

TRASPLANTE HEPÁTICO: MODIFICACIÓN DE LA RIGIDEZ HEPÁTICA MEDIDA MEDIANTE ELASTOGRAFÍA TIPO ARFI ANTE LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES PARENQUIMATOSAS EN EL INJERTO DURANTE EL PRIMER AÑO TRAS EL TRASPLANTE

Marta Alfageme Zubillaga¹, Teresa Fontanilla Echeveste¹, Ana Royuela Vicente², Javier Minaya Bernedo¹, Rosa María Ruiz Peralbo¹, Iñigo Pérez González¹

1. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

2. Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro, Majadahonda, España

OBJETIVO

Con la evolución de distintas técnicas quirúrgicas, los avances en la preservación del injerto, la aparición de nuevos inmunosupresores, antivirales y la creación de unidades multidisciplinares especializadas en el seguimiento de los pacientes trasplantados hepáticos, han mejorado de forma significativa el pronóstico con una supervivencia del injerto y del paciente a los 5 años de 67% y 74% respectivamente [1].

Estos pacientes precisan un seguimiento estrecho para, en el caso de presentarse complicaciones poder actuar antes de que se produzcan daños irreversibles en el injerto. En este proceso las técnicas de imagen, en especial la ecografía basal y Doppler tienen un papel muy relevante.

La elastografía hepática es una técnica ultrasonográfica que permite estimar la rigidez del parénquima a partir de la determinación de la velocidad de la onda de cizallamiento (VC) que se está empleando mayoritariamente para medir el grado de fibrosis en la hepatopatía crónica de origen viral [2] (en nuestro medio la más frecuente es por virus de la hepatitis C), aunque se están validando nuevas indicaciones como son la esteatohepatitis no alcohólica [3] o para estimar el grado de hipertensión portal [4].

Teniendo en cuenta que la elastografía tipo ARFI (acoustic radiation force impulse) está implementada en el ecógrafo y que los pacientes receptores de trasplante hepático (TH) son estudiados de forma periódica y ante la aparición de complicaciones mediante ecografía se ha planteado como objetivo de este trabajo:

Medir la VC en los pacientes sin y con complicaciones entre el primer mes y el primer año tras el trasplante hepático.

Determinar si la aparición de complicaciones parenquimatosas en el injerto durante el primer año tras el trasplante se asocia a un aumento de la rigidez hepática.

MATERIAL Y MÉTODO

Características del estudio y población estudiada:

Se ha realizado un estudio longitudinal prospectivo desde septiembre de 2012 a junio de 2016 en el que se han incluido 60 pacientes trasplantados hepáticos consecutivos en el Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

El comité ético del hospital consideró que los planteamientos del estudio eran correctos y que no suponían perjuicio alguno para el paciente ni cambio significativo en su seguimiento y dio su aprobación para realizarlo.

Todos los pacientes fueron informados y dieron su consentimiento.

A cada paciente se realizó seguimiento durante el primer año tras el trasplante hepático.

Cronograma y exploraciones realizadas:

Durante el primer año tras el trasplante los pacientes fueron explorados mediante ecografía basal y Doppler en múltiples ocasiones. En este trabajo además de las exploraciones ecográficas se realizó elastografía tipo ARFI para determinar de la velocidad de cizallamiento (VC). La determinación de la VC se realizó con el siguiente cronograma (fig. 1):



Figura 1. Esquema con el cronograma de las exploraciones ecográficas incluidas en este estudio

A todos los pacientes se les realizó una ecografía abdominal completa en modo B, Doppler hepático (color y pulsado) y elastografía hepática tipo ARFI con el siguiente cronograma considerando tiempo 0 la fecha de realización del trasplante: 1 mes, 3 meses, 6 meses, 9 meses y 12 meses. En el caso de los pacientes que precisaron re-trasplante durante el seguimiento se recogieron los datos del primer injerto hasta el tiempo del explante y del nuevo injerto considerando el tiempo 0 el momento del re-trasplante.

En la misma semana de esta exploración se les realizó analítica con perfil hepático completo y en función del paciente, carga viral de VHC, VHB, citomegalovirus (CMV) y niveles de inmunosupresores.

En cuanto a la analítica se recogieron los valores de AST, ALT, GGT y bilirrubina. Se documentó la primoinfección o reactivación de CMV en caso de producirse. También la recidiva por VHC y en caso de haber recibido tratamiento la respuesta viral mediante técnica de reacción en cadena polimerasa (PCR).

Se recogieron los datos de biopsia hepática en caso de haberse realizado.

Estudio de elastografía hepática

Las exploraciones fueron realizadas con un equipo Acuson S2000 (Siemens Medical Solutions, MountainView, California, USA). Se empleó el transductor de 4-MHz (4C1).

Todas las pruebas fueron realizadas por dos radiólogos con 20 y 24 años de experiencia en la realización de ecografías de seguimiento en pacientes trasplantados y más de 8 de experiencia en elastografía con la técnica ARFI.

Mediante el software Virtual Touch Tissue Quantification (Siemens Medical Solutions) se midió la velocidad de cizallamiento en diferentes ROI del LHD, habitualmente segmentos V y VIII ya que son más accesibles durante la exploración.

La prueba se realizó con ayunas de al menos 4 h.

El paciente en decúbito supino con el brazo derecho detrás de su cabeza.

La técnica se realizó mediante abordaje intercostal, sin aplicar presión.

El ROI se colocó a una profundidad mayor de 2 cm desde la superficie hepática y menor de 5 cm desde la superficie cutánea.

