



# COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE CÉLULAS MADRE HEMATOPOYÉTICAS

¿Qué debo sospechar en función del tiempo de evolución post-injerto?

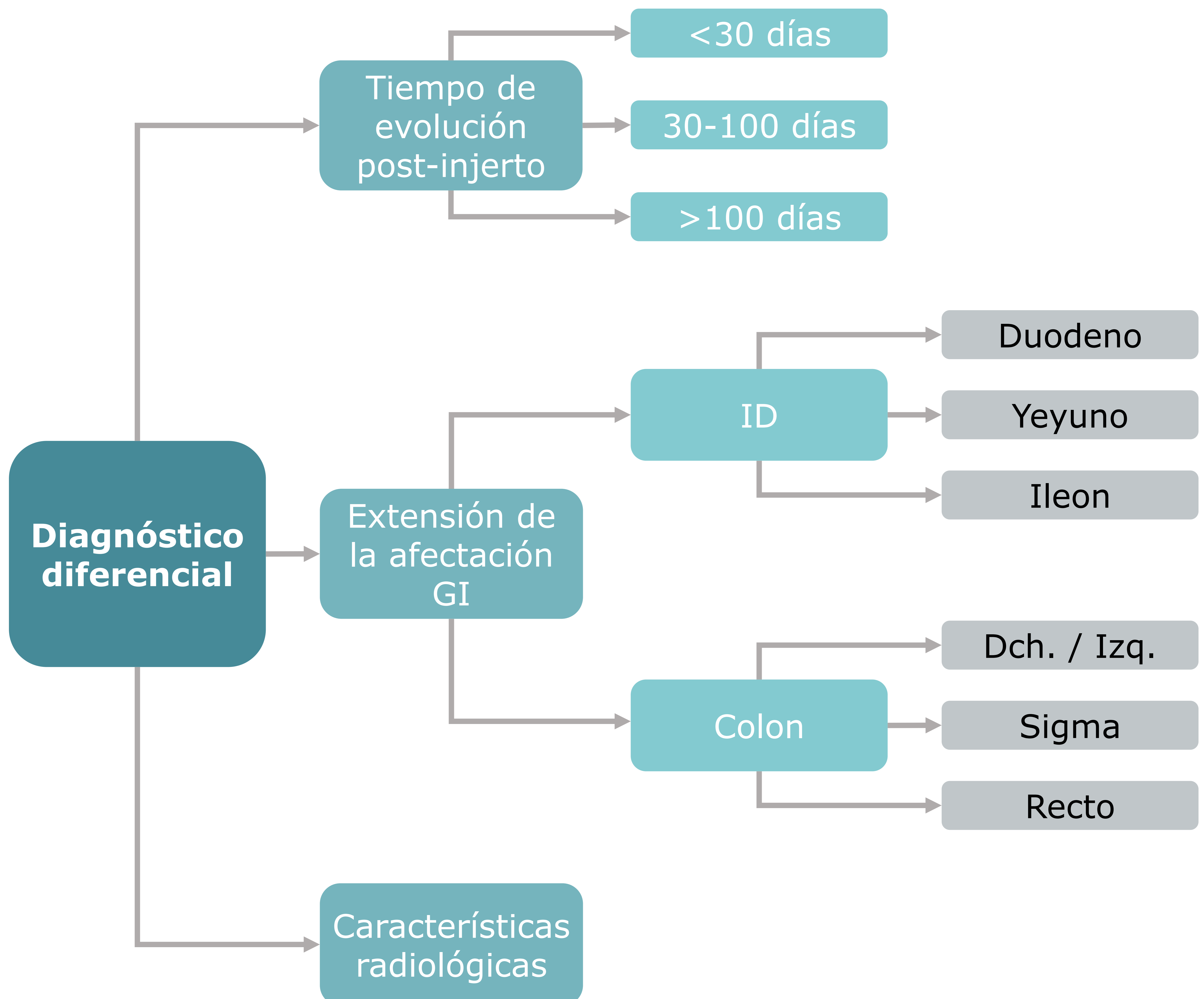
**Almudena Gil Boronat<sup>1</sup>**, Marina Herrero Huertas<sup>1</sup>, Miguel Ángel Gómez Bermejo<sup>1</sup>, Sofía Ventura Díaz<sup>1</sup>, Alba Salgado Parente<sup>1</sup>, Raquel Acosta Hernández<sup>1</sup>, Elena Canales Lechén<sup>1</sup>, Jose Montilla López-Gay<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal

## OBJETIVO DOCENTE

Revisar las principales **complicaciones gastrointestinales** relacionadas con el trasplante de células madre hematopoyéticas.

