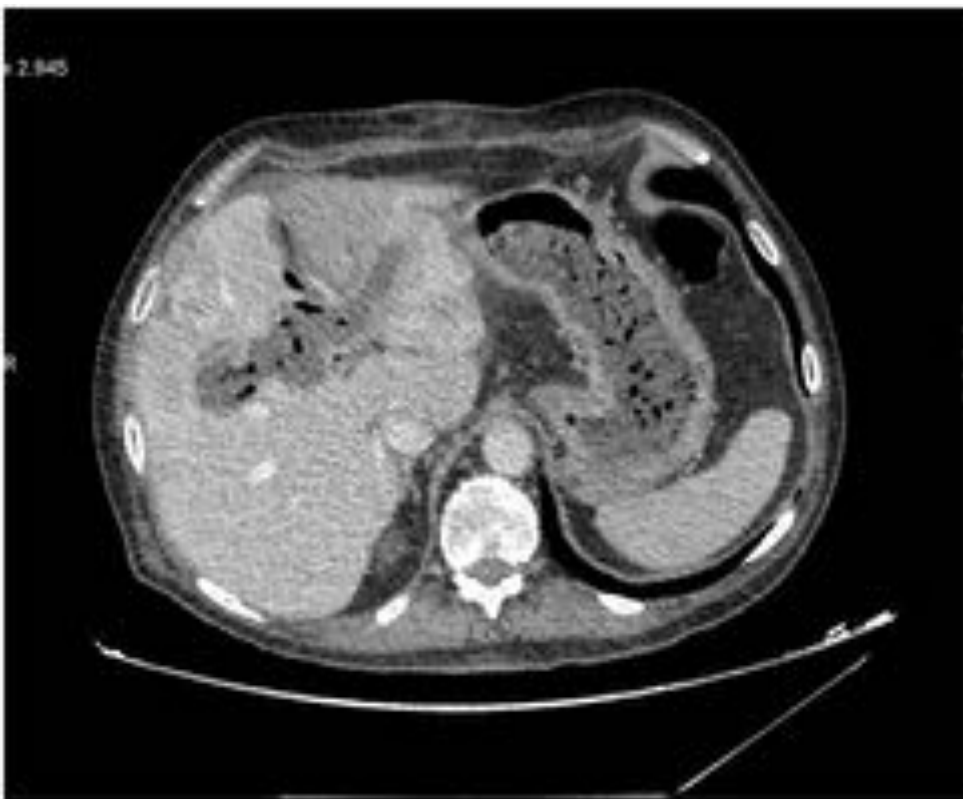


Fig. 14: Imagen de TC abdominal en paciente trasplantado en el que se aprecia dilatación de la vía biliar intrahepática secundaria a isquemia por estenosis arterial severa. Presenta aire en su interior por sobreinfección bacteriana del área de necrosis.



Fig. 15: Ecografía en paciente trasplantada en la que se observan pequeñas colecciones anecoicas adyacentes a hilio hepático compatibles con bilomas.

