



Trasplante hepático. Más allá de las complicaciones vasculares y biliares.

Anca Aleixandra Ioana Oprisan, Mónica Ballesta Moratalla,
Orieth Jacome Torres, Pilar Estellés Lerga, Rosa M Piqueras
Olmeda, Sara Brugger Frigols

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.



1. Objetivo docente.

Describir las complicaciones más frecuentes del trasplante hepático, excluyendo las relacionadas con la técnica quirúrgica y aquellas debidas a alteraciones de causa vascular y biliar.

2. Revisión del tema.

Las complicaciones del trasplante hepático ocurren tanto inmediatamente como a largo plazo. Frecuentemente se relacionan con la técnica quirúrgica. Dado que la presentación clínica es con frecuencia inespecífica, los estudios de imagen son fundamentales para su diagnóstico precoz pero también presentan un papel relevante en el seguimiento. Las técnicas de imagen permiten una valoración completa del injerto y de los tejidos extrahepáticos.

Los hallazgos en imagen que se consideran propios del post-trasplante inmediato son el edema periportal, pequeños hematomas subhepáticos, índices de resistencia (IR) elevados las primeras 48-72 horas, presencia de un pequeño trombo en el fondo ciego de la VCI del donante, ascitis leve, pequeñas colecciones líquidas localizadas en hilio y en ligamento redondo y esplenomegalia persistente.

Las complicaciones del trasplante hepático, excluyendo las de causa vascular y causa biliar, incluyen:

1. Recidiva de enfermedad.
2. Lesiones malignas de novo.
3. Infecciones.
4. Colecciones líquidas.
5. Rechazo.
6. Complicaciones abdominales.
7. Complicaciones pulmonares.
8. Complicaciones neurológicas.



1. RECIDIVA DE ENFERMEDAD

- a. Reinfeción por VHB y VHC.
- b. Esteatosis y NASH.
- c. Cirrosis del injerto.
- d. Recidiva de tumores hepáticos.

- Tasas de recurrencia de reinfeción por virus hepatitis C y B hasta el 95% y 5% respectivamente. La viremia persistente en ausencia de una profilaxis efectiva puede condicionar la reinfeción. La siembra ocurre tan pronto como el injerto se perfunde con la sangre del receptor.
- La esteatosis reaparece en hasta el 100% de los pacientes, y la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) hasta el 33% de los pacientes. Los factores de riesgo incluyen principalmente la diabetes y obesidad .

Figura 1. Esteatosis difusa del injerto. Aumento difuso de la ecogenicidad hepática.

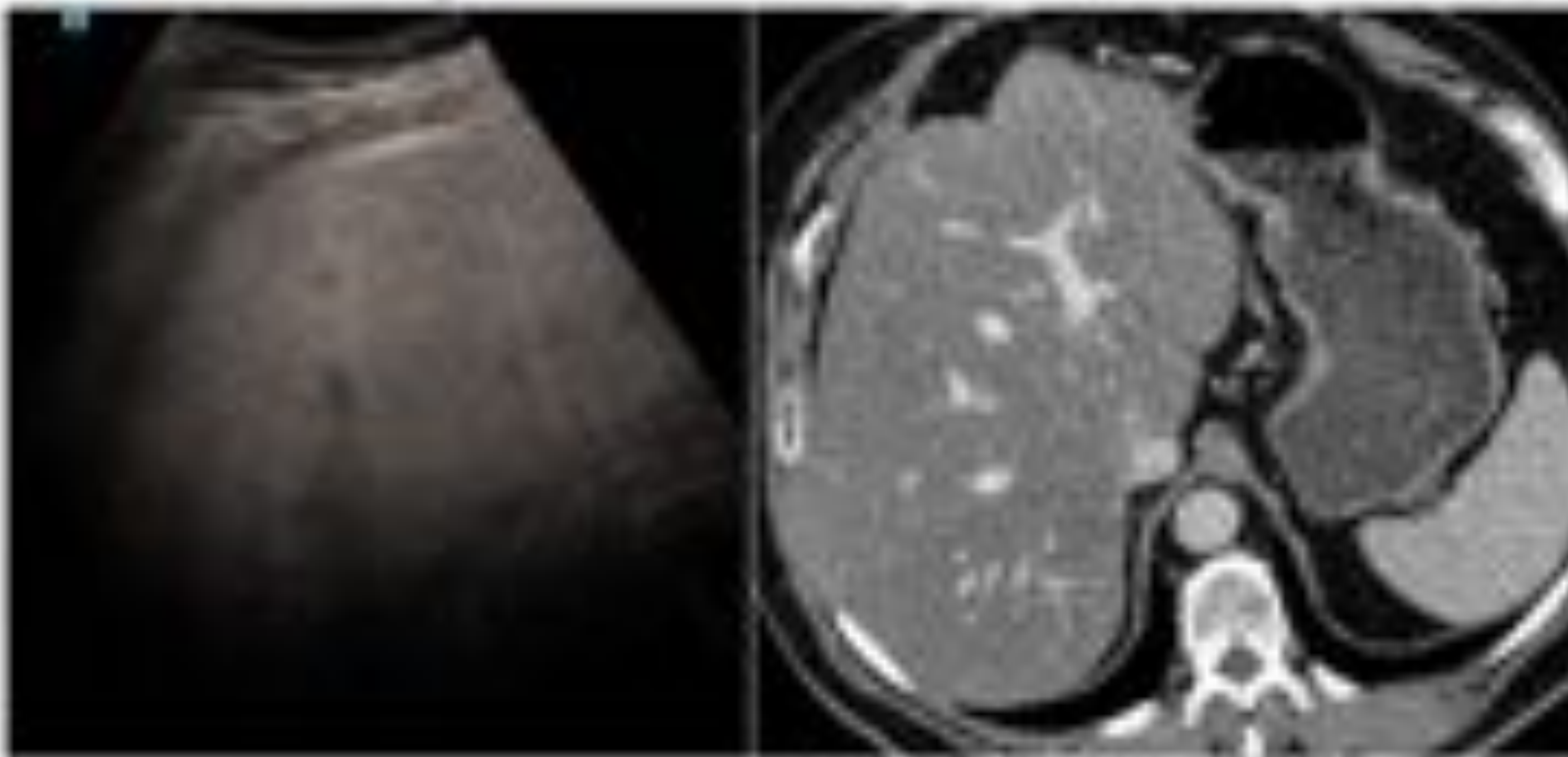


Figura 2. Esteatosis focal prehililar. En ecografía se observa imagen pseudonodular hiperecogénica anterior a la vena porta. En la TC se corresponde con área hipodensa y la RM muestra la pérdida de señal focal en secuencia T1-fuera de fase.

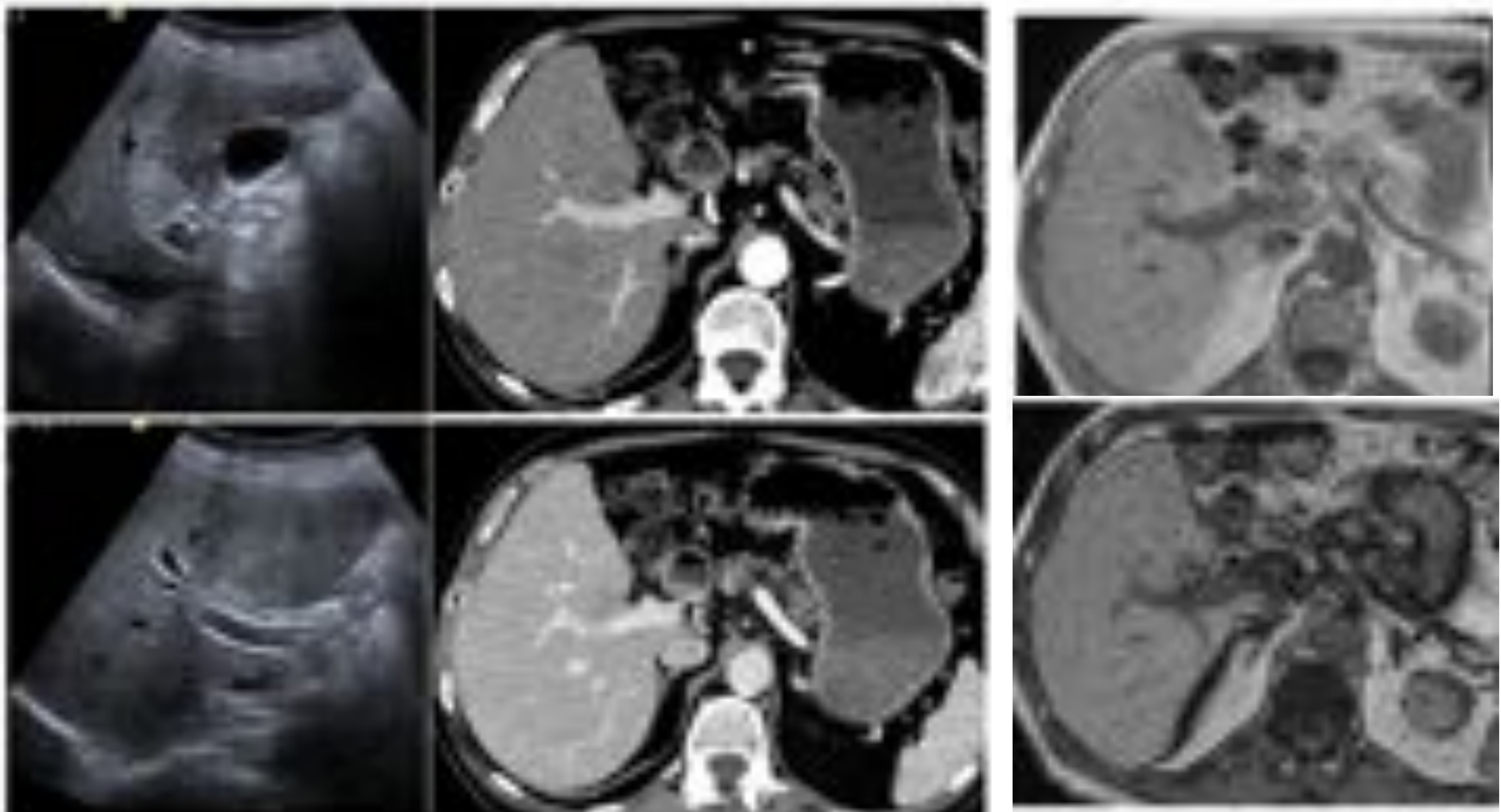




Figura 3. Cirrosis del injerto. Hígado muestra superficie lobulada y ecogenicidad heterogénea.

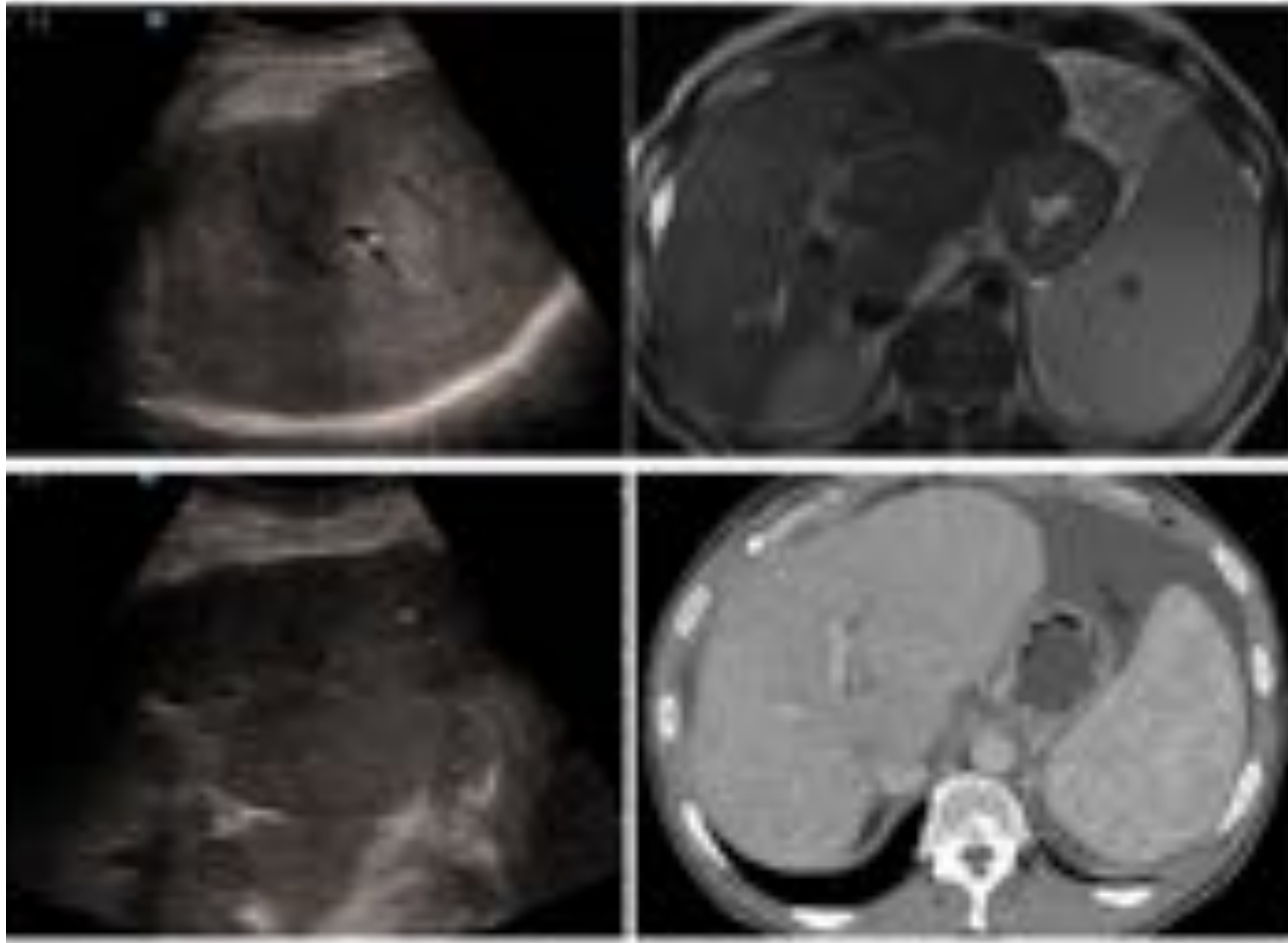


Figura 4. Cirrosis del injerto. Hígado pequeño con fibrosis, varices y esplenomegalia.