Para ello repasaremos brevemente los **protocolos de trasplante**, los **periodos de inmunodepresión** y las principales complicaciones gastrointestinales realizando un **diagnóstico diferencial** en función del tiempo de evolución post-injerto, la extensión de la afectación y las características radiológicas.



## OBJETIVO DOCENTE

Los trasplantes de células madres hematopoyéticas (TCMH) son moderadamente frecuentes en el medio hospitalario: 55.000 – 60.000 TCMH / año en todo el mundo según "Center for International Blood and Marrow Transplant Research".

Se emplean en el tratamiento de:

- Enfermedades hematológicas malignas
- Enfermedades hematológicas tumorales no malignas
- Trastornos inmunológicos.

El objetivo de los TCMH es **agotar el depósito intrínseco de elementos hematopoyéticos** del paciente mediante altas dosis de quimioterápicos para posteriormente **infundir las células del donante** que permitan **reconstituir la capacidad hematopoyética** del receptor.

Para el proceso se requiere de un donante, del cual se extraen células progenitoras de una de las fuentes posibles:

- Médula ósea
- Sangre periférica
- Sangre del cordón umbilical.

En función del tipo de donante, los trasplantes se consideran:

TIPO	AUTÓLOGO	ALOGÉNICO	SINGÉNICO
Donante	Mismo paciente	Persona HLA-emparentado	Gemelo idéntico
Riesgo EICH	No	Sí	No
Inmunosupresión	No	Sí	No
Otras	Riesgo de recurrencia de enfermedad	Más común. Se beneficia del efecto EICH.	