Se evitaron las estructuras biliares y vasculares que habrían alterado la medición. Se realizaron 10 determinaciones. Las mediciones se hicieron en apnea sin inspiración máxima.

La salida de datos que proporciona el software del ecógrafo es en forma de tabla con la media y la desviación estándar.

Definición de las variables analizadas:

Datos clínicos:

Datos del receptor: edad, sexo y causa del trasplante hepático.

Datos postrasplante:

Según el cronograma descrito: bioquímica hepática, exploraciones ecográficas (basal y Doppler) y elastografía hepática.

Datos más relevantes de la evolución clínica en las revisiones en consulta de trasplante hepático. Si se produjeron complicaciones, la fecha en que se diagnosticaron.

En el caso de los pacientes con recidiva por VHC se recogió la información sobre el tratamiento antiviral.

Si se realizó biopsia hepática se recogió la fecha de realización y su resultado.

Complicaciones:

Postquirúrgicas:

Vasculares: arteriales o venosas, en su caso trombosis o estenosis.

Biliares: Estenosis o fístula.

otras

Parenquimatosas: aquellas que afectan al injerto que no que son directamente producidas por un daño del árbol vascular o del árbol biliar, derivado de la cirugía. Se van a enumerar las que se produjeron con más frecuencia en este estudio.

Recidiva de la infección por VHC

Rechazo agudo del injerto

Rechazo crónico del injerto

Enfermedad por CMV

Otras.

Análisis estadístico:

Se estudió la asociación entre la VC y la aparición de complicaciones mediante modelos de regresión tipo GEE.

En las dos complicaciones más frecuentes (reinfeción por VHC y CMV) se estimó la diferencia entre la VC previa a la complicación con la posterior mediante el test de Wilcoxon

El nivel de significación se estableó en 0,05. Se empleó el software Stata/IC v 14.1 (StataCorp. 2015. Stata Statistical Software: Release 14. College Station, TX: StataCorp LP).

RESULTADOS

Se incluyeron 60 pacientes, 45 hombres (75%) y 15 mujeres (25%) con una edad media de 53.46 años (con un rango de 20 a 67 años).

Ocho pacientes (13.3%) precisaron re-trasplante durante el primer año. Cinco (8.33%) de ellos de forma urgente en el postoperatorio inmediato, un paciente (1.6%) por trombosis portal masiva y cuatro pacientes por trombosis de la arteria hepática (6.6%). Los otros tres pacientes fueron retrasplantados de forma no urgente, dos (3.3%) por colangiopatía isquémica, otro (1.6%) por el diagnóstico histológico de adenocarcinoma de vesícula biliar del donante.

Durante el seguimiento fallecieron 4 pacientes (6.6%), dos por recidiva de la infección por VHC, 1 por diseminación de hepatocarcinoma (HCC) y otro en el postoperatorio del re-trasplante por colangiopatía isquémica.

Tres pacientes (5%) abandonaron el estudio, dos por falta de adhesión al mismo y otra paciente que tras presentar un accidente cerebro vascular no pudo seguir el cronograma del estudio.

Los diagnósticos de los receptores de detallan se detallan en la tabla 1. La causa más frecuente de TH en esta muestra fue carcinoma hepatocelular en 29 (48.33%) pacientes seguida de cirrosis por VHC en 13 (21.6%) pacientes y de cirrosis alcohólica en 9 (15%) de los pacientes.

De todos los pacientes, 34 (56.6%) tenían infección por VHC de los cuales, cuatro (11.7% sobre los 34) tenían co-infección por HIV. Todos los trasplantes fueron de donante cadáver, 7 en asistolia Maastricht tipo III (10.61%) y el resto en muerte encefálica (89.39%).

En esta muestra durante el primer mes se produjo rechazo agudo en 17 (28.3%) pacientes.

A partir del primer mes la complicación parenquimatosa más frecuente fue la recidiva de la infección por VHC en 23 (38.3%) pacientes seguida de infección por CMV en 15 (25%) y con menor frecuencia rechazo crónico, colangiopatía isquémica, alteración del perfil hepático por fármacos, consumo de alcohol y un caso de rechazo agudo a los 6 meses. Se detallan las complicaciones que se produjeron a partir del primer mes tras el TH en la tabla 2.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL DE LOS RECEPTORES		
CARCINOMA HEPATOCELULAR	29	48.33%
CIRROSIS POR VHC	13	21.6%
CIRROSIS ALCOHOLICA	9	15%
CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	2	3.33%
POLIQUISTOSIS HEPATORRENAL	2	3.33%
COLANGITIS REPETICION (TRAS COLECISTECTOMÍA)	1	1.66%
COLANGITIS ESCLEROSANTE	1	1.66%
HEMANGIOENDOTELIOMA	1	1.66%
HEMOCROMATOSIS	1	1.66%
VH DELTA	1	1.66%

Tabla 1. Se detallan los diagnósticos principales de los receptores de trasplante y el número de pacientes.

COMPLICACIONES PARENQUIMATOSAS A PARTIR DEL PRIMER MES		
RECIDIVA VHC	23	38.3%
CMV	15	25%
RECHAZO CRONICO	4	6.6%
COLANGIOPATÍA ISQUEMICA	3	5%
CONSUMO ALCOHOL	1	1.6%
ALTERACIÓN PERFIL HEPATICO POR FÁRMACOS	1	1.6%
RECHAZO AGUDO	1	1.6%

Tabla 2. Tabla con las complicaciones parenquimatosas que presentaron los pacientes desde el primer mes tras el TH.