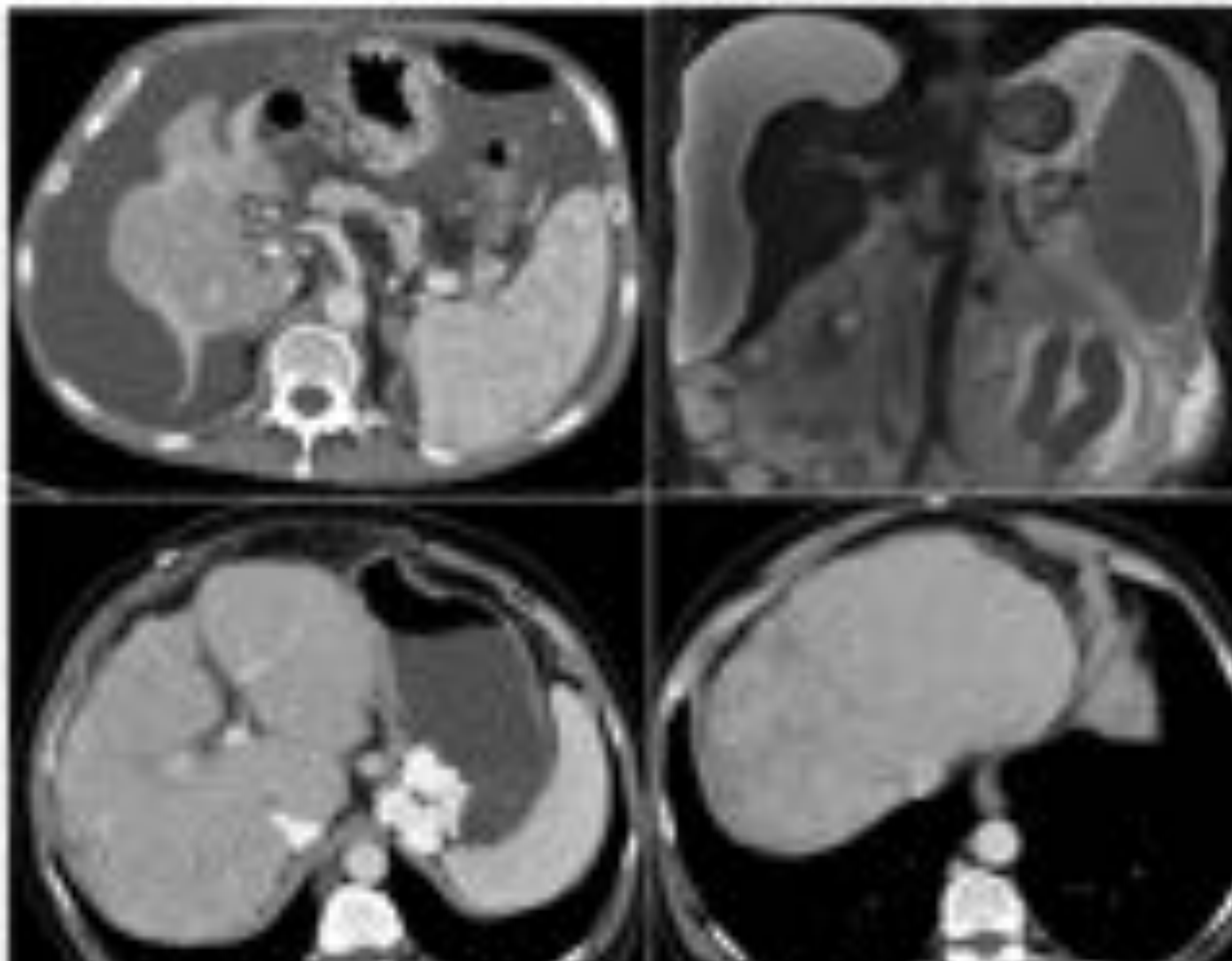
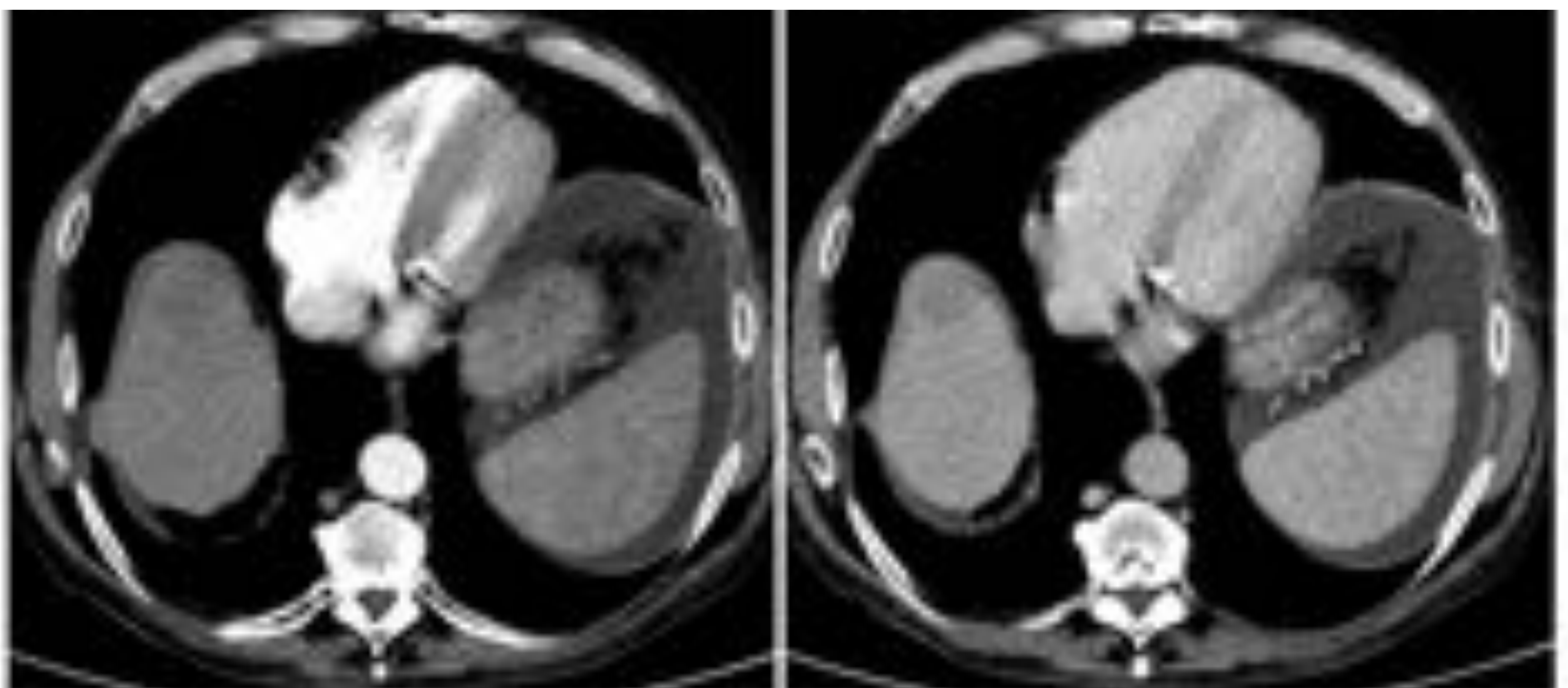


Figura 5. Recidiva de HCC en cúpula. En la TC nódulo no hipervascular, hipodenso en fase venosa





- ✓ El hepatocarcinoma (HCC) puede reaparecer hasta en el 26% de los pacientes, sobretodo en aquellos que presentaron ya una neoplasia injertada .
- ✓ El tiempo promedio de recurrencia es de aproximadamente 2 años.
- ✓ Los pacientes con un mayor volumen de tumor hepático nativo, invasión vascular y tumores desdiferenciados tienen más probabilidades de recurrencia.
- ✓ Los tumores recurrentes pueden aparecer como lesiones hepáticas únicas, lesiones múltiples, enfermedad local periimplante, siembra intraperitoneal o como enfermedad metastásica extrahepática.
- ✓ Las características en imagen del hepatocarcinoma recurrente son similares a las del hepatocarcinoma primario.

Figura 6. Recidiva de HCC .
Nódulos hepáticos múltiples.
Metástasis en arco costal derecho y metástasis ósea en raquis lumbar.

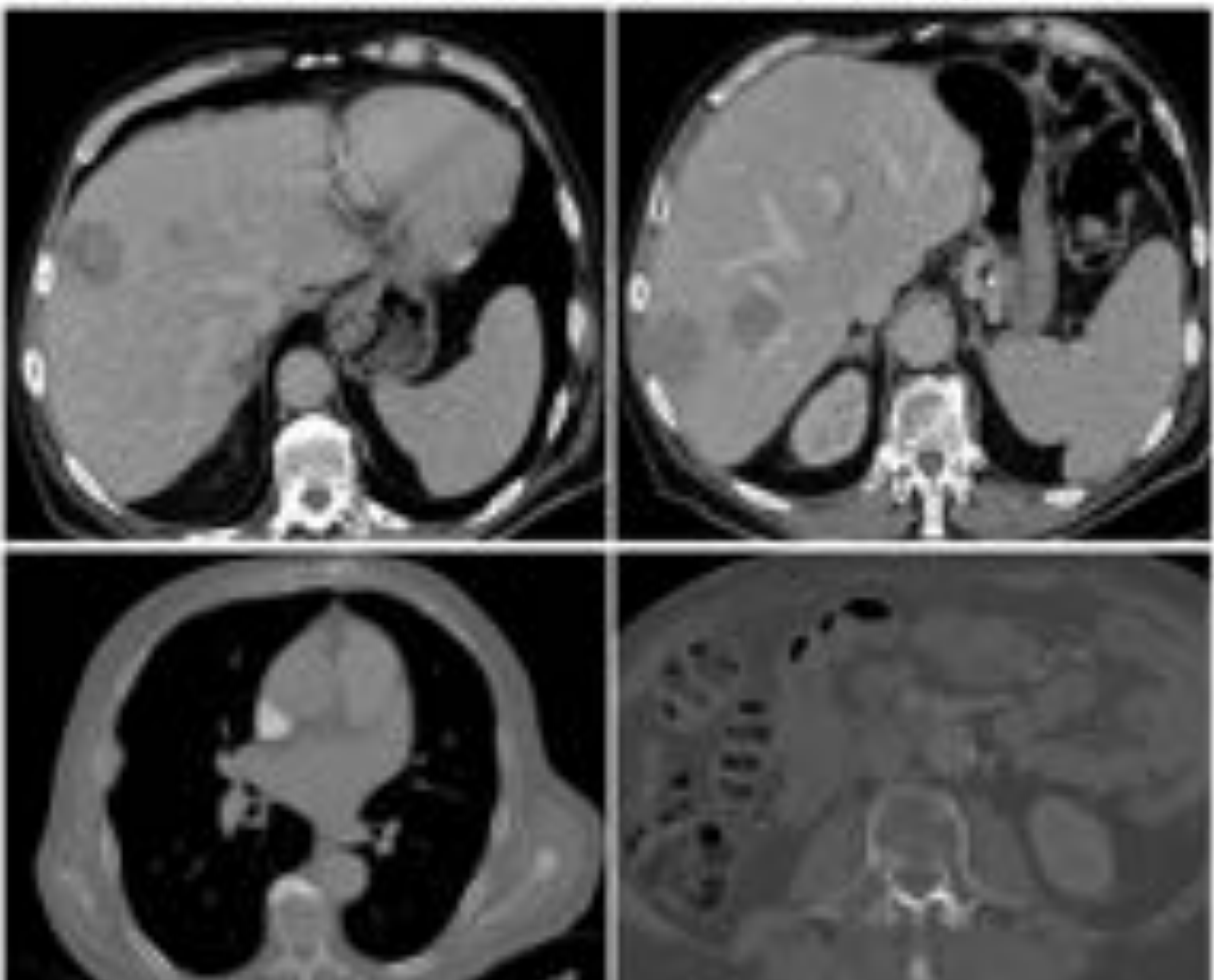




Figura 7. Recidiva de HCC.
Múltiples pequeños nódulos hepáticos.
En TC muestran hiperrealce arterial y lavado portal.

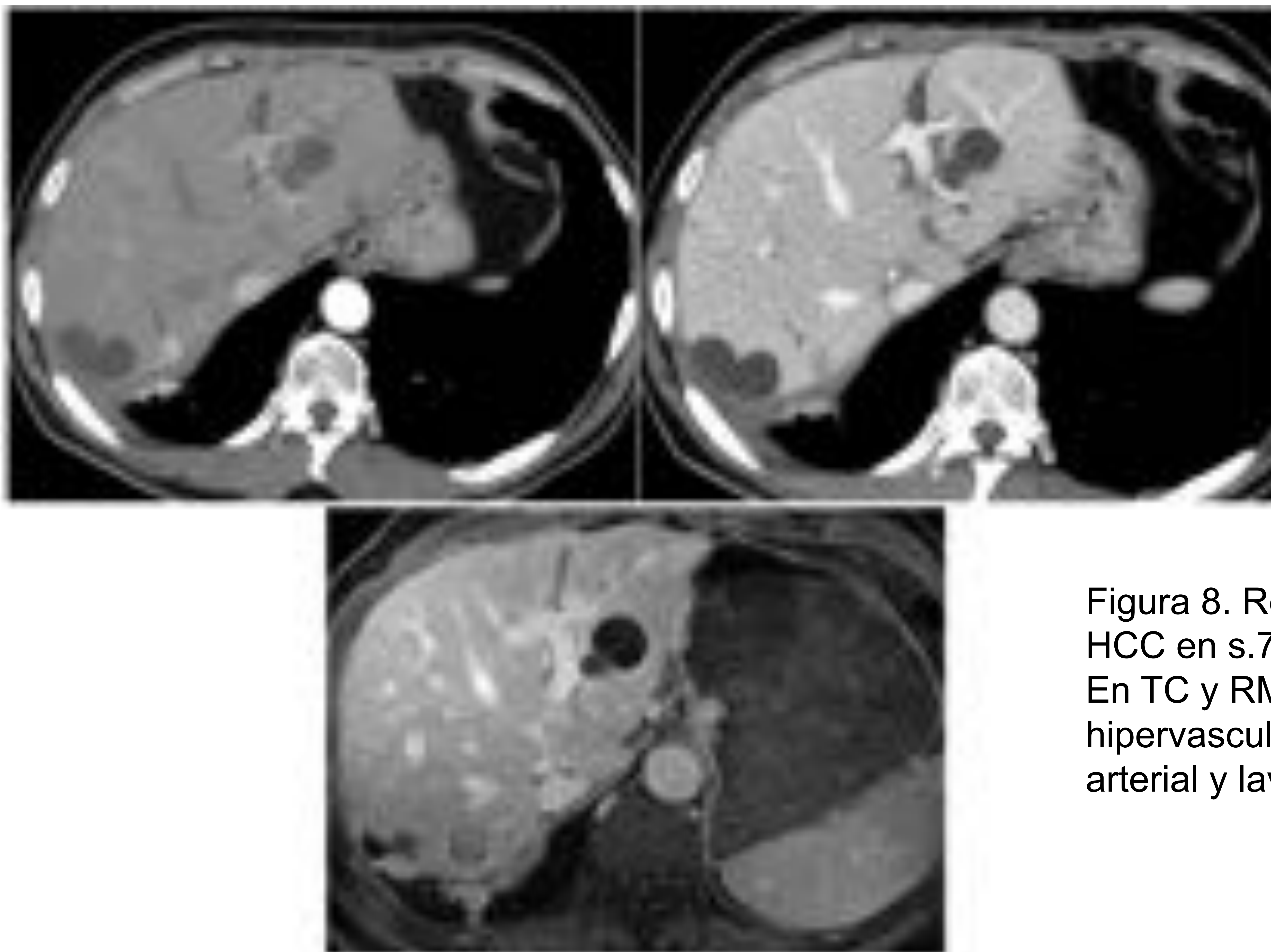
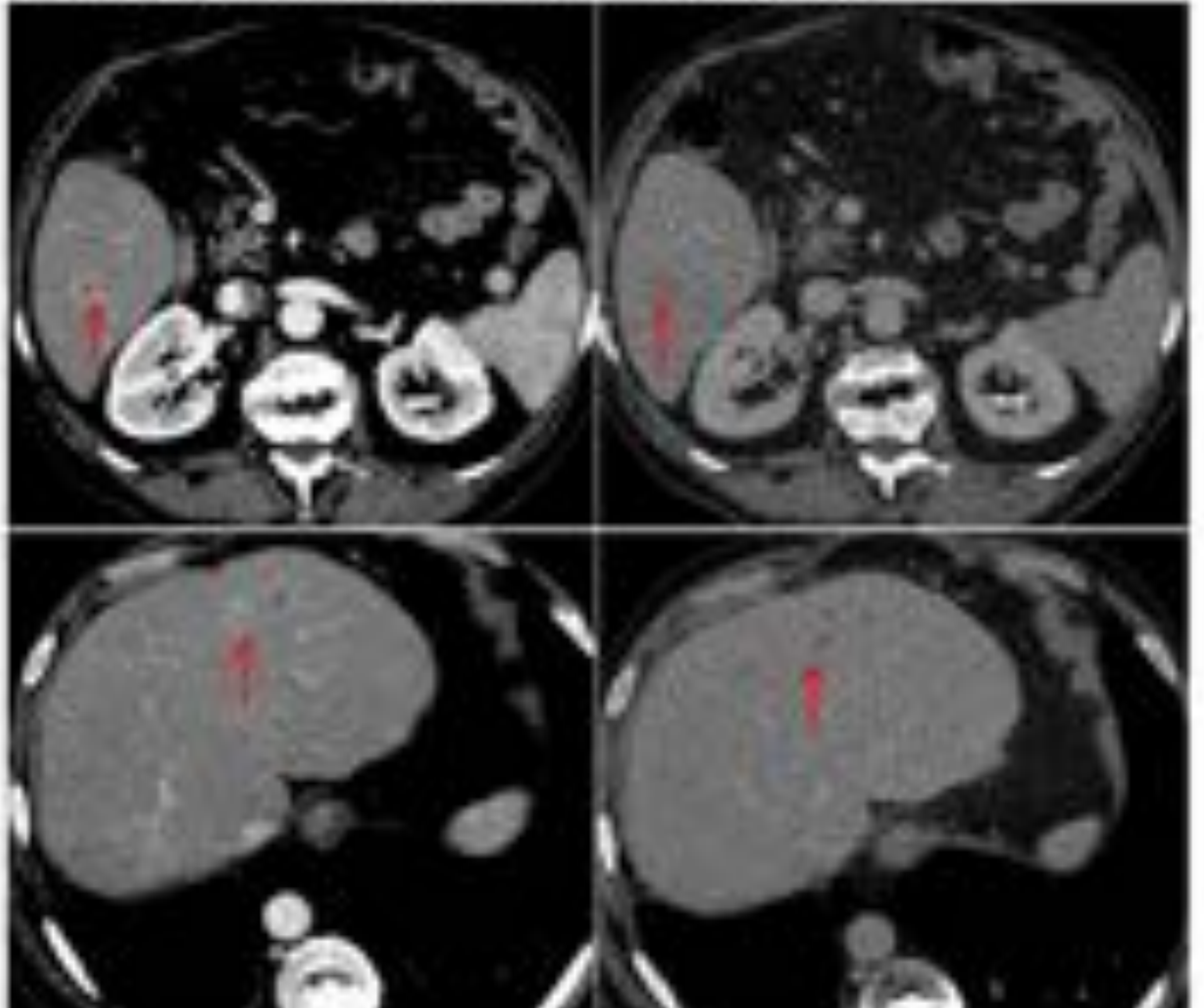


