

EL PAPEL DEL **RADIÓLOGO** **PEDIÁTRICO** EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES TRAS EL **TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA**



Alfonso Cebrián Rivera *, Inés Solís Muñiz,
Olga María Suárez Traba, Isabel Rozas Gómez,
Miguel Ángel López Pino, Gloria Gómez Mardones

OBJETIVO DOCENTE

- Describir las enfermedades potenciales como consecuencia al trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Repasar los hallazgos radiológicos más representativos que nos permitan identificar aquellas complicaciones tras el trasplante de médula ósea.
- Proporcionar un marco teórico que favorezca el manejo pronóstico, clínico, diagnóstico y/o terapéutico en el paciente trasplantado.

REVISIÓN DEL TEMA

Las complicaciones tras el trasplante de progenitores hematopoyéticos se están incrementando debido a su uso creciente en el tratamiento de enfermedades:

- hematológicas benignas y malignas.
- genéticas e inmunológicas.
- tumores sólidos.

El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) consiste en la infusión de células madre en el cuerpo para reemplazar y/o tratar a la médula ósea enferma.

En general, hay 3 fases después del trasplante que se caracterizan por:

- **Fase de injerto (0-30 días):**
 - Pancitopenia, sobre todo, neutropenia.
 - Alteración de la función barrera de las mucosas.
- **Fase temprana post-TPH (30-100 días):**
 - Recuperación del recuento de neutrófilo.
 - Persistencia de linfopenia.
 - Anomalías en la inmunidad celular.
 - La EICH aguda es la complicación más frecuente.
- **Fase tardía post-TPH (> de 100 días):**
 - Alteraciones de la inmunidad celular y humoral.
 - La EICH crónica enfermedad es su máximo exponente.

Tipos de TPH:

- **Autólogo:** las células provienen del propio paciente.
- **Alogénico:** las células son procedentes de un donante.

COMPLICACIONES PULMONARES

Fase de injerto (días 0-30)

INFECCIONES

Las complicaciones infecciosas y no infecciosas ocurren con similar frecuencia.

La **neumonía** es a pesar de la profilaxis, una de las causas más frecuente de muerte junto con la enfermedad injerto contra huésped tras el TPH, sobre todo en pacientes sometidos a trasplante **alogénico**, debido al tratamiento **inmunosupresor** prolongado.

A pesar de los esfuerzos terapéuticos frente a **Aspergillus**, sobre todo en su forma invasiva, la **mortalidad** a largo plazo no ha disminuido, por lo que resulta fundamental su diagnóstico en estadios precoces.

Se han descrito dos formas: la angioinvasiva y la aspergilosis traqueobronquial:

La **aspergilosis traqueobronquial** se manifiesta como tos y estridor debido a la invasión de la **vía aérea central** y de la **periférica**.

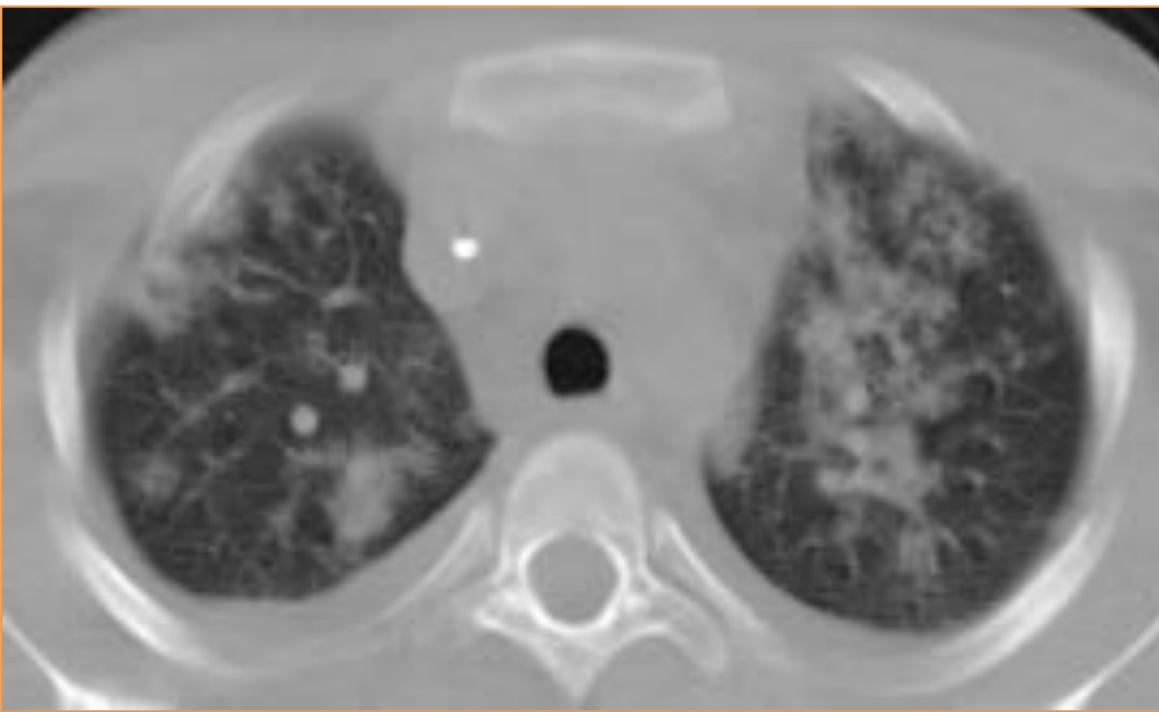
Los hallazgos en la TC incluyen:

- engrosamiento parietal bronquial.
- defectos de repleción de la vía aérea.
- micronódulos centrolobulillares.
- consolidaciones parcheadas peribronquiales.

La **aspergilosis angioinvasiva** se manifiesta como:

- grandes opacidades, nódulos, masas parenquimatosas o una combinación de éstas.
- lesiones múltiples.
- de predominio en ambos lóbulos superiores.
- En la TCAR:
 - **signo del halo**: nódulos rodeados por un halo de densidad en vidrio deslustrado:
 - frecuente pero no específico.
 - puede verse en infección por Candida, Pseudomonas, CMV y actinomicosis.
 - el halo representa **hemorragia** alrededor de una zona central de infarto o necrosis coagulativa secundaria a la invasión y al bloqueo de las vénulas por el hongo.
 - **signo de la luna creciente**:
 - cavitación.
 - coincide con la **recuperación** de la neutropenia.
 - signo de buen pronóstico.
 - derrame pleural y de linfadenopatías son infrecuentes.

Aspergilosis angioinvasiva en paciente de 13 años de edad, tratado con trasplante haploidéntico por **linfoma anaplásico**. Fallo del injerto.

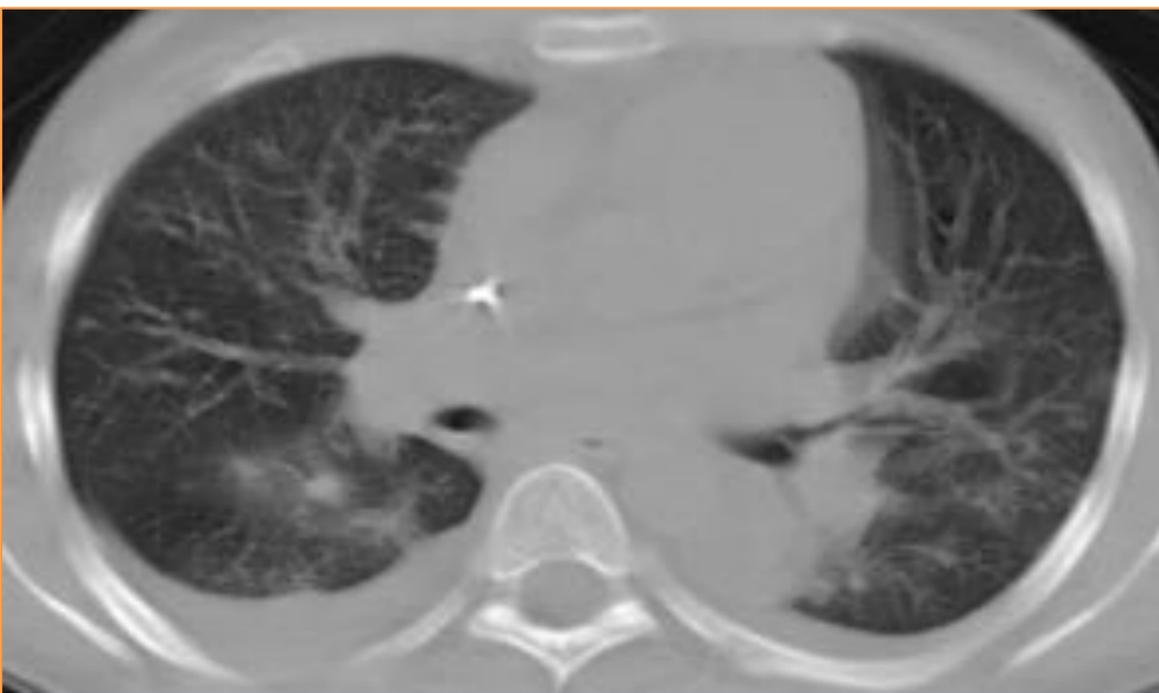


TC de tórax basal con contraste iV con ventana pulmonar.

Signo del halo:

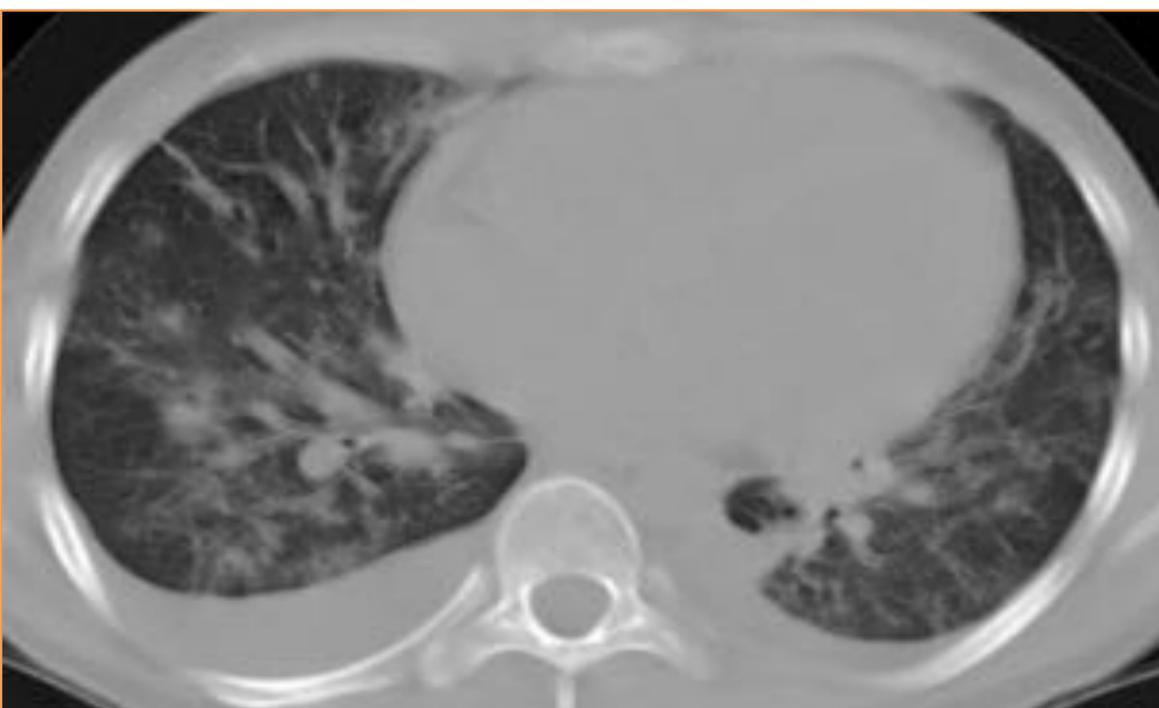
Consolidaciones parcheadas peribronquiales de predominio central con halo en vidrio deslustrado de predominio en ambos lóbulos superiores.

Catéter venoso central.



Corte más caudal del mismo paciente a nivel del hilio pulmonar.

Micronódulos centrolobulillares dispersos.



Corte más caudal del mismo paciente.
Derrame pleural bilateral de predominio derecho.

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA

Es una entidad grave, que amenaza potencialmente a la vida (altas tasas de mortalidad).

- Clínicamente:

- fiebre.
- disnea y tos no productiva.

- En las radiografías se objetivan signos de edema con rápidos cambios en la radiografía ante el mínimo empeoramiento clínico.

- En la TC se aprecian superpuestas:

- consolidaciones u opacidades en **vidrio deslustrado**.
- engrosamientos septales interlobulillares.
- predominio **perihiliar** y basal.