VELOCIDAD DE CIZALLAMIENTO ENTRE EL PRIMER MES Y LOS 12 MESES

Para el análisis de las complicaciones en esta etapa, se hicieron dos grupos de pacientes:

Grupo 1: incluye a los pacientes que presentaron complicaciones parenquimatosas durante este periodo (recidiva por VHC, rechazo crónico, rechazo agudo, colangiopatía isquémica, infección por CMV, consumo de alcohol y tóxicos).

Grupo 2: incluye a los pacientes que no presentaron complicaciones relevantes durante todo el seguimiento y a los pacientes que presentaron rechazo agudo durante el primer mes que evolucionaron favorablemente con el tratamiento y que no presentaron otras complicaciones relevantes con posterioridad.

En el primer grupo se incluyeron 27 pacientes (45% sobre el total de 60) y en el segundo a 21 (35%). No se incluyeron los 12 pacientes con complicaciones vasculares (20%).

Los pacientes con complicaciones parenquimatosas mostraron valores más elevados de la VC durante todo el seguimiento (figura 2).

En los pacientes que no presentaron complicaciones parenquimatosas, la VC desciende hasta el tercer mes que es cuando alcanza su nivel más bajo con una mediana de 1.27m/s (p25; p75: 1.16; 1.47) y estabilizándose en las siguientes mediciones con una mediana a los 12 meses de 1.305 m/s (p25; p75: 1.19; 1.53) (tabla 3).

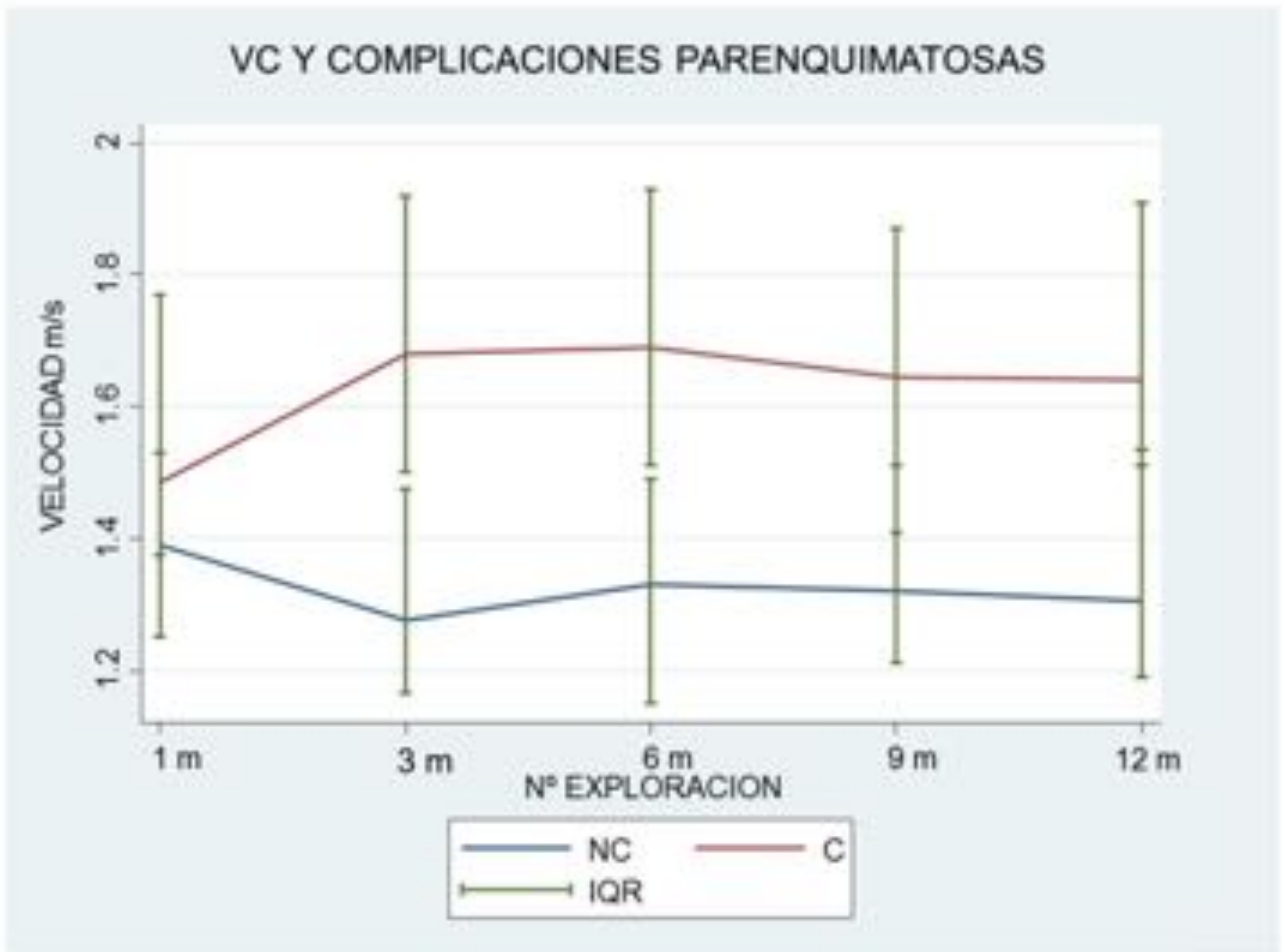


Figura 2. Mediana de la VC e IQR en las determinaciones realizadas a partir del mes del trasplante. En azul en los pacientes sin complicaciones parenquimatosas en esta etapa, en rojo los que sí las han presentado.

