

Tras el trasplante hepático... ¿Qué debemos saber?

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Nerea Hormaza Aguirre, Ana Rosa Gil Martin, Ricardo Ituarte Uriarte, Jose Maria Peña Sarnago, Juliana Mesa Garcia, Ruth Gonzalez Sanchez

Objetivos Docentes

-Revisar a través de casos ilustrativos el proceso radiológico en el postrasplante hepático; hallazgos habituales y potenciales complicaciones.

-Mostrar el algoritmo diagnóstico habitual para la detección de las complicaciones del trasplante hepático.

-Repasar la utilidad de cada técnica de imagen en este proceso y remarcar la aplicación tanto diagnóstica como terapéutica de la radiología.

Imágenes en esta sección:

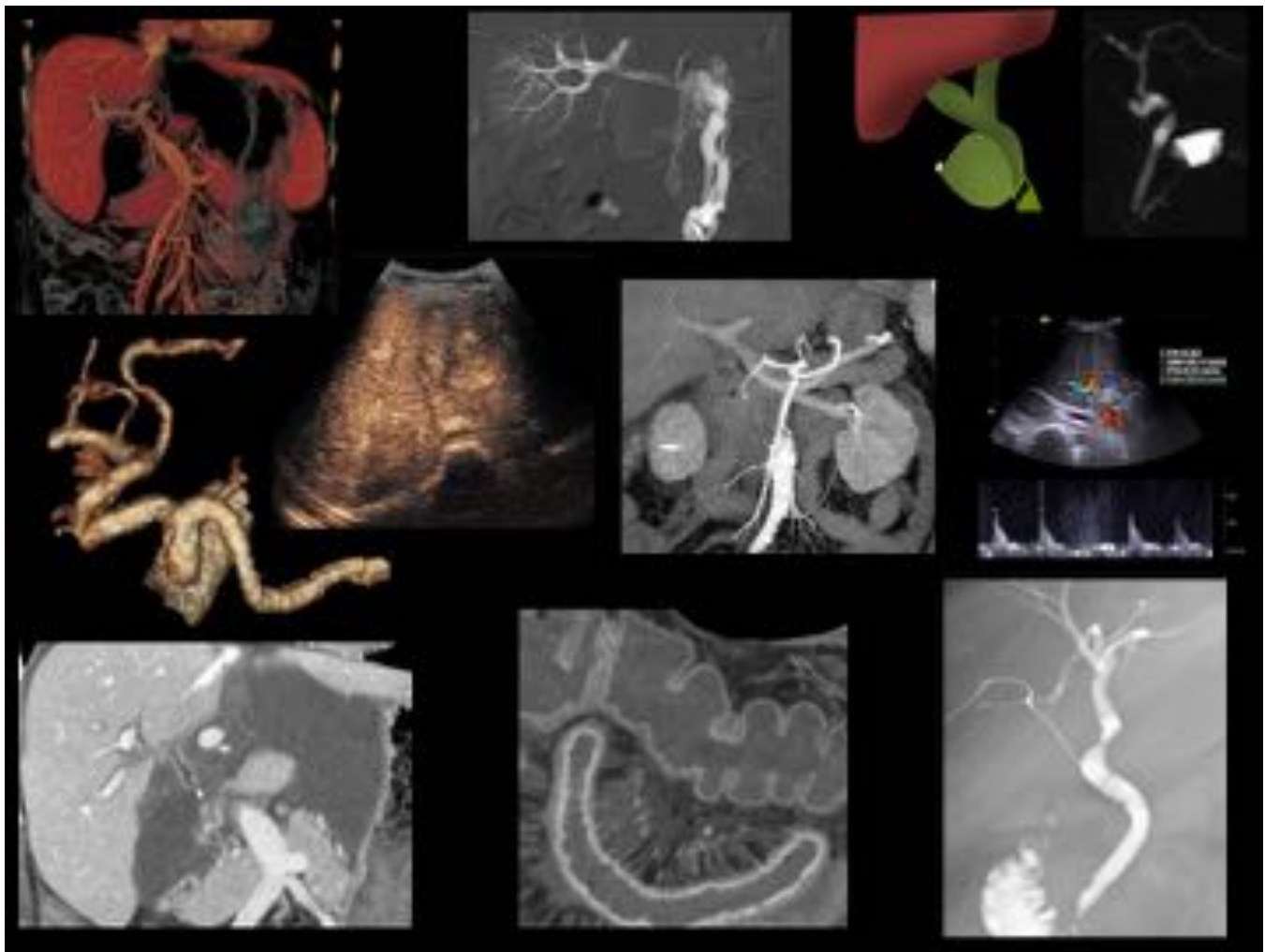


Fig. 1: La Radiología y el trasplante hepático.

Revisión del tema

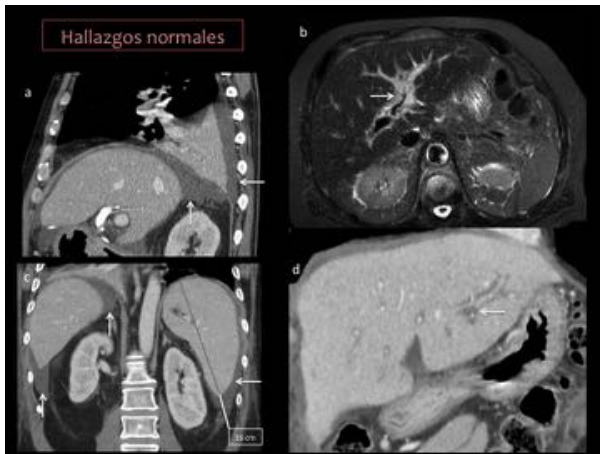
El trasplante hepático se ha convertido en un tratamiento habitual para la enfermedad hepática terminal. En la evaluación pretrasplante se realiza una valoración tanto de las características del receptor como las del donante (compatibilidad, volumen, afectación parenquimatosa, anatomía vascular y biliar) para minimizar el riesgo de complicaciones. En cuanto al receptor, se emplean los criterios de Milán para determinar la indicación de trasplante en pacientes con cirrosis y carcinoma hepatocelular. La evaluación pretrasplante es fundamental para el éxito de este tratamiento, pero queda fuera del objeto de este trabajo, por lo que a continuación nos centraremos en el proceso del postrasplante y sus complicaciones.

Pese a los avances en las técnicas quirúrgicas y las terapias inmunosupresoras, existen múltiples potenciales complicaciones. El postrasplante inmediato requiere una vigilancia exhaustiva durante la cual se realizan pruebas de imagen como la ecografía Doppler, la cual se emplea fundamentalmente como método de cribado. La TC, RM y angiografía se suelen realizar de forma complementaria cuando los hallazgos ecográficos son indeterminados, inconclusos o discrepantes con la clínica y la analítica.

Hallazgos normales postrasplante:

Es esencial familiarizarse con los hallazgos habituales tras la cirugía para la correcta evaluación de las complicaciones.

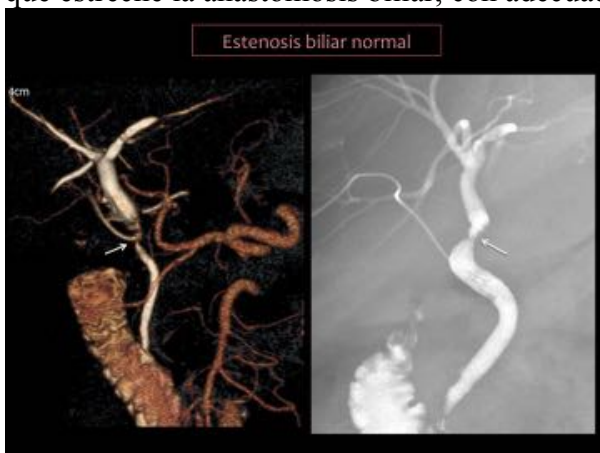
-Una pequeña cantidad de **líquido perihepático** o en cisuras intersegmentarias, **derrame pleural** (fundamentalmente derecho), y mínima **ascitis** son hallazgos normales que se resuelven en pocas semanas. [Fig. 2](#)



-Pequeños **ganglios reactivos** en porta hepatis o portocava también son hallazgos habituales. La enfermedad linfoproliferativa postrasplante, de la que hablaremos más adelante, debe considerarse ante adenopatías detectadas a los 4-12 meses postrasplante.

-Se observa **edema periportal** con más frecuencia cuanto más reciente es la cirugía y puede persistir varias semanas. Esta ocasionado por la interrupción de los vasos linfáticos durante el trasplante y no se relaciona con el rechazo. Puede llegar a visualizarse un estrechamiento de la porta hepatis en el postoperatorio inmediato condicionado por este edema, siendo un hallazgo transitorio y sin importancia. [Fig. 2](#)

-Puede existir un leve estrechamiento en la anastomosis portal o biliar causado por la **desproporción del calibre donante-recetor**, siendo normalmente menor el calibre del donante. Puede existir cierta fibrosis que estreche la anastomosis biliar, con adecuada función. [Fig. 3](#) [Fig. 4](#)





-El incremento del índice de resistencia arterial ($>0,8$) en las primeras 72 horas. [Fig. 5](#)



Algoritmo diagnóstico de complicaciones en el postrasplante:

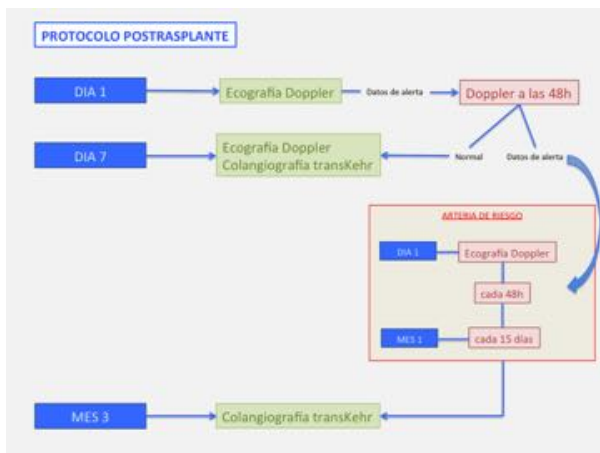
La monitorización del curso postoperatorio por métodos de imagen, permite la detección precoz de complicaciones para poder solucionarlas a tiempo y asegurar el éxito del trasplante.

La ecografía Doppler sirve como método de cribado. Si fuera necesario, existe la posibilidad de utilizar contraste ecográfico con microburbujas para aumentar la sensibilidad. A continuación detallamos el protocolo de actuación que utilizamos en nuestro hospital:

- Día 1: ecografía Doppler.
- Día 7: ecografía Doppler y colangiografía transKehr.
- Mes 3: colangiografía transKehr.

En los casos que se detectan alteraciones en el primer control, por ejemplo una onda de alta resistencia, se repite la exploración en 48 horas. Si se resuelve se continúa con el protocolo habitual, y si persiste se pasa al protocolo de “arteria de riesgo”.

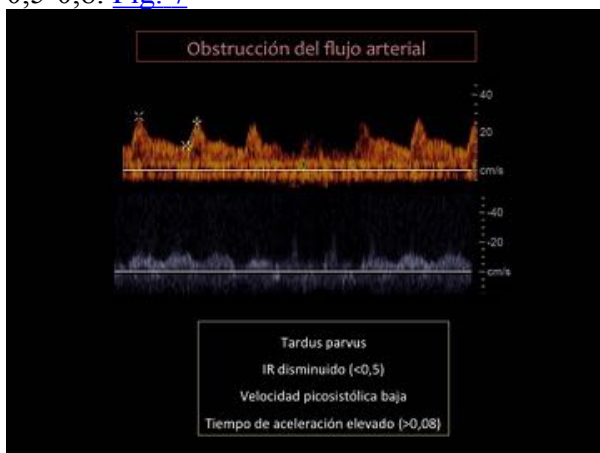
Hay casos que por las características de los vasos del donante (arteroesclerosis, variantes anatómicas, etc.) o por factores que acontecen durante el proceso del trasplante, se consideran de mayor riesgo (“arteria de riesgo”). En estos casos, a partir del control del primer día se repite la ecografía cada 48 horas durante 1 mes. Si todo es normal se pasa a hacer un Doppler cada 15 días. [Fig. 6](#)



La vía biliar queda tutorizada desde la cirugía con el tubo en T de Kehr para tener fácil acceso para realizar las colangiografías. Queda tutorizada tres meses tras el trasplante. En el control del día 7 se valora la existencia de fuga y en el tercer mes se valoran posibles estenosis. Si todo está correcto se procede a la retirada.