TOXICIDAD MEDICAMENTOSA

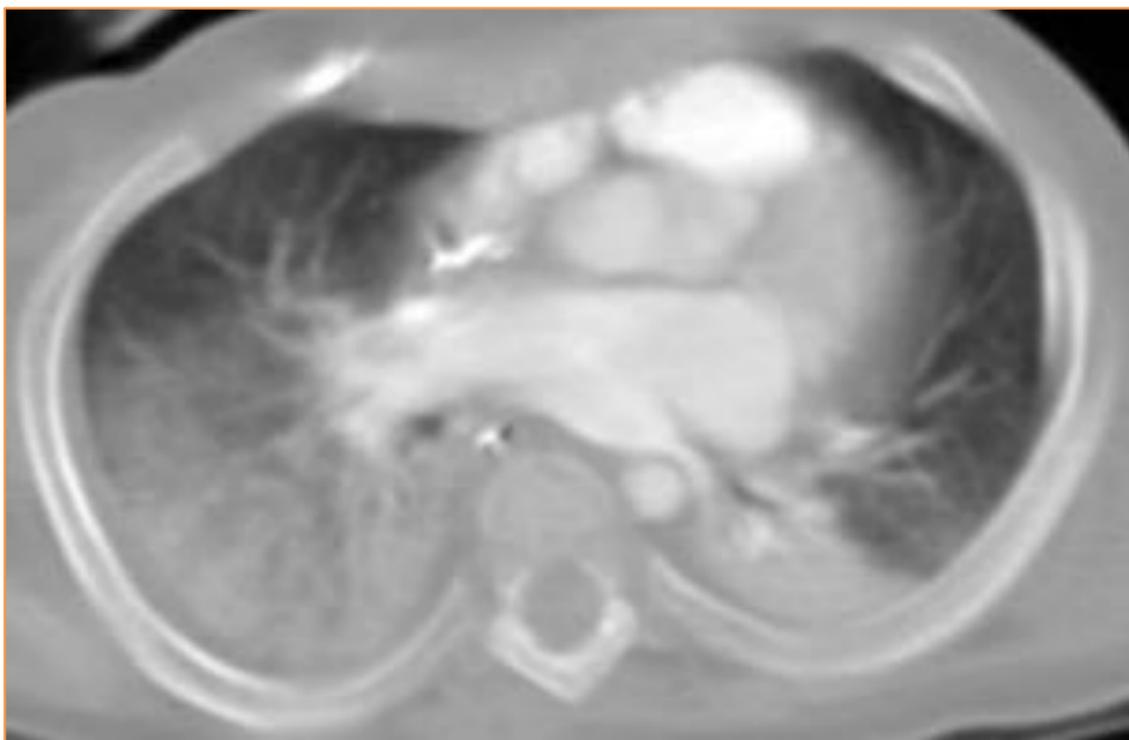
Puede deberse a la irradiación corporal total y/o a la infusión de quimioterapia incrementándose el riesgo si se combinan, sobre todo, en el período inmediato postrasplante.

Los **hallazgos** por imagen son **inespecíficos**, existiendo un patrón similar al síndrome de distrés respiratorio, a la neumonitis por hipersensibilidad o a la neumonía organizada.

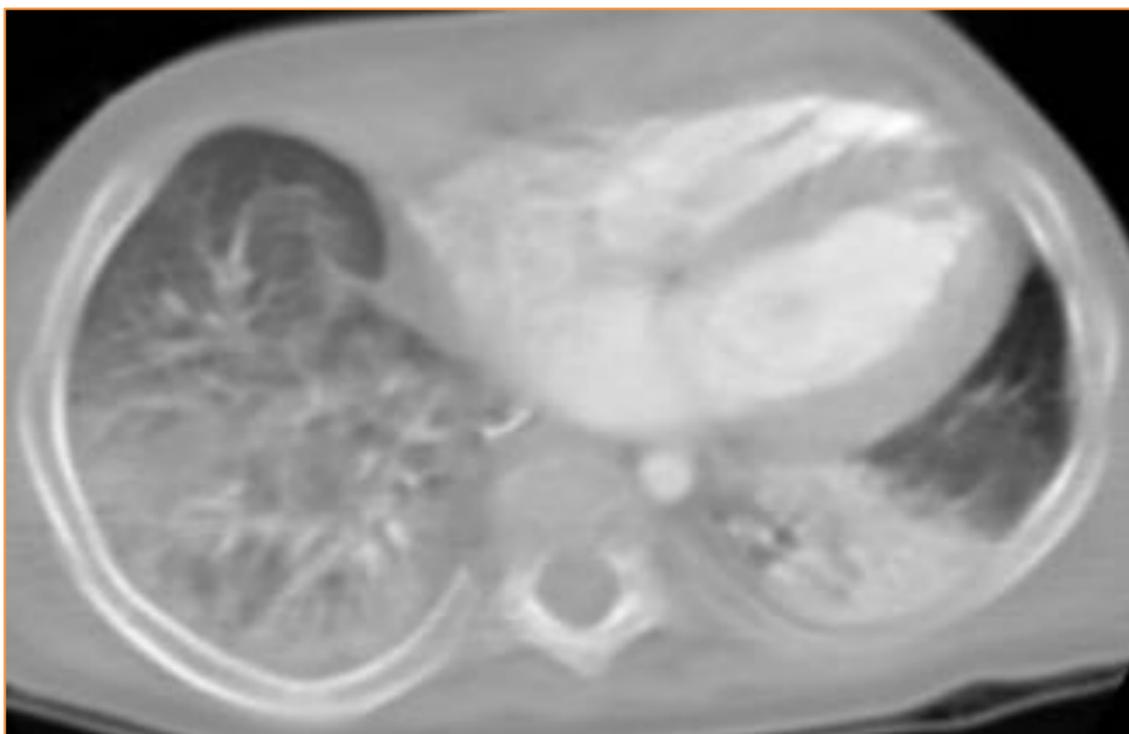
En la TCAR los hallazgos incluyen: opacidades en vidrio deslustrado bilaterales, engrosamientos septales inter e intralobulillares, nódulos centrolobulillares, consolidaciones peribronquiales o supleurales y opacidades lineales.

Es un diagnóstico de **exclusión**.

Hemorragia alveolar difusa en paciente de 10 años de edad con TPH por **Sd de Hurler**:



TC torácica con CIV con ventana pulmonar:
Consolidaciones periféricas de base pleural con tendencia a confluir.
Broncograma aéreo en lóbulos inferiores (segmentos superiores).
Áreas en vidrio deslustrado en llingula y lóbulo medio.



TC torácica con CIV con ventana pulmonar:
Cardiomegalia. Opacidades pseudonodulares mal definidas en **vidrio deslustrado** periféricas bibasales.

COMPLICACIONES PULMONARES

Fase temprana postrasplante (días 31-100)

EDEMA PULMONAR

Generalmente secundario a toxicidad medicamentosa, sepsis, transfusiones o a sobrecarga hídrica.

El diagnóstico es clínico y con radiografías torácicas:

- Líneas B de Kerley, infiltrados de rápida aparición y derrame pleural.

En la TC se observan:

- opacidades en vidrio deslustrado difusas, especialmente en zonas basales, ingurgitación de los vasos pulmonares, manguitos peribronquiales y engrosamiento de los septos interlobulillares.

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen: la hemorragia alveolar difusa, y el síndrome de neumonía idiopático.

SÍNDROME DEL INJERTO

Es un síndrome clínico, también conocido como síndrome de **distrés respiratorio periinjerto** y es caracterizado por fiebre, rash eritematoso y edema pulmonar no cardiogénico.

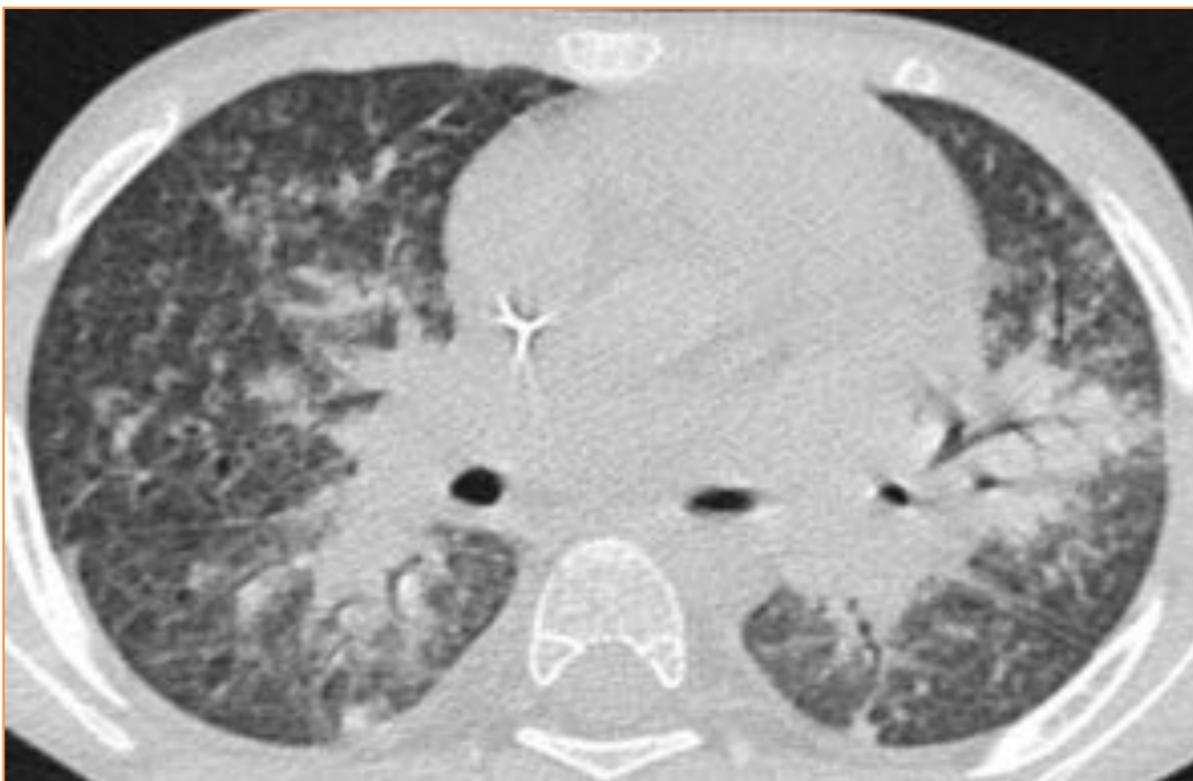
Suele darse tras trasplante autólogo.

En los estudios por imagen puede no manifestarse o mostrar hallazgos inespecíficos como opacidades en vidrio deslustrado, consolidaciones perihiliares/peribronquiales, engrosamientos septales y leve derrame pleural, que pueden simular edema pulmonar, infecciones o EICH.

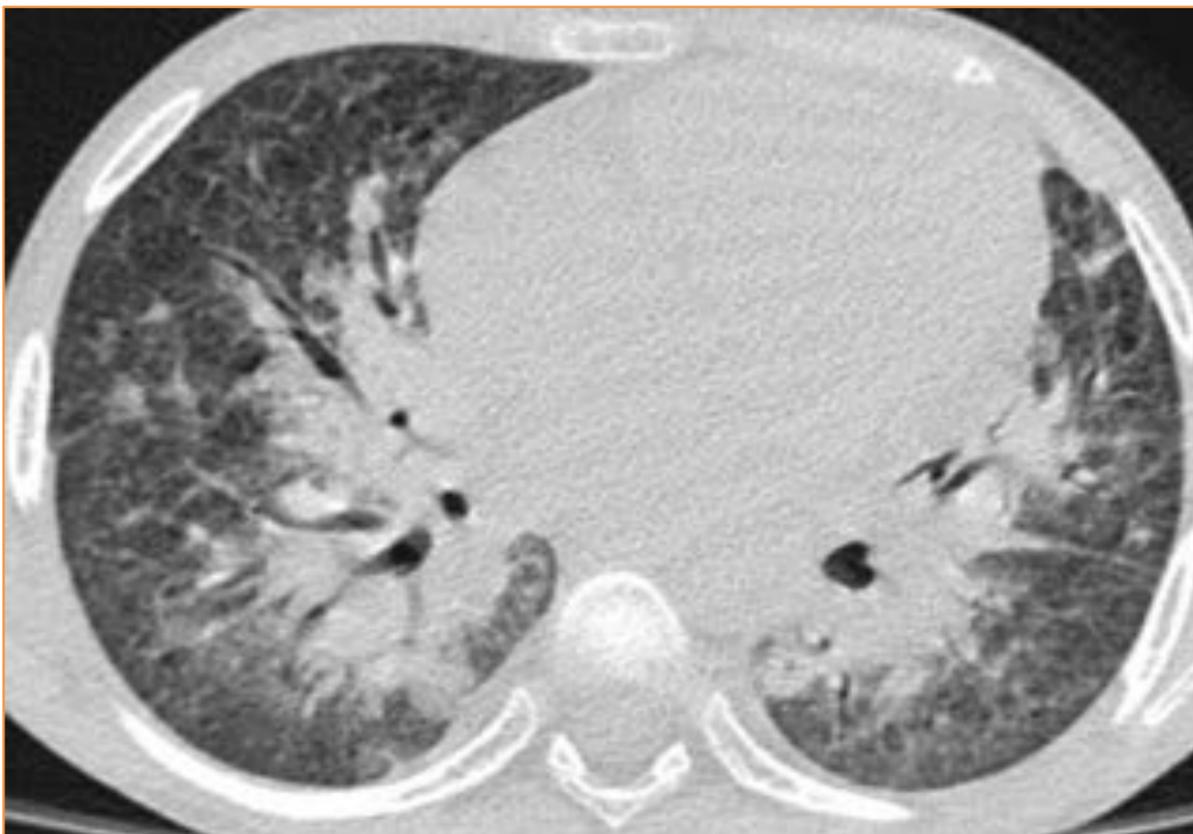
EICH aguda en paciente de 9 años de edad con disnea de mínimos esfuerzos desde hace 4-5 días diagnosticado de **leucemia linfoblástica aguda B** y sometido a trasplante alogénico familiar.