Figura 8. Recidiva de HCC en s.7.
En TC y RM hipervascularización arterial y lavado portal.

- Tumores con baja intensidad de señal en secuencias potenciadas T1 (algunos tumores tienen hiperintensidad de señal en T1, probablemente debido a la presencia de grasa, glicoproteínas o cobre).
- El comportamiento en secuencias potencias en T2 puede ser muy variable pero normalmente son discretamente hiperintensos o isointensos (más raramente son marcadamente hiperintensos en T2).
- En estudios dinámicos estos tumores presentan hipervascularización con intensa captación de contraste en fase arterial y lavado que se reconoce mejor en la fase de equilibrio.



Figura 9. Recidiva de HCC subcapsular. Lesión hipervascular con lavado y pseudocápsula, mejor visualizada en RM. El nódulo presenta restricción en secuencia difusión.

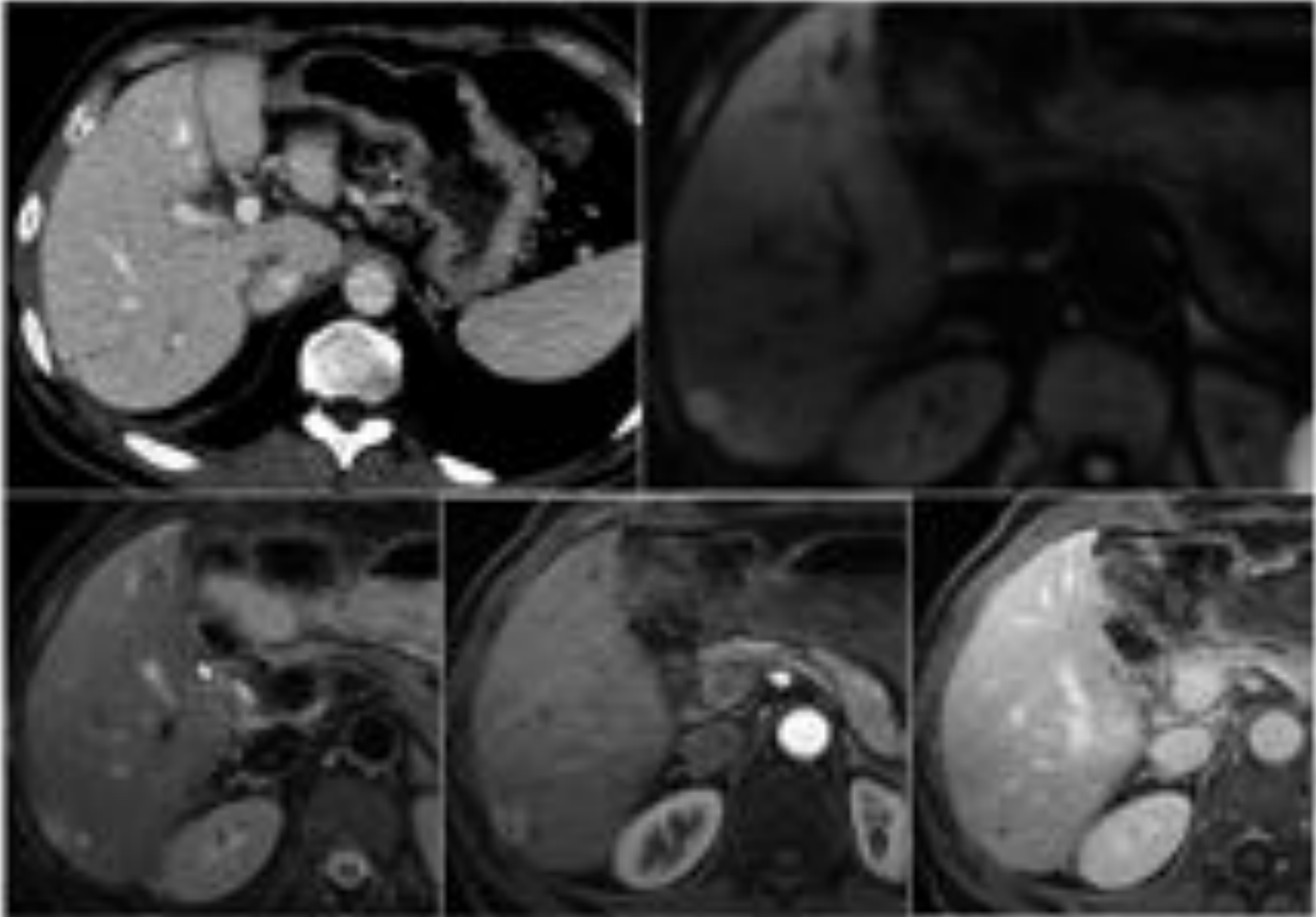
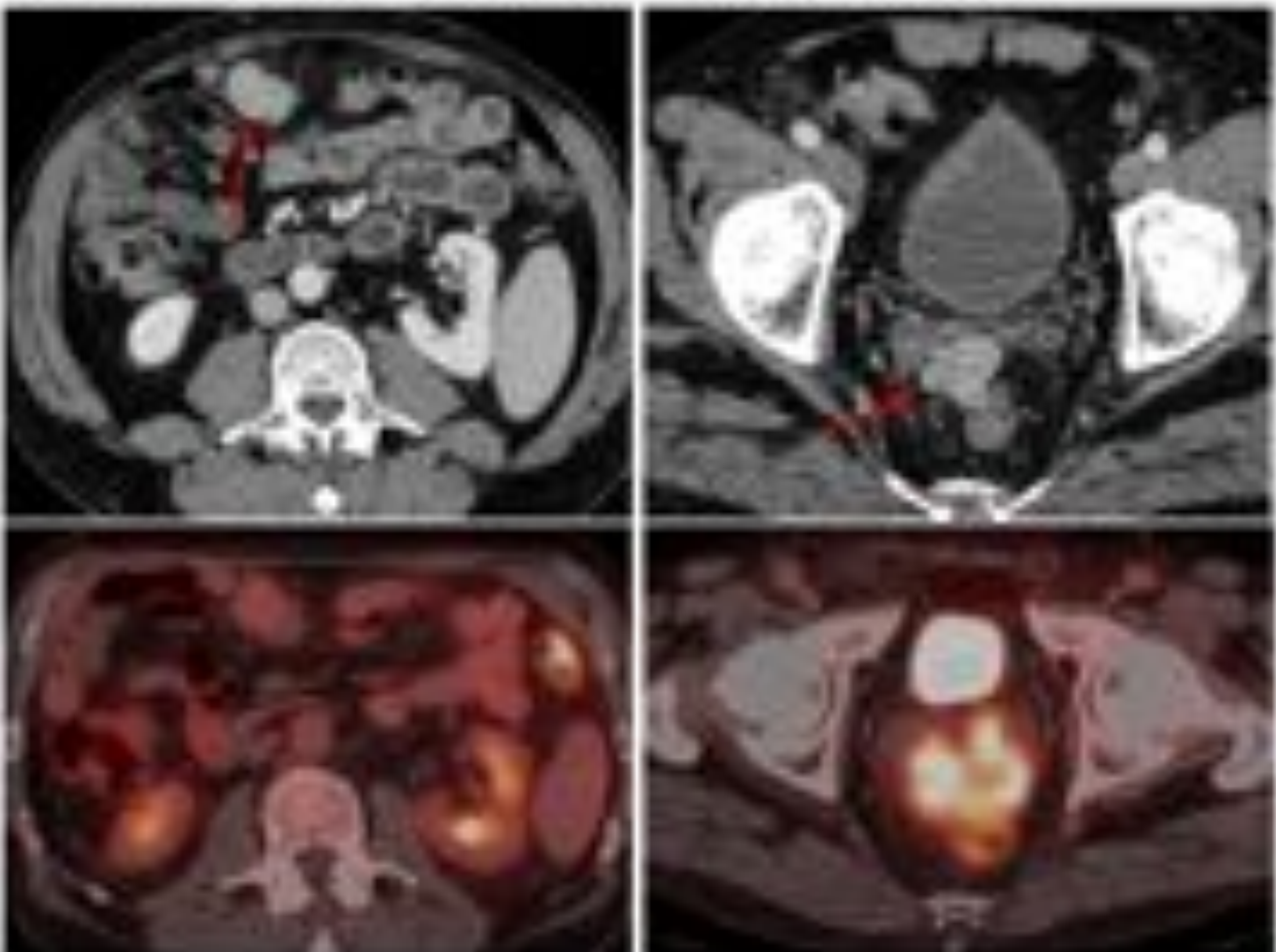


Figura 10. Implantes de HCC en meso anterior y en espacio de Douglas. Marcado hipermetabolismo en PET-TC en el localizado en pelvis.



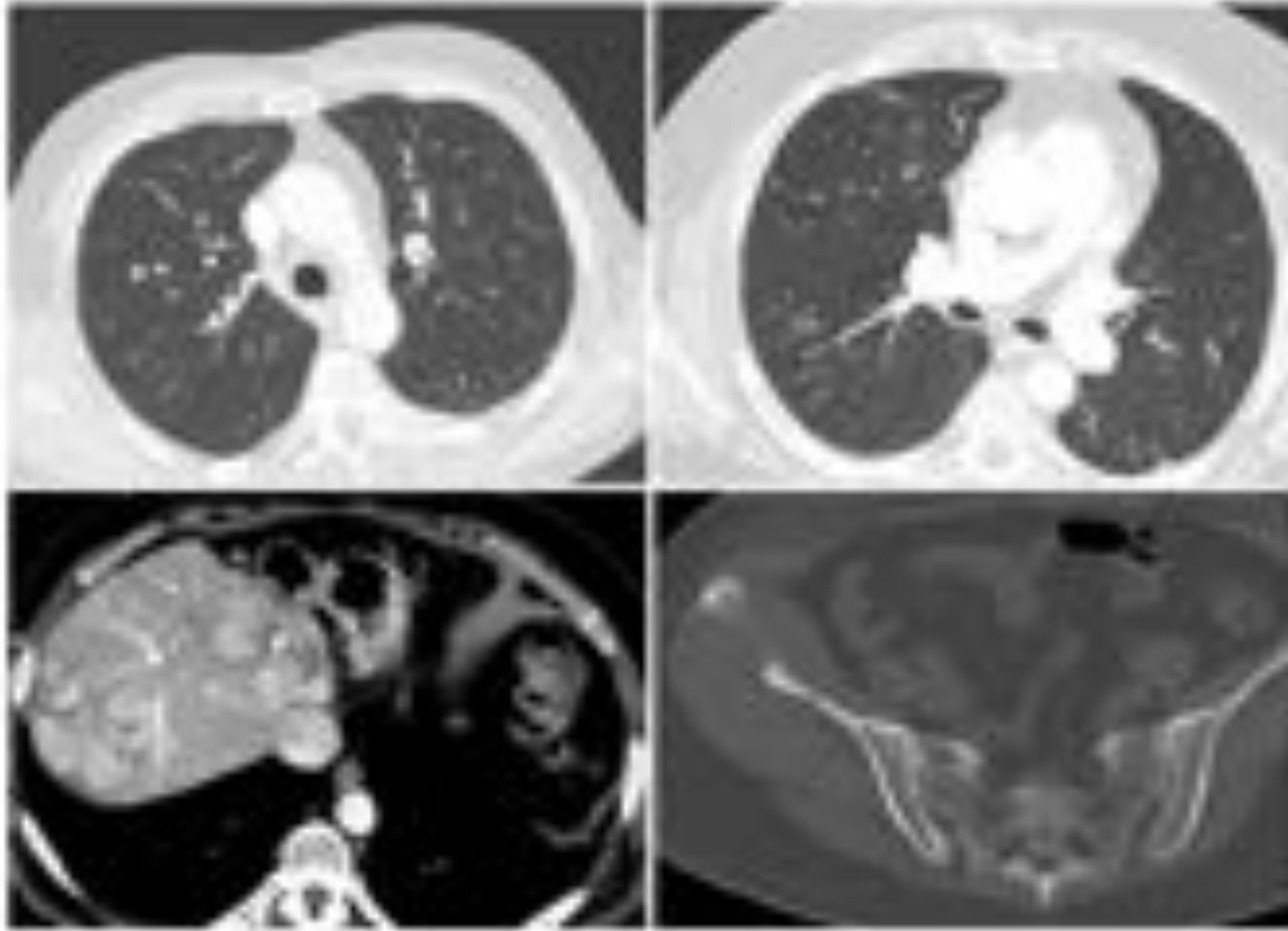


Figura 11. Metástasis de HCC : pulmonares, hepáticas y óseas.