Complicaciones vasculares:

La ecografía Doppler adquiere un papel fundamental en la monitorización del trasplante. Una onda arterial normal presenta un rápido ascenso sistólico con una velocidad de aceleración (entre la telediástole y el pico sistólico) menor a 0,08 segundos. El índice de resistencia debe encontrarse entre 0,5-0,8. [Fig. 7](#)



En el postoperatorio inmediato se realiza un control por Doppler donde podemos encontrar como hallazgo normal un incremento de la resistividad arterial ($>0,8$) dentro de las primeras 72 horas, el cual se normaliza posteriormente. Este aumento de la resistencia parece estar relacionado con la avanzada edad del donante y un tiempo de isquemia prolongado. [Fig. 5](#)

Es importante detectar ondas tanto de ambas arterias intrahepáticas como de la principal, y si es posible de la anastomosis. En ocasiones resulta dificultosa la exploración y es necesario utilizar contrastes ecográficos con microburbujas para aumentar la sensibilidad.

Las complicaciones vasculares arteriales incluyen la trombosis, estenosis y el pseudoaneurisma.

La **trombosis arterial** es una complicación importante que puede conllevar una necrosis hepática fulminante por lo que el diagnóstico precoz es fundamental. La vía biliar en el hígado trasplantado se

irriga exclusivamente por la arteria, por lo tanto, lo característico en este escenario es una isquemia biliar.

La incidencia en adultos es de entre 4-12% y en niños de hasta el 42%.

La detección de esta patología suele realizarse con la ecografía Doppler, y los hallazgos se confirman mediante angio TC. La angiografía es el gold standard para el diagnóstico y habitualmente la opción terapéutica de elección. [Fig. 8](#)



La **estenosis de la arteria** hepática ocurre entre el 5-11% de los pacientes en los primeros 3 meses. Es importante detectarla ya que puede llevar a la trombosis, isquemia hepática, isquemia y estenosis biliar, sepsis y hasta pérdida del injerto. [Fig. 9](#) [Fig. 10](#)



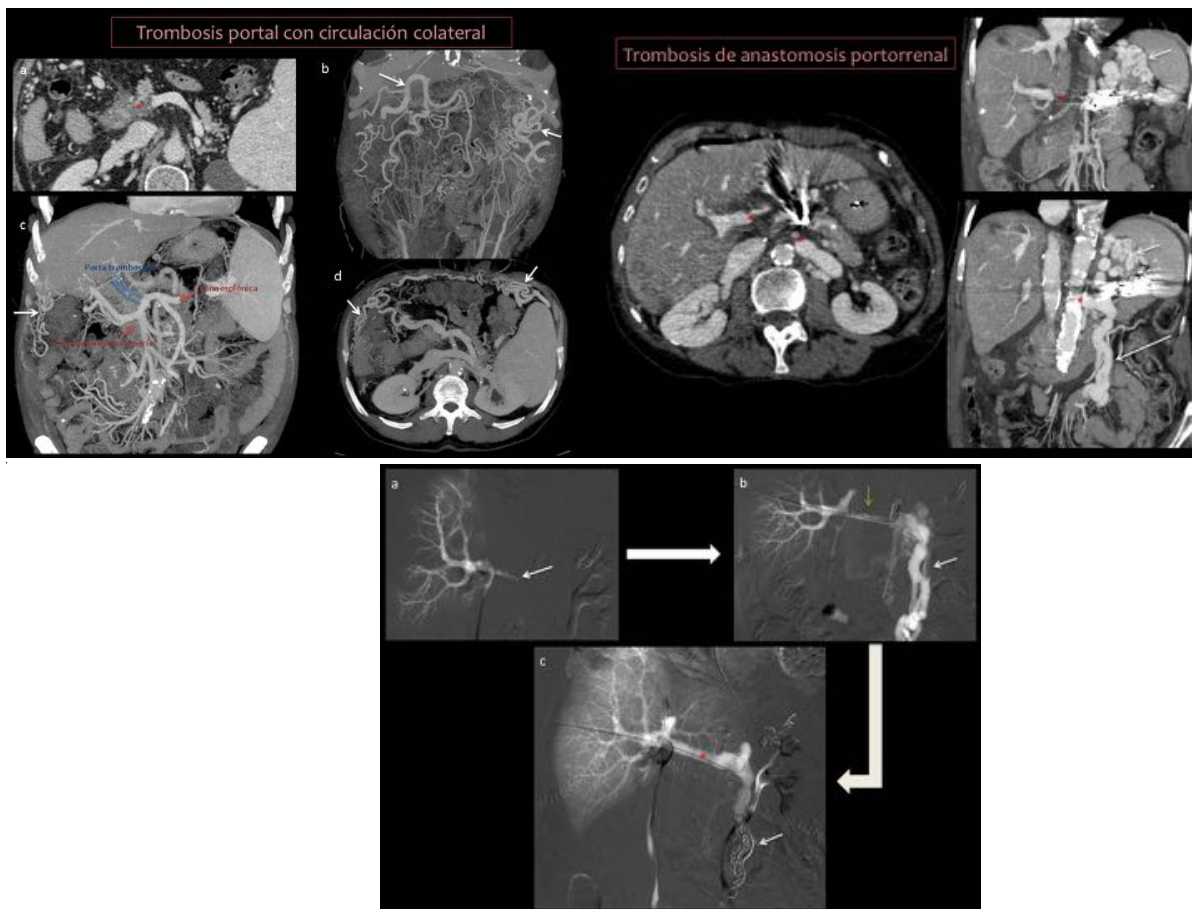
El **acodamiento** de la arteria (o “Kinking”), ocurre cuando se forma un bucle arterial, puede ser sintomático y causar una estenosis. [Fig. 11](#)



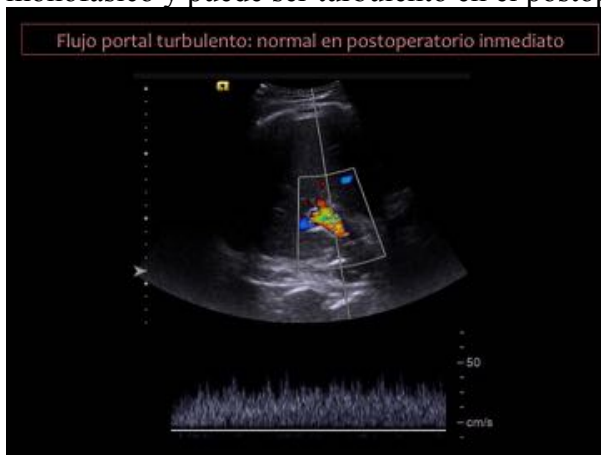
El **pseudoaneurisma** de la arteria hepática es poco frecuente. Se trata de un falso aneurisma y algunos autores lo consideran un sangrado activo contenido, con la intención de reflejar la importancia que puede llegar a tener en caso de rotura. Lo habitual es que aparezca en la anastomosis o como consecuencia de una angioplastia, aunque también podemos encontrarlos en el parénquima como consecuencia de infecciones o biopsias. Suelen ser asintomáticos, pero su rotura puede llevar al shock hipovolémico y tener un desenlace fatal. Pueden fistulizar a vía biliar o a tracto gastrointestinal manifestándose como hemobilia y sangrado digestivo respectivamente. En Doppler aparece como un flujo turbulento en el interior de una estructura sacular, y en TC se realza una estructura vascular, con la misma morfología tanto en fase arterial como venosa, lo que nos ayuda a diferenciarlo de un sangrado activo. [Fig. 12](#)



Las complicaciones en la vena porta son raras, la **trombosis portal** ocurre en el 1-2% de los casos. Suele ser debido a problemas en la técnica quirúrgica (excesiva desproporción donante-receptor, mala alineación), cirugía o trombosis previa. Una estenosis en cava o suprahepáticas que condicione un flujo lento, puede promover una trombosis portal. En ocasiones el flujo portal es tan tenue que es difícil de detectar por ecografía Doppler. Si no existen otros signos directos de trombosis hay que tener precaución para no malinterpretar los hallazgos y recurrir a otras técnicas como el TC o la angiografía. En ocasiones puede ser necesario un abordaje transyugular o transparietohepático para realizar una portografía. [Fig. 13](#) [Fig. 14](#) [Fig. 15](#)



La **estenosis portal** produce un aumento de velocidad focal en el punto de estenosis y puede condicionar una hipertensión portal con aumento de calibre de los vasos colaterales. Un estrechamiento focal en la anastomosis como único hallazgo, suele ser debido a la desproporción donante-receptor, y no es indicativo de estenosis. El tratamiento suele realizarse mediante angioplastia con balón. El flujo portal es monofásico y puede ser turbulento en el postoperatorio inmediato. [Fig. 16](#)



Las complicaciones de la **vena cava inferior** y **venas suprahepáticas** tienen baja incidencia (1-3%). Incluyen la trombosis y la estenosis que suele ocurrir en la anastomosis. Las venas suprahepáticas deben tener un flujo bifásico o trifásico. Un signo indirecto de estenosis puede ser un flujo monofásico asociado a dilatación preestenótica. El flujo monofásico en una suprahepática es un hallazgo sensible pero poco específico para el diagnóstico de estenosis. Sin embargo, un flujo bifásico o trifásico descarta la

estenosis. Los signos directos de estenosis serán el flujo turbulento, estrechamiento y un aumento de la velocidad en el punto estenotado. [Fig. 17](#)



La trombosis se manifiesta como una ausencia de flujo o trombo intraluminal en ecografía, y como un defecto de repleción en TC y RM. Estas dos últimas técnicas, sirven para confirmar los hallazgos y muestran otros adicionales, como por ejemplo un patrón característico de perfusión en mosaico en los casos de Budd-Chiari. [Fig. 18](#)



Complicaciones biliares:

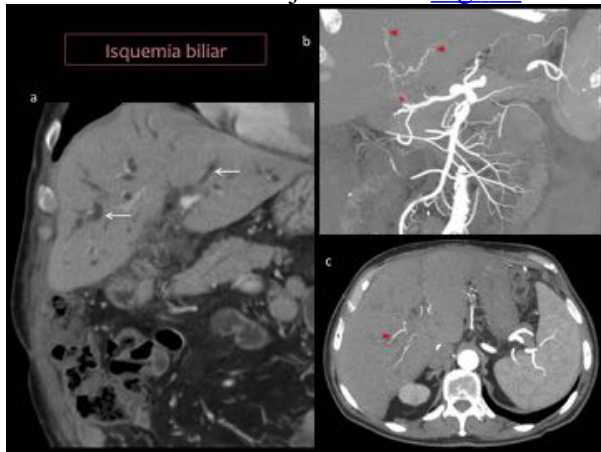
Las complicaciones biliares ocurren aproximadamente en el 25% de los casos, habitualmente los primeros 3 meses. Son la segunda causa más común de disfunción del injerto después del rechazo. Incluyen la estenosis, fuga, obstrucción, formación de cálculos, disfunción del esfínter de Oddi, recurrencia de la enfermedad biliar y el mucocele del conducto cístico remanente.

La técnica quirúrgica habitual consiste en una colecistectomía con una coledococoledocostomía, dejando un tubo en T de Kehr hasta el tercer mes postoperatorio. Así se facilita el acceso para las colangiografías, técnica de elección junto con la ecografía para evaluar la vía biliar durante el postoperatorio reciente. En los casos de enfermedad biliar severa o excesiva desproporción donante-receptor, puede confeccionarse una coledocoyeyunostomía en Y de Roux.

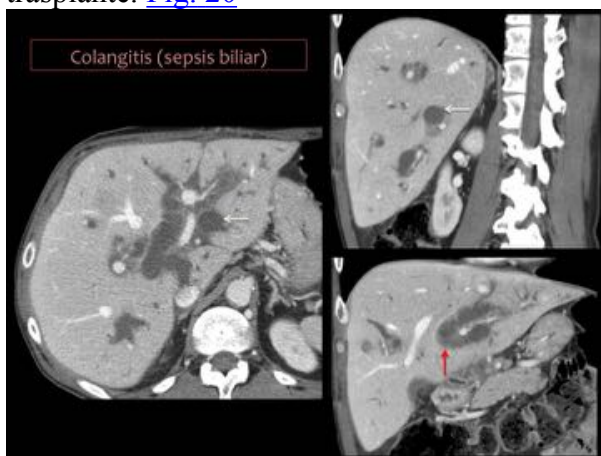
Otras técnicas de imagen disponibles son la colangioRM, colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) y la colangiografía transparietal, posibilitando estas dos últimas la intervención terapéutica, aunque no exentas de complicaciones al ser técnicas invasivas.

La **obstrucción** es la complicación más frecuente y suele ser debido a **estenosis** en la anastomosis debido a proliferación fibrótica. [Fig. 3](#) Es menos frecuente la estenosis causada por isquemia debido a

una obstrucción de flujo arterial. [Fig. 19](#)



Puede existir cierta dilatación de la vía biliar del donante sin existir estenosis, siendo este un hallazgo normal siempre y cuando no existan parámetros clínicos ni analíticos de colestasis. Por otro lado, puede haber una evidencia clínica y analítica de obstrucción sin visualizar dilatación alguna de la vía biliar. Algunos casos en los que la dilatación es tanto de la vía del donante como de la del receptor, la causa puede ser una discinesia por **denervación o devascularización de la papila de Vater** durante el trasplante. [Fig. 20](#)



La **fuga biliar** ocurre el 5% de las veces, fundamentalmente en el postoperatorio inmediato (el 70% en el primer mes). El origen suele ser la entrada del tubo de kehr o la anastomosis biliar. La bilis puede liberarse y distribuirse libremente por el peritoneo, con el consecuente riesgo de peritonitis biliar, o puede formar colecciones conocidas como **bilomas**. El tratamiento se realiza mediante la colocación de stent y drenaje de las colecciones. [Fig. 21](#)



La **isquemia ductal** ocurre cuando existe una obstrucción arterial y está relacionada con múltiples complicaciones como ectasia biliar difusa, fuga biliar, bilomas, fibrosis, necrosis y abscesos.