TCAR sin CIV:
Consolidaciones
peribronquiales de
distribución central.
Catéter venoso central.



Corte más caudal:
Broncograma aéreo.
Engrosamiento septal
interlobulillar y áreas en
vidrio deslustrado que
traducen edema alveolar.



Corte más caudal:
Consolidaciones
peribronquiales de
distribución central.
Cardiomegalia.

NEUMONÍA VÍRICA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Es el agente causal más frecuente de neumonía en el período postrasplante inmediato. Otras manifestaciones de este virus en este tipo de pacientes son la colitis y la hepatitis.

Resulta de la reactivación viral en los sujetos seropositivos o de una infección primaria en los linfocitos seropositivos del donante.

Las radiografías pueden ser normales, pero típicamente se manifiestan como áreas parcheadas en vidrio deslustrado o consolidaciones.

En la TCAR además pueden observarse **nodulillos centrolobulillares** en zonas pulmonares medias y basales.

NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

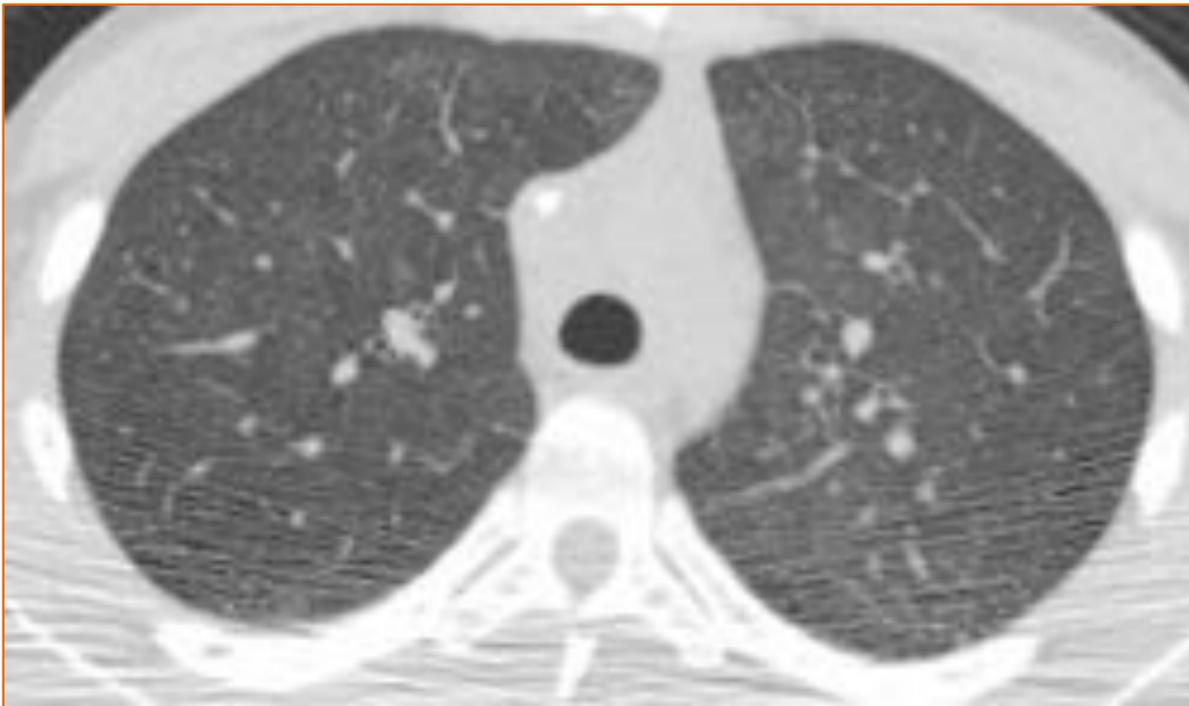
Infrecuente en pacientes que reciben profilaxis. Suele darse de media a los 60 días post-TPH.

Las radiografías pueden ser normales o mostrar infiltrados retículonodulares que progresan a consolidaciones.

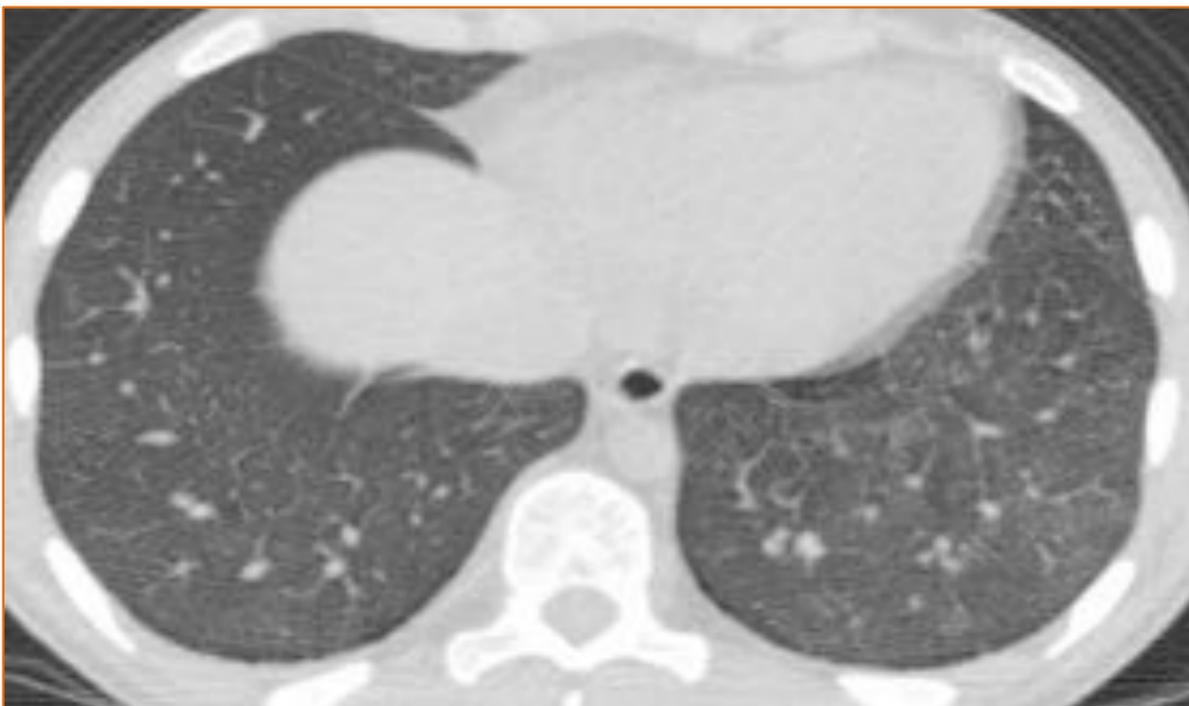
Si las radiografías son negativas, la TCAR puede mostrar opacidades en vidrio deslustrado difusas o perihiliares.

Otros hallazgos menos frecuentes son las opacidades focales, las cavidades, los neumatoceles o los quistes.

Ejemplo de **neumonía por *Pneumocystis carinii*** en paciente de 14 años de edad con leucemia linfocítica aguda en remisión tras TPH. TACAR sin CIV con ventana pulmonar: **Micronódulos** de densidad en **vidrio deslustrado** de distribución **centrolobulillar** difusos.



Broncopatía:
engrosamiento parietal
de bronquios
segmentarios de ambos
lóbulos superiores.
Catéter venoso central .



Afección intersticial:
Áreas de engrosamiento
septal inter e
intra-lobulillar bibasales y
de predominio izquierdo.

SÍNDROME DE NEUMONÍA IDIOPÁTICA

Por definición se da tras el TPH y se debe a un daño alveolar excluyéndose etiología infecciosa, cardíaca, el fallo renal agudo y la sobrecarga hídrica.

Causa más frecuente de anomalías difusas radiográficas entre los 30 y 180 días después del trasplante.

Los hallazgos radiológicos predominan las opacidades alveolares.

En la TCAR se objetivan consolidaciones progresivas bibasales similares a las observadas en el edema pulmonar no cardiogénico.

TROMBOSIS PULMONAR CITOLÍTICA

Entidad reciente y rara como complicación post-TPH. Se hipotetiza acerca de que es una manifestación de la EICH aguda.

Clínicamente se manifiesta con fiebre y pequeños nódulos pulmonares.

Anatomopatológicamente se observan trombos basófilos que determinan pequeños infartos.

COMPLICACIONES PULMONARES

Fase tardía (> de 100 días)

BRONQUIOLITIS OBLITERANTE

El diagnóstico es muy sugestivo ante la presencia de obstrucción moderada-severa al flujo aéreo de la pequeña vía aérea, la EICH crónica con la que se asocia significativamente y la ausencia de datos de infección.

Radiográficamente podemos ver hiperinsuflación.

El diagnóstico se establece con:

- una reducción del VEF1s.
- hallazgos en la TCAR en espiración, que incluyen:
 - atrapamiento aéreo con atenuación en mosaico.
 - bronquiolectasias.

NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGÉNICA

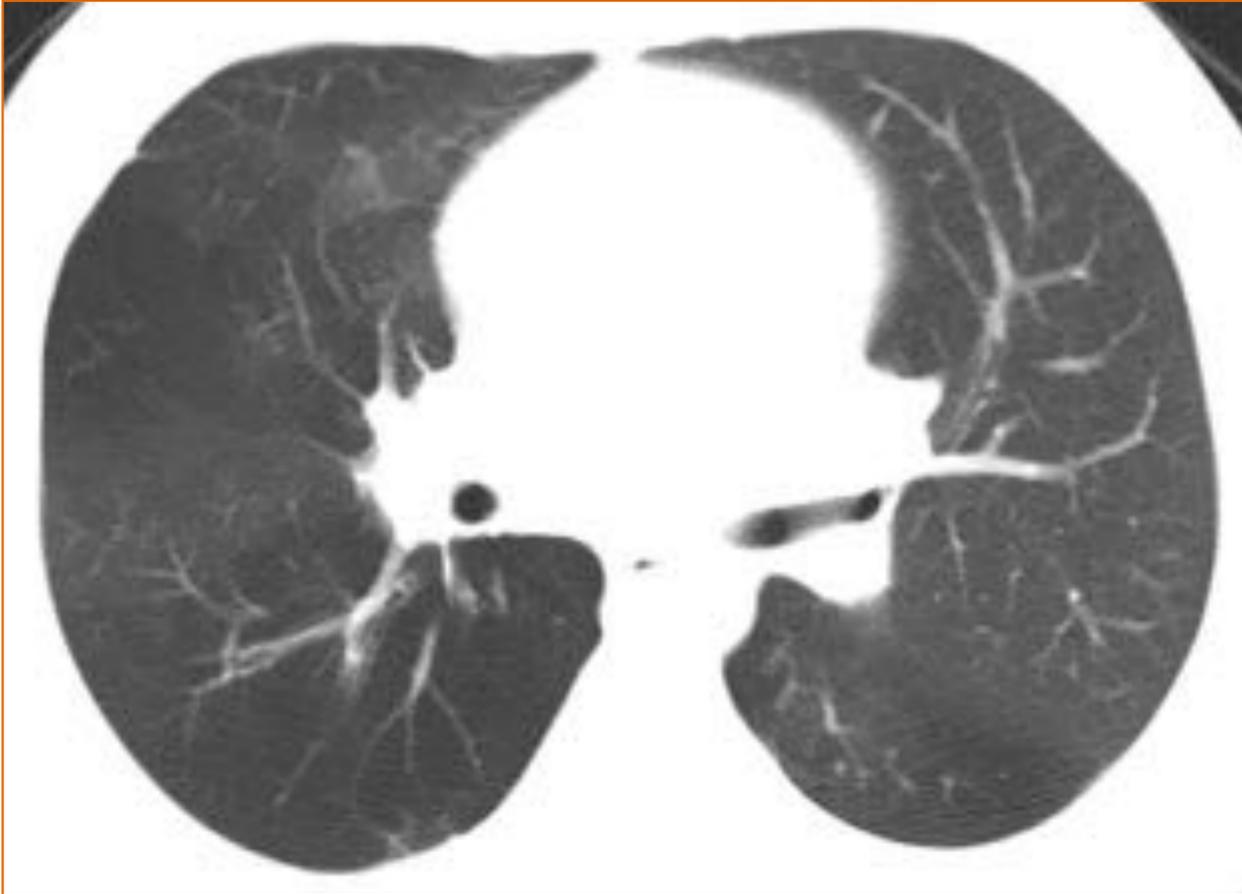
A diferencia de la BO, además de implicar a la vía aérea implica afeción del tejido intersticial.