Figura 12. Metástasis ósea ilíaca derecha.
En TC y RM se observa voluminosa masa de partes blandas acompañante. Intenso hipermetabolismo en PET-TC.

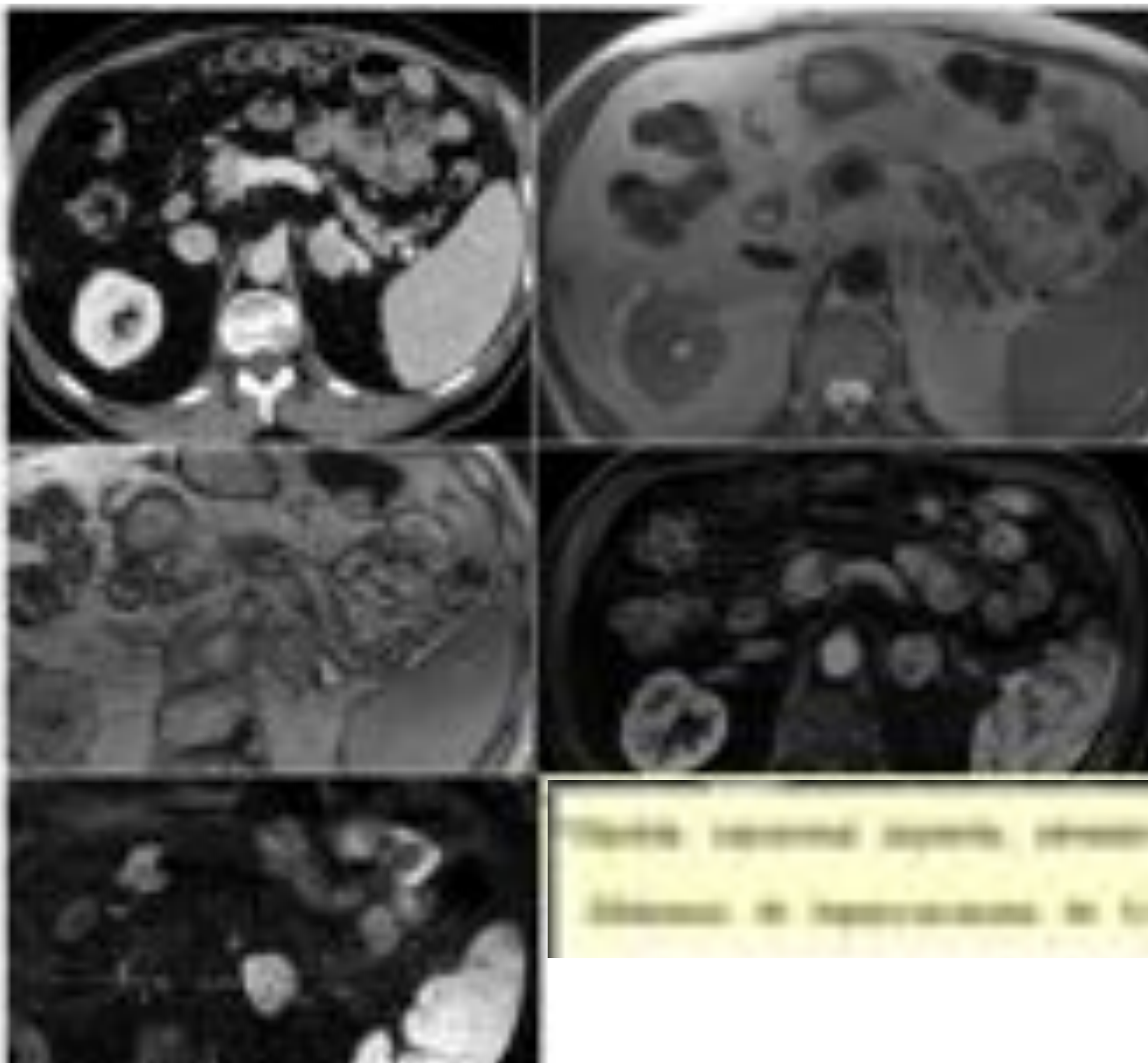
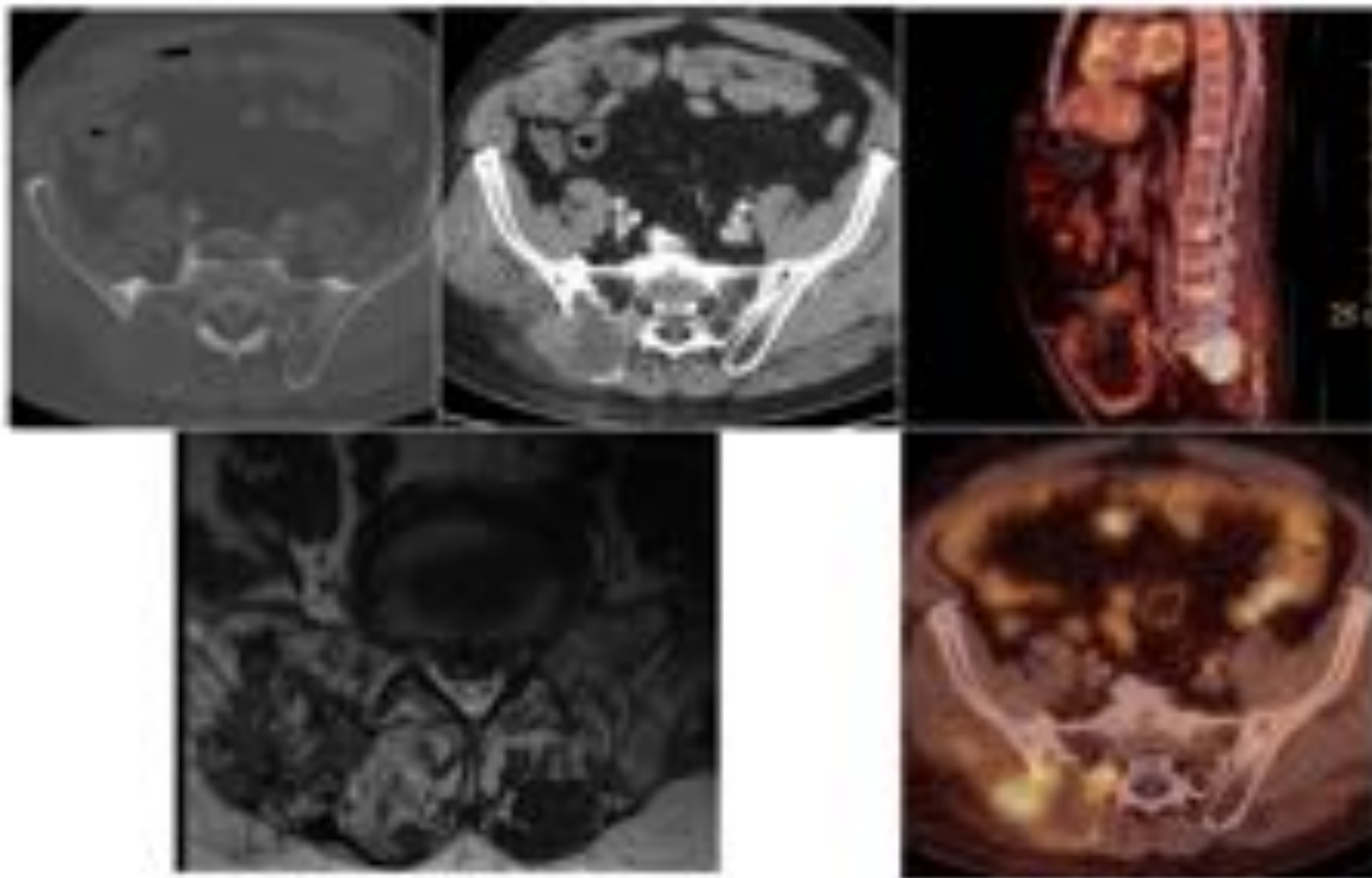


Figura 13. Metástasis suprarrenal izquierda.
Lesión adrenal izquierda heterogénea en TC. En RM isointensidad en secuencias T1, sin pérdida de señal en T1-fuera de fase. Realce heterogéneo con contraste y restricción en difusión.

Lesión adrenal izquierda heterogénea
Metástasis de hepatocarcinoma de 14 mm



2- LESIONES MALIGNAS DE NOVO

- Las neoplasias malignas recurrentes y de novo son la segunda causa más común de muerte tardía en receptores de trasplante de hígado (la primera causa de muerte es la enfermedad cardiovascular).
- Se relaciona con el uso de la terapia de inmunosupresión crónica.
- Aparecen lesiones tumorales en cualquier órgano, con/sin enfermedad metastásica asociada.
- El cáncer de piel no melanomatoso (de células escamosas) es la neoplasia maligna de novo más común en los receptores de trasplante de hígado, seguido por el linfoma no Hodgkin y el sarcoma de Kaposi.

Figura 14. Carcinoma de células renales.

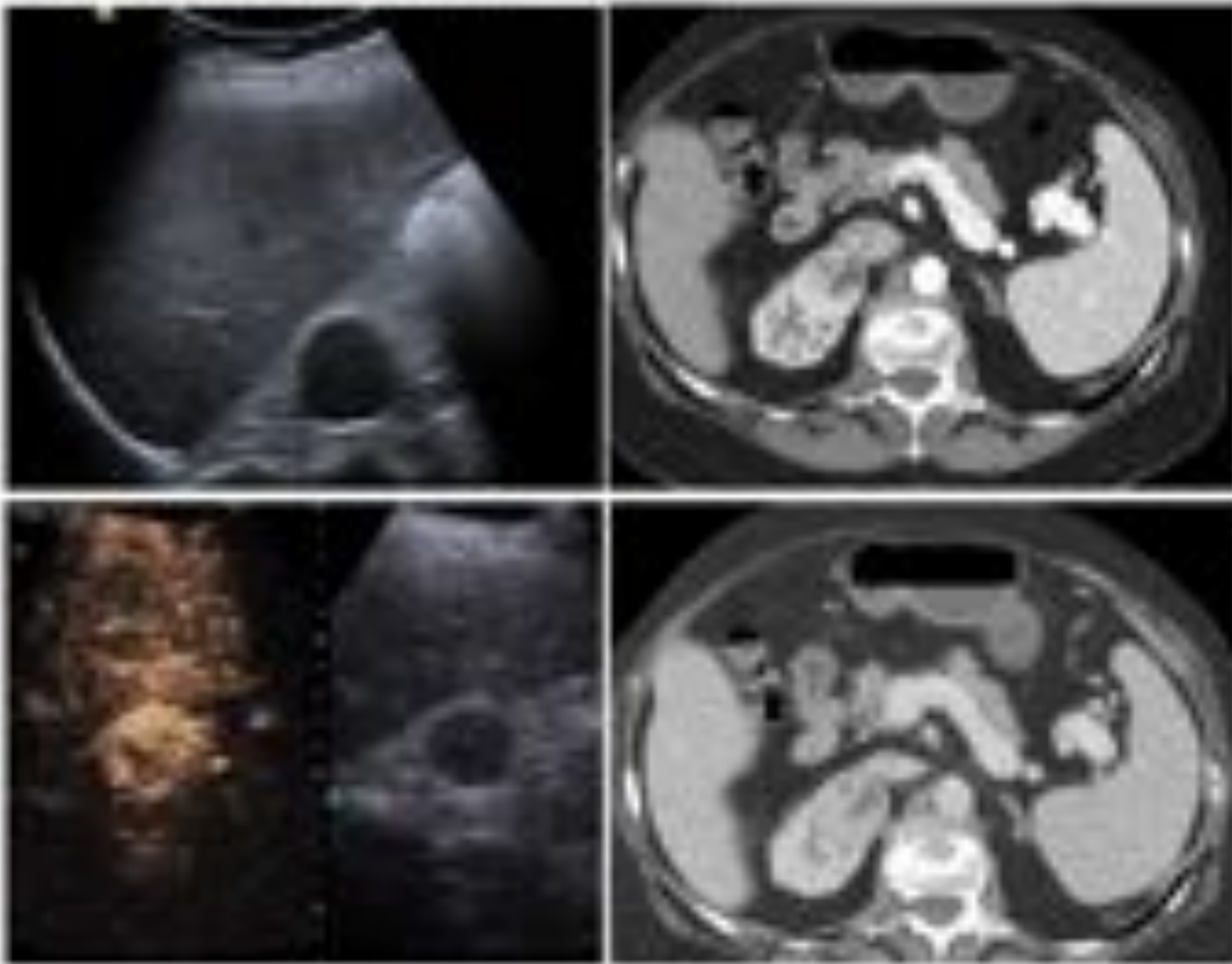


Figura 15. Adenocarcinoma gástrico. Metástasis pulmonares y hepáticas.