El **mucocele del conducto cístico remanente**, es una complicación infrecuente que ocurre cuando el ostium de drenaje del cístico remanente del donante se obstruye, normalmente debido a que queda ligado al ser incluido en la anastomosis. El acúmulo de secreciones dentro del mismo, condiciona una distensión que, en caso de alcanzar un tamaño considerable, puede llegar a comprimir y obstruir el conducto hepático adyacente. [Fig. 22](#)

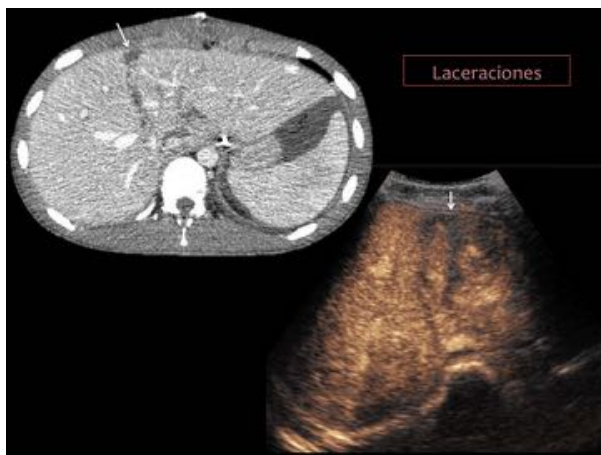


Complicaciones parenquimatosas:

El **infarto** hepático es raro en el hígado no trasplantado, incluso en los casos de obstrucción arterial, ya que el flujo sanguíneo se mantiene a través del flujo portal y los circuitos colaterales. En el trasplante la mayor parte de estos vasos colaterales se ligan. El 85% de los casos, los infartos hepáticos son debido a una obstrucción arterial. Las lesiones isquémicas tienden a la licuefacción que tendrá mayor riesgo de infección y formación de **absceso**. [Fig. 23](#)



El trasplante hepático es un proceso muy complejo y el riesgo de daño del injerto es considerable. Por ello no es infrecuente encontrar **laceraciones** en el parénquima, que se presentan como imágenes lineales hipodensas radiales que atraviesan el parénquima en mayor o en menor medida. [Fig. 24](#)



De la misma forma podremos encontrar colecciones como **seromas** o **hematomas**, fundamentalmente en proximidad a las anastomosis (hilio y vena cava inferior). Los diferenciaremos respectivamente por su menor o mayor densidad (en TC) o ecogenicidad (en ecografía). Puede ser difícil diferenciar un seroma de un biloma por los hallazgos radiológicos. Suelen aparecer en el postoperatorio inmediato y resolverse en pocas semanas. Es raro que adquieran un tamaño suficiente como para comprimir estructuras adyacentes. [Fig. 25](#)



La **recurrencia** de la enfermedad que llevó al trasplante es otra posible complicación. La recurrencia del hepatocarcinoma es una complicación seria que ocurre por la suelta de células tumorales durante el trasplante o previa al trasplante y se potencia por la inmunosupresión. El lugar de recurrencia más común es el pulmón, seguido del injerto hepático y de los ganglios linfáticos.

Hemorragia suprarrenal derecha.

Conviene tener en cuenta que existe cierta tendencia a la hemorragia suprarrenal derecha tras el trasplante hepático. Ha sido descrita tanto en pacientes pediátricos como en adultos. Existen dos causas que la provocan: la ligadura de la vena suprarrenal derecha al extraer parte de la vena cava inferior durante el trasplante, y la coagulopatía que suelen presentar estos pacientes por su disfunción hepática preexistente.

El hematoma subhepático es un hallazgo frecuente en el postrasplante y suele localizarse lateral a la glándula suprarrenal derecha, debe diferenciarse de la hemorragia suprarrenal. [Fig. 26](#)



Rechazo:

Es la causa más común de pérdida del injerto. La clínica y la analítica es inespecífica, así como los hallazgos radiológicos, por lo que el diagnóstico se obtiene únicamente por el análisis histológico del injerto.

Enfermedad injerto contra huésped:

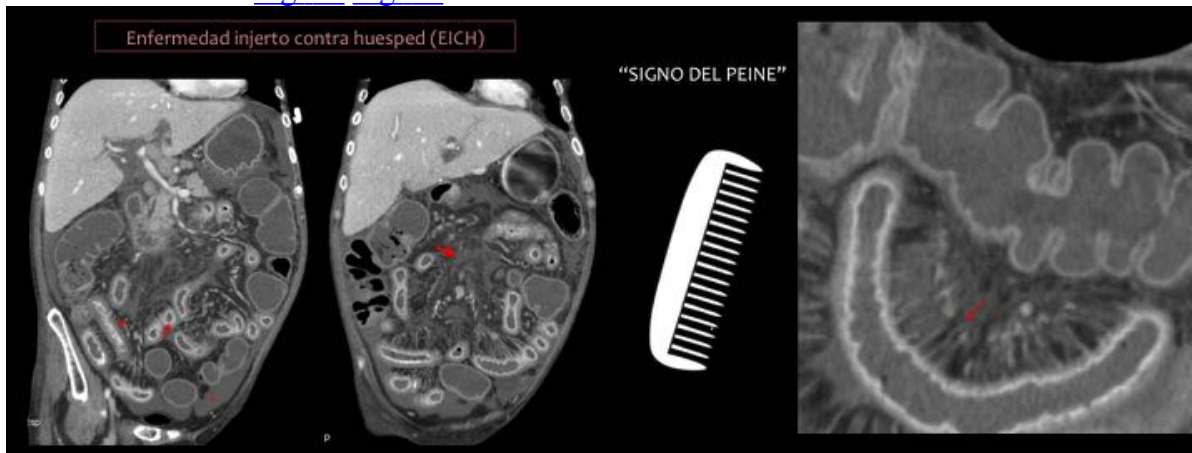
Es una complicación frecuente en el trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos que puede darse también en el trasplante hepático. Constituye una importante causa de mortalidad, muchas veces infradiagnosticada.

La forma aguda aparece en los primeros 3 meses postoperatorios y la crónica después de los primeros 3 meses portrasplante. Típicamente desarrollan fiebre, rash cutáneo, diarrea o pancitopenia durante las 2-6 semanas tras el trasplante. El tratamiento consiste en aumentar la inmunosupresión. Tiene una alta mortalidad frecuentemente debido a sepsis. En las fases precoces puede ser difícil de diferenciarlo de la infección por citomegalovirus (CMV) o reacciones medicamentosas.

Se han postulado como factores de riesgo la edad mayor de 65 años, diferencia de edad mayor de 40 años entre donante y receptor y estrecha coincidencia de HLA.

Los hallazgos radiológicos dependerán del órgano afectado. En el tracto gastrointestinal encontraremos un engrosamiento parietal con realce mucoso, áreas de espasmo y dilataciones preestenóticas. Puede

afectar tanto al intestino grueso como al delgado. Los segmentos afectados presentan el “signo del peine”, el cual representa el hiperflujo vascular a través de los vasos rectos del mesenterio. Como hallazgos extraintestinales podremos encontrar ascitis, reticulación o edema mesentérico y anomalías biliares. [Fig. 27](#) [Fig. 28](#)



Síndrome linfoproliferativo postrasplante.

Representa una variedad de condiciones hematológicas que abarcan desde la hiperplasia linfoide hasta procesos linfoproliferativos malignos. Su prevalencia va en aumento debido a la cada vez mayor supervivencia de los receptores.

Existen dos picos de incidencia, el primer año tras el trasplante (a partir del 4º mes hay que sospecharlo, antes es posible encontrar ganglios reactivos) y 4-5 años después del mismo. Parece que cuanto más tarde se presenta la enfermedad los tumores son de mayor agresividad y de peor pronóstico. En el caso del trasplante hepático la incidencia es de entre el 1-2%, siendo mayor la incidencia en los pacientes pediátricos.

Existen una serie de factores de riesgo reconocidos como la infección concomitante por CMV y la serología negativa para el virus Epstein-Barr (VEB) en el momento del trasplante, lo que podría explicar la mayor incidencia en niños. El régimen inmunosupresor también puede influir en el tipo de afectación, siendo más frecuente la afectación del injerto y del sistema nervioso central con la azatioprina y los ganglios linfáticos y el tracto gastrointestinal con la ciclosporina.

Los hallazgos radiológicos dependerán del órgano afectado. En general la afectación extranodal es más frecuente y es similar a la apariencia del linfoma primario de órgano al que afecta.

Entre las opciones terapéuticas están la reducción del tratamiento inmunosupresor, la resección de la enfermedad localizada, radioterapia y quimioterapia.

La regresión de la enfermedad en respuesta a la reducción de la inmunosupresión es una clave diagnóstica a favor del síndrome linfoproliferativo postrasplante. Estos pacientes precisarán un estrecho seguimiento para evitar el rechazo del injerto.

El diagnóstico diferencial incluye en el tracto gastrointestinal la enfermedad inflamatoria intestinal y el rechazo agudo; en pulmón las metástasis, infección y la neumonía intersticial linfoide; en cabeza y cuello la infección por mononucleosis y el aumento reactivo de los ganglios.

Imágenes en esta sección:



Fig. 2: Serie de casos de pacientes en el postoperatorio inmediato de trasplante hepático que muestran hallazgos no patológicos. TC en fase venosa, reconstrucciones sagital (a) y coronal (c) que muestra derrame pleural derecho, líquido perihepático y periesplénico (flechas). Secuencia STIR axial (b) y TC venoso coronal (d) en pacientes con edema periportal (flechas).

Estenosis biliar normal



Fig. 3: Ejemplos de desproporción de calibre entre la vía biliar del donante y del receptor. Reconstrucción volumen rendering (VR) de colangiografía TC en fase venosa (izq) y colangiografía transKehr (dch), con ligera estenosis por fibrosis (flecha dch) sin repercusión y adecuada función.

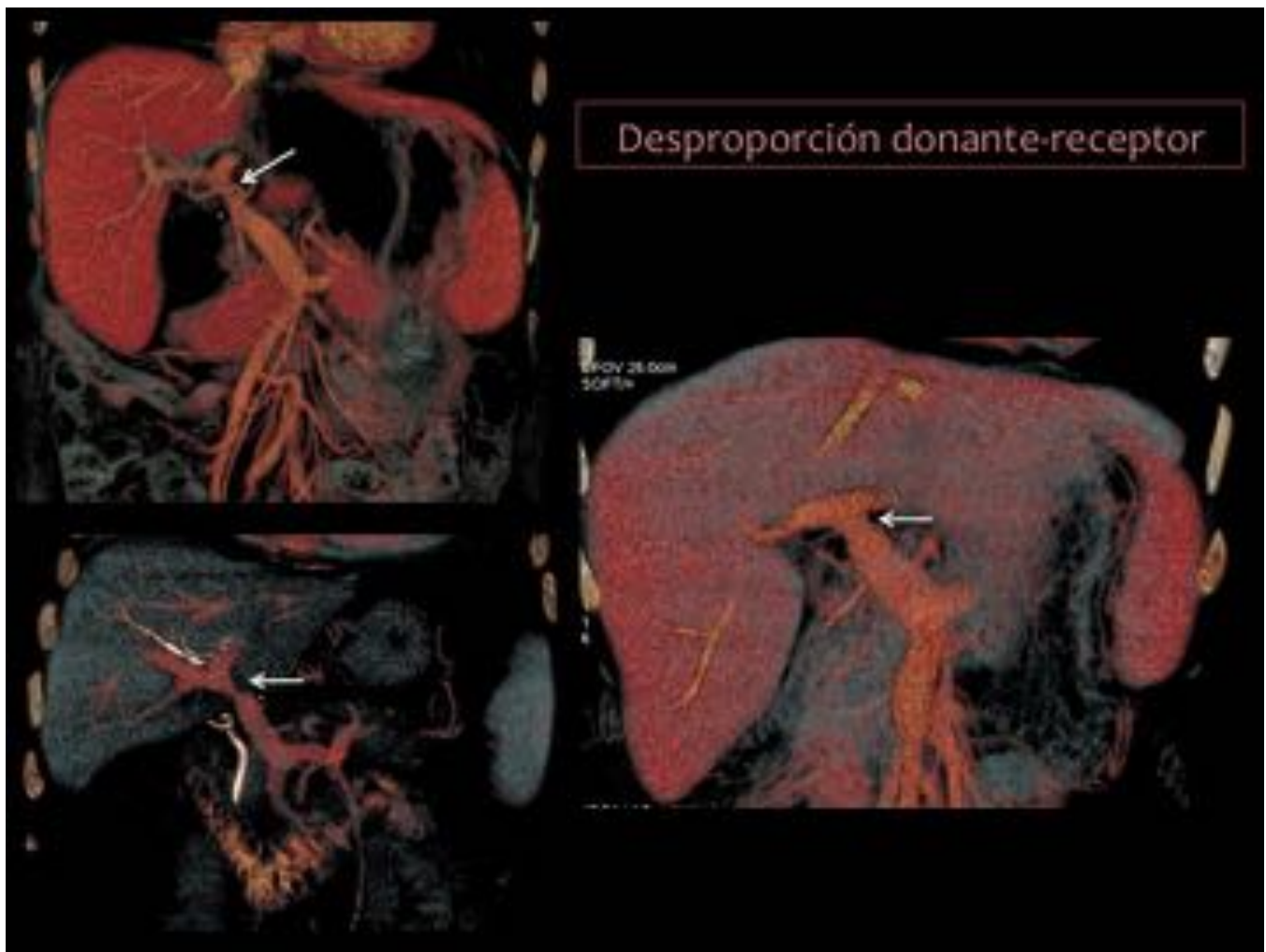


Fig. 4: Ejemplos de desproporción de calibre entre la porta del donante y del receptor (flechas), hallazgo normal no indicativo de estenosis.