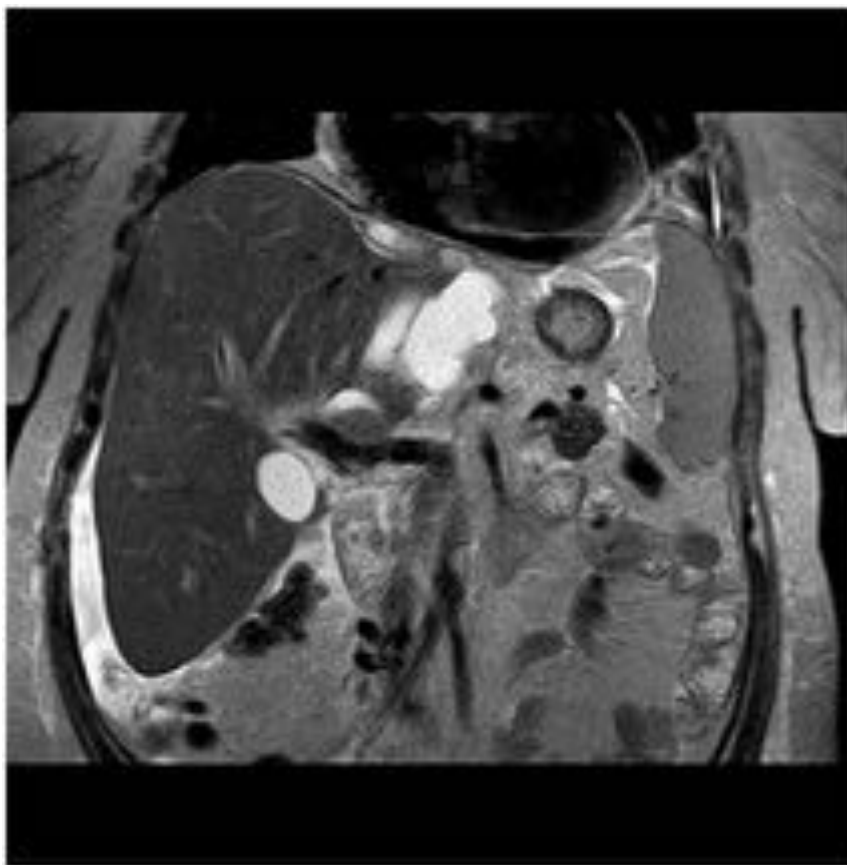


Fig. 16: RMN en secuencia TSE coronal T2 de la paciente anterior (Fig.15) que muestra las colecciones hiperintensas, bien definidas ya descritas en la ecografía, compatibles con bilomas.



Fig. 17: Colangiografía transparieto-hepática en paciente trasplantada intervenida por estenosis de vía biliar con realización de hepático-yeyunostomía en la que se visualiza voluminosa fuga de contraste.

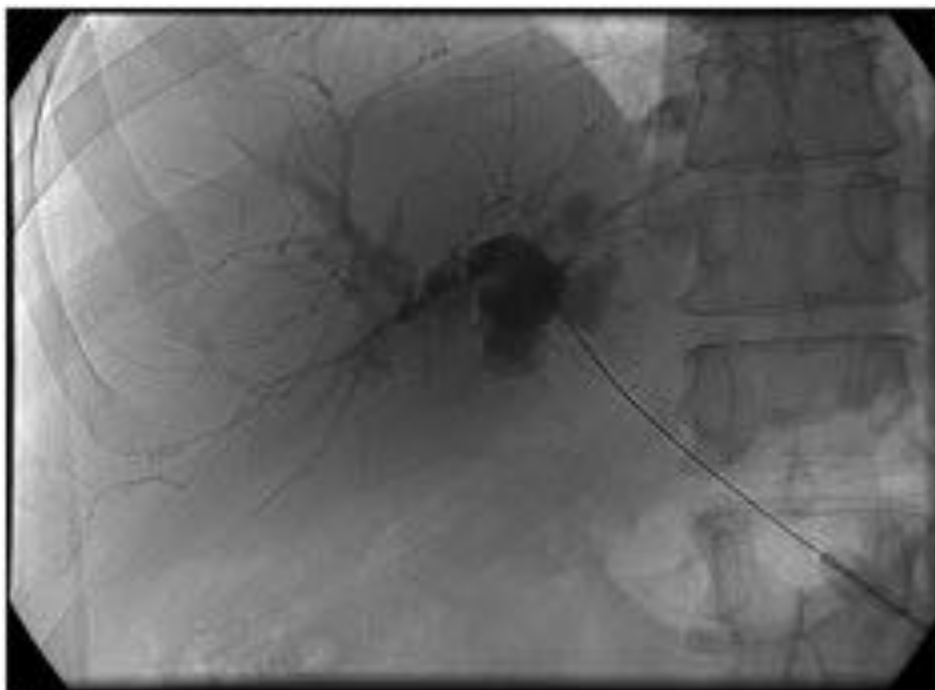


Fig. 18: CTPH a través de radical biliar izquierdo donde se observaron, radicales izquierdos dilatados de forma segmentaria con formación de bliomas periféricos secundario a necrosis de la vía biliar. Radicales derechos no dilatados.