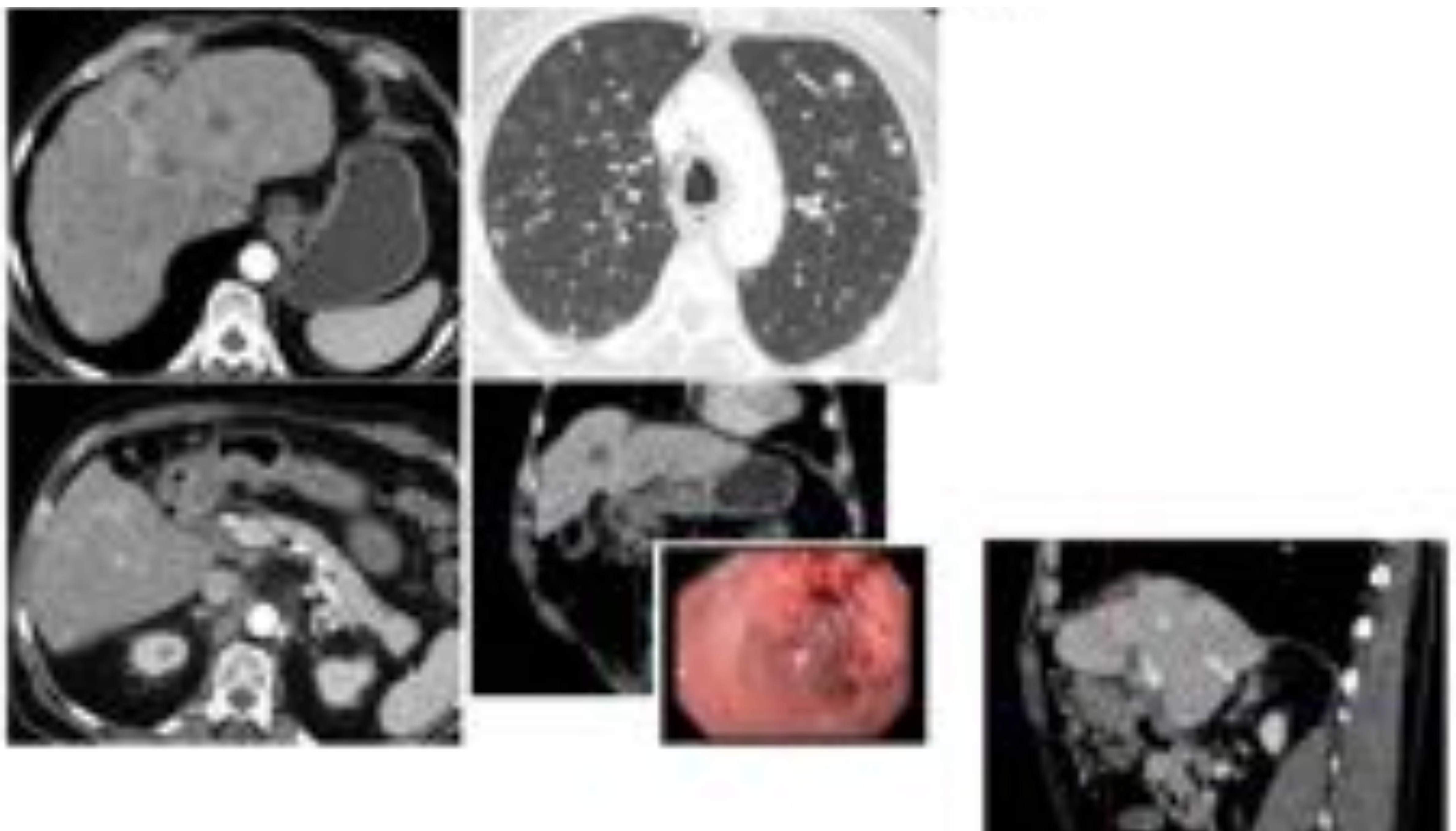
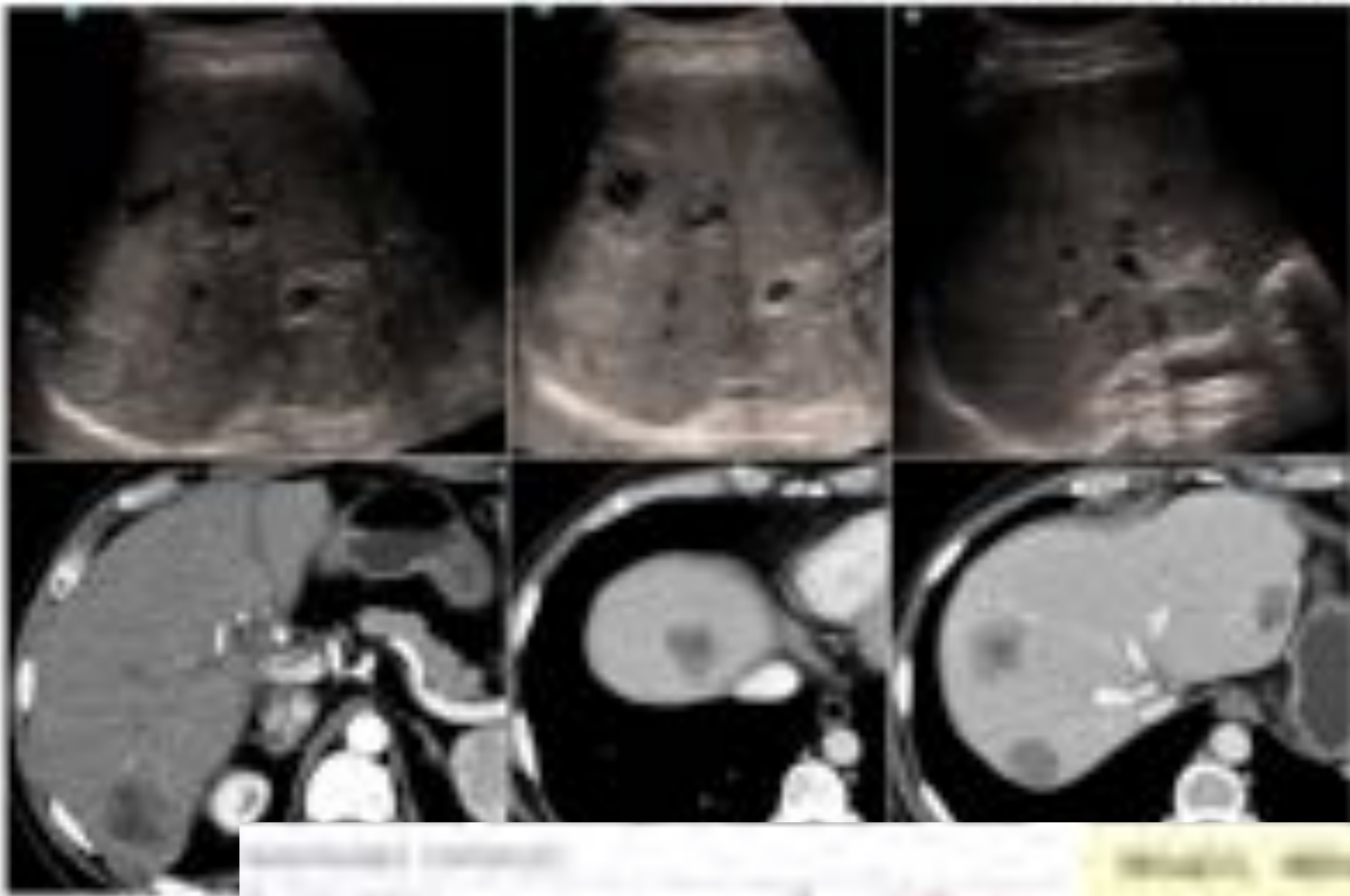




Figura 16. Metástasis de adenocarcinoma prostático a los 3 meses post-trasplante



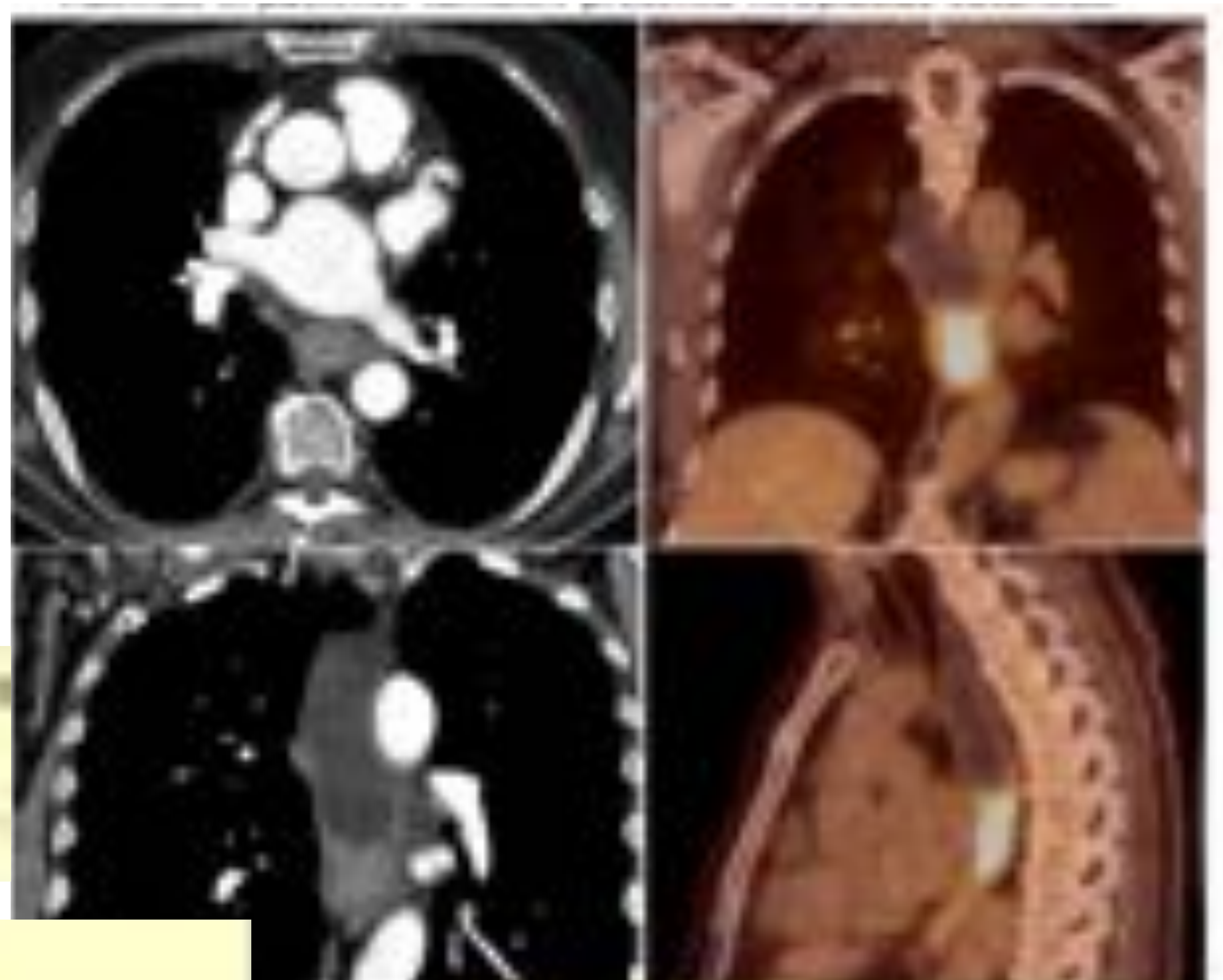
Informe de Radiología
Paciente: [Nombre] [Apellidos]
Fecha: [Fecha]

Metástasis múltiples de adenocarcinoma prostático. Se observan múltiples lesiones hipodensas en el hígado, compatibles con metástasis de origen prostático.



Figura 17. Neoplasia de 1/3 inferior esofágico.

Figura 18. Neoplasia esofágica y neoplasias cutáneas.



El estudio de imagen muestra una gran masa heterogénea en la pared inferior del esófago, compatible con neoplasia. Se observan además múltiples nódulos pulmonares compatibles con metástasis.

Se recomienda seguimiento con TAC de tórax y abdomen, así como con estudios de imagen de la piel para evaluar la evolución de las lesiones cutáneas.



Figura 19. En TC se observa tejido de partes blandas periaórtico. El estudio de PET-TC fue negativo para SLP. A los 6 meses el paciente presentó neoplasia pulmonar derecha con nódulo contralateral.

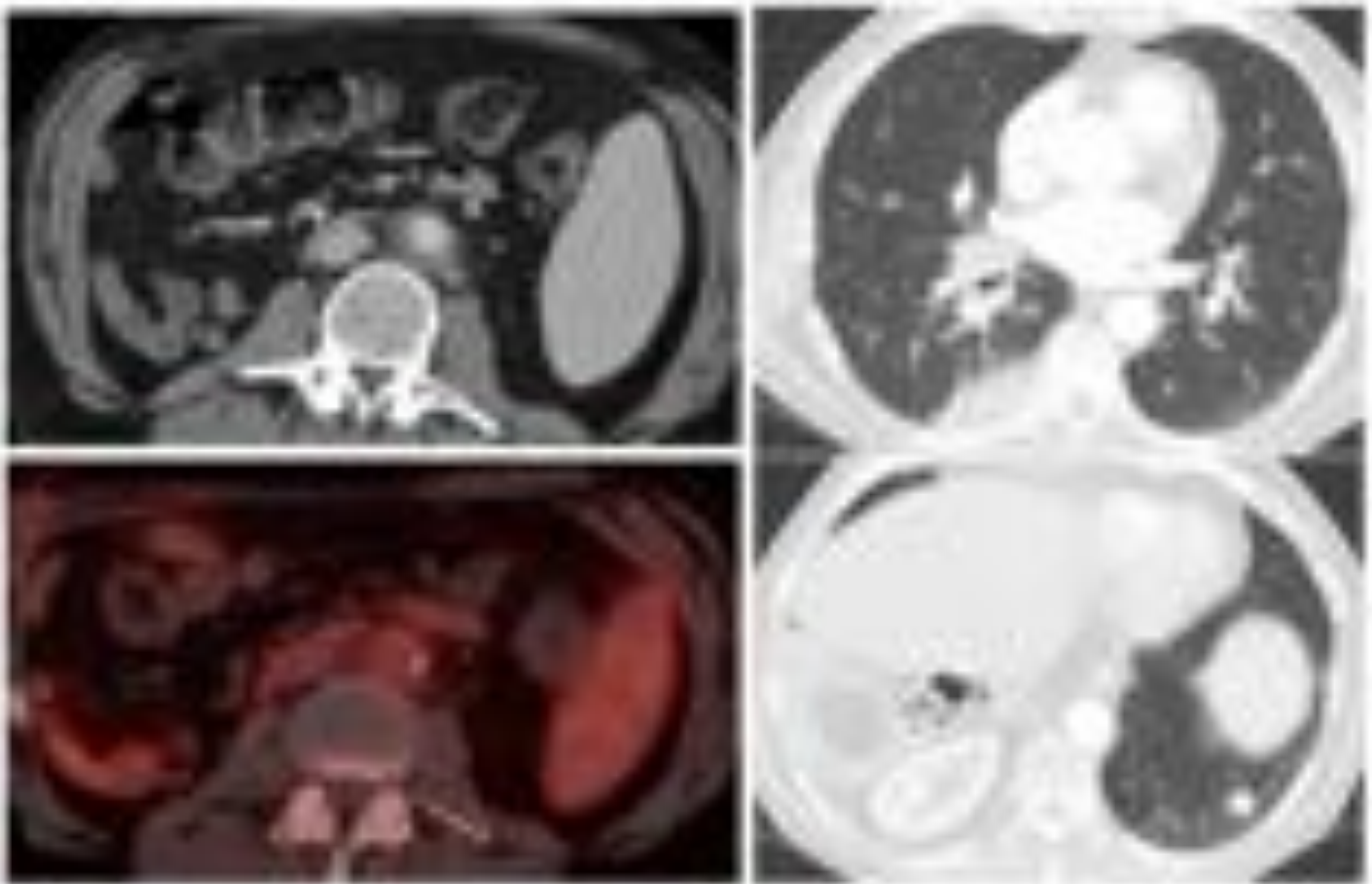
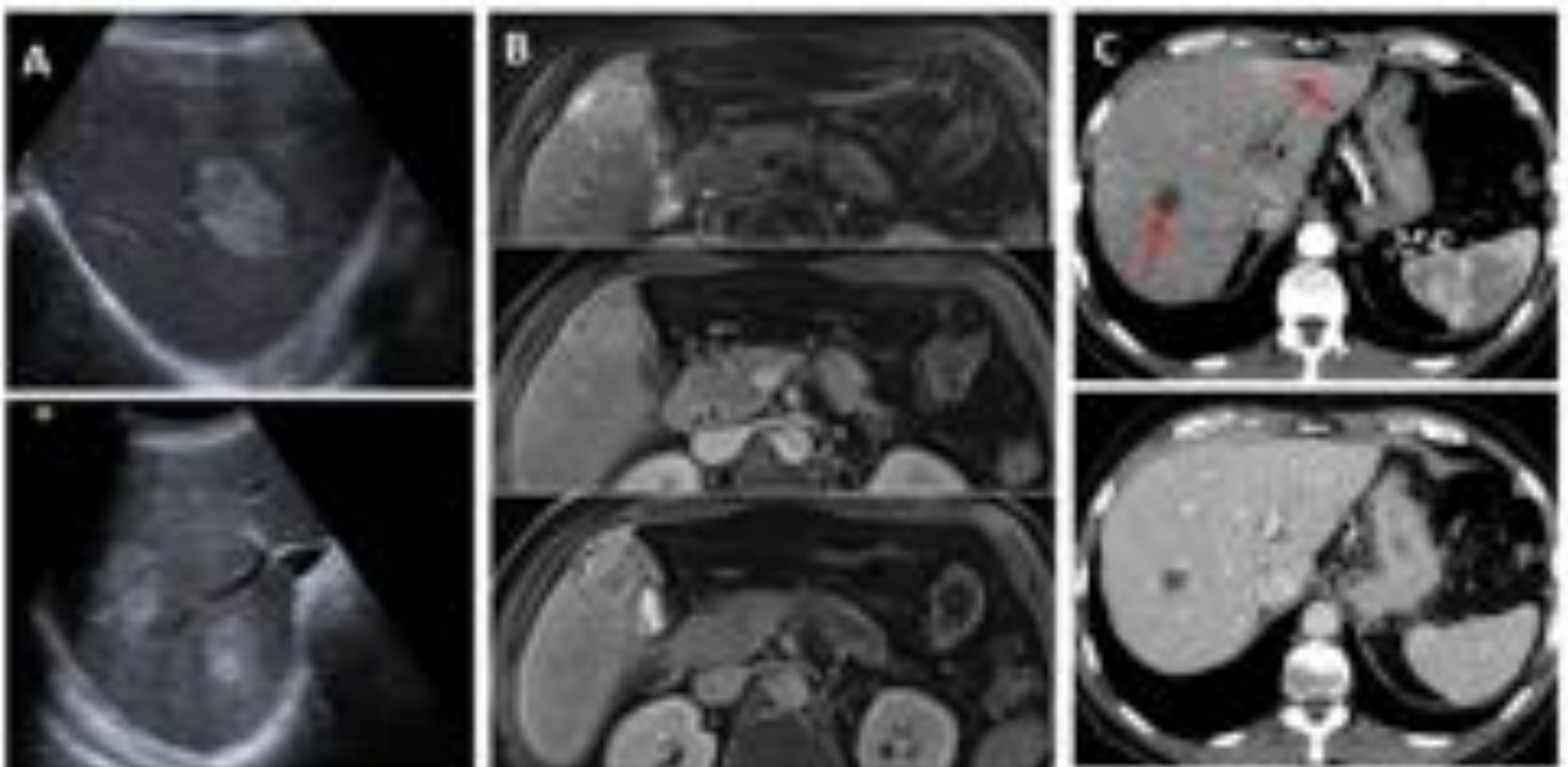


Figura 20. Otros hallazgos en injerto. Hay que tener en cuenta que en el injerto también podemos encontrarnos con lesiones no neoplásicas.