Fig. 5: Ecografía Doppler del primer día postrasplante que muestra ondas Doppler arteriales de alta resistencia (IR 0,82), hallazgo esperable y asintomático que se normalizó en posteriores controles.

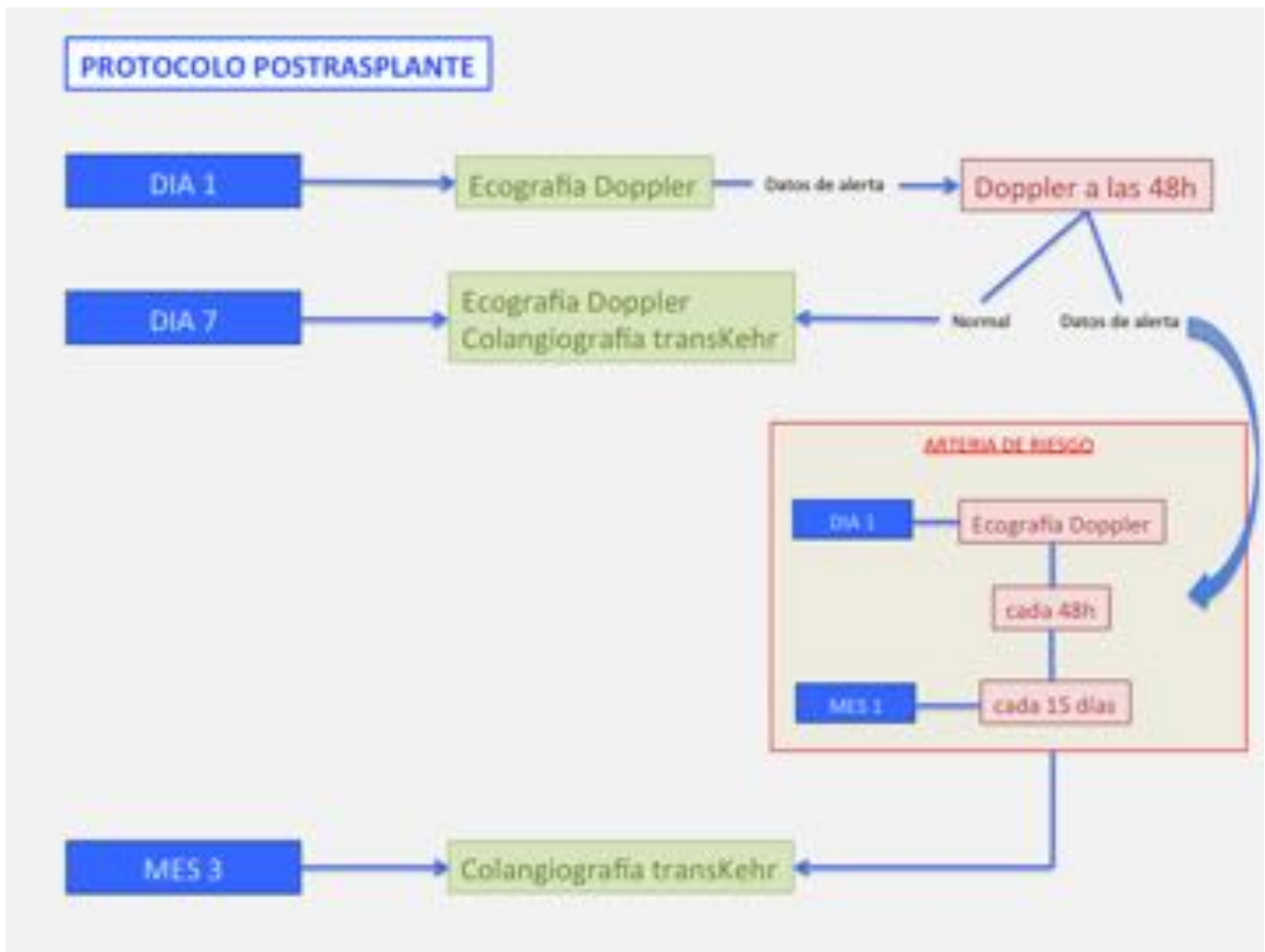


Fig. 6: Algoritmo diagnóstico por imagen de complicaciones en el postrasplante.

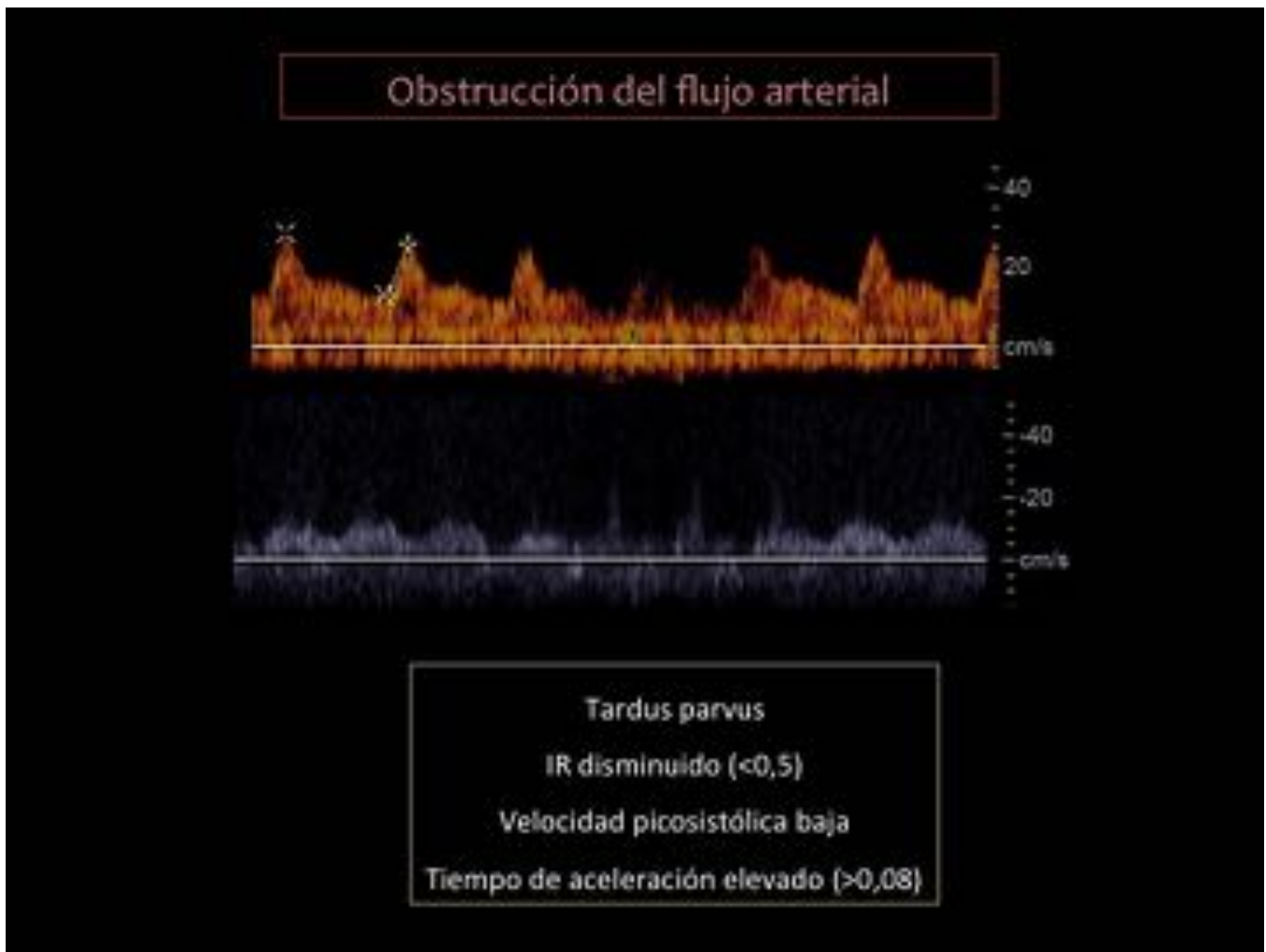


Fig. 7: Ejemplo de tipos de onda espectral que podemos encontrar en la ecografía Duplex en casos de obstrucción del flujo arterial. Veremos ondas tardus parvus, con índice de resistencia disminuido por debajo de 0,5, velocidades picosistólicas bajas y aumento del tiempo de aceleración por encima de 0,08 segundos.

Trombosis arterial con infartos

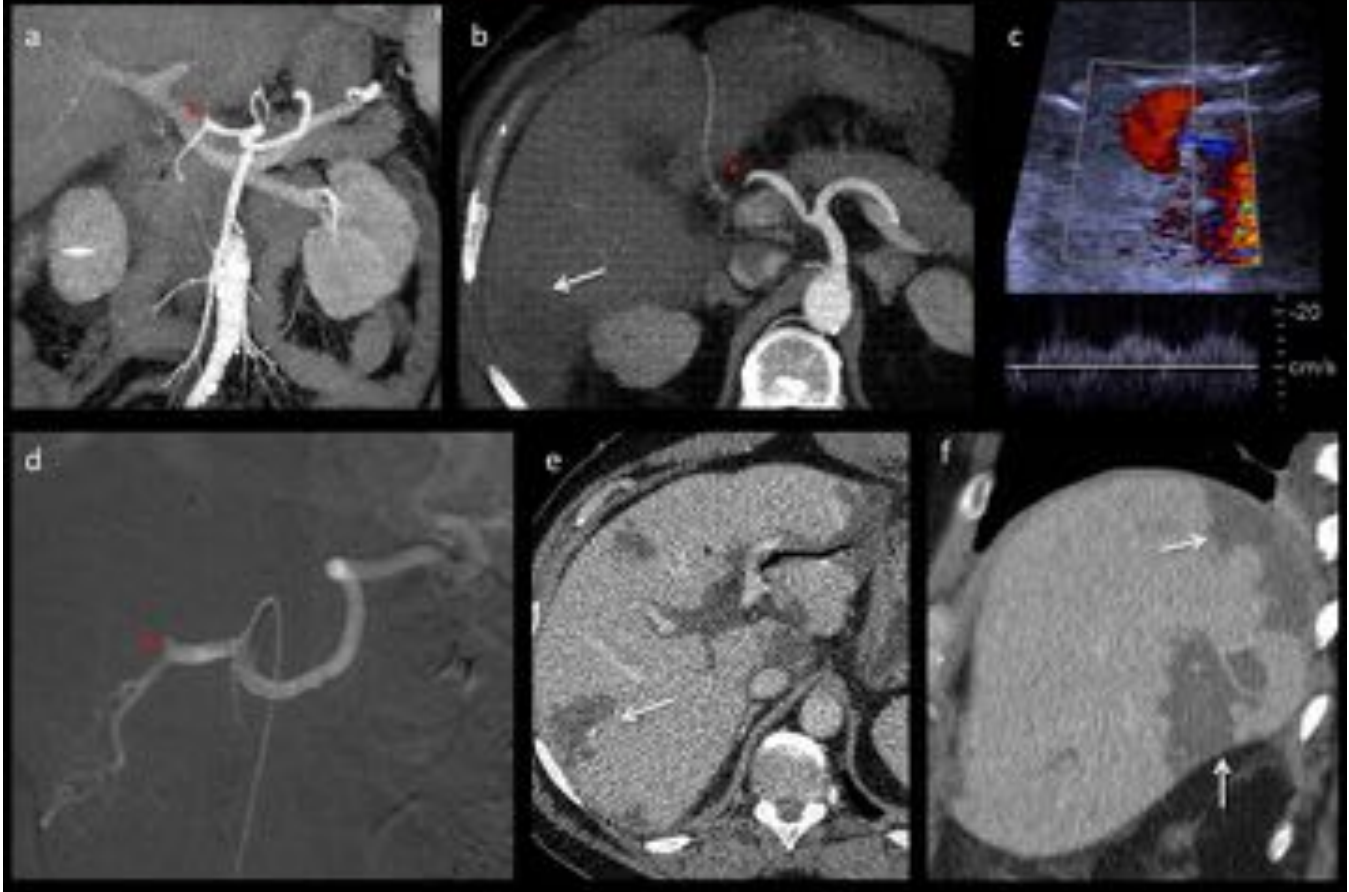


Fig. 8: Trombosis de la arteria del donante desde la anastomosis y repercusión parenquimatosa en forma de infartos. Reconstrucciones MIP coronal (a) y axial (b) de angio TC en fase arterial muestran obstrucción del flujo por trombosis arterial del donante, desde el segmento distal a la salida de la arteria gastroduodenal (asterisco). D: arteriografía con obstrucción de la arteria del donante (asterisco), hallazgos superponibles al angio TC. Véase la repercusión parenquimatosa por infartos (flechas).