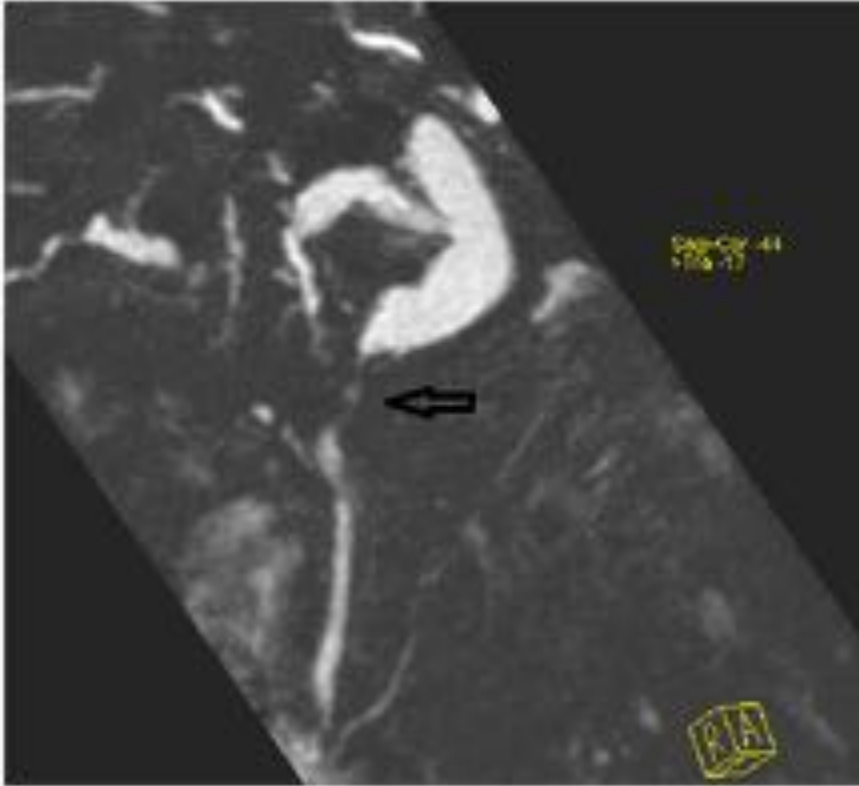


Fig. 19: Imagen de CRM que muestra estenosis de localización inferior a conducto cístico en zona de anastomosis de la vía biliar en paciente trasplantado. Se observa también marcada dilatación de vía biliar intrahepática.

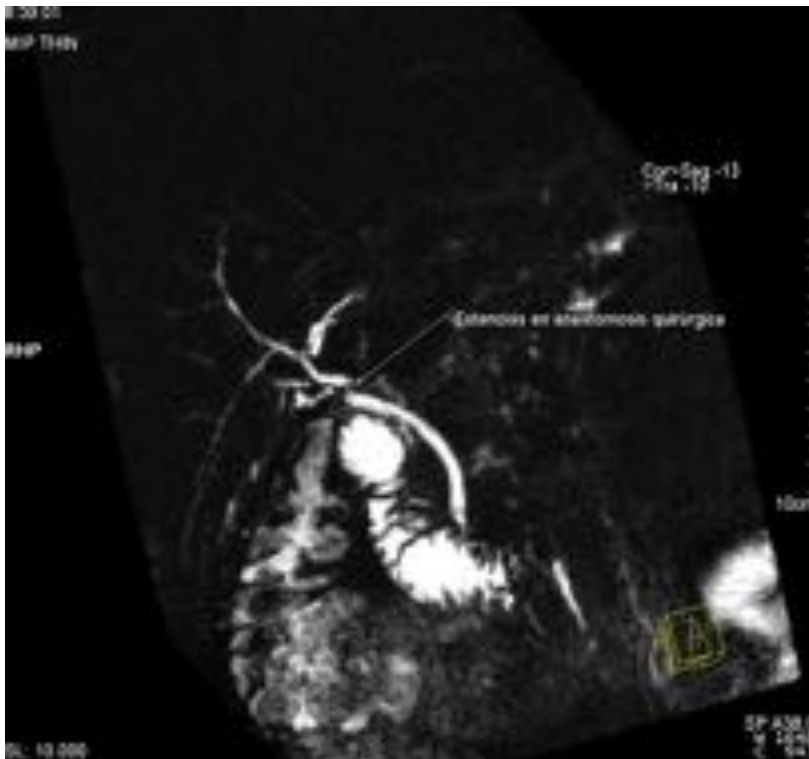


Fig. 20: Colangio-RM en paciente trasplantado que muestra estenosis filiforme a nivel de anastomosis quirúrgica. Colédoco de calibre y señal normal.