- (a) Hemangiomas
- (b) Hiperplasia nodular focal
- (c) Quistes y shunts vasculares





✓ SINDROME LINFOPROLIFERATIVO POST-TRASPLANTE .

- Ocurre en menos del 3-4% de los pacientes
- Dos picos de incidencias: primer año y a los 4-5 años
- La causa más frecuente es la infección por el virus de Epstein-Barr
- Varía desde la proliferación policlonal de linfocitos hasta el linfoma monoclonal de alto grado, que generalmente es un linfoma no Hodgkin.
- El linfoma puede presentarse como una afectación de tejidos extrahepáticos (en región periportal como masa de densidad partes blandas que engloba las estructuras hiliares, linfadenopatías +/- esplenomegalia) o como afectación parenquimatosa (lesiones hipodensas únicas, múltiples o lesión infiltrativa difusa)

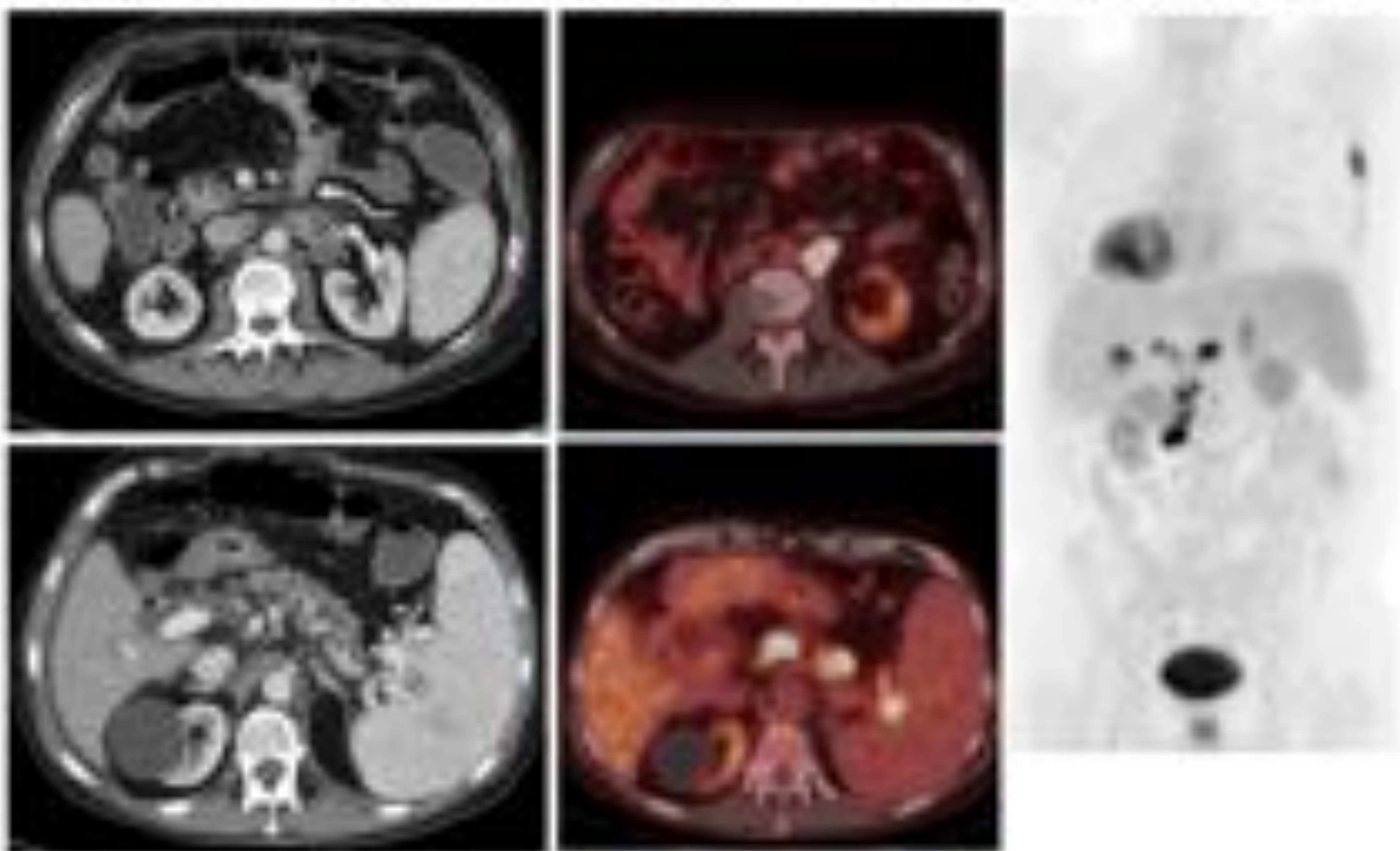
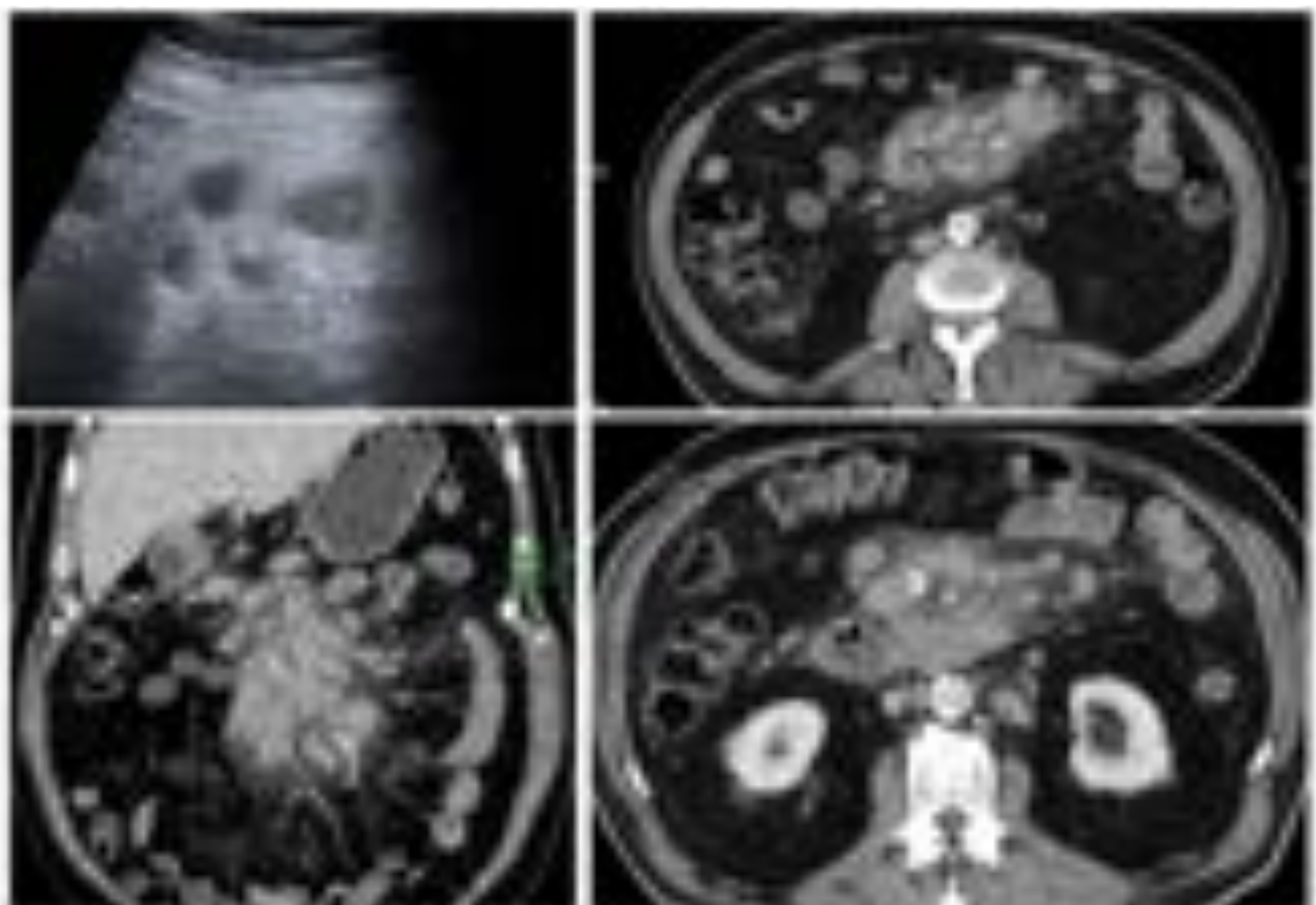


Figura 21. Linfoma B difuso de células grandes. PET-TC muestra hipermetabolismo en adenopatías de hilio hepático y retroperitoneo. Además existe afectación ósea y esplénica.

Figura 22. Linfoma T periférico. Adenopatías mesentéricas hipoecoicas en ecografía. La TC confirma las múltiples adenopatías agrupadas en la raíz mesentérica.

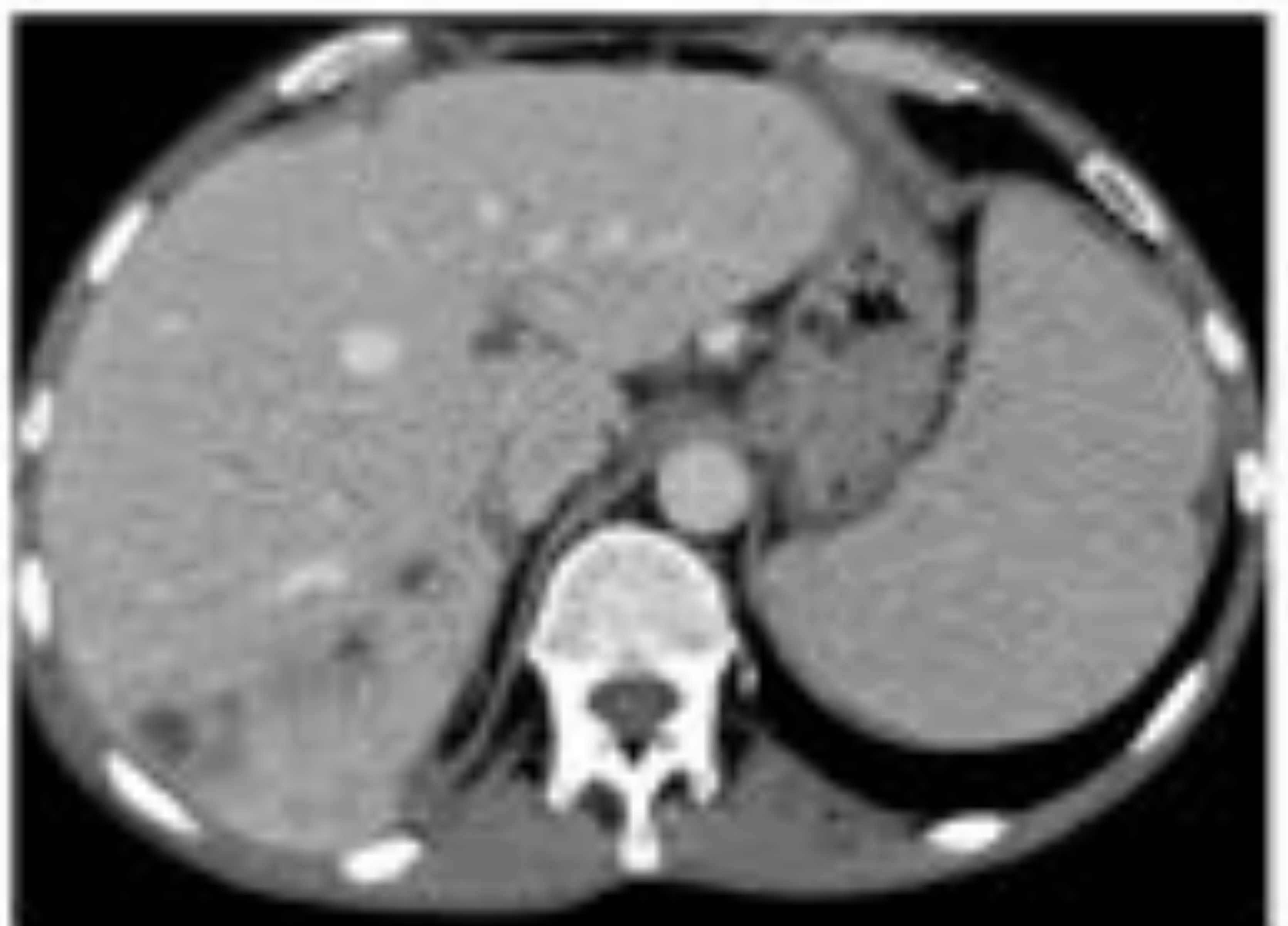




3- INFECCIONES

- Aparecen en relación con la terapia inmunosupresora que reciben estos pacientes para evitar el rechazo del injerto. Son por ello susceptibles a infecciones oportunistas, especialmente en el pulmón.
- Las infecciones pueden ser sistémicas o focales en el propio injerto.
- Si durante el post-trasplante inmediato los pacientes desarrollaron isquemia del injerto por trombosis arterial y necrosis de vía biliar, tendrán mayor riesgo de desarrollar abscesos hepáticos. La reconstrucción biliar mediante coledoco-yeyunostomía también predispone a ello.