Fig. 9: Reconstrucción VR (a) y MIP sagital (b) de angio TC en fase arterial, en varón trasplantado hepático con disección de tronco celiaco del receptor (flecha azul) y estenosis de la anastomosis (flecha blanca corta). Arteriografía en tronco celiaco que muestra la estenosis en la anastomosis previo al tratamiento (c) y la resolución de la estenosis tras colocación de stent (flecha larga en d).



Fig. 10: En mismo paciente que en el caso anterior, la estenosis de la anastomosis arterial (flecha en a) condicionó una estenosis biliar por isquemia. C: colangiografía trans Kehr con estenosis en la confluencia de los hepáticos (flecha). B: Colangiografía RM que muestra la estenosis biliar en la confluencia de conductos hepáticos (flecha) con ligera ectasia biliar retrógrada.



Fig. 11: Varón de 15 años con acodamiento arterial que condiciona estenosis. Angio TC en reconstrucción VR (a) y MIP (b) que muestran el acodamiento y la estenosis (flecha). Ecografía Duplex de la arteria hepática distal (c) y en el acodamiento (d). C: aumento del tiempo de aceleración ($>0,08\text{seg}$), disminución del índice de resistencia ($<0,5$), hallazgos que indican obstrucción del flujo proximal. D: aumento de la velocidad en el punto de estenosis.

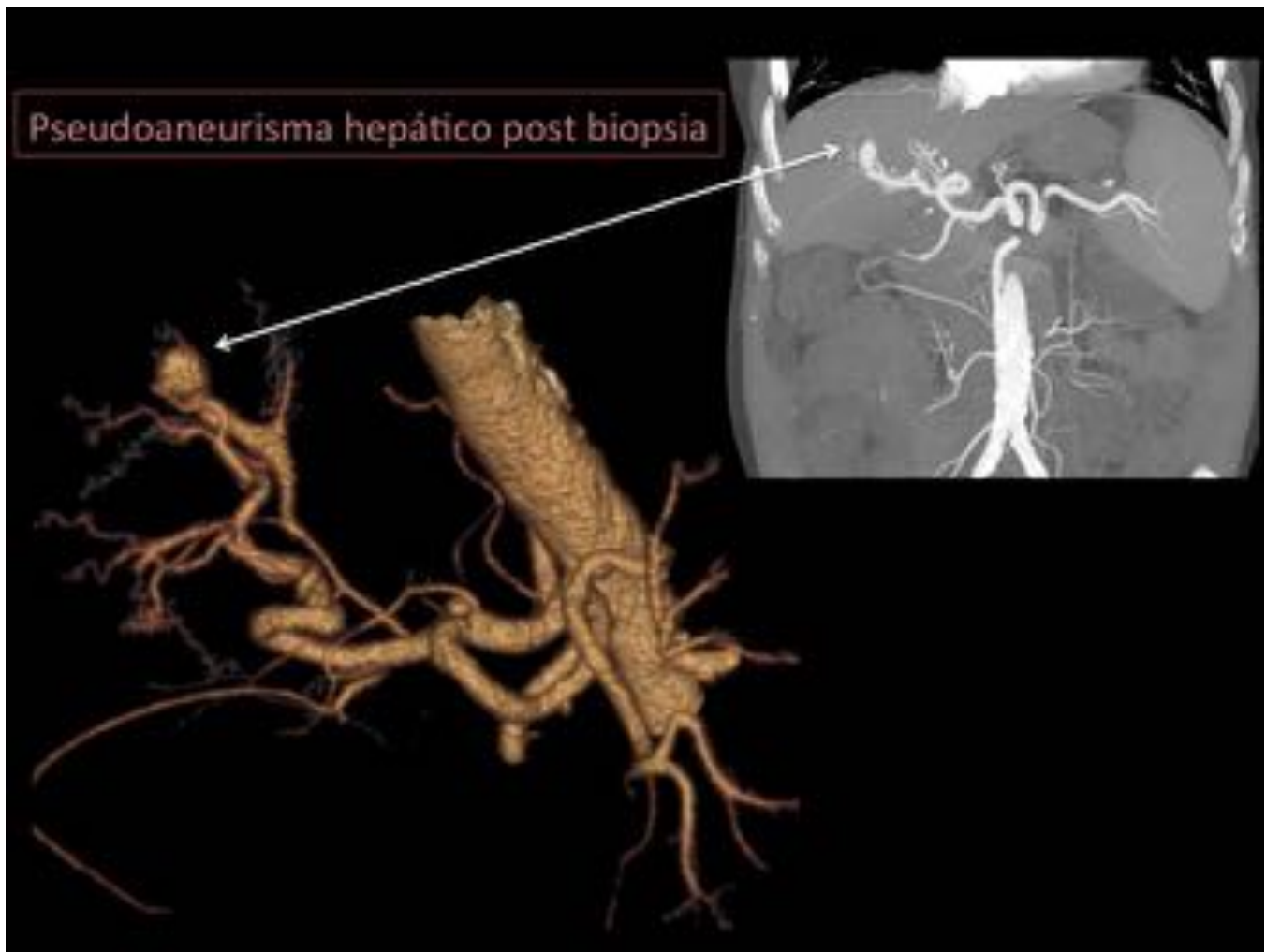


Fig. 12: Mujer trasplantada hepática con sospecha de rechazo a la que se le realiza biopsia hepática. En controles posteriores se evidencia una imagen sugestiva de pseudoaneurisma (flecha en imagen VR (izq) y MIP coronal (dch) de angio TC en fase arterial).

Trombosis portal con circulación colateral

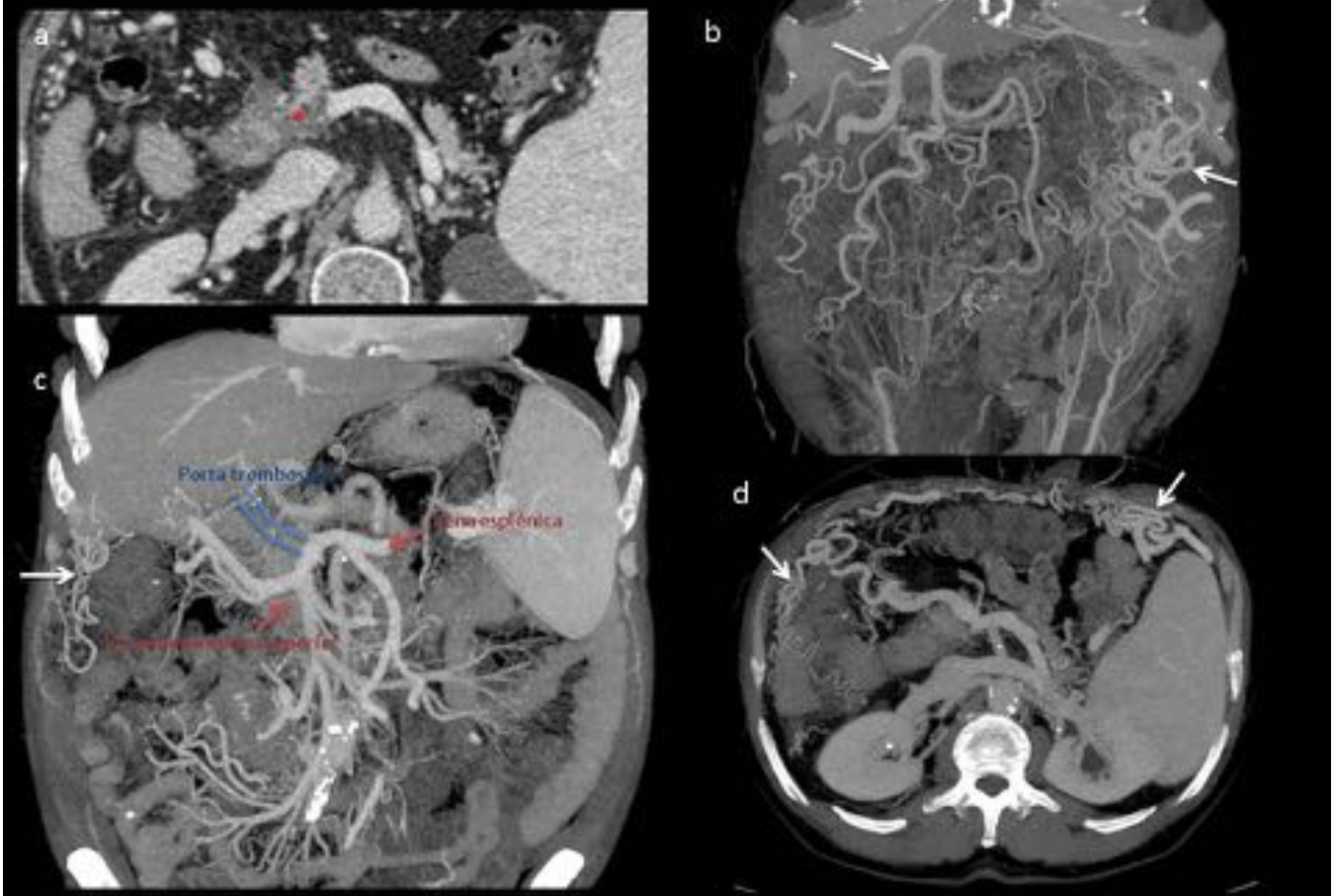


Fig. 13: Trasplantado hepático con trombosis portal. TC en fase venosa: corte axial (a) donde se muestra la trombosis portal en el confluente esplenoportál (asterisco), reconstrucciones MIP en coronal (b y c) y axial (d) donde observamos la ausencia de vena porta (c) y la llamativa circulación colateral (flechas).



Fig. 14: TC venoso de una paciente trasplantada hepática con trombosis de la anastomosis venosa portorrenal (asterisco) y abundante circulación colateral fundamentalmente por vena ovárica izquierda (flecha larga) y venas gastroesplénicas (flecha corta).