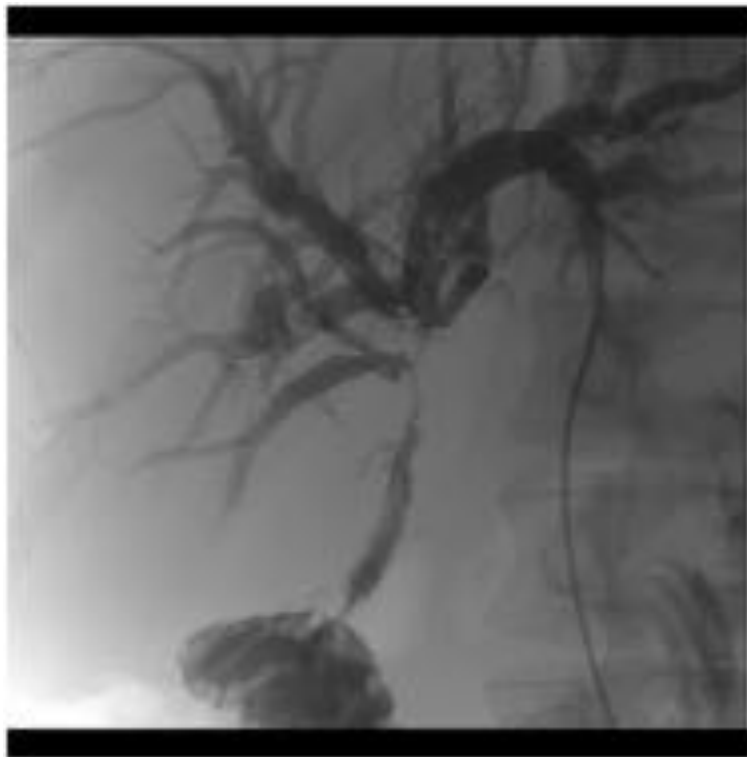


Fig. 21: CTPH en paciente trasplantado con acceso a través de radicales izquierdos, apreciándose dilatación de la vía biliar intrahepática, debido a una estenosis suboclusiva en confluencia de los hepáticos y hepático común.