Exploración	p50	p25	p75	min	max
1m	1.39	1.25	1.53	1.04	2.01
3m	1.275	1.165	1.475	0.96	2.27
6m	1.33	1.15	1.49	0.99	2.66
9m	1.32	1.21	1.51	1.00	2.35
12m	1.305	1.19	1.535	0.99	3.07

Tabla 3. Valores de la VC entre el primer mes y los 12 meses en los pacientes sin complicaciones: mediana, p25, p75, valores mínimo y máximo.

Velocidad de cizallamiento y aparición de complicaciones:

En los pacientes que sí presentaron complicaciones parenquimatosas a partir del primer mes tras el TH (tabla 9) se objetivó un aumento de la VC entre el primer y el tercer mes estabilizándose desde ese momento. En el tercer mes se obtuvo una mediana de 1.68 m/s (p25; p75: 1.5; 1.92) (tabla 4).

Exploración	p50	p25	p75	min	max
1m	1.485	1.375	1.77	1.02	2.4
3m	1.68	1.5	1.92	1.2	2.44
6m	1.69	1.51	1.93	1.31	2.4
9m	1.645	1.41	1.87	1.15	2.7
12m	1.64	1.51	1.91	1.09	2.18

Tabla 4. Valores de la VC entre el primer mes y los 12 meses en los pacientes con complicaciones parenquimatosas a partir del primer mes tras el TH: mediana, p25, p75, valores mínimo y máximo.

Se compararon los dos grupos de pacientes descritos al inicio de este apartado. Se encontró una relación significativa, evidenciando que un aumento de 0,1 m/s de la VC se asocia a un riesgo 36% (IC 95% 11; 67; $p=0.003$) mayor de tener complicaciones parenquimatosas a partir del mes del trasplante (tabla 5).

COMP. PARENQUIMATOSAS A PARTIR DEL MES	OR (IC 95%)	P
VC (0,1 m/s)	1.363 (1.112 – 1.672)	0.003

Tabla 5. Asociación entre de los valores de la VC y las complicaciones parenquimatosas a partir del primer mes del trasplante.

Recidiva por VHC:

Se produjo en 23 de los 34 pacientes con infección por VHC.

Se compararon los valores de la VC de estos 23 pacientes con los del grupo sin complicaciones. Se obtuvo un resultado estadísticamente significativo (tabla 6). Según nuestros resultados, un aumento de 0,1 m/s de la VC a partir del primer mes del trasplante en pacientes VHC se asocia con un 48% más de riesgo de recidiva ($p=0.0013$).

<i>Recidiva VHC a partir del primer mes</i>	<i>OR (IC 95%)</i>	<i>p</i>
VC (0,1 m/s)	1.484 (1.088; 2.026)	0.013

Tabla 6. Asociación entre de los valores de la VC y la recidiva por VHC a partir del primer mes del trasplante.