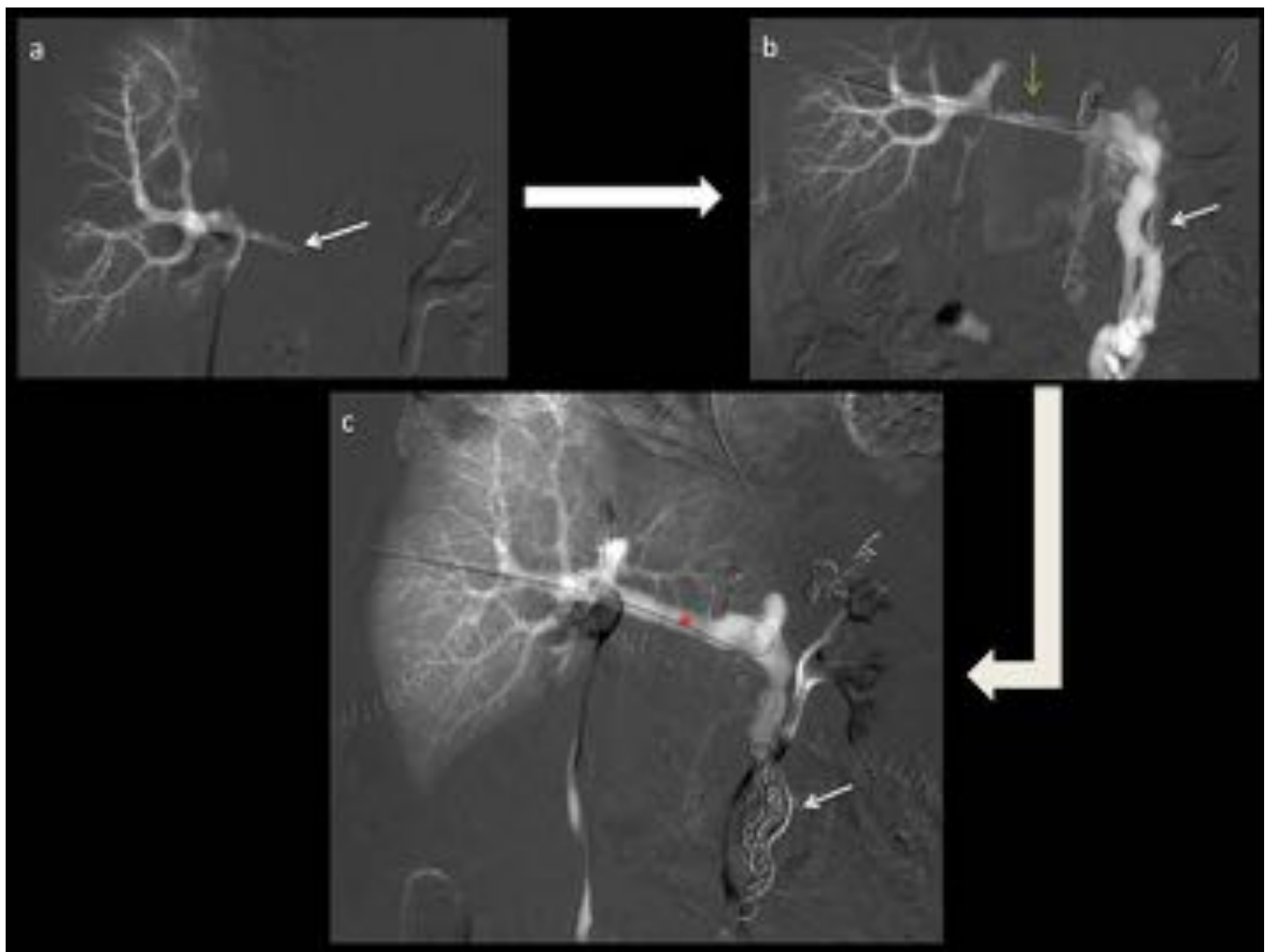


Fig. 15: Angiografía de la misma paciente con trombosis de la anastomosis portorrenal, con intención diagnóstica y terapéutica. A: Ausencia de flujo en porta (flecha). B: portografía tras canalización transparietohepática con flujo filiforme en todo su recorrido (flecha verde). Circulación colateral a través de varices ováricas (flecha blanca). C: Colocación de stent en porta (asterisco) con resolución de la obstrucción y embolización de varices ováricas (flecha).

Flujo portal turbulento: normal en postoperatorio inmediato



Fig. 16: Flujo turbulento portal en la primeras horas, hallazgo sin significado patológico. Véase la saturación del color en la vena porta y la irregularidad de la onda espectral en representación del flujo turbulento.

Ondas normales en suprahepáticas

Bifásicas



Trifásicas

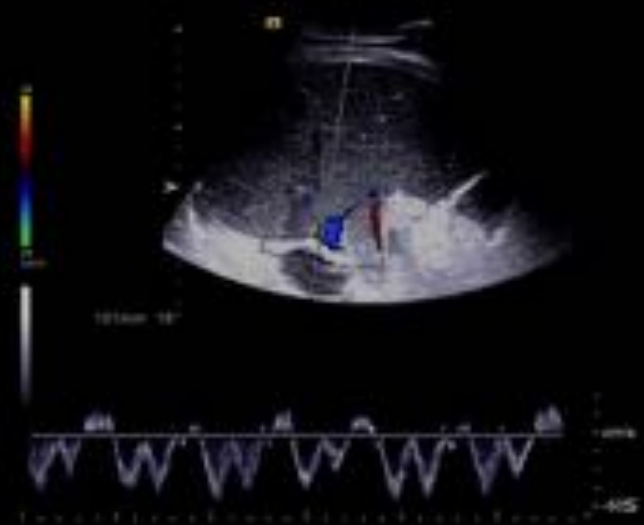
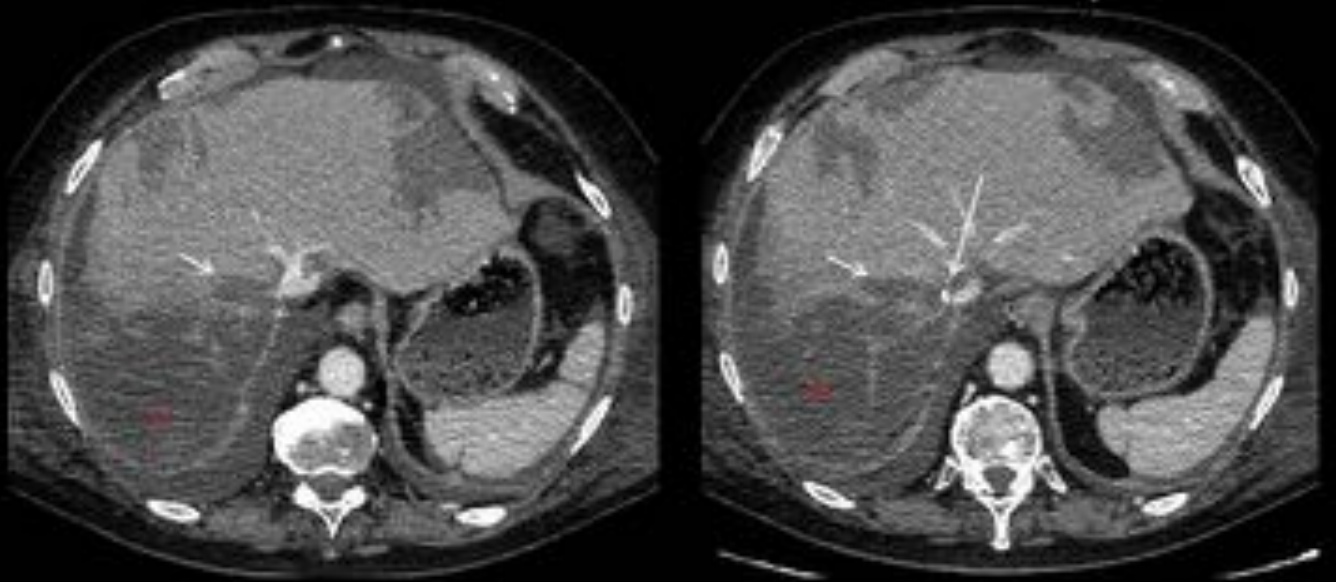


Fig. 17: Ondas espectrales bifásicas y trifásicas en suprahepáticas descartan una estenosis.

Trombosis suprahepática derecha con infarto



Infarto de segmento VII y VI en proceso de licuefacción (riesgo de abscesificación)

Fig. 18: TC en fase venosa, cortes axiales, que muestran una trombosis de vena suprahepática derecha (flecha corta) desde la anastomosis (clip quirúrgico en flecha larga) con infarto de segmentos VI y VII (asterisco) en un paciente con trasplante hepático.

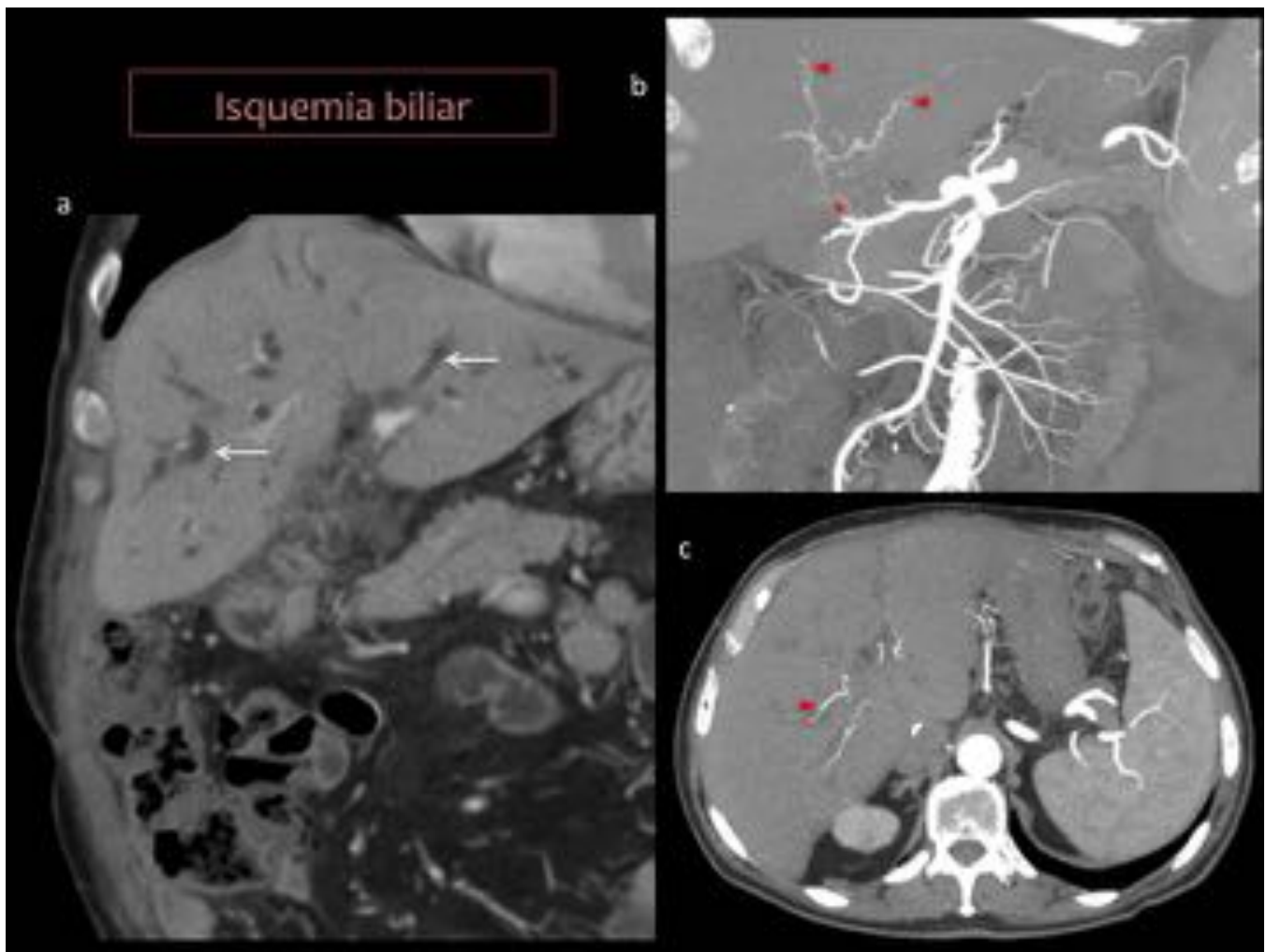


Fig. 19: Isquemia biliar por trombosis arterial. TC en fase arterial, reconstrucciones coronal (a), proyección de máxima intensidad (MIP) en coronal (b) y MIP axial (c), que muestran una dilatación difusa de vía biliar (flechas), con obstrucción por trombosis de arteria hepática (asterisco) y flujo arterial intrahepático filiforme (cabeza de flecha).



Fig. 20: Paciente con colestasis. TC en fase venosa que muestra gran dilatación de la vía biliar (flecha blanca) con realce parietal y contenido denso (flecha roja). La anatomía patológica demostró intensa proliferación de ductos biliares con bilis purulenta.



Fig. 21: Fuga biliar de la anastomosis con biloma. TC en fase venosa, reconstrucción coronal (izq) y corte axial (dch) que muestran colecciones líquidas (asterisco) y solución de continuidad de la anastomosis biliar (flecha). El drenaje de las colecciones puso de manifiesto un líquido bilioso.