Los factores de riesgo para la NOC incluyen a la EICH crónica, a la irradiación previa, al antecedente de neumonía por CMV o bien ser idiopática.

Los hallazgos en la TCAR más frecuentes son:

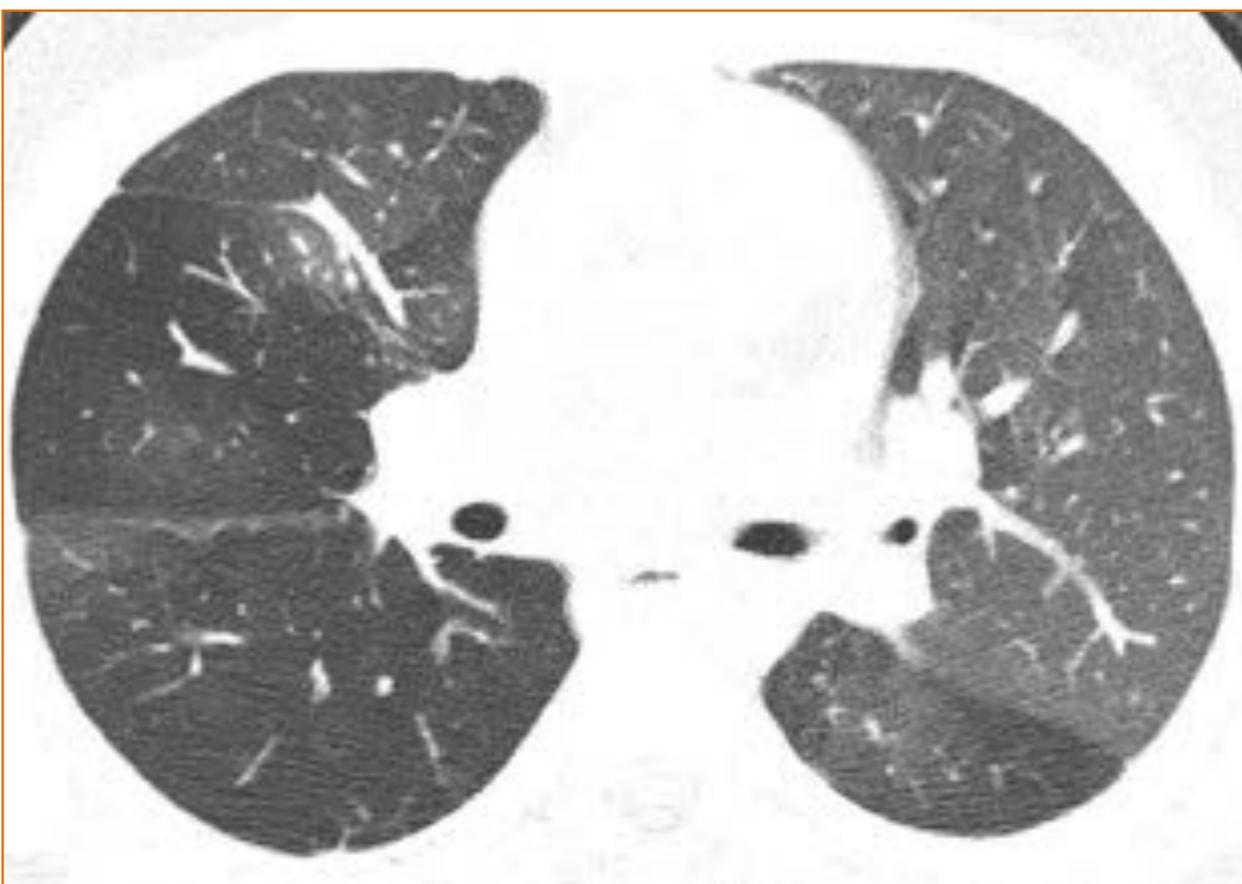
- consolidaciones parcheadas periféricas y bilaterales de predominio basal, subpleural o peribronquial.
- con engrosamiento y dilatación parietal bronquial.

Ejemplo de **bronquiolitis obliterante** en un paciente de 15 años de edad con **leucemia mieloblástica aguda** sometido a trasplante alogénico.



Secuencias de TC sin CIV en **inspiración** con ventana pulmonar: **Patrón de perfusión en mosaico:**

áreas de menor densidad de la vascularización en relación con patrón de perfusión-ventilación.



Secuencias de TC sin CIV en **expiración** con ventana pulmonar: **Atrapamiento aéreo:** áreas de mayor densidad del parénquima.

Paciente de 14 años de edad con **mielodisplasia** al que se realiza TPH, que en el seguimiento presenta **neumonía organizada criptogénica**: cortes axiales de TC torácica con ventana pulmonar: Áreas de densidad vidrio deslustrado parcheadas bilaterales de predominio periférico, de márgenes geográficos.



COMPLICACIONES HEPÁTICAS

Fase periinjerto (0-100 días)

EICH AGUDA HEPÁTICA :

Es la complicación más frecuente.

Suele presentarse entre las semanas 2ª y 10ª post-TPH.

Traduce cambios degenerativos atípicos en los conductos biliares de menor calibre.

Clínicamente se manifiesta al igual que la enfermedad hepática veno-oclusiva, la hepatitis viral y la hepatotoxicidad medicamentosa como colestasis o fallo hepático con rara progresión a encefalopatía hepática, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Además puede presentarse con afectación cutánea.

Con la ayuda de las pruebas de imagen podemos observar dilatación, captación de contraste y engrosamiento de la vía biliar extrahepática.

Es frecuente su presentación **concomitante** con la afectación del **tracto gastrointestinal** (engrosamiento parietal de asas intestinales).

ENFERMEDAD HEPÁTICA VENOOCLUSIVA (EHVO):

Complicación **específica** del TPH y característica de la edad pediátrica.

Causa más frecuente de enfermedad hepática en los primeros 20 días tras el TPH, sobre todo, el alogénico.

Diagnosticada mediante los **criterios modificados de Seattle**: hiperbilirrubinemia, hepatomegalia dolorosa y aumento en más del 2% del peso basal en los 20 días posteriores al TPH.

Los hallazgos radiológicos incluyen cambios morfológicos: hepato y esplenomegalia, engrosamiento parietal de la vesícula biliar, aumento en la ecogenicidad hepática, ascitis y aumento del calibre portal.

En el estudio **ecográfico Doppler**:

- alto índice de resistencia en la arteria hepática, a diferencia de la EICH aguda y de la hepatitis.
- **pérdida** del patrón de flujo **trifásico** en las **venas suprahepáticas**.
- pulsatilidad de la vena porta.
- flujo de vaivén (**signo del ying-yang**).
- flujo hepatófugo.

A diferencia del Síndrome de Budd-Chiari, se produce una obstrucción al flujo venoso hepático a nivel de los sinusoides sin involucrar a las venas suprahepáticas, ni a la vena cava inferior.

Hallazgos **a favor de EHVO** frente a la EICH aguda en el estudio ecográfico son: edema periportal y ascitis.

INFECCIONES HEPATOESPLÉNICAS:

Debido al estado de neutropenia, las infecciones fúngicas son las más prevalentes, con predominio de la afectación hepática y de la esplénica, siendo *Candida albicans* el agente más frecuentemente implicado.

Clínicamente se manifiesta como dolor en los hipocondrios derecho o izquierdo y fiebre que no mejora tras antibioterapia.

El patrón típico de la afectación candidiásica en la TC son los *microabscesos hipoatenuantes* durante la fase portal difíciles de diferenciar de infiltración tumoral, en la cual la secuencia temporal será determinante.

En la ecografía, los microabscesos hepáticos fúngicos pueden presentar 5 patrones que se corresponden con diferentes estadios en evolución: durante la fase activa se pueden observar los patrones rueda dentro de rueda, rueda de vagón y el de ojo de buey; sin embargo en la fase tardía se pueden objetivar como focos ecogénicos traduciendo signos de curación.

Durante los períodos de neutropenia pueden no ser patentes estos hallazgos, por lo que ante una fuerte sospecha y unos estudios de imagen negativos, sería recomendable repetir las pruebas.

Ejemplo de **candidiasis sistémica** en paciente de 17 años de edad diagnosticada de **osteosarcoma** convencional de fémur distal con **metástasis** en pulmón a la que se le realiza **TPH autólogo** en la que observamos: áreas hipoecoicas ovaladas, con centro hiperecogénico, subcentimétricas, de distribución aleatoria, sugestivas de microabscesos.

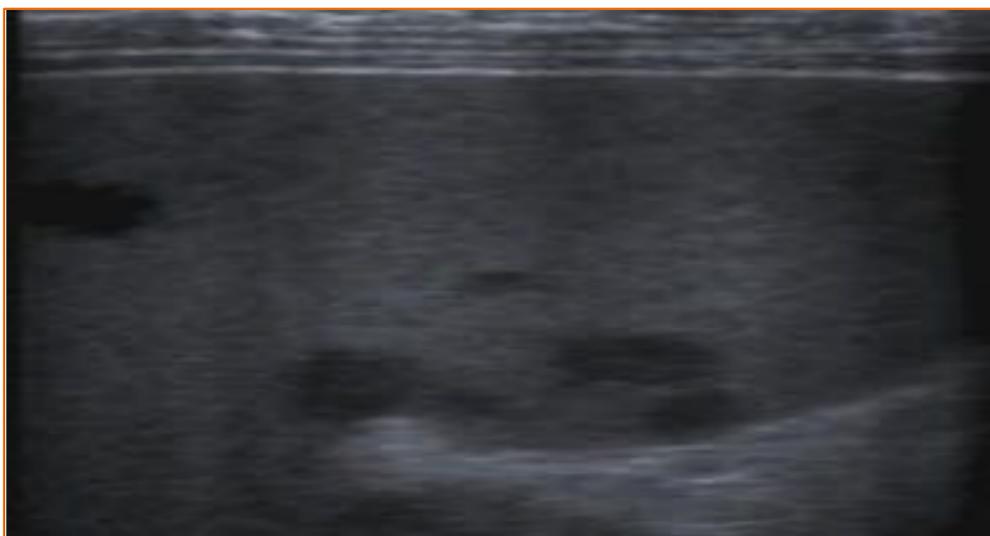


Imagen axial con sonda de alta frecuencia:

Microabscesos esplénicos.

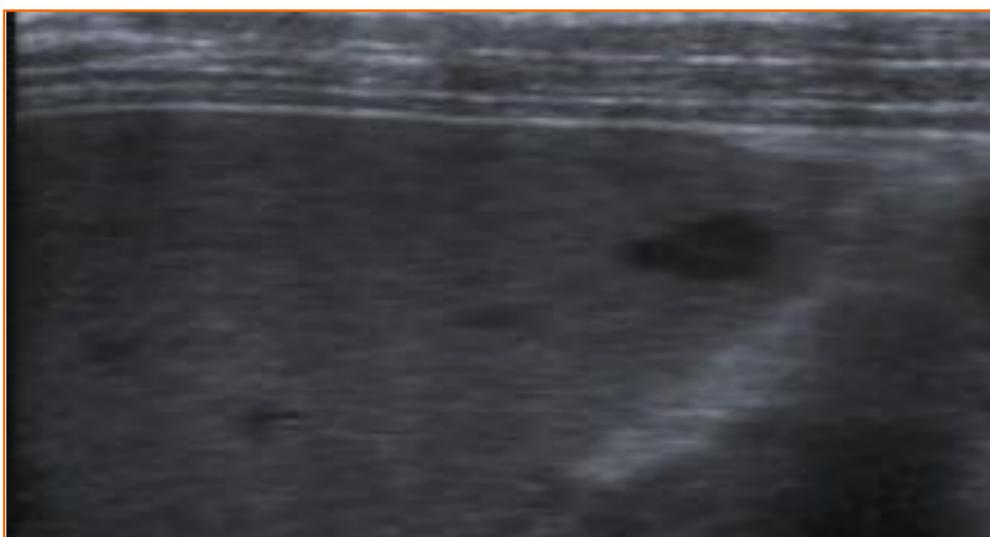


Imagen axial con sonda de alta frecuencia del lóbulo hepático izquierdo:

Microabscesos.