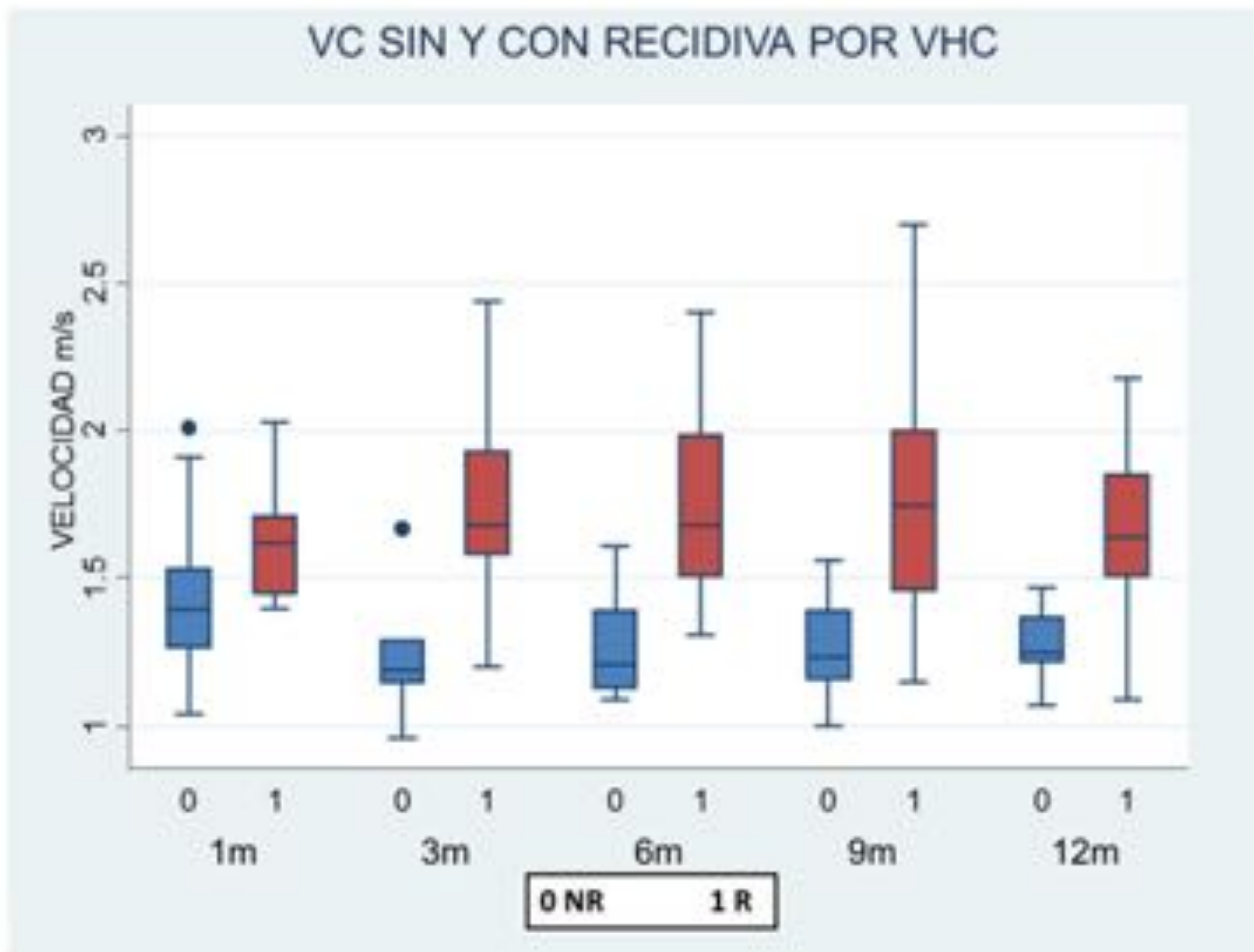


Figura 3. Diagrama de cajas y bigotes que muestra la distribución de la VC en pacientes sin recidiva de la infección por VHC en azul y pacientes con recidiva en rojo.

Al encontrarse un aumento significativo de las velocidades y tratarse de un grupo numeroso de pacientes, se estudió la evolución de la elastografía en los 23 pacientes que presentaron recidiva por VHC y se comparó la VC en dos determinaciones consecutivas, la previa al diagnóstico de recidiva y la primera tras el diagnóstico, también se compararon los valores de AST, ALT, GGT y bilirrubina en esos dos tiempos.

En la tabla 7 se muestran los datos de todas las determinaciones estudiadas. Se evidenció diferencia estadísticamente significativa en la VC. La mediana de la VC previa al diagnóstico fue de 1.45 m/s (p25; p75: 1.27; 1.56) y tras el diagnóstico fue 1.68 m/s (p25; p75: 1.51; 1.92) $p < 0.001$.

Se estima un aumento promedio en la onda de cizallamiento del 21.6% (IC 95% 14.1; 29.1%). Los resultados se detallan en la tabla 8.

Paciente	VC 1	VC 2	BIL 1	BIL 2	ALT 1	ALT 2	AST 1	AST 2	GGT 1	GGT 2
1	1.25	1.68	1.2	0.8	22	192	30	187	144	160
2	1.19	1.5	1.7	1.8	101	117	87	112	265	174
3	1.45	1.92	1	1	37	171	48	207	469	481
4	1.64	2.4	0.7	1.2	63	40	70	190	1422	1342
5	1.27	1.45	0.7	0.9	79	173	62	159	174	298
6	1.21	1.51	0.5	0.7	23	25	22	23	41	43
7	1.36	1.61	0.5	0.3	13	19	14	19	199	137
8	1.62	1.66	5	1	75	27	63	27	765	270
9	1.5	1.51	1	0.6	16	24	20	24	30	55
10	1.56	1.9	0.9	0.8	58	112	55	117	215	297
11	1.2	1.57	1.1	1.1	266	251	131	128	357	418
12	1.75	2.2	1.1	3.6	101	163	163	324	752	681
13	1.73	2.06	0.7	0.4	162	224	271	262	541	317
14	1.26	1.39	1.2	0.7	656	26	335	26	788	313
15	1.46	1.52	0.7	0.7	60	69	40	43	87	121
16	1.54	1.71	1.7	1	101	31	53	32	591	511
17	1.44	2.44	0.6	0.6	41	31	20	27	740	358
18	1.38	1.45	0.7	0.5	84	15	19	20	713	396
19	1.5	2.31	8.9	13.3	390	235	366	285	484	222
20	1.4	1.68	0.8	0.7	46	38	46	43	313	197
21	1.41	1.45	0.5	1.2	158	11	504	20	314	14
22	1.68	1.77	1	0.5	29	24	24	17	180	39
23	1.53	1.82	0.6	0.3	9	67	12	83	59	74

Tabla 7. Tabla con los valores de todas las mediciones. VC 1 se refiere a la medición previa al diagnóstico y VC 2 a la medición con el diagnóstico de recidiva de la infección por VHC. Lo mismo con Bilirrubina (Bil), ALT, AST y GGT.

	ANTES DE RECIDIVA	RECIDIVA	p
VC m/s	1.45 (1.27 – 1.56)	1.68 (1.51 - 1.92)	<0,001
BILIRRUBINA	0.9 (0.7 - 1.2)	0.8 (0.6 - 1.1)	0.418
ALT	63 (29 -101)	40 (25 – 171)	0.963
AST	53 (22 – 131)	43 (24 – 187)	0.420
GGT	314 (174 – 713)	270 (121 - 396)	0.011

Tabla 8. Se muestra la mediana (P25-P75) de los valores obtenidos de los parámetros en la medición realizada previa al diagnóstico de la recidiva con la primera medición realizada tras el diagnóstico.