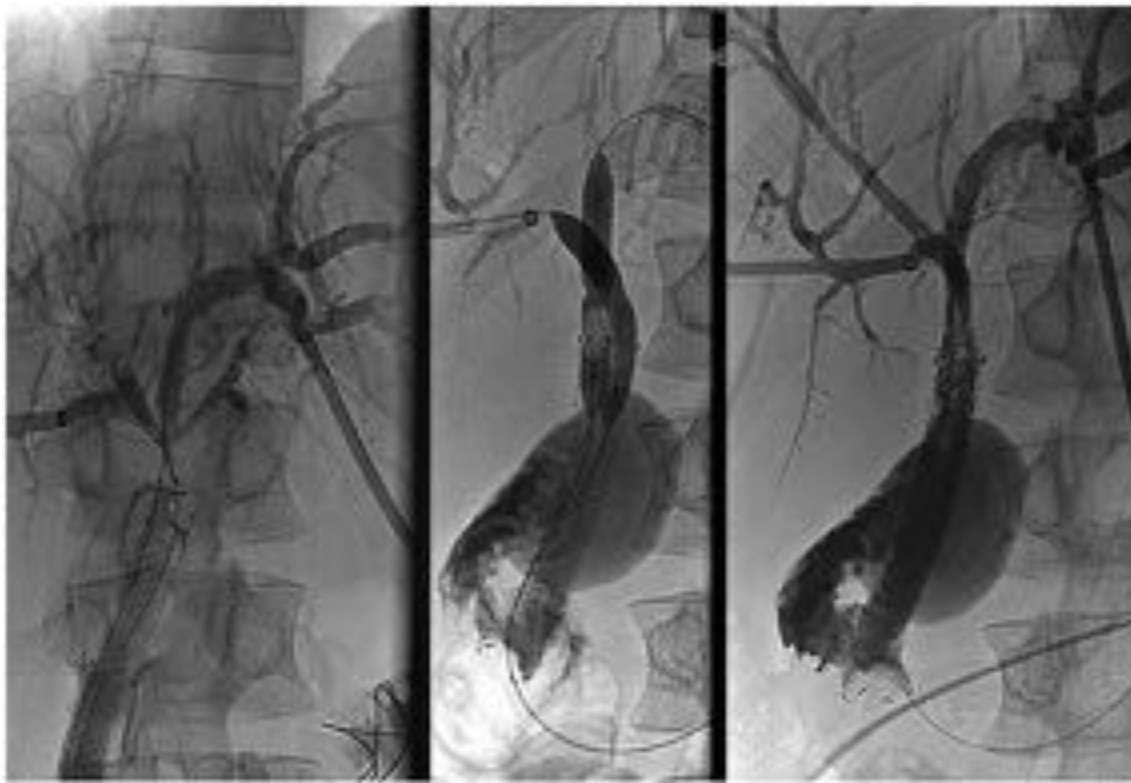


Fig. 22: CTPH terapéutica del mismo paciente de la figura anterior (Fig. 21), al que se colocó previamente prótesis metálica vía endoscópica en colédoco. Se accedió desde vía biliar intrahepática bilateral, realizando dilatación con balón de 6 mm y posterior colocación de dos prótesis (una por cada lóbulo-abordaje) biodegradables, dejando el extremo proximal en la vía biliar intrahepática y el distal en el interior de la prótesis metálica endoscópica.



Fig. 23: CTPH en paciente trasplantado mediante abordaje de radical biliar derecho, se observó estenosis de hepático-yeyunostomía de un 80-90%. Vía biliar no dilatada.



Fig. 24: Imagen ecográfica de un paciente trasplantado que muestra una colección compatible con

hematoma en proceso de organización localizado en espacio subhepático.

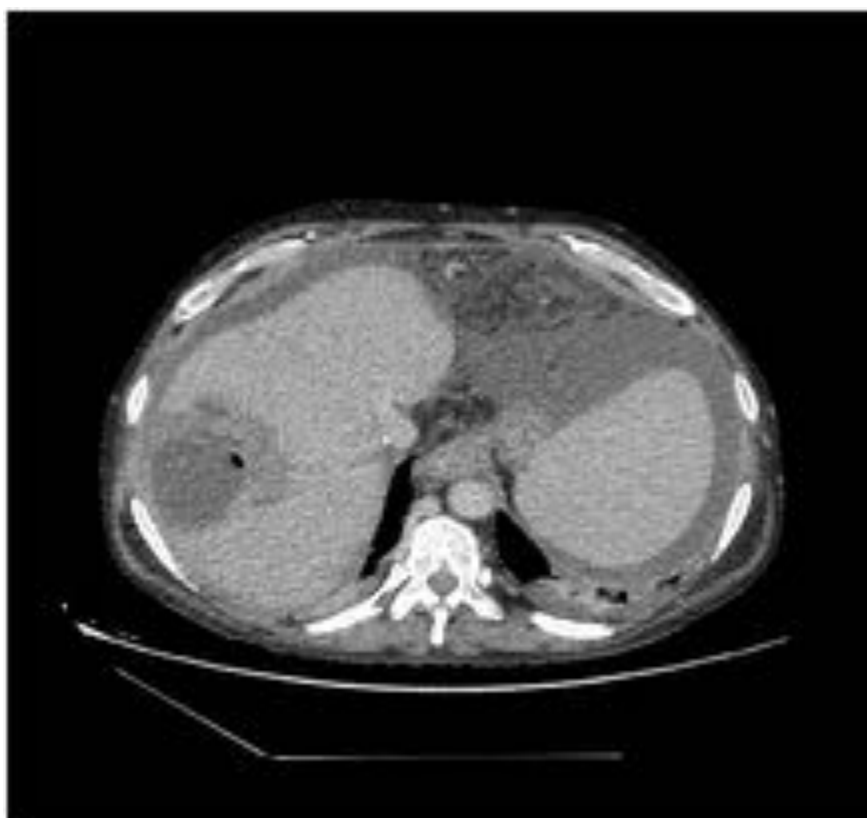


Fig. 25: Imagen de TC en fase portal de injerto hepático que muestra lesión hipodensa con morfología de cuña que presenta centro más hipodenso, presenta contenido aéreo sin claro realce periférico, siendo compatible con necrosis isquémica abscesificada.