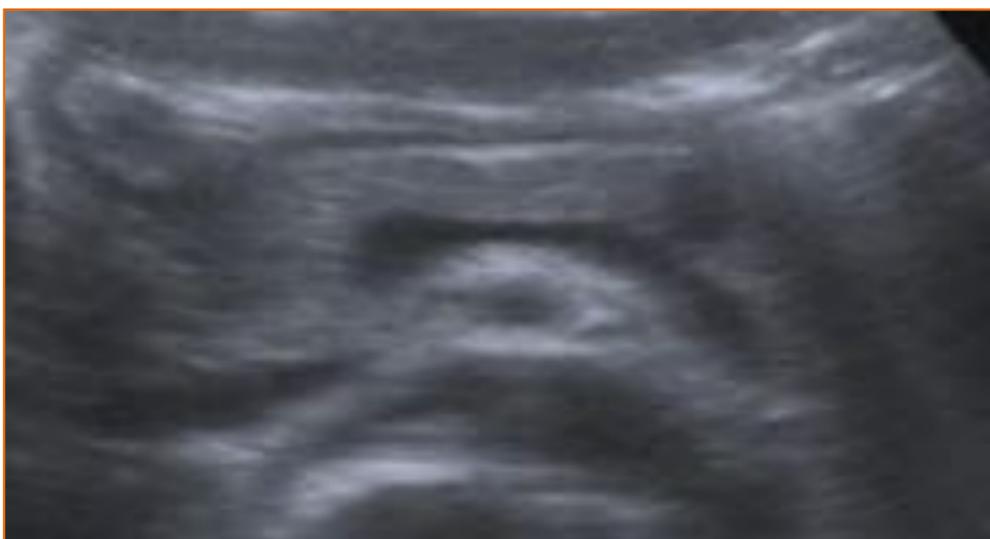


Imagen axial con sonda de baja frecuencia centrada en el área pancreática:

Microabscesos en cabeza y cuerpo pancreáticos.



Imagen sagital con sonda de alta frecuencia del riñón izquierdo:

Microabscesos corticales.

COMPLICACIONES INTESTINALES

Fase periinjerto (0-100 días)

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED (EICH) AGUDA

Es la complicación más frecuente y típicamente se manifiesta entre las 2ª y 10ª semanas tras el TPH.

Sin embargo, en pacientes sometidos a trasplante autólogo, al no sufrir mielosupresión, puede presentarse en el período post-TPH tardío (> 100 días).

El tracto gastrointestinal es el órgano del cuerpo más afecto en la EICH aguda tras la piel y el hígado, resultando fatal en un porcentaje nada desdeñable.

A pesar de que los hallazgos radiológicos no son diagnósticos, la distensión intestinal por mucositis estenosante, el abundante contenido líquido y el engrosamiento parietal intestinal suelen estar presentes, **involucrando** de forma extensa al **conjunto** de **asas** intestinales en comparación con la tiflitis o con la colitis pseudomembranosa.

Otras características típicas de la EICH que de la tiflitis son la distensión de las asas intestinales y el signo del halo (hipercaptación mucosa).

En la TC se pueden establecer **3 fases**:

- **Fase aguda** se observan cambios uniformes desde el estómago al intestino delgado consistentes en engrosamiento moderado (< 7 mm) e hipercaptación mucosa con exceso de contenido líquido.

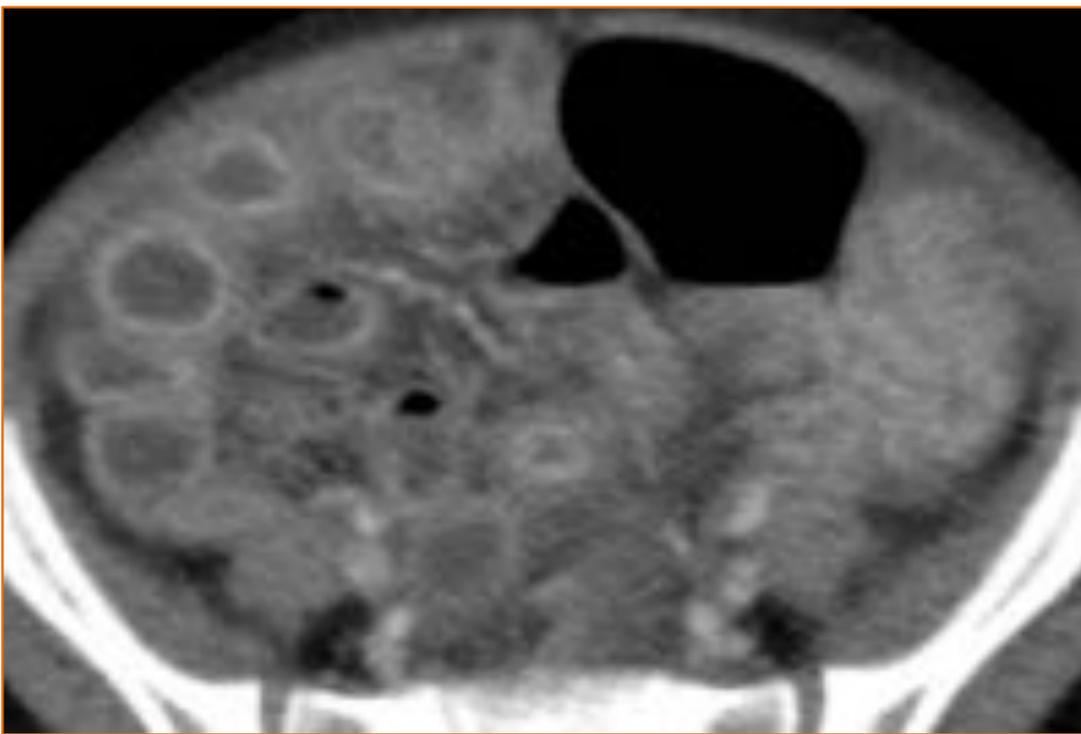
- **Fase subaguda** se visualizan los mismos cambios, pero siguiendo una distribución segmentaria.

- **Fase tardía o de resolución**, la enfermedad está confinada al íleon terminal.

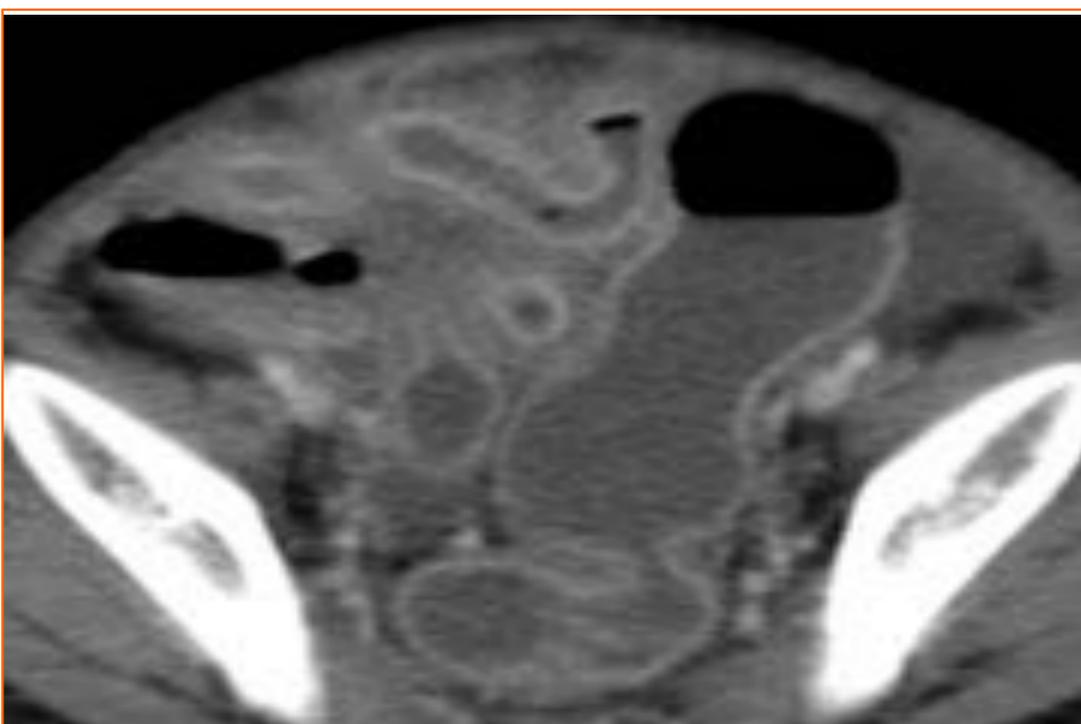
EICH aguda intestinal en paciente con 5 años de edad con leucemia mieloblástica aguda y trasplante alogénico familiar. Se muestran cortes axiales de TC con CIV abdominal y pélvica:



Engrosamiento parietal con **hipercaptación** de asas yeyunales que traducen inflamación aguda. Abundante contenido líquido intraluminal.



Engrosamiento hiperdenso parietal de asas ileales. Dilatación intestinal con abundante contenido líquido intraluminal, hallazgos sugestivos de íleo paralítico. Ascitis.



Engrosamiento hiperdenso parietal de asas del colon sigma (colitis). **Abundante contenido líquido** intraluminal. Ascitis.

COLITIS NEUTROPÉNICA O TIFLITIS

De origen incierto, se caracteriza por una inflamación necrotizante hemorrágica y transmural de las asas intestinales.

Clínicamente se presenta con la tríada:

- fiebre.
- dolor en el cuadrante inferior derecho.
- diarrea acuosa o sanguinolenta.

La colonoscopia en el contexto de pancitopenia está contraindicada.

La TC muestra:

- engrosamiento parietal intestinal afectando al ciego, al colon derecho y a veces, al íleon terminal.
- trabeculación de la grasa pericolónica.
- ascitis.
- la necrosis y la perforación son complicaciones infrecuentes.

La **neumatosis** parietal intestinal, trabeculación mesentérica y la **ascitis** son más propias de la tiflitis que de la EICH aguda.

Ejemplo de **tiflitis** en paciente con 10 años de edad diagnosticado de **leucemia linfoblástica aguda B** al que se le realiza TPH alogénico. Imágenes ecográficas:



Imagen transversal en flanco derecho:
Engrosamiento parietal de colon ascendente.
Abundante contenido intraluminal.
Hiperecogenicidad de la grasa pericolónica en el espacio pararenal anterior derecho.

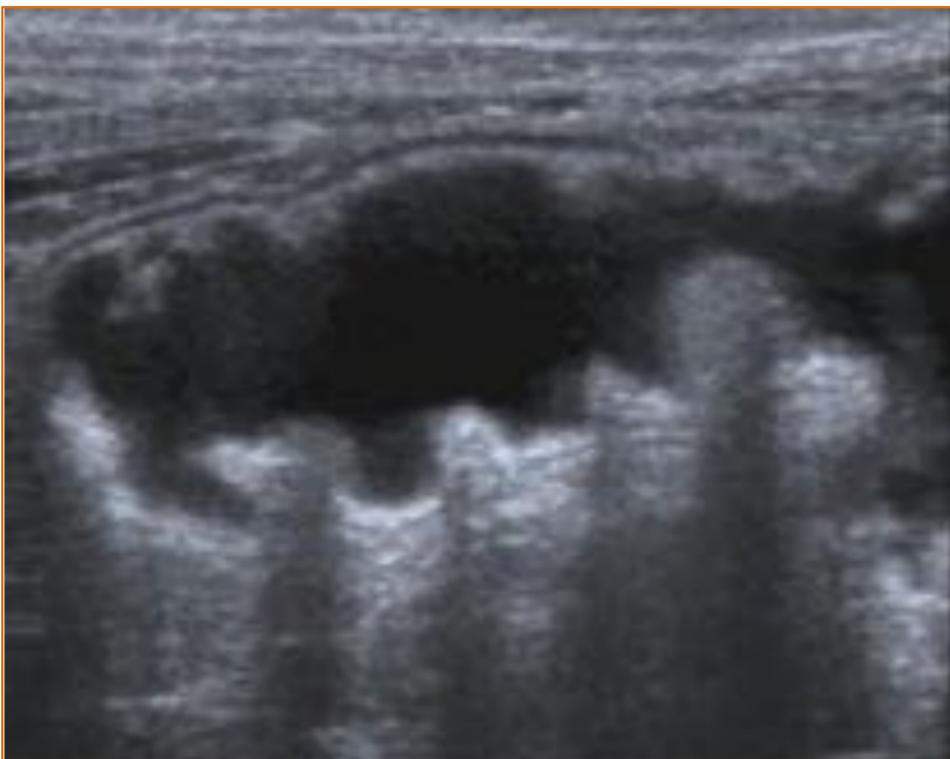


Imagen sagital de flanco derecho:
Engrosamiento parietal de ciego.
Abundante contenido líquido intraluminal.