Infección por CMV:

Se produjo en 15 pacientes. Se compararon los valores de la VC de estos 15 pacientes con los del grupo 2. Se obtuvo un resultado estadísticamente significativo (tabla 9) de tal forma que el aumento de 0,1 m/s de la VC a partir del primer mes del trasplante se asoció con un 68% más de riesgo de presentar infección por CMV. Como puede observarse en la tabla 9, el IC es muy amplio (oscila entre 1.14 y 2.48), lo que indica, por un lado, el escaso tamaño muestral y por otro la variabilidad en la medición de la VC.

<i>Infección por cmv a partir del primer mes</i>	<i>OR (IC 95%)</i>	<i>p</i>
VHC (0,1 m/s)	1.684 (1.141; 2.486)	0.009

Tabla 9. Asociación entre los valores de VC y la infección por CMV a partir del primer mes del trasplante.

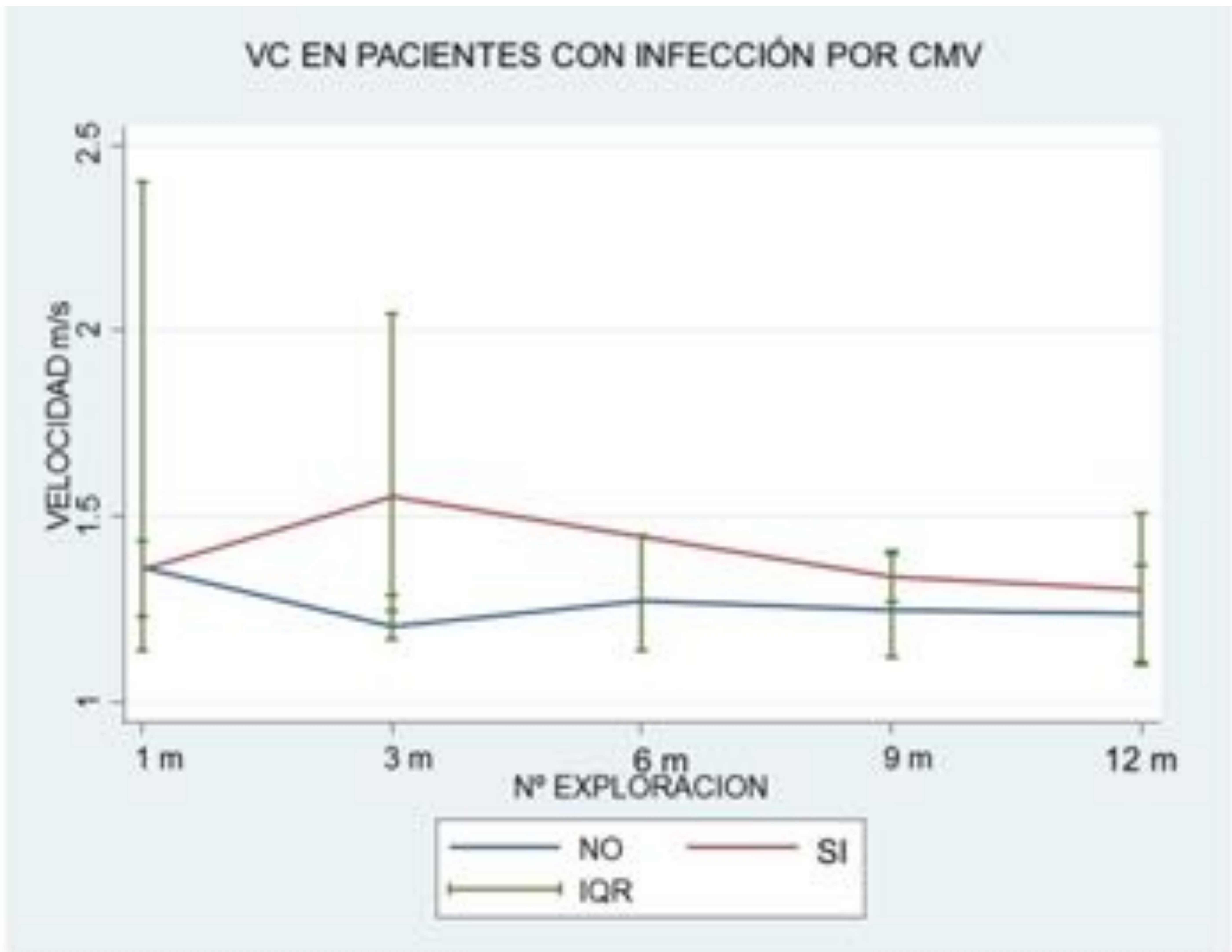


Figura 4. Mediana de las VC y IQR en pacientes con infección por CMV (línea roja) y sin infección (línea azul).

Se ha realizado otro análisis, estudiando la VC en los 9 pacientes que presentaron primoinfección o reactivación de la infección por CMV y se compararon dos mediciones consecutivas de la VC, previas y con el diagnóstico de infección. No se estudiaron los pacientes con infección y que presentaron a la vez otras complicaciones por eso solo se estudiaron 9 y no 15 pacientes.

En la tabla 10 se muestran las VC de cada paciente. Se encontró un aumento estadísticamente significativo de la velocidad de la VC con una mediana previa al diagnóstico de 1.36 m/s (p25; p75: 1.16; 1.79) y posterior de 1.51 m/s (p25; p75: 1.36; 1.86) $p= 0.007$ (tabla 11).

Se estima un aumento promedio en la onda de cizallamiento del 16.1% (IC 95% 8.2; 24.0%).