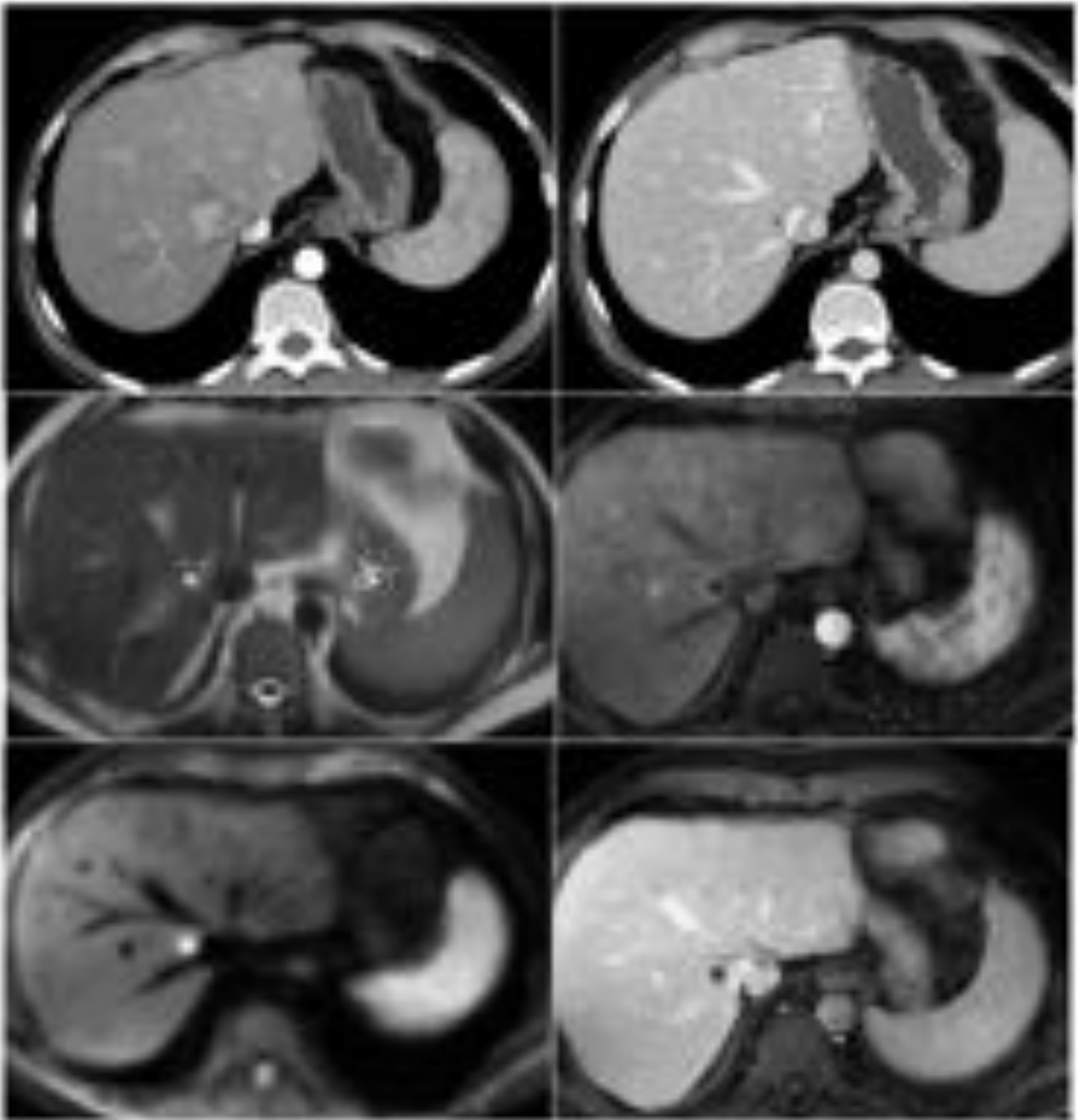
Figura 23. Abscesos hepáticos múltiples.



- ✓ En TC los abscesos suelen tener una densidad quística heterogénea menor que el parénquima hepático adyacente, con realce periférico, grueso e irregular con/sin gas intralesional.



Figura 24. THO. Absceso hepático de pequeño tamaño adyacente a VCI. En fase arterial aparece hiperemia perilesional, que indica inflamación-

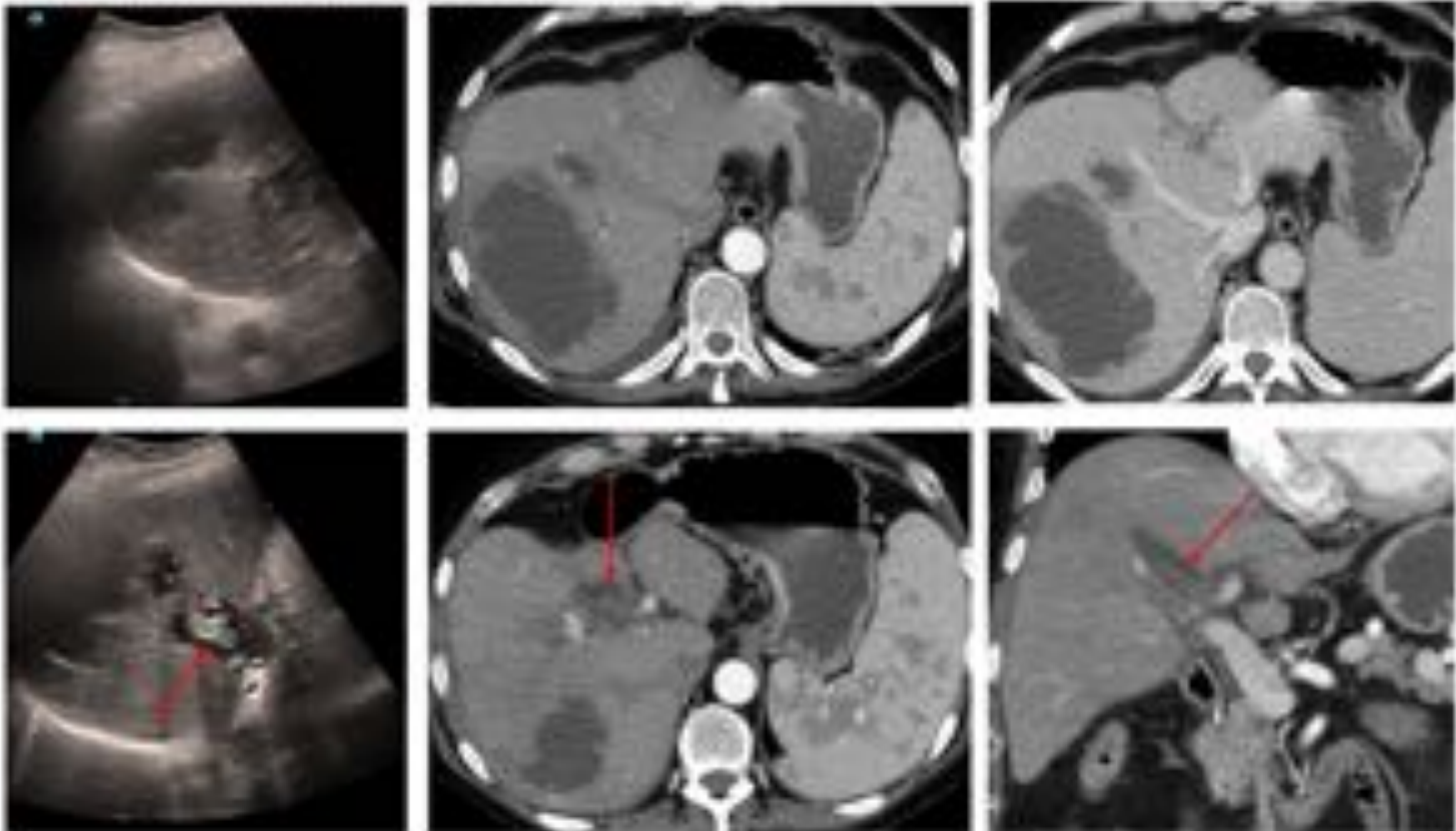


- ✓ En RM aparecen como lesiones focales hipointensas en secuencias potenciadas T1 e hiperintensas en T2, cuya intensidad de señal aumenta a medida que el absceso está más licuado.
- ✓ Durante la fase venosa son típicamente hipointensos, y las áreas licuadas no realzan.
- ✓ Los abscesos presentan intensa restricción en difusión.



- ✓ Debemos recordar que en los pacientes trasplantados con abscesos en el injerto se debe visualizar de manera exhaustiva las anastomosis arteriales y venosas para confirmar la correcta permeabilidad de todos los vasos.

Figura 25. Gran absceso hepático que ocupa segmentos 7 y 8. Este paciente presentó trombosis de arteria hepática y necrosis de la vía biliar, con formación de cloacas, grandes cavidades en el hilio hepático e intrahepáticas con contenido biliar, visibles en ecografía y TC (flechas).





4- COLECCIONES LIQUIDAS

- Los primeros días las colecciones de líquidos son relativamente frecuentes, pero generalmente se resuelven en pocas semanas.
- El diagnóstico diferencial de las colecciones incluye seromas /hematomas en las partes blandas, ascitis loculada, colecciones perianastomóticas, bilomas y hematomas.
- Los hematomas suelen estar localizados cerca de áreas de anastomosis vascular o en el espacio perihepático/subhepático.
- En estudios de TC, los hematomas agudos suelen tener una mayor atenuación que el fluido simple.

Figura 26. Voluminoso hematoma perihepático.

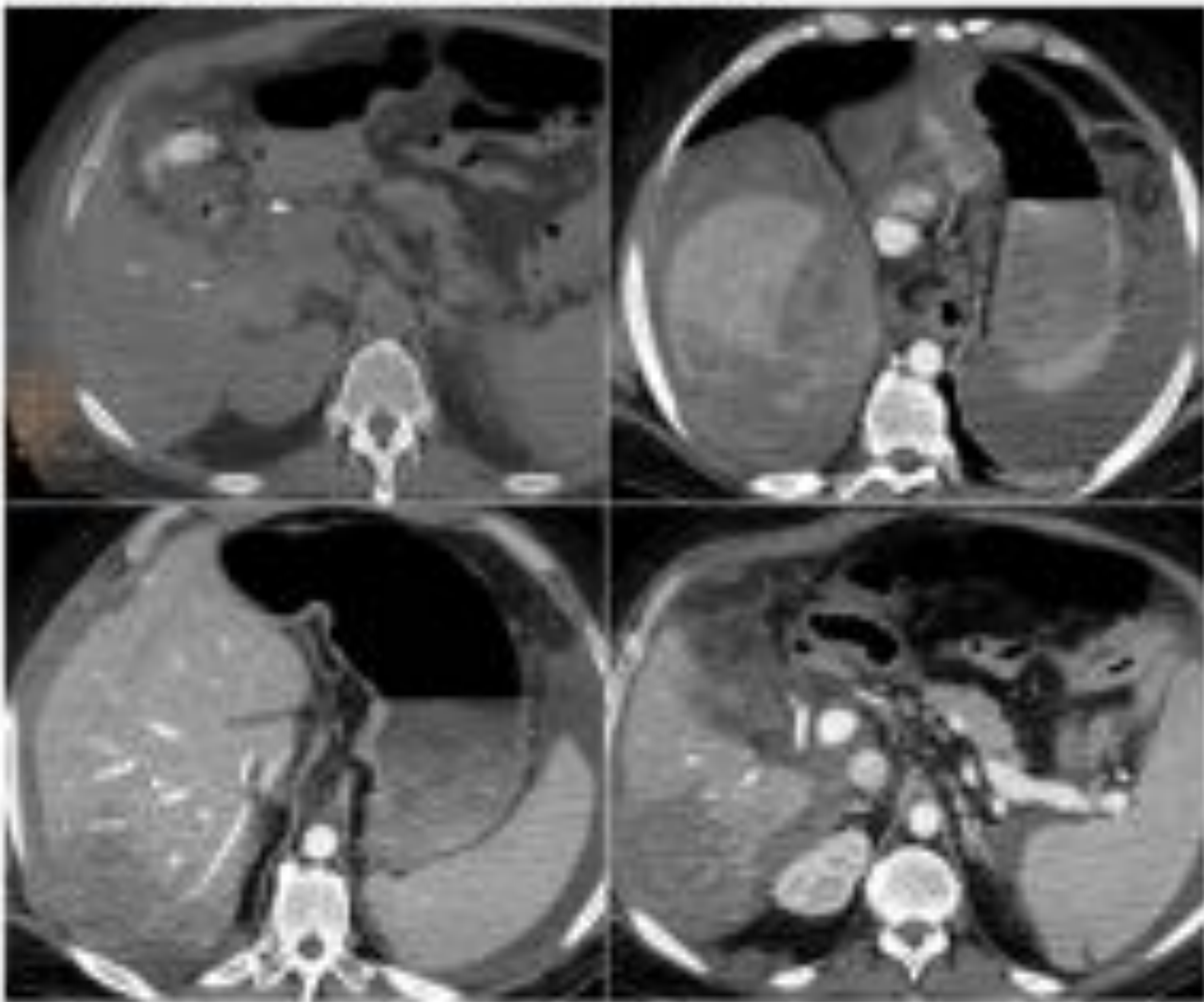


Figura 27. Colangiografía trans-Kehr.
Fuga biliar.





5- RECHAZO

- El rechazo es la causa más común de fallo del injerto.
- El rechazo celular agudo generalmente ocurre dentro de las primeras tres semanas después del trasplante, y el rechazo ductopénico crónico generalmente ocurre entre seis semanas y seis meses después del trasplante.
- **NO TIENE hallazgos de imagen característicos** y para el diagnóstico se requiere de biopsia y estudio histológico.
- En casos severos sí que pueden aparecer alteraciones en imagen como la inversión del flujo arterial en la diástole y flujo portal hepatófugo.



6. COMPLICACIONES ABDOMINALES

- ✓ Incluyen obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal , perforación, isquemia mesentérica, neumatosis , hernias internas, colitis, eventraciones abdominales (Figuras 28 a 31).

Figura 28. Gasoma adyacente al injerto hepático.