Imagen axial de fosa ilíaca derecha:
Engrosamiento parietal de colon ascendente y válvula ileocecal.
Mínima ascitis adyacente.

COLITIS POR CYTOMEGALOVIRUS (CMV) Y COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA POR C. DIFFICILE

La colitis por CMV es debida a la alteración vírica de las células endoteliales ocasionando una vasculitis oclusiva que resulta en necrosis, ulceración, hemorragia y perforación.

La colitis por C. difficile es ocasionado por una enterotoxina.

Clínicamente se manifiesta como fiebre, diarrea, deshidratación y dolor abdominal. En los casos más graves, puede evolucionar a megacolon tóxico y raramente a la perforación. **No** suele implicar al **intestino delgado**.

El colon ascendente es el segmento más afecto.

El hallazgo más característico por TC es el edema parietal y las úlceras profundas secundarias a la vasculitis oclusiva.

En la TC se observa:

- **pancolitis** con un **marcado engrosamiento** parietal nodular (10-15 mm) y edema submucoso, que combinado con el realce mucoso tras la infusión de contraste intravenoso, muestran el característico, pero no específico, signo de la diana o del doble halo.

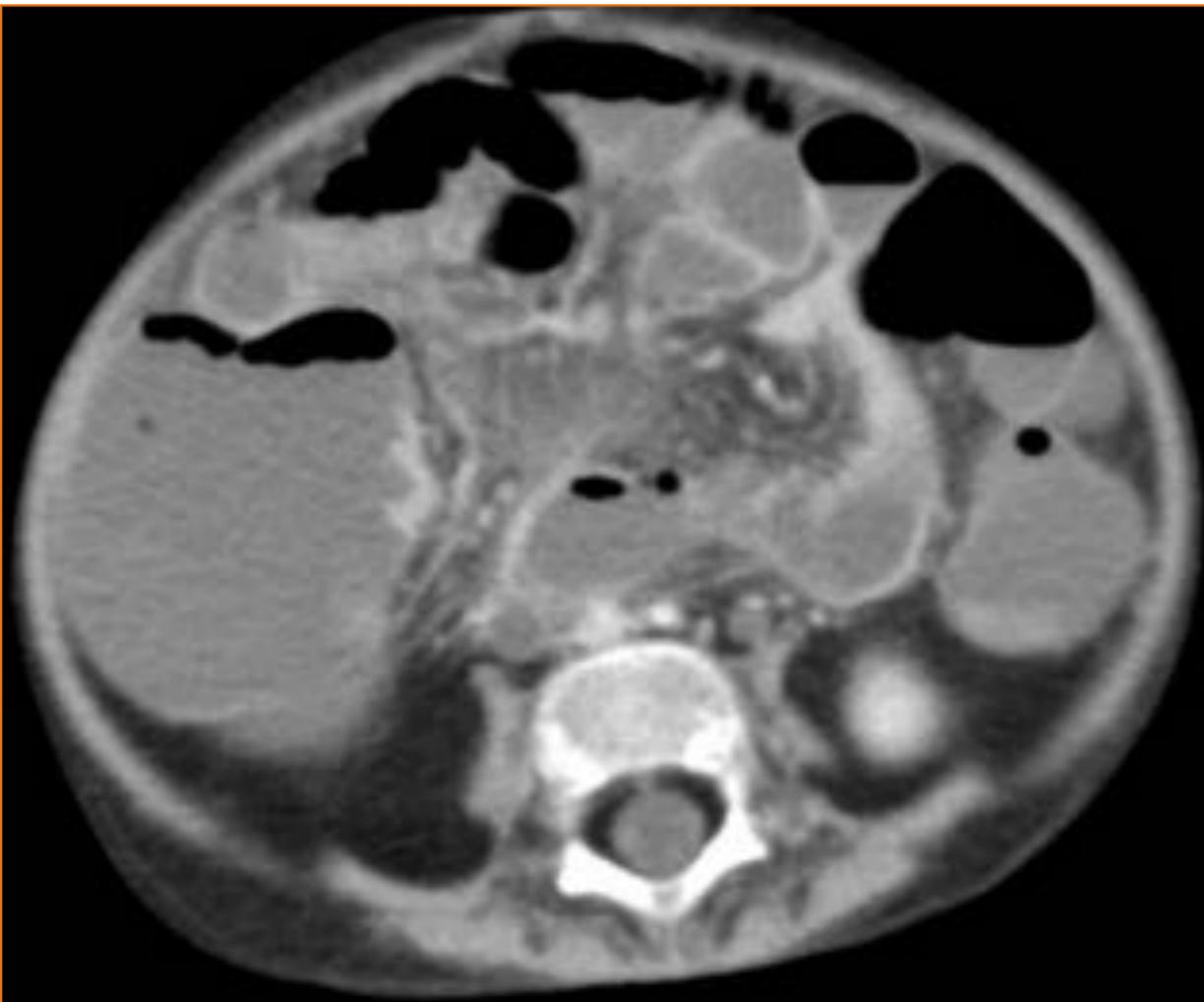
- el **signo del acordeón**, que representa el engrosamiento de las haustras colónicas.

La colitis por CMV muestra un patrón similar.

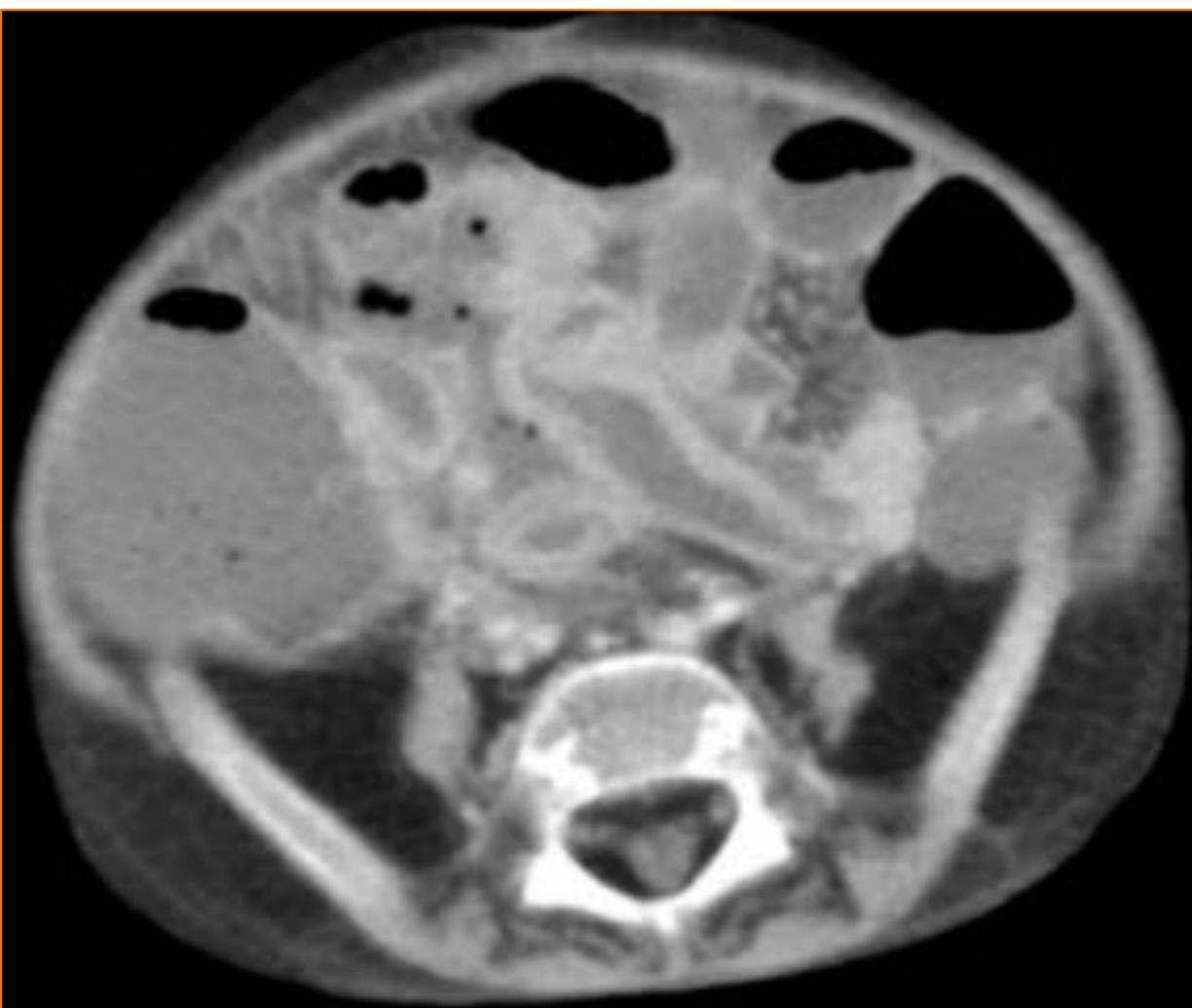
EICH CRÓNICA INTESTINAL

Paciente de 6 años de edad con **leucemia linfoide aguda** y trasplante **allogénico** de más de 17 meses. Rectorragias intermitentes alternando con dolor abdominal que produce síncope vasovagales.

TC con CIV abdominal y pélvica: cortes axiales.



Dilatación de asas del marco cólico e ileales. Abundante contenido líquido intraluminal. Hallazgos en relación con íleo paralítico. Trabeculación de la grasa mesentérica en relación con edema.



Marcado **engrosamiento** mural **hiperdenso** **estenosante** de asas ileales. Ingurgitación de vasos mesentéricos. Hallazgos en relación con ileítis crónica inflamatoria. Burbujas de aire y líquido libre interasas (**neumoperitoneo**), en relación con perforación de víscera hueca, sin lograrse localizar el origen.

COMPLICACIONES CRANEOFACIALES

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el SNC no se ha confirmado la afección por la EICH.

En el período del injerto predominan las infecciones fúngicas en mayor medida que la bacterianas, siendo *Aspergillus* y *Mucor* los agentes más implicados.

Los factores de riesgo para la bacteriemia y la fungemia son el uso prolongado de catéteres intravenosos, la mucositis, el uso inapropiado de antibióticos y los factores endémicos-higiénicos.

Sin embargo en el período temprano y el tardío postrasplante tienen lugar: la reactivación del virus herpes simple, la del virus del Epstein-Barr y la del virus varicela zóster.

Los abscesos van a exhibir unas *características* por imagen *atípicas* en el contexto de la inmunosupresión como son la ausencia de:

- un anillo hipercaptante.
- efecto de masa.
- edema.

Mientras que los abscesos bacterianos y los fúngicos se ven como una LOE focal o múltiple en la TC o la RM, la infección por *Mucor* típicamente presenta hallazgos de agresividad como: la oclusión vascular y la invasión del parénquima cerebral.

La infección por herpes virus se va a manifestar como un patrón de encefalitis involucrando al lóbulo temporal.

SINUSITIS

La sinusitis puede ocurrir en hasta un tercio de los pacientes post-TPH, usualmente en los 2 primeros años.

Una entidad grave a tener en cuenta es la sinusitis invasiva por *Aspergillus*, cuyos hallazgos por imagen se superponen a los presentes en la sinusitis bacteriana e incluyen:

- engrosamiento mucoso.
- opacificación de los senos paranasales.
- tumefacción de los tejidos blandos, los cuales se

Los hallazgos tardíos en la TC son:

- la **invasión** de partes blandas, como la zona periantral.
- la **erosión** ósea.
- la invasión orbitaria.

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

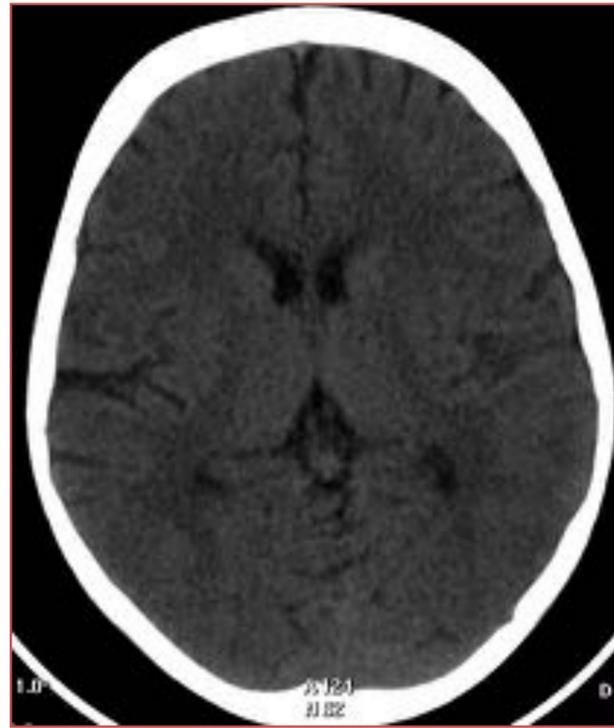
El PRES tiene lugar en la fase del injerto y en la fase temprana post-TPH, sobre todo, tras el trasplante alogénico.