Paciente	VC 1	VC 2
1	1.16	1.29
2	1.36	1.86
3	1.99	2.37
4	1.41	1.51
5	1.2	1.36
6	1.1	1.27
7	1.97	2.27
8	1.11	1.39
9	1.79	1.82

Tabla 10. VC en los 9 pacientes estudiados, previas (VC 1) y con el diagnóstico de infección por CMV (VC2).

	<i>PREVIA CMV</i>	<i>INFECCION CMV</i>	<i>p</i>
VC m/s	1.36 (1.16 - 1.79)	1.51 (1.36 - 1.86)	0,007

Tabla 11. Mediana y los percentiles 25 y 75 de las velocidades de cizallamiento antes del diagnóstico y tras el diagnóstico de la infección por CMV donde se ha objetivado un aumento estadísticamente significativo.

Otras complicaciones parenquimatosas.

Se hizo un grupo con los pacientes que presentaron complicaciones parenquimatosas que no fueron recidiva por VHC ni infección por CMV. Se incluyeron los pacientes que presentaron colangiopatía isquémica, rechazo crónico, rechazo agudo (posterior al primer mes), alteración de perfil hepático secundaria a fármacos y consumo de alcohol (tabla 2). Fueron un total de 10 pacientes, pero solo se consideraron válidas las determinaciones de 4 pacientes ya que los otros 6 presentaron además otra complicación al mismo tiempo (infección por CMV o recidiva por VHC) por lo que no se obtuvieron datos suficientes para realizar análisis estadísticos. En estos pacientes se objetivaron también VC elevadas durante el todo el seguimiento con una mediana a los 12 meses de 1.64 m/s (p25; p75: 1.56; 2.08) (tabla 12).

Exploración	p 50	p 25	p 75	Min	Max
1m	1.675	1.39	1.96	1.39	1.96
3m	1.765	1.52	1.93	1.5	2.31
6m	1.695	1.41	1.93	1.36	2.09
9m	1.62	1.36	1.77	1.34	2.55
12m	1.64	1.56	2.08	1.32	2.1

Tabla 12. Valores de la VC entre el primer mes y los 12 meses en los pacientes con otras complicaciones parenquimatosas: mediana, p25, p75, valores mínimo y máximo.

Se estudió la posibilidad de establecer un punto de corte en la VC para determinar complicaciones a los 12 meses. El área bajo la curva ROC es igual a 0.764 (IC 95% 0.618; 0.869). El punto de corte óptimo corresponde a una VC igual a 1.51m/s, con una sensibilidad del 80.7% y una especificidad del 75.0% (figura 5).