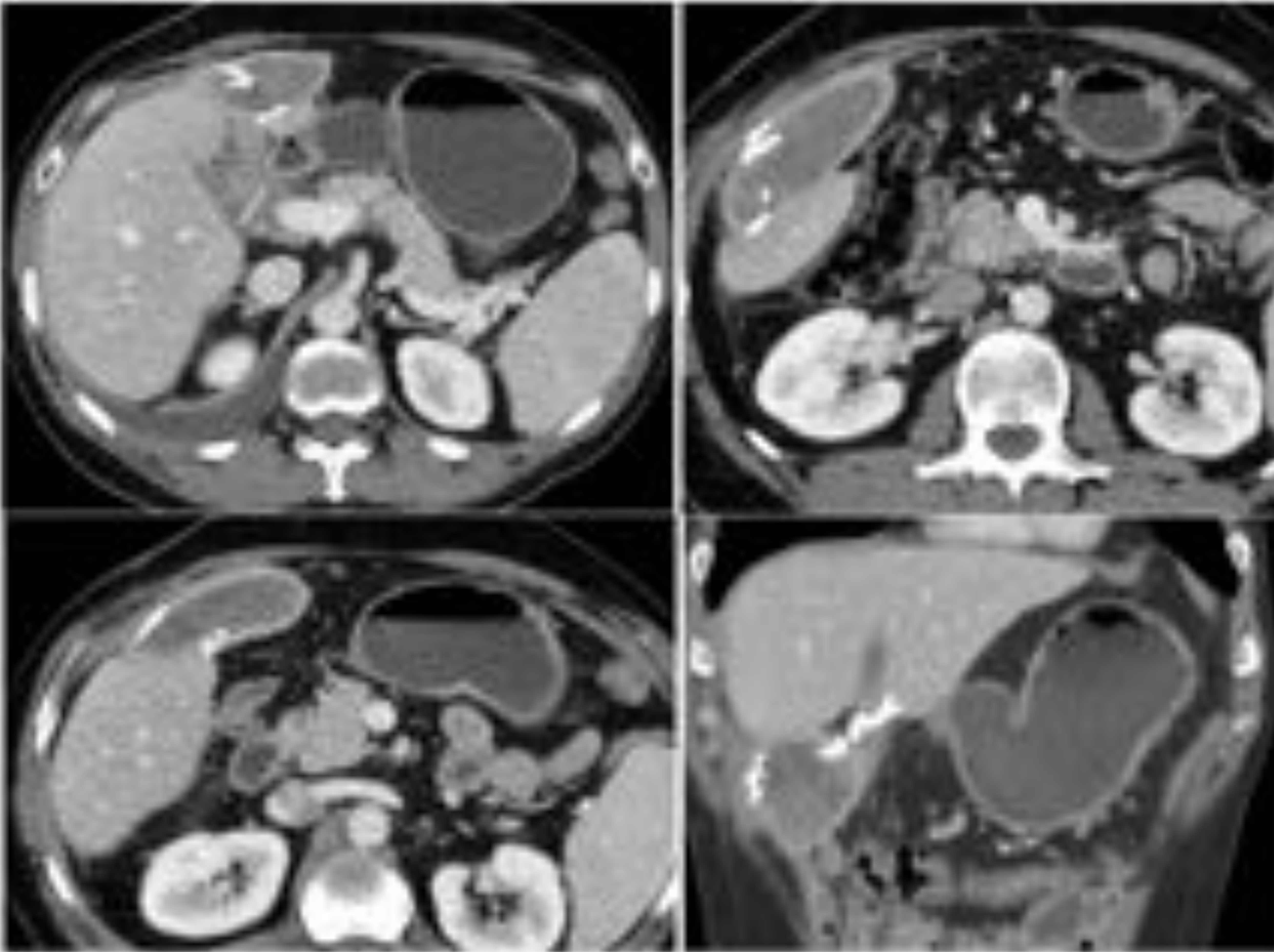


Figura 29. Otro caso de gasoma, localizado en pelvis



Figura 30. Hernia interna.

Asas de íleon agrupadas en hemiabdomen derecho, contenidas por hoja peritoneal perfectamente visible en TC (flecha).

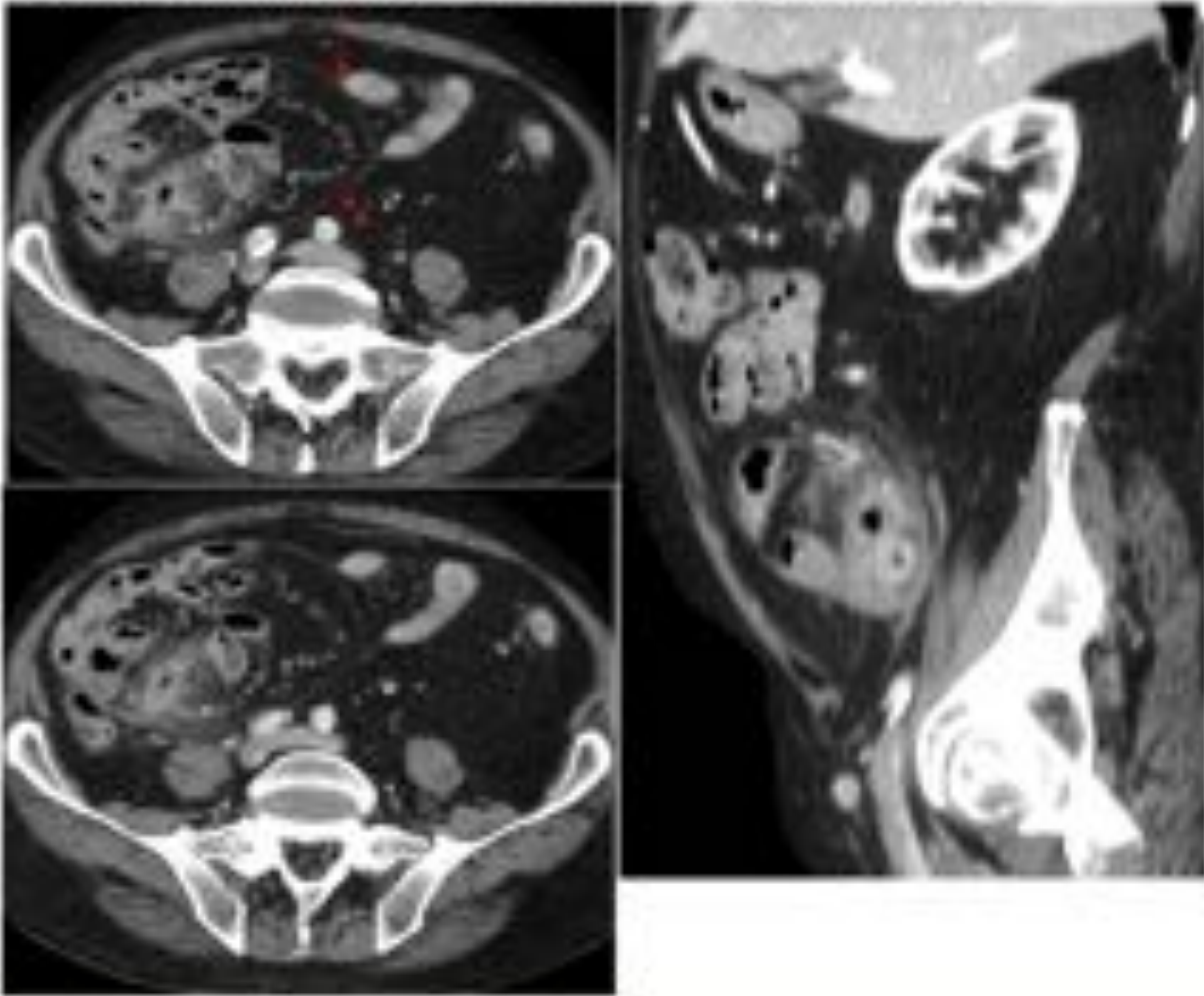
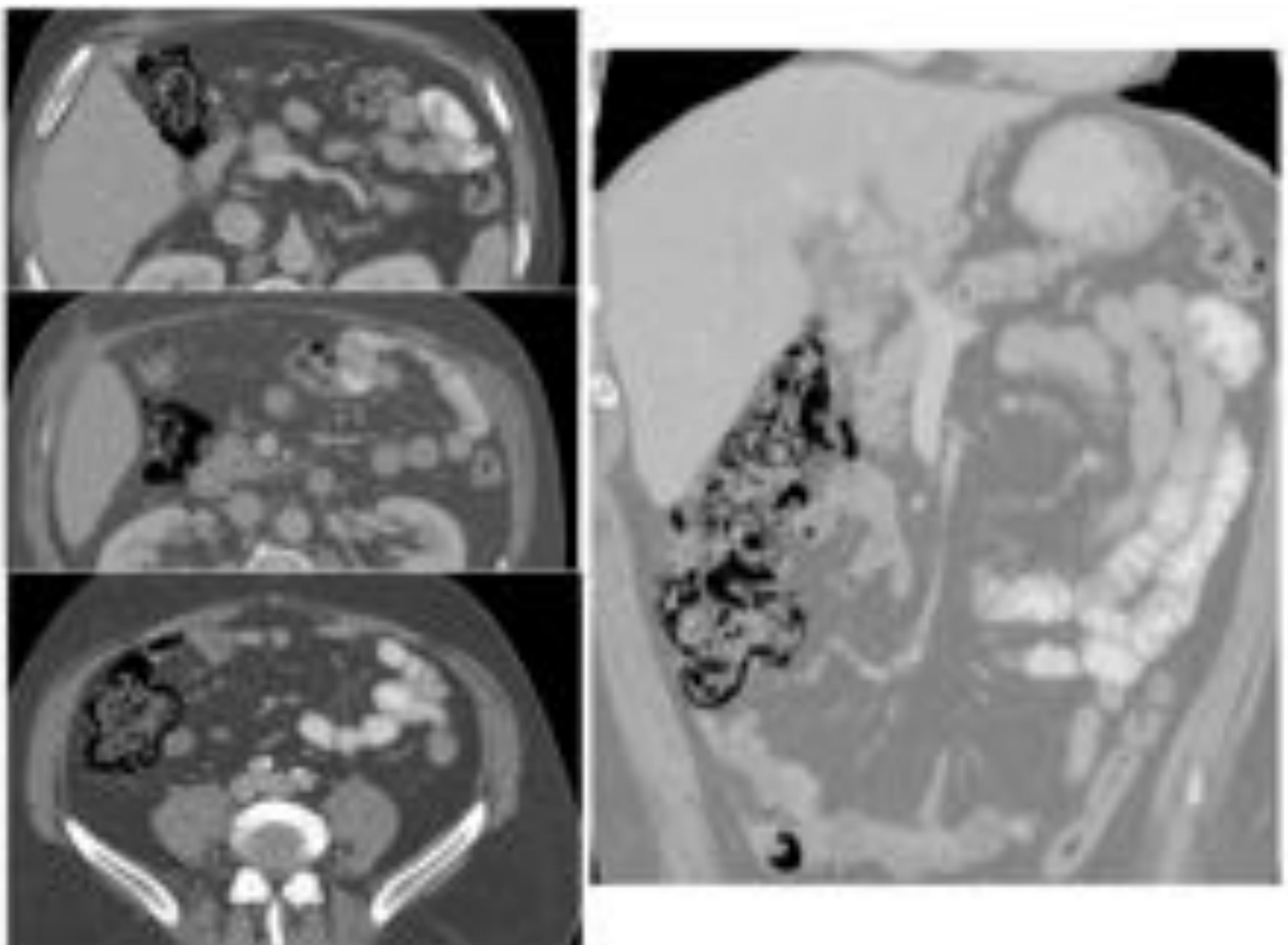


Figura 31. Neumatosis colónica.

Se observa extensa neumatosis parietal difusa del colon, sin neumoperitoneo.

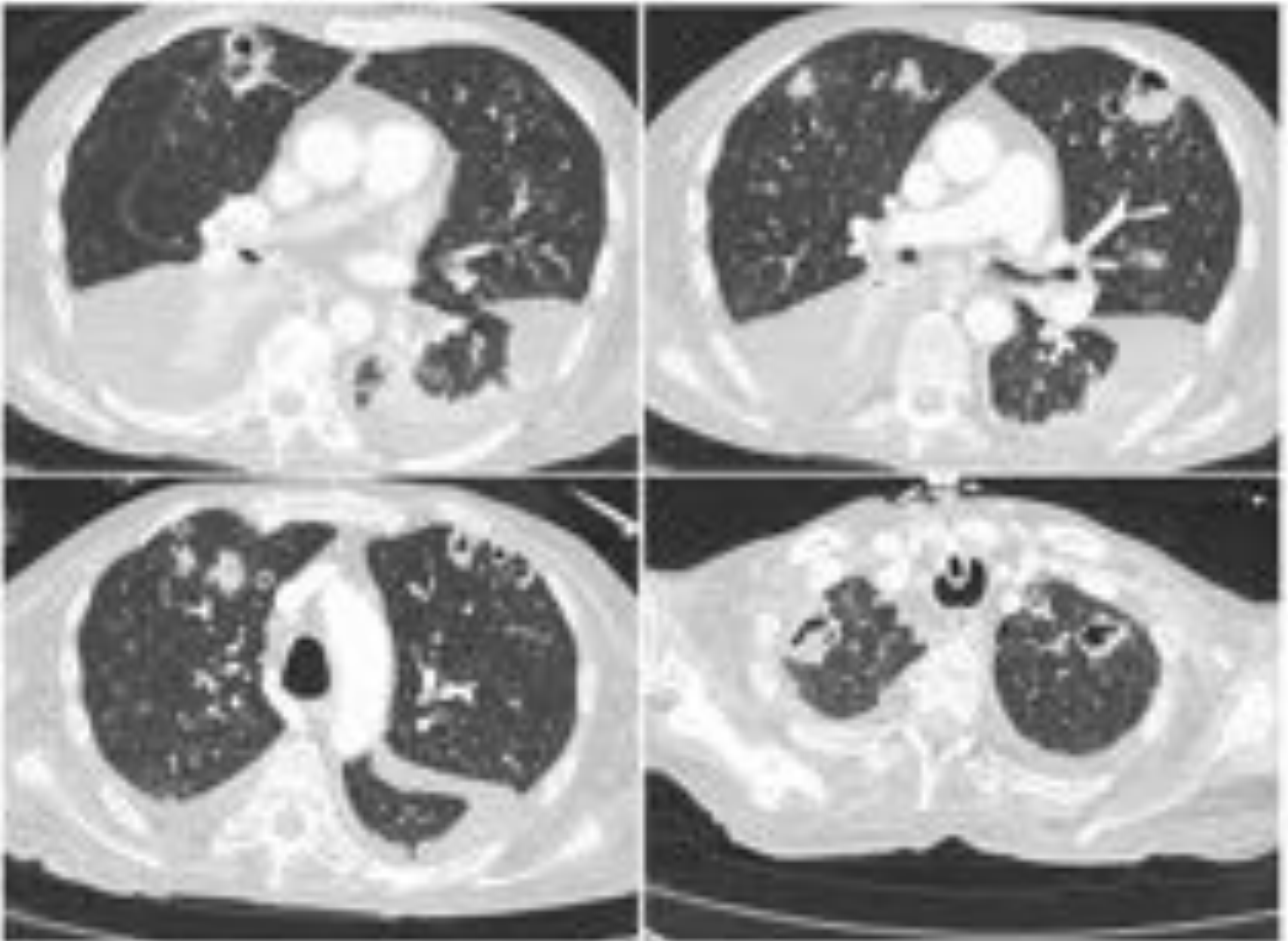




7. COMPLICACIONES PULMONARES

- ✓ Derrame pleural, atelectasias, edema pulmonar, distress respiratorio, hemorragia alveolar, procesos infecciosos (Figura 32).

Figura 32. Aspergilosis pulmonar.
Nódulos pulmonares bilaterales cavitados.
Derrame pleural bilateral.





8. COMPLICACIONES NEUROLOGICAS

- ✓ Encefalopatía hepática, edema cerebral, infecciones de SNC, PRES (síndrome de encefalopatía posterior reversible), mielinolisis cerebral pontina y extrapontina, convulsiones.



3. Conclusiones.

* Las técnicas de imagen, en particular la ecografía Doppler, juegan un papel principal en la evaluación inmediata del injerto hepático.

* Es esencial el conocimiento de las complicaciones inmediatas al trasplante , pero también las que aparecen durante el período de seguimiento.



Referencias bibliográficas

- 1-Caiado AH, et al. Complications of liver transplantation: multimodality imaging approach. Radiographics. 2007 Sep-Oct;27(5):1401-17.
- 2-Dani G, et al. Imaging of liver transplant and its complications. Semin Ultrasound CT MR. 2013 Aug;34(4):365-77.
- 3-Moreno R, Berenguer M. Post-liver transplantation medical complications. Ann Hepatol. 2006 Apr-Jun;5(2):77-85.
- 4-Caruso S, et al. Imaging in liver transplantation. World J Gastroenterol. 2009 Feb 14;15(6):675-83.
- 5-Girometti R, et al. Imaging of liver transplantation. Eur J Radiol. 2017 Aug;93:295-307.