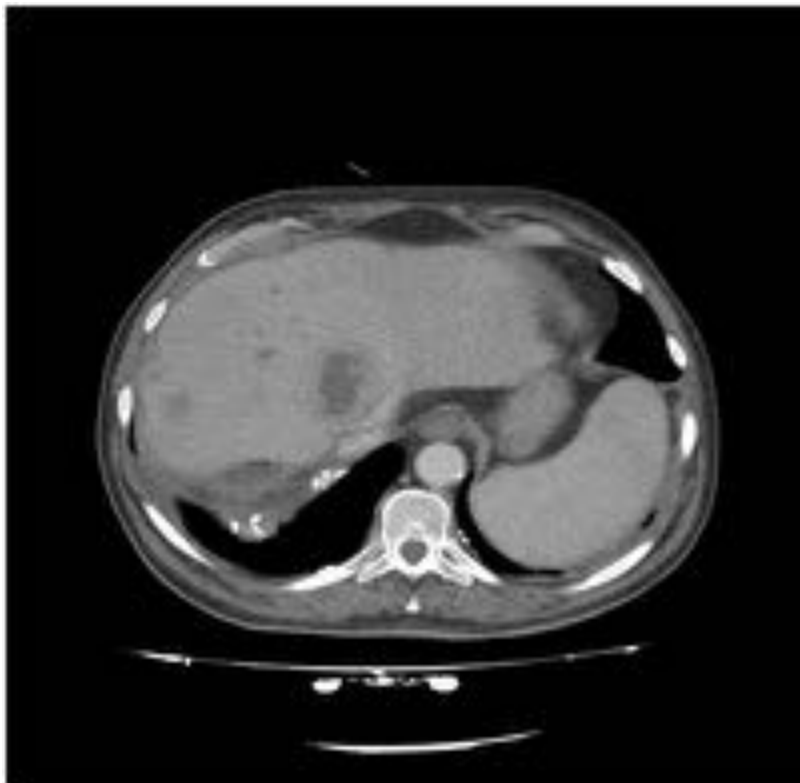


Fig. 26: Imagen de TC en fase portal que mostró múltiples colecciones en parénquima hepático compatibles con abscesos en paciente trasplantado.

Conclusiones

La radiología, dentro del equipo multidisciplinar, ha de garantizar la máxima eficiencia en el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones del trasplante hepático, aplicando los mejores recursos diagnósticos disponibles y las nuevas técnicas intervencionistas que constituyen ya una alternativa segura, eficaz y de bajo costo para el tratamiento de muchas de estas complicaciones.

Bibliografía / Referencias

- [1] T. Henedige, «Expectations from imaging for pre-transplant evaluation of living donor liver transplantation», *World J. Radiol.*, vol. 6, n.º 9, p. 693, 2014.
- [2] S. Ng, K. A. L. Tan, y G. Anil, «The role of interventional radiology in complications associated with liver transplantation», *Clin. Radiol.*, vol. 70, n.º 12, pp. 1323-1335, dic. 2015.
- [3] N. B. Amesur y A. B. Zajko, «Interventional radiology in liver transplantation», *Liver Transpl.*, vol. 12, n.º 3, pp. 330-351, mar. 2006.
- [4] G. Dani, M. R. M. Sun, y A. E. Bennett, «Imaging of Liver Transplant and its Complications», *Semin. Ultrasound CT MRI*, vol. 34, n.º 4, pp. 365-377, ago. 2013.
- [5] A. H. M. Caiado, R. Blasbalg, A. S. Z. Marcelino, M. da Cunha Pinho, M. C. Chammas, C. da Costa Leite, G. G. Cerri, A. C. de Oliveira, T. Bacchella, y M. C. C. Machado, «Complications of Liver