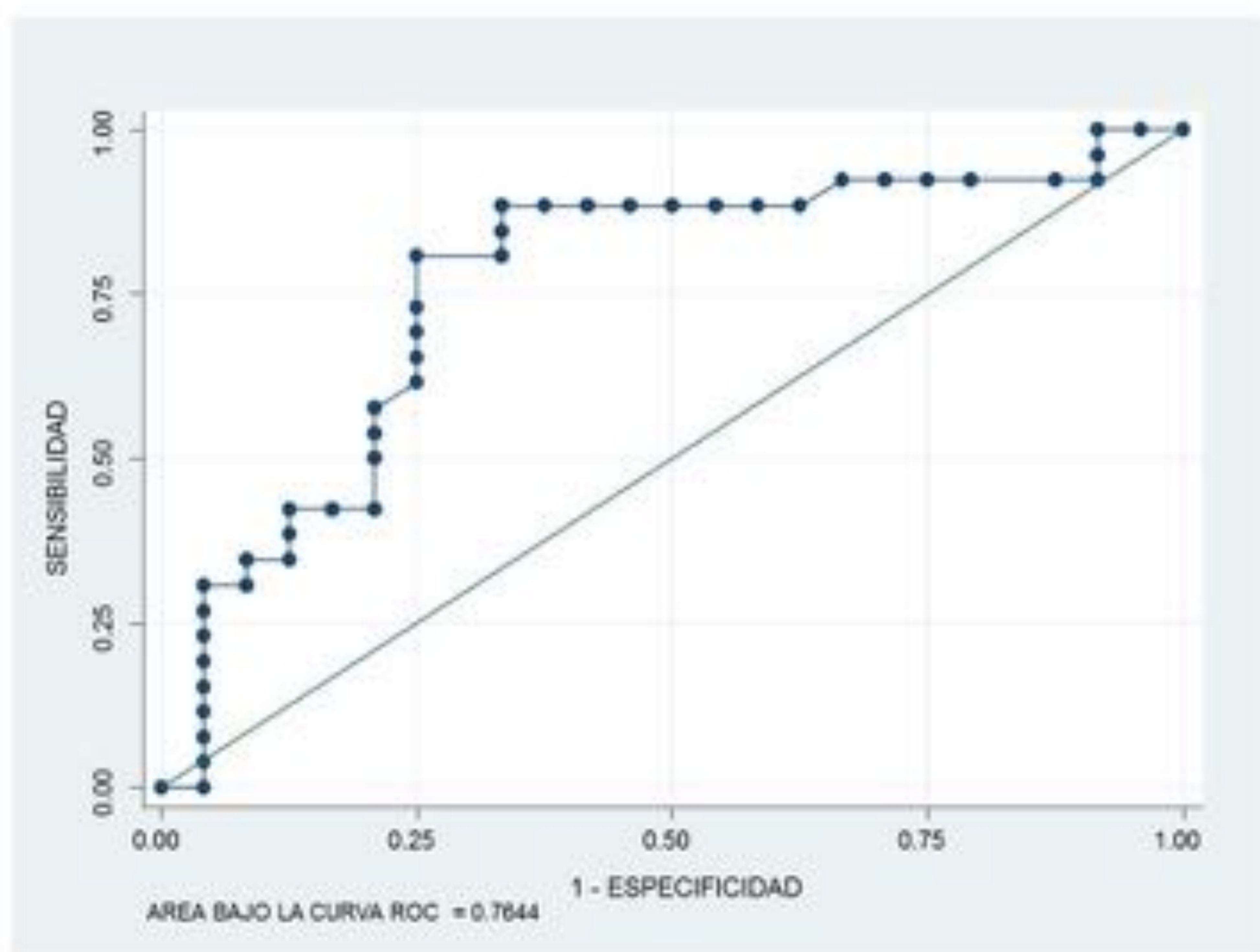


Figura 5. Área bajo la curva ROC de VC para complicaciones a los 12 meses.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS:

A partir del primer mes en los pacientes con complicaciones se produjo un aumento de la velocidad de cizallamiento con una mediana a los tres meses de 1.68 m/s (p25; p75: 1.5; 88) que se mantuvo en valores similares durante el resto del seguimiento.

Se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la aparición de complicaciones parenquimatosas a partir del primer mes tras el trasplante y la velocidad de cizallamiento, de tal forma que por cada 0,1 m/s adicional en la velocidad de cizallamiento, el riesgo de presentar este tipo de complicación aumenta un 36% (IC 95% 11; 67%).

El valor de corte de la velocidad de cizallamiento para detectar complicaciones en esta muestra a los 12 meses fue de 1.51 m/s, con una sensibilidad del 80.7% y una especificidad del 75.0%.

Cuando los pacientes presentaron recidiva por VHC se objetivó un aumento estadísticamente significativo de la velocidad de cizallamiento con una mediana previa al diagnóstico de 1.45 m/s (p25; p75: 1.27; 1.56) y posterior de 1.68 m/s (p25; p75: 1.51; 1.92) ($p < 0.001$) con un aumento porcentual promedio en la VC del 21.6% (IC 95% 14.1; 29.1%).

Los pacientes con infección por CMV mostraron un aumento significativo de la velocidad de cizallamiento en la medida previa al diagnóstico de 1.36 m/s (p 25; p75: 1.16; 1.79) y posterior de 1.51m/s (p 25; p75: 1.36; 1.86) $p=0.007$. Mostrando un aumento porcentual promedio en la VC del 16.1 % (IC 95% 8.2; 24%).

CONCLUSIONES

El manejo de los pacientes trasplantados hepáticos tiene por objetivo prevenir y tratar las posibles complicaciones que puedan presentarse para preservar el injerto y reducir la morbilidad y la mortalidad. Con este fin, durante el seguimiento, se realizan múltiples pruebas de laboratorio, de imagen y en ocasiones biopsias hepáticas ya que es frecuente que las complicaciones se presenten de forma subclínica y/o con alteraciones no específicas en las diferentes exploraciones por lo que diagnóstico se realiza mediante un proceso de exclusión o mediante los resultados de la biopsia. La tendencia actual, al menos en el centro en el que se ha este estudio es intentar realizar biopsia hepática únicamente en casos seleccionados ya que es un procedimiento no exento de complicaciones [5].

La exploración ecográfica es la prueba de imagen de elección en el seguimiento del TH [6]. En este centro se realiza elastografía a la vez que la ecografía en estos pacientes.

En los resultados obtenidos, se ha evidenciado que pequeños aumentos de la VC en el seguimiento durante el primer año tras el TH se asocian a la aparición de complicaciones parenquimatosas, siendo la más frecuente en este trabajo la recidiva de la infección por VHC. La VC por sí misma no permite realizar un diagnóstico etiológico preciso, pero aporta una información adicional cuantitativa que potencialmente puede servir como indicador de afectación hepática y que puede ayudar al clínico a la hora de tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas como ampliar el estudio con otras pruebas, apoyar la realización de biopsia hepática o la indicación de determinados tratamientos.

REFERENCIAS

1. Itri JN, Heller MT, Tublin ME. Hepatic transplantation: postoperative complications. *Abdom Imaging*. 5 de mayo de 2013;38(6):1300-33.
2. Hu X, Qiu L, Liu D, Qian L. Acoustic Radiation Force Impulse (ARFI) Elastography for non-invasive evaluation of hepatic fibrosis in chronic hepatitis B and C patients: a systematic review and meta-analysis. *Med Ultrason*. 31 de enero de 2017;19(1):23-31.
3. Guzmán-Aroca F, Frutos-Bernal MD, Bas A, Luján-Mompeán JA, Reus M, Berná-Serna J de D, et al. Detection of non-alcoholic steatohepatitis in patients with morbid obesity before bariatric surgery: preliminary evaluation with acoustic radiation force impulse imaging. *Eur Radiol*. noviembre de 2012;22(11):2525-32.
4. Zykus R, Jonaitis L, Petrenkienė V, Pranculis A, Kupčinskas L. Liver and spleen transient elastography predicts portal hypertension in patients with chronic liver disease: a prospective cohort study. *BMC Gastroenterol*. 24 de diciembre de 2015;15:183.
5. Lee WM, Seremba E. Etiologies of acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. abril de 2008;14(2):198-201.
6. García-Criado A, Gilabert R, Bargalló X, Brú C. Radiology in liver transplantation. *Semin Ultrasound CT MR*. febrero de 2002;23(1):114-29.