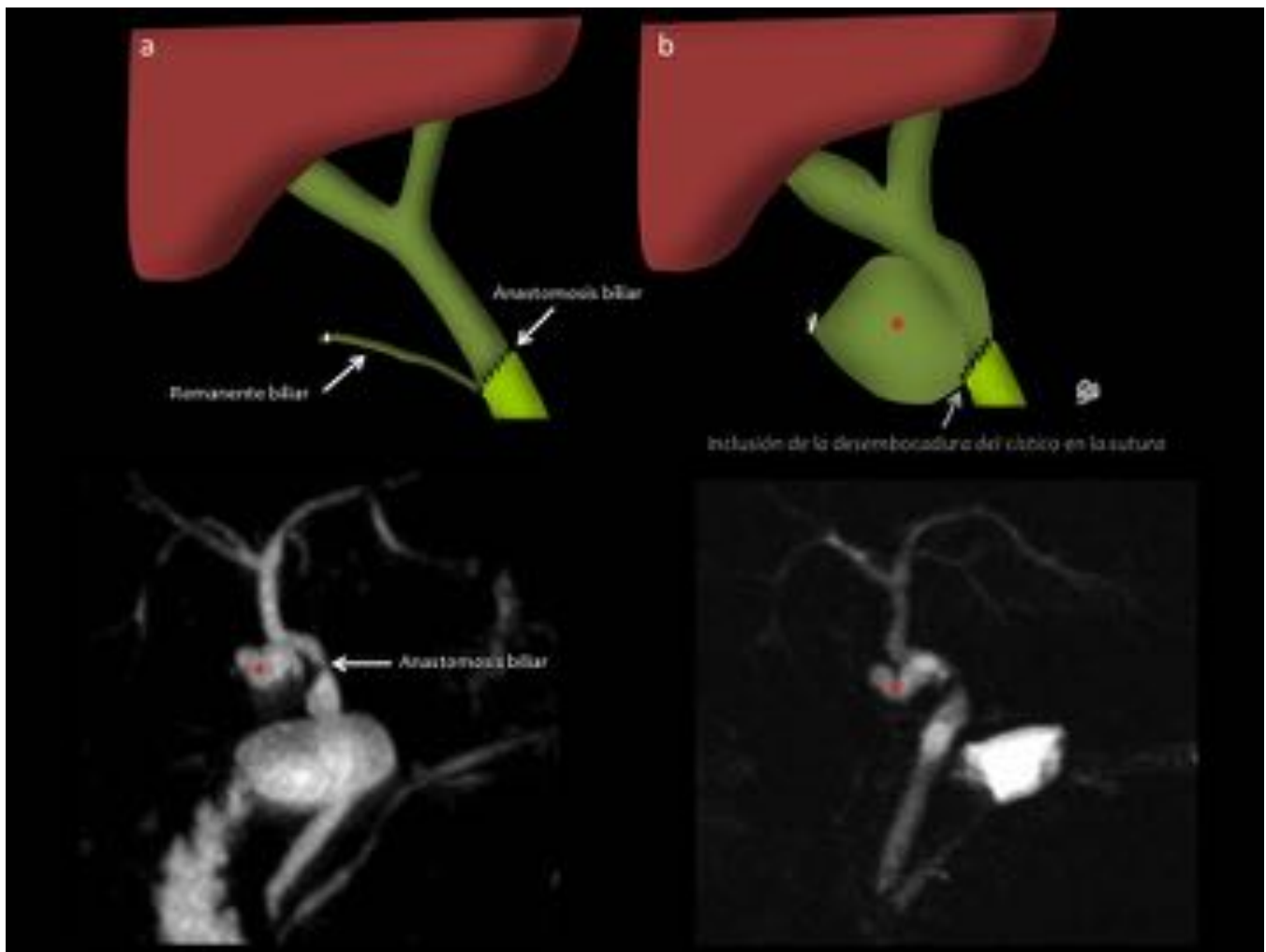


Fig. 22: Mucocele del conducto cístico remanente. Esquema de la anastomosis biliar en la que se incluye el ostium de drenaje del cístico (a) con el consecuente mucocele (asterisco). Abajo se muestran secuencias de colangioRM con un ejemplo de mucocele.

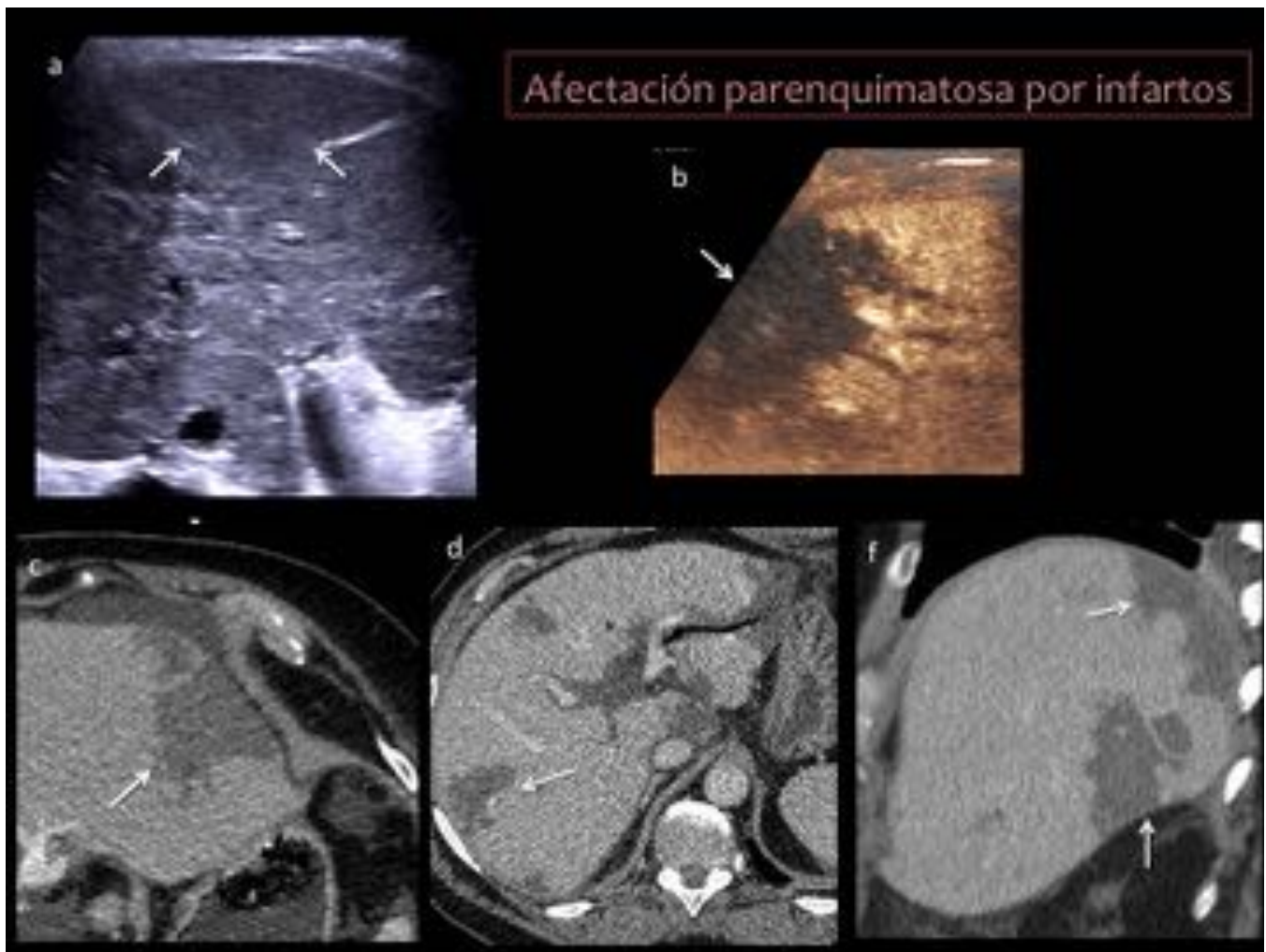


Fig. 23: Ejemplos de varios pacientes con trasplante hepático y obstrucción del flujo arterial en los que se aprecia afectación parenquimatosa por infartos. Las flechas señalan los infartos hepáticos con forma triangular y base periférica que aparecen como un área hipoeecogénica en ecografía (a), área hiporealzada en ecografía con contraste de microburbujas, y lesiones hipodensas con hiporealce en las imágenes de TC en fase venosa en cortes axiales (c y d) y reconstrucción coronal (f).

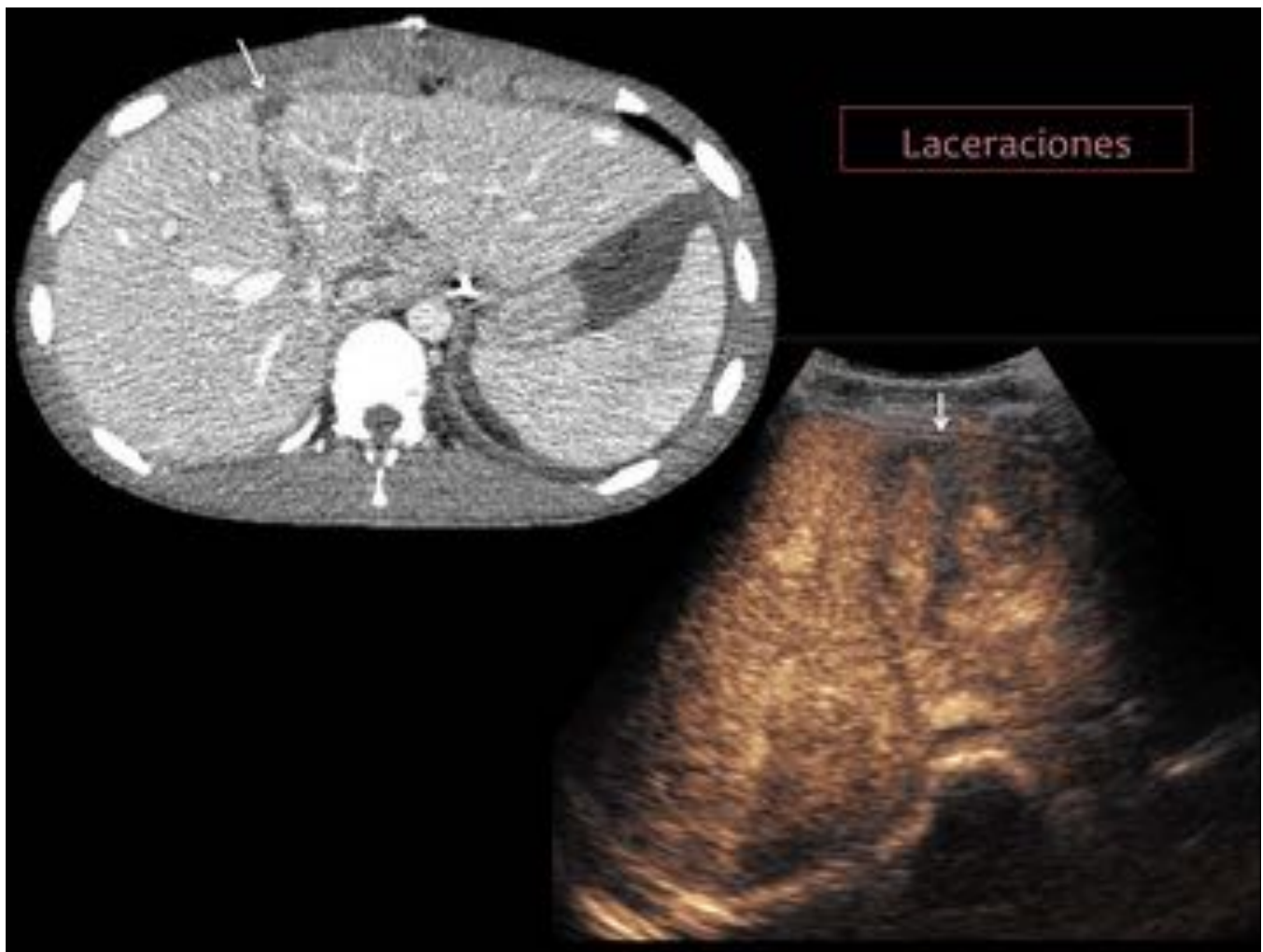


Fig. 24: Varón de 17 años en postrasplante inmediato asintomático. La TC en fase venosa (izq) y la ecografía con contraste de micoburbujas (dch), muestran áreas parenquimatosas no realzadas con forma lineal y radial sugestivas de laceraciones (flechas).



Fig. 25: Paciente trasplantada hepática con hematoma en espacio de Morrison (flecha corta) que desciende desde la anastomosis en cava inferior (flecha larga). En ecografía se muestra como una colección con material ecogénico en su interior (a). En TC en fase venosa visualizamos una colección con mayor densidad que el líquido: corte axial (b) y reconstrucción coronal (c). Esto permite diferenciarlo de otras colecciones como el biloma o seroma.