- Transplantation: Multimodality Imaging Approach», *RadioGraphics*, vol. 27, n.º 5, pp. 1401-1417, sep. 2007.
- [6] Manuel L. Rodríguez Perálvarez, Manuel de la Mata, «Complicaciones en el periodo precoz postrasplante hepático», .
- [7] Sidhu PS, Shaw AS, Ellis SM, Karani JB, Ryan SM, «Microbubble ultrasound contrast in the assessment of hepatic artery patency following liver transplantation: role in reducing frequency of hepatic artery arteriography», *Eur Radiol*, vol. 14, pp. 21-30, 2014.
- [8] Kim SY, Kim KW, Kim MJ, Shin YM, Lee MG, y Lee SG, «Multidetector row CT of various hepatic artery complications after living donor liver transplantation», *Abdom Imaging Online*, sep. 2006.
- [9] Crossin JD, Muradali D, Wilson SR., «US of liver transplants: normal and abnormal», *RadioGraphics*, vol. 23, pp. 1093-1114, 2003.
- [10] Wozney P, Zajko AB, Bron KM, Point S, Starzl, «Vascular complications after liver transplantation: a 5-year experience.», *AJR Am J Roentgenol*, vol. 147, pp. 657-663, 1986.
- [11] Pieters PC, Miller WJ, DeMeo JH, «Evaluation of the portal venous system: complementary roles of invasive and noninvasive imaging strategies», *RadioGraphics*, vol. 17, pp. 879-895, 1997.
- [12] Sánchez-Bueno F, Robles R, Ramírez P, Parrilla P, «Complicaciones vasculares», en *Transplante Hepático. Berenguer J, Parrilla P*, 2ª ed., Madrid: Elsevier, 2007.
- [13] Wang SL, Sze DY, Busque S, et al., «Treatment of hepatic venous outflow obstruction after piggyback liver transplantation.», *Radiology*, vol. 236, pp. 352-359, 2005.
- [14] Haberal M., «Liver transplantation: experience at our center», *Transpl. Proc*, vol. 38, pp. 2111-2116, 2006.
- [15] P. Ramírez, A. Ríos, F. Sánchez-Bueno, R. Robles y P. Parrilla, «Complicaciones biliares», en *Transplante Hepático. Berenguer J, Parrilla P*, 2ª ed., Madrid: Elsevier, 2007.
- [16] Beltran MM, Marugan RB, Oton E, Blesa C, y Nuno J., «Accuracy of magnetic resonance cholangiography in the evaluation of late biliary complications after orthotopic liver transplantation.», *Transpl. Proc*, vol. 236, pp. 352-359, 2005.
- [17] R. Robles, F. Sánchez-Bueno, P. Ramírez, C. Marín y P. Parrilla, «Fallo primario del injerto», en *Transplante Hepático. Berenguer J, Parrilla P*, 2ª ed., Madrid: Elsevier, 2007.
- [18] j.Bueno, «D. Retrasplante hepático», en *Transplante Hepático. Berenguer J, Parrilla P*, 2ª ed., Madrid: Elsevier, 2007.
- [19] M. Iborra y M. Berenguer, «Rechazo agudo», en *Transplante Hepático. Berenguer J, Parrilla P*, 2ª ed., Madrid: Elsevier, 2007.
- [20] Óscar Santos, MD, Juan Marín, MD, Octavio Muñoz, MD, Álvaro Mena, MD, Carlos Guzmán, MD, Sergio Hoyos, MD, MSc, Juan C. Restrepo, MD, MSc, PhD, Gonzalo Correa, MD, «State of the art liver transplantation in adults», *Rev Col Gastroenterol*, vol. 27, 2012.
- [21] Nghiem HV., «Imaging of hepatic transplantation.», *Radiol Clin North Am*, vol. 36, pp. 429-433, 1998.
- [22] Pandharipande PV, Lee VS, Morgan GR, et al., «Vascular and extravascular complications of liver transplantation: comprehensive evaluation with three-dimensional contrast-enhanced volumetric MR imaging and MR cholangiopancreatography», *AJR Am J Roentgenol*, vol. 177, pp. 1101-1107, 2001.