Se presenta en el primer mes tras el inicio de la terapia y se manifiesta como alteraciones oculares, ataxia cerebelosa, confusión y crisis.

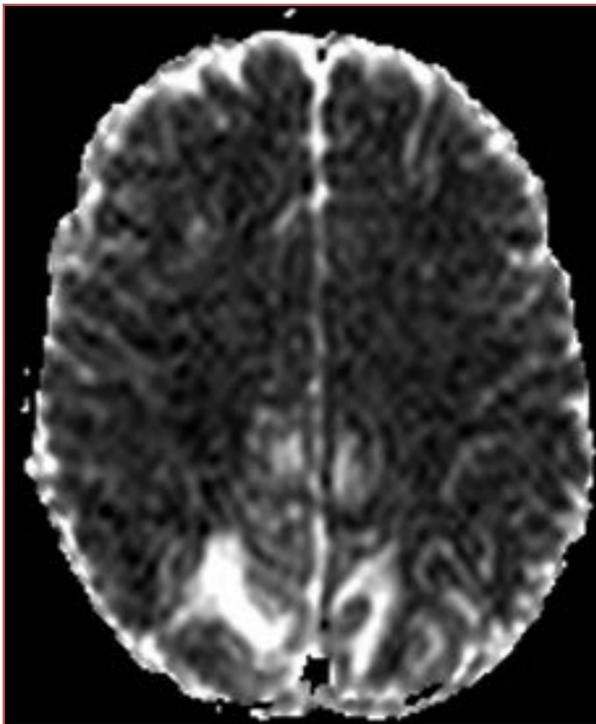
Normalmente es **monofásica** y reversible en la mayor parte de los casos.

La TC y la RM revelan anomalías en la **sustancia blanca subcortical** de los lóbulos occipitales, parietales y temporales posteriores con edema vasogénico.

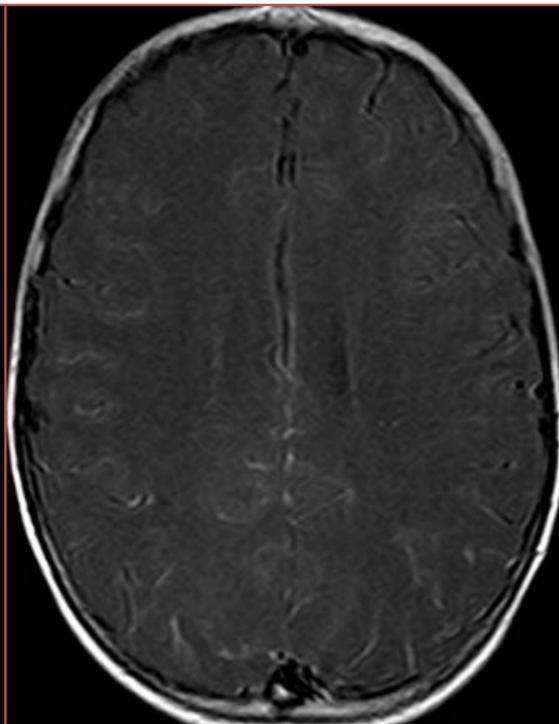
Ejemplos de **PRES**:



TC sin CIV cortes axiales
Normalmente sin hallazgos.



Difusión aumentada
Edema vasogénico



Sin realce de contraste



Afectación cerebelosa
hemorrágica

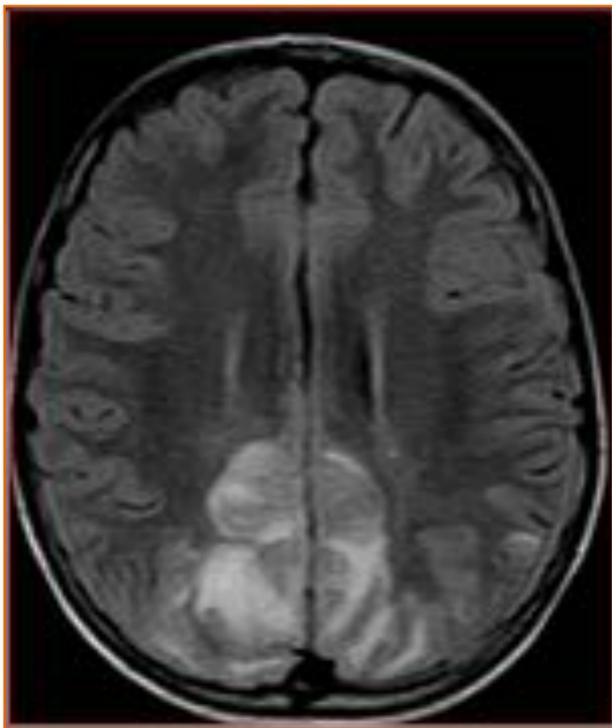
Hallazgos en **RM**:

- **Hiperintensidad** de señal en T2 y FLAIR, **bilateral** y **simétrica** afectando a la sustancia blanca **subcortical** y con frecuencia a la corteza adyacente.
- **Nulo** o mínimo **realce** tras la administración de gadolinio intravenoso.
- Puede haber focos **hemorrágicos**.
- Localizaciones atípicas: Afectación de la sustancia gris (42%), lóbulos frontal, temporal, cerebelo, tronco y ganglios basales.
- Difusión: Edema vasogénico (hiperintensidad de señal). **No restringe** en difusión. ADC elevado (coeficiente de difusión)

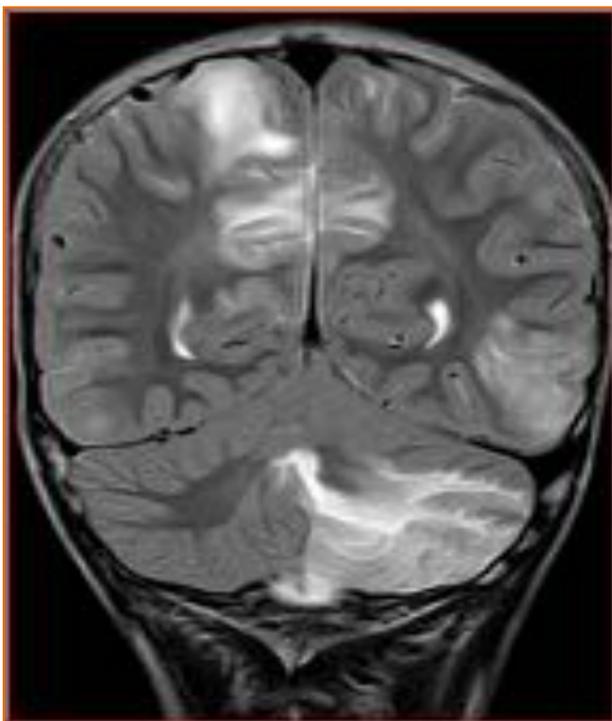
Ejemplos de **PRES**:

Localización **atípica** (Fosa craneal posterior y sustancia gris).

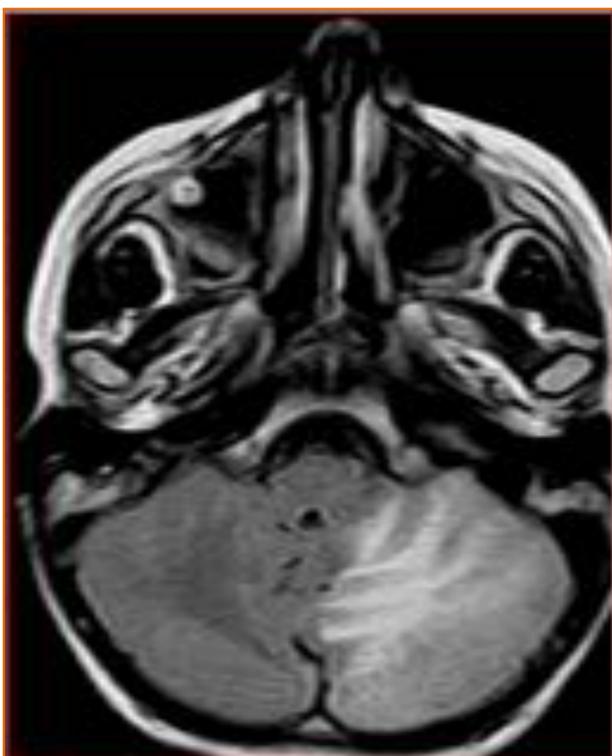
Tumefacción giral debida a **edema vasogénico**.



Axial FLAIR
Afectación cortical
parietooccipital



Coronal FSE T2
Afectación cortical
parietooccipital,
y de
hemisferio cerebeloso



Axial FLAIR
Afectación de
hemisferio cerebeloso

NEOPLASIAS SECUNDARIAS

Los trastornos neoplásicos tras el TPH abarcan desde a los tumores sólidos, a los hematológicos y al síndrome linfoproliferativo (SLPT).

El SLPT se presenta durante el primer año tras TPH, mientras que el resto lo hace a partir de los 3 años siguientes.

El SLPT se puede presentar como un amplio espectro de manifestaciones, tanto clínicas como morfológicas: una proliferación benigna policlonal de células B como mononucleosis infecciosa aguda o como un desorden maligno poli o monoclonal en forma de infiltrado linfomatoso sin cumplir criterios de linfoma, o incluso como un trastorno maligno monomórfico y monoclonal que incluye al linfoma B, al T o al NK.

Los órganos de la economía más afectados son: los ganglios linfáticos, el hígado, el pulmón, los riñones, la médula ósea, el intestino delgado, el bazo, el SNC, el intestino grueso, las amígdalas y las glándulas salivales.

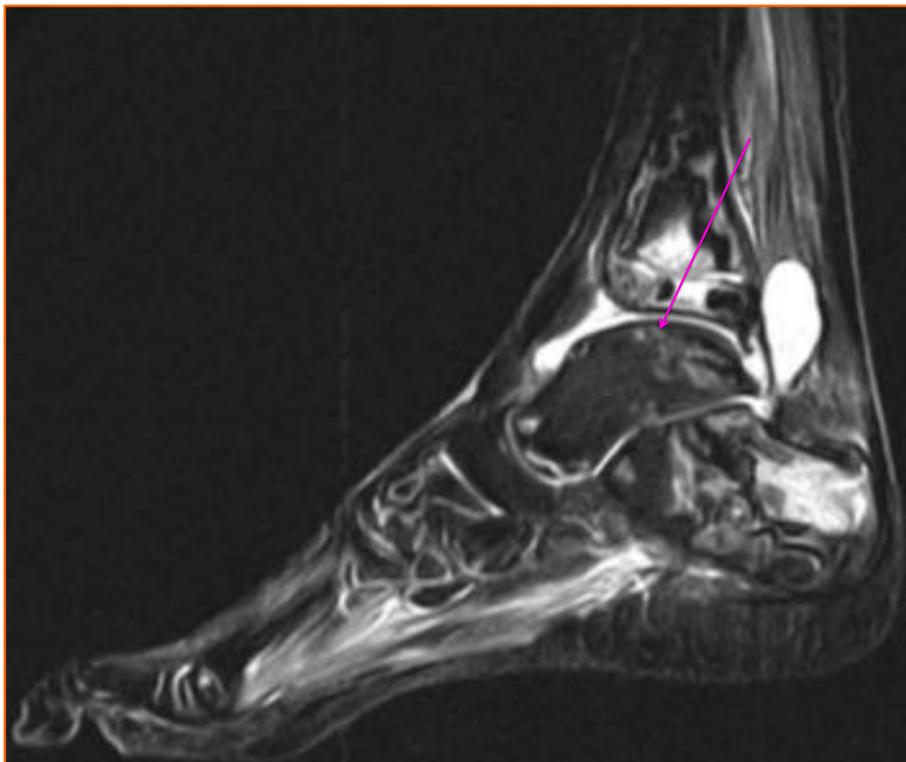
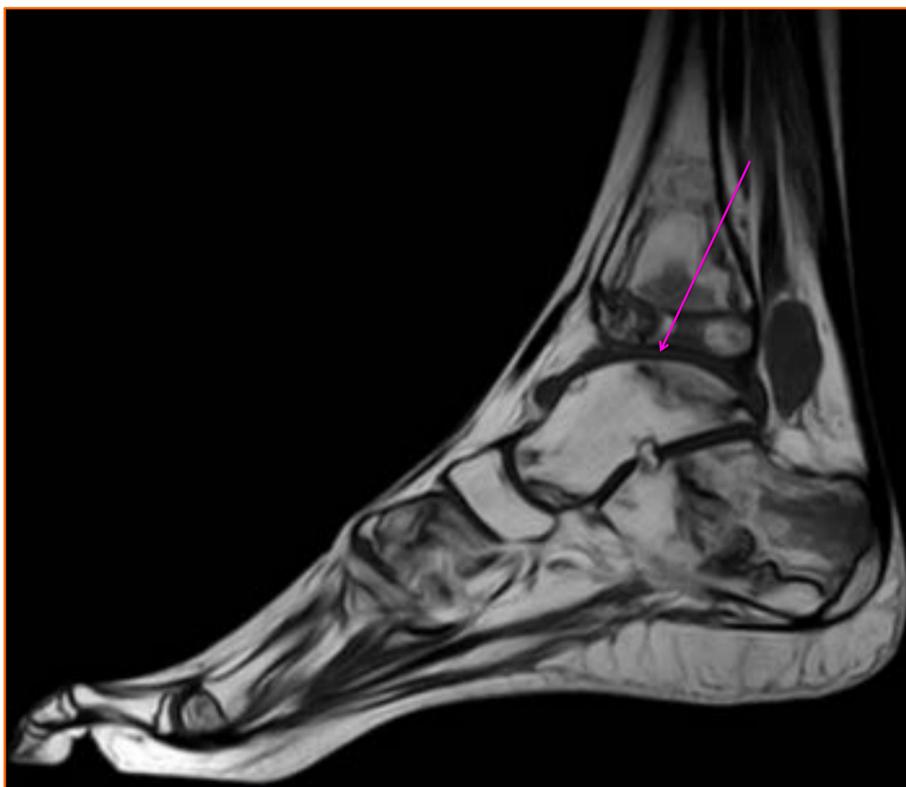
Mediante las pruebas de imagen se pueden visualizar adenopatías e infiltración focal o difusa de los órganos sólidos.

COMPLICACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

INFARTO ÓSEO / NECROSIS AVASCULAR:

El infarto óseo y la necrosis avascular son dos entidades que pueden tener lugar debido a la irradiación corporal total utilizada en los regímenes de acondicionamiento, en la EICH crónica o en el uso de esteroides utilizados para el tratamiento de ésta.

Los hallazgos por RM son superponibles a aquellos pacientes con necrosis avascular sin historia de TPH, incluyendo **áreas serpinginosas** de alteración de la señal con o sin colapso articular.

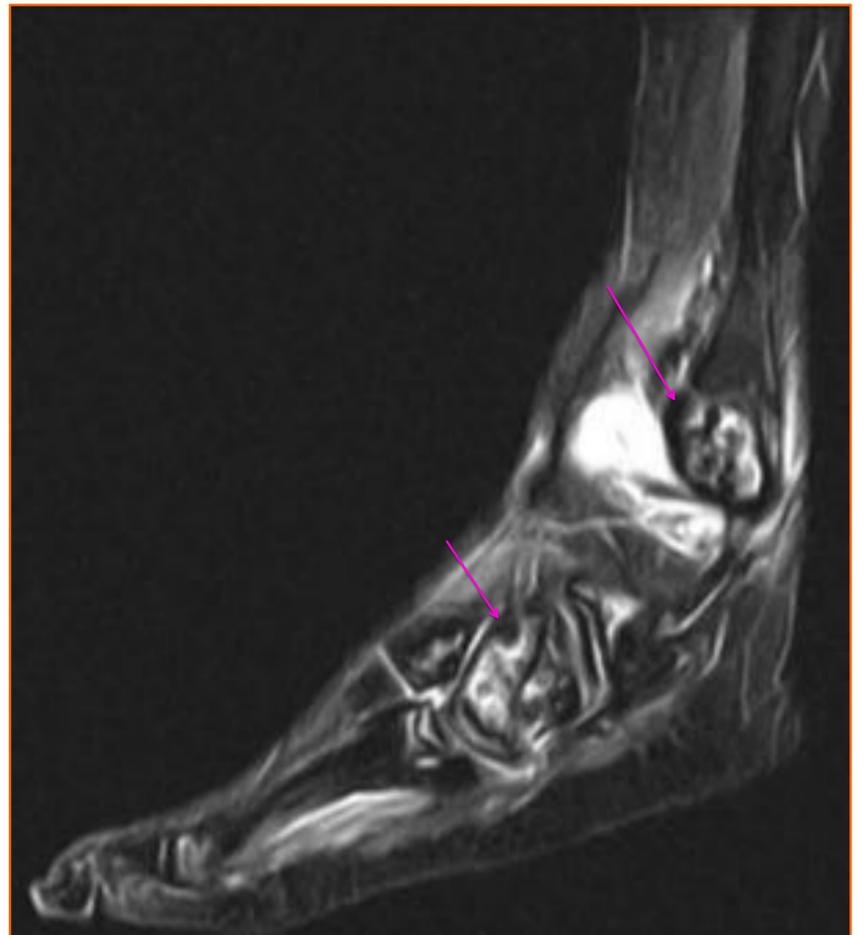


Ejemplo de **necrosis avascular** de la **cúpula astragalina** (flechas), en un paciente de 16 años de edad con leucemia linfocítica aguda en segunda remisión completa. Trasplante. EICH crónica.

Secuencias T1 (superior) y STIR (inferior) donde se muestran áreas **córtico-medulares** serpinginosas de borde hipointenso y centro hipointenso que suprime en STIR (grasa) en el centro de la lesión, leve aplanamiento de la cúpula astragalina.

Derrame de la articulación tibiaastragalina.

Bursitis preaquílea.



Mismo paciente del ejemplo anterior: Coexisten además de necrosis avascular, **múltiples infartos óseos** (flechas) en: maléolo peroneo, metáfisis y epífisis tibial, cuboides y calcáneo.

Áreas serpinginosas **intramedulares** de bordes geográficos hipointensos en todas las secuencias, con centro hipointenso en T1 con línea interna paralela hiperintensa en STIR.

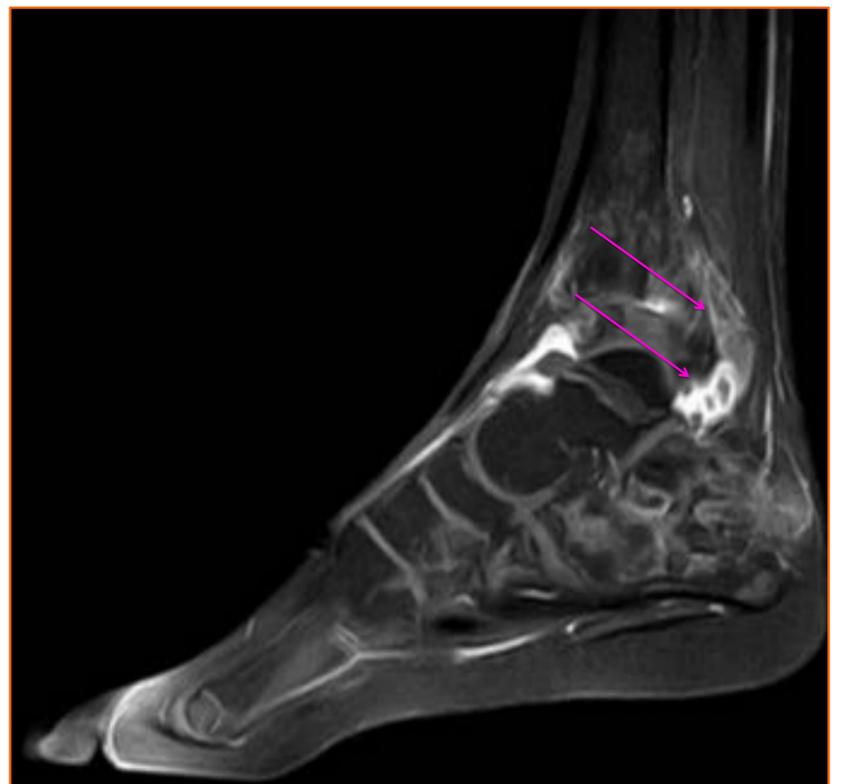
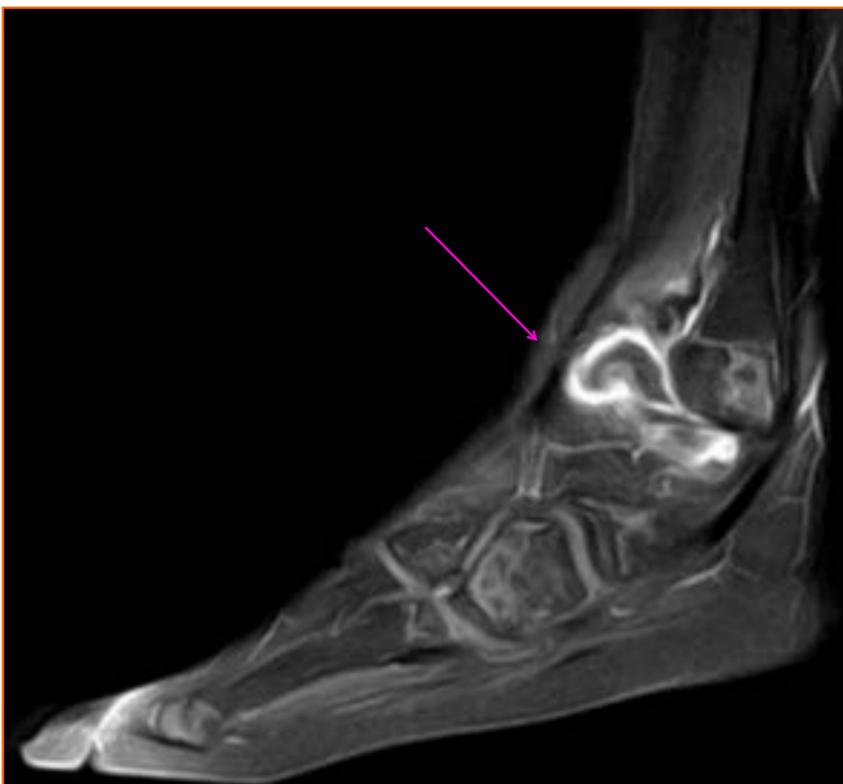


SINOVITIS

La sinovitis como una manifestación de la EICH crónica es rara, aunque clínicamente relevante.

El diagnóstico se hará dentro del contexto clínico tras el TPH, hallazgos radiológicos, correlación histopatológica y la exclusión de otras causas de sinovitis (anticuerpos negativos para AR).

Los hallazgos radiológicos incluyen hipertrofia sinovial con captación/realce de la misma con el contraste intravenoso.



Ejemplo de **sinovitis** (flechas) en el contexto de EICH crónica en el mismo paciente con necrosis avascular e infartos múltiples infartos óseos:
Secuencias sagitales SPIRE con gadolinio intravenoso donde se objetiva **engrosamiento** y aumento de **realce** tras gadolinio.

CONCLUSIÓN

El papel del radiólogo en muchos casos va a ser determinante para el devenir en el manejo de los pacientes trasplantados, no sólo interpretando los signos más reseñables, sino también decidiendo qué pruebas de diagnóstico por imagen son las de mayor rendimiento teniendo en cuenta las características del paciente pediátrico.

Dado que el trasplante de médula ósea es fundamental para el tratamiento de numerosas patologías malignas y no malignas, es recomendable estar familiarizado con los hallazgos radiológicos de las complicaciones emergentes secundarias a dicho tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Pandey T, Thomas S, Heller MT. Current Indications, Techniques, and Imaging Findings of Stem Cell Treatment and Bone Marrow Transplant. Radiol Clin North Am. 2016 Mar;54(2):375-96.
- Vlachou PA, O'Malley ME. Imaging of abdominal complications associated with hematopoietic stem cell transplantation. Can Assoc Radiol J. 2014 Feb;65(1):35-41.
- Hordonneau C, Montoriol PF, Guièze R, Garcier JM, Da Ines D. Abdominal complications following neutropenia and haematopoietic stem cell transplantation: CTfindings. Clin Radiol. 2013 Jun;68(6):620-6.
- Ketelsen D, Vogel W, Bethge W, Faul C, Claussen CD, Horger M. CT-analysis of the course of gastrointestinal graft-versus-host disease--patterns of involvement. Eur J Radiol. 2011 Jul;79(1):36-41.
- Nozzoli C, Guidi S, Paglierani M, Wnekowicz E, Saccardi R, Bosi A, et al. Immunohistochemical and FISH analyses identify synovitis associated with chronic GVHD after allogeneic hematopoietic SCT. Bone Marrow Transplant. 2008 Aug;42(4):289-91.
- Mann EH. Inflammatory bowel disease: imaging of the pediatric patient. Semin Roentgenol. 2008 Jan;43(1):29-38.
- Jagannathan JP, Ramaiya N, Gill RR, Alyea EP, Ros P. Imaging of complications of hematopoietic stem cell transplantation. Radiol Clin North Am. 2008 Mar;46(2):397-417.