Hematoma subhepático

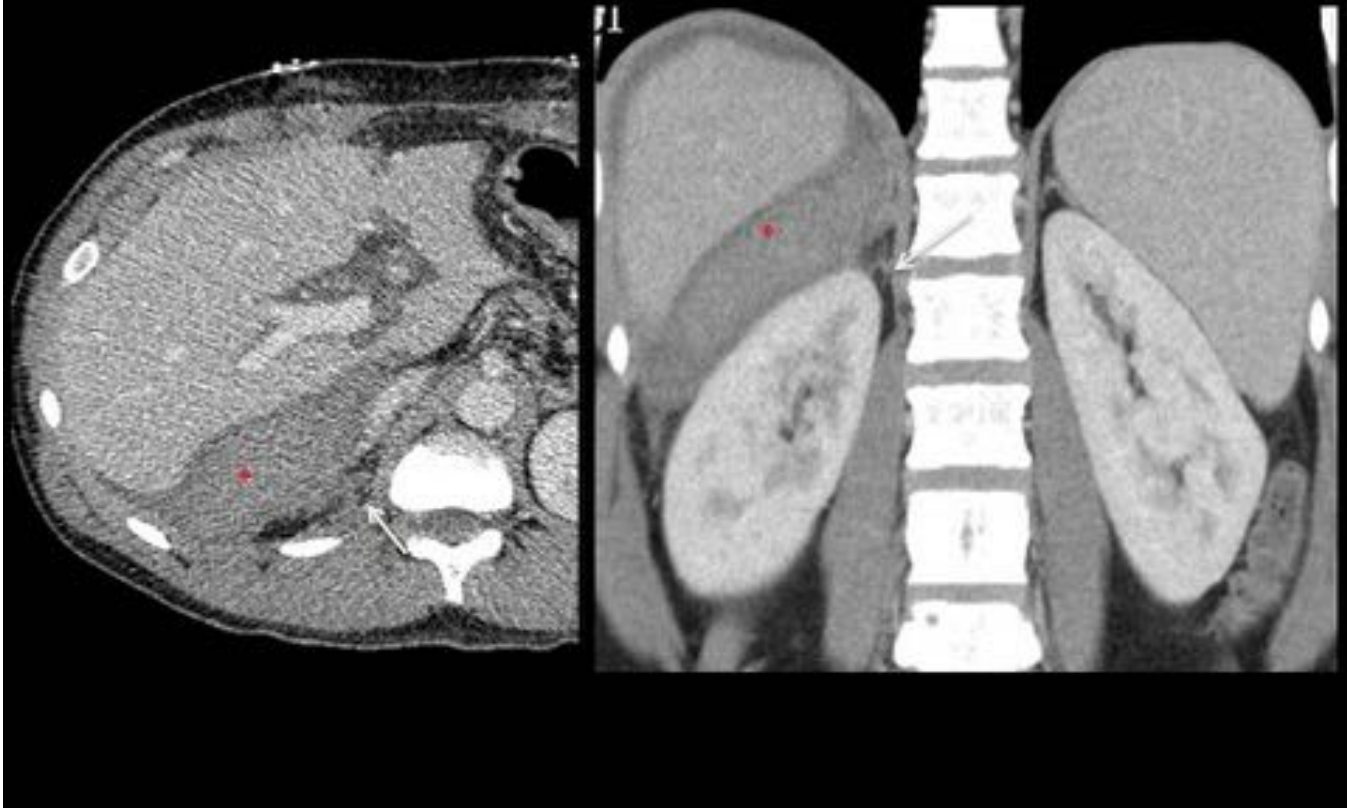


Fig. 26: Paciente en postoperatorio de trasplante hepático con hematoma subhepático en espacio de Morrison (asterisco). En este corte axial (a) y reconstrucción coronal (b) observamos la colección hemática con alta densidad (asterisco) y medialmente se objetiva la fosa suprarenal que contiene la glándula suprarenal (flechas). La mejor clave diagnóstica para diferenciarlo de la hemorragia suprarenal es ver la glándula íntegra, sin alteraciones.

Enfermedad injerto contra huesped (EICH)

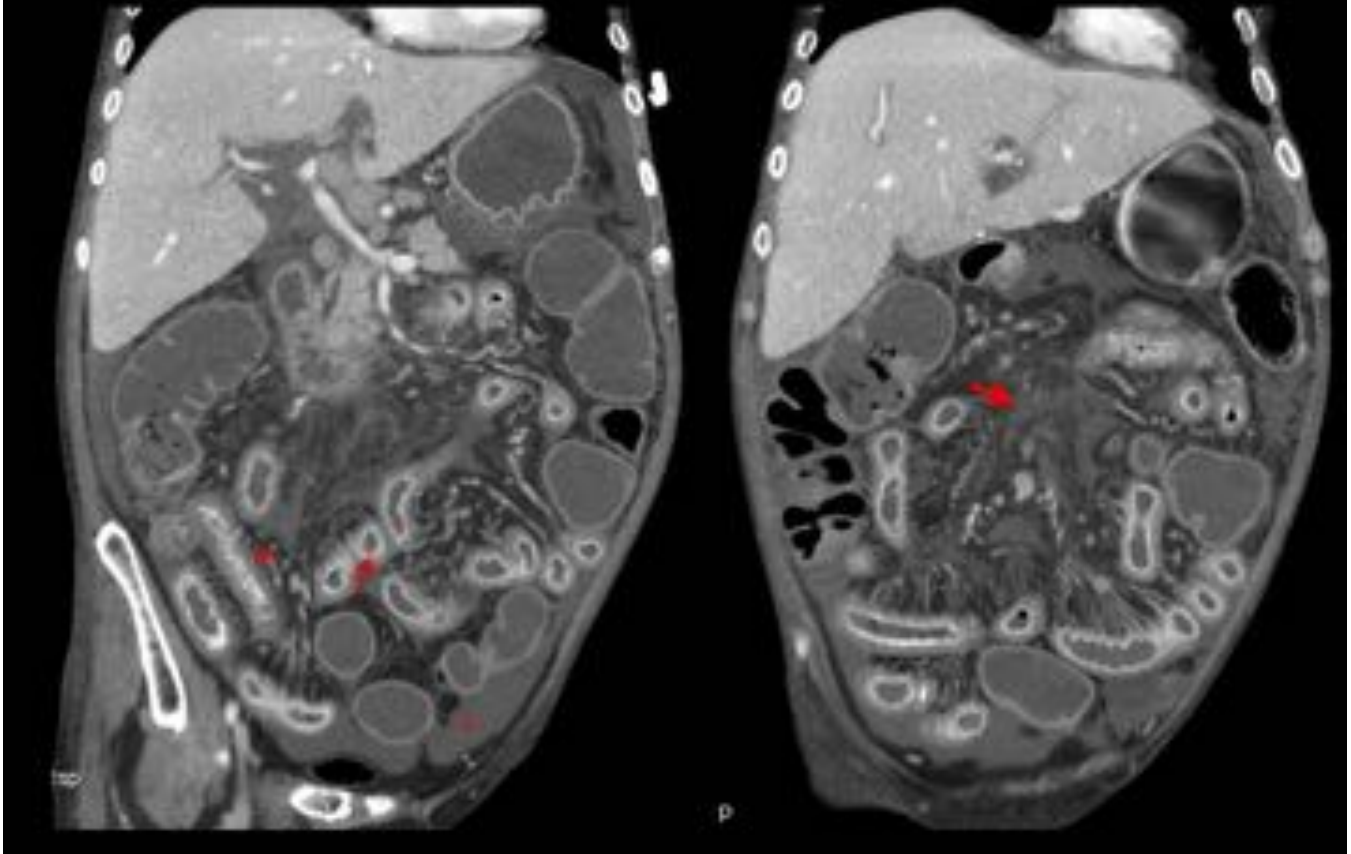


Fig. 27: Hallazgos característicos de EICH. Reconstrucciones coronales de TC en fase venosa con edema parietal (cabeza de flecha), realce mucoso (flecha fina), edema mesentérico (flecha gruesa), ascitis (asterisco).

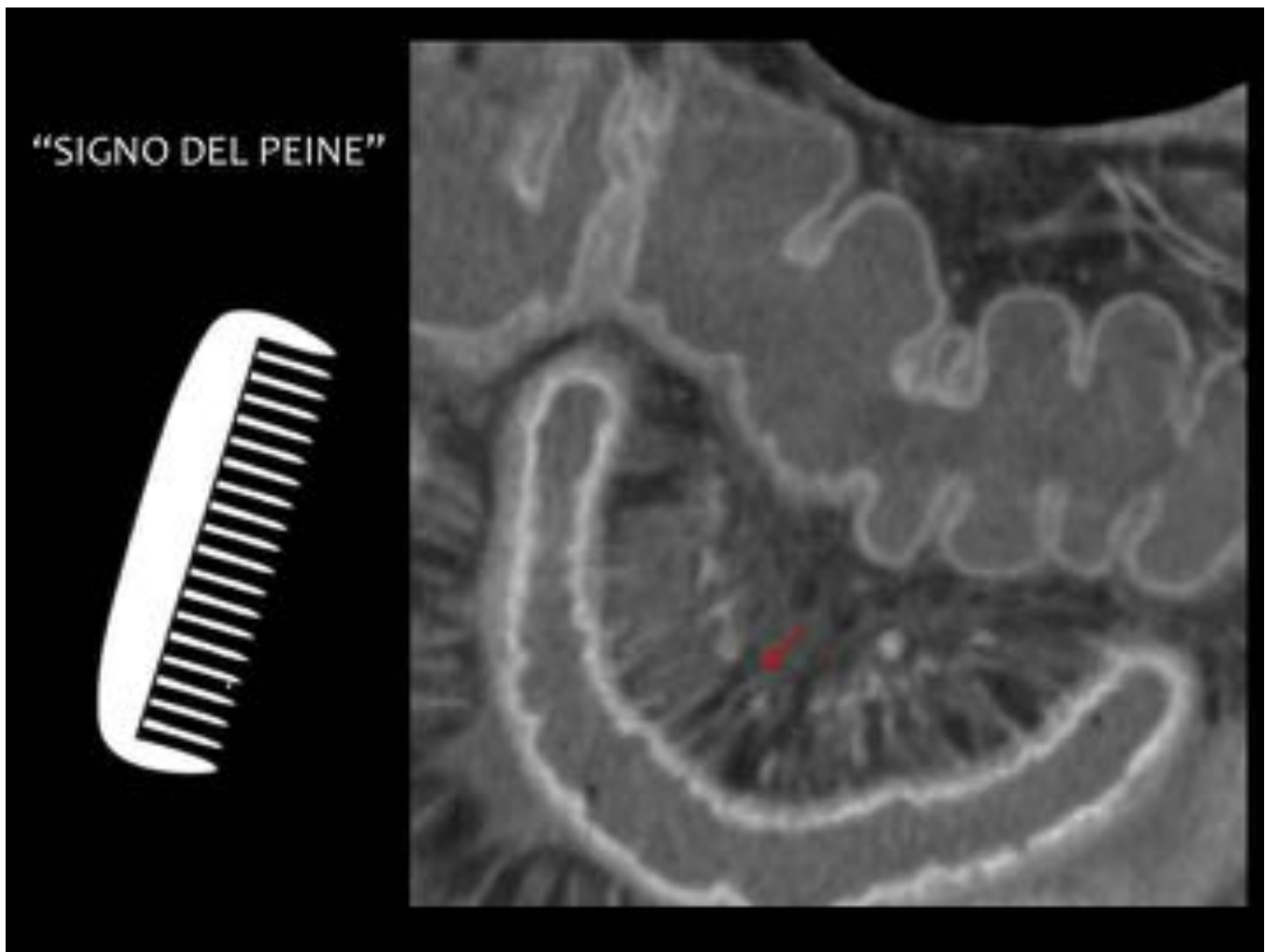


Fig. 28: Afectación de intestino grueso y delgado con “signo del peine” (flechas) en representación del hiperaflujo vascular con ingurgitación de los vasos rectos mesentéricos.

Conclusiones

La radiología, mediante las múltiples técnicas disponibles, adquiere un papel fundamental tanto en el diagnóstico como en el manejo terapéutico de las complicaciones del trasplante hepático. Es crucial que el radiólogo se familiarice con la anatomía del trasplante, los hallazgos normales y con el amplio espectro de complicaciones, para que el diagnóstico y el manejo sea precoz y el trasplante exitoso.

Bibliografía / Referencias

1. Bhargava P, Vaidya S, Dick A, Dighe M. Imaging of Orthotopic Liver Transplantation: Review. American Journal of Roentgenology. 2011;196(3_supplement):WS15-WS25.

2. Ito K, Siegelman E, Stolpen A, Mitchell D. MR Imaging of Complications After Liver Transplantation. *American Journal of Roentgenology*. 2000;175(4):1145-1149.
3. Valls C, Alba E, Cruz M, Figueras J, Andía E, Sanchez A et al. Biliary Complications After Liver Transplantation: Diagnosis with MR Cholangiopancreatography. *American Journal of Roentgenology*. 2005;184(3):812-820.
4. Marshall M, Muiesan P, Srinivasan P, Kane P, Rela M, Heaton N et al. Hepatic Artery Pseudoaneurysms Following Liver Transplantation: Incidence, Presenting Features and Management. *Clinical Radiology*. 2001;56(7):579-587.
5. Orons P, Sheng R, Zajko A. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipients: prevalence and cholangiographic appearance of associated biliary complications. *American Journal of Roentgenology*. 1995;165(5):1145-1149.
6. Golfieri R, Giampalma E, Morselli Labate A, Jovine E, Grazi G, Mazziotti A et al. Pulmonary complications of liver transplantation: radiological appearance and statistical evaluation of risk factors in 300 cases. *European Radiology*. 2000;10(7):1169-1183.
7. Saad W. Management of Nonocclusive Hepatic Artery Complications After Liver Transplantation. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2007;10(3):221-232.
8. Nghiem H, Tran K, Winter T, Schmiedl U, Althaus S, Patel N et al. Imaging of complications in liver transplantation. *RadioGraphics*. 1996;16(4):825-840.