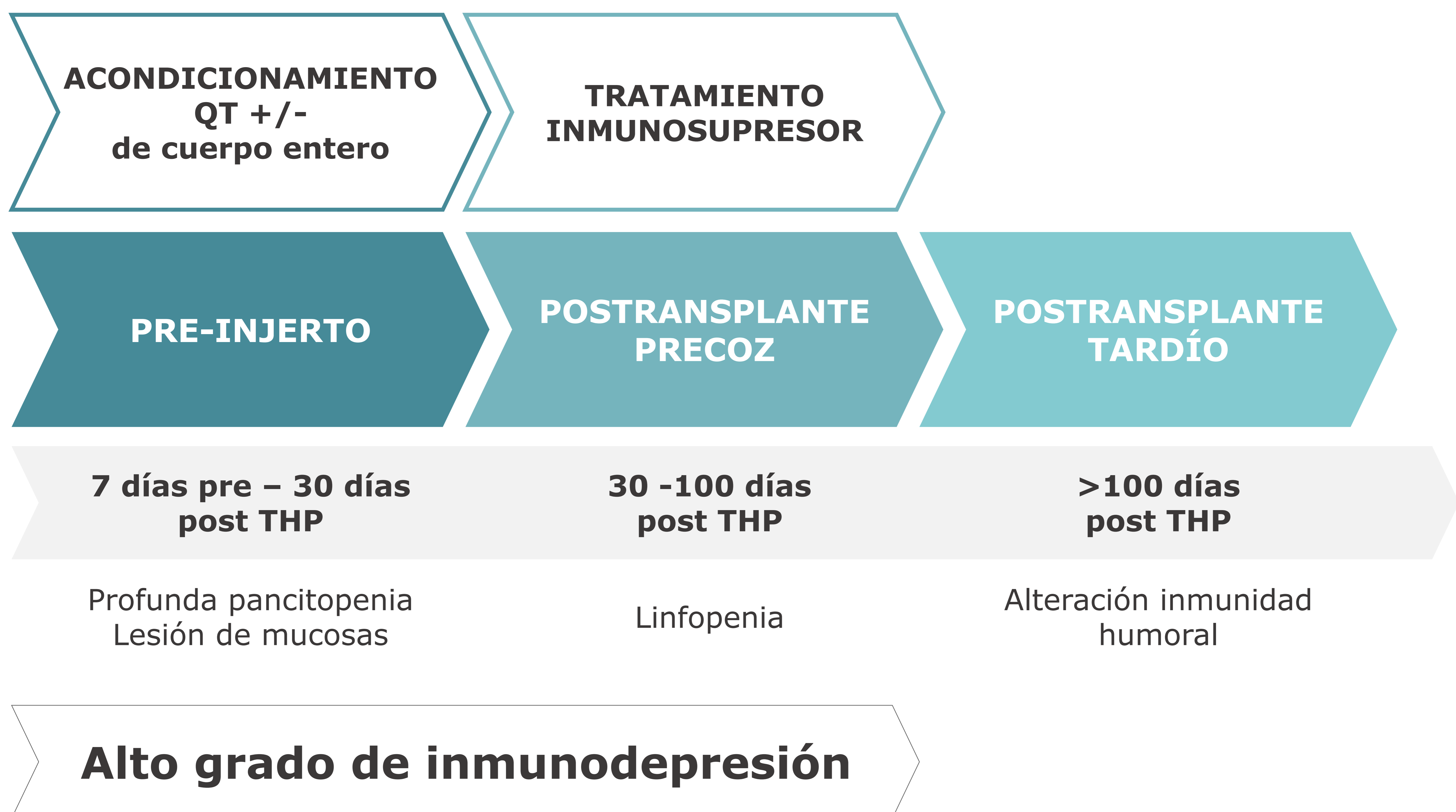
## RESUMEN DEL TEMA

Los TCMH presentan protocolos complejos, muchas veces desconocidos para el radiólogo, con **largos periodos de inmunosupresión** que asocian múltiples complicaciones características.

Para reconocerlas adecuadamente es importante revisar la cronología de la enfermedad y las **fases de reconstitución inmune** tras la trasfusión inicial, ya que clínicamente pueden ser inespecíficas.

Se diferencian principalmente 3 periodos:

1. Fase de pre-injerto
2. Postrasplante precoz
3. Postrasplante tardío



## 1. PRE-INJERTO

## PRE-ACONDICIONAMIENTO

7 días pre – al día 0

## PRE-INJERTO

Días 0 -30

Periodo **de preparación del receptor** antes del TPH.

**Objetivo: eliminar las células tumorales**, suprimir el sistema inmune del paciente y crear un **ambiente** libre de enfermedad **para restaurar la capacidad hematopoyética**.

Para ello se pautan altas dosis de QT +/- RT de cuerpo entero.

La **intensidad** del tratamiento es **proporcional** a la **gravedad** de la patología inicial. Para los pacientes con neoplasias malignas agresivas y sin comorbilidades significativas, se prefieren los regímenes más intensivos (mieloablativos). Pueden ser:

- **MIELOABLATIVO:** Qt + Rt. Ablaciona por completo la médula y es el más efectivo. Mejor penetración en los "sanctuary sites". El objetivo es eliminar el tumor primario y el efecto EICH.
- **NO MIELOABLATIVO:** Produce citopenias mínimas. El huésped es parcialmente deplecionado, aunque lo suficiente para permitir el injerto del donante. El objetivo es el EICH.
- **DE INTENSIDAD REDUCIDA:** Intermedio.

Es el periodo **entre la transfusión y la recuperación inicial de la hematopoyesis**.

Las defensas del huésped han sido destruidas por los tóxicos del preacondicionamiento. Existe una **profunda pancitopenia**.

El injerto se puede detectar en la sangre entre las 2 y 4 semanas tras la infusión de células madre hematopoyéticas.

Los pacientes reciben **antibióticos de amplio espectro** y **transfusiones de hemoderivados** de apoyo.

## 2. POSTRANSPLANTE PRECOZ

### 30 - 100 días post-TPH

- Las células madre del donante se han injertado.
- Normalmente se **resuelve la anemia y neutropenia**.
- La recuperación de los linfocitos se retrasa.
- Continúa la **deficiencia de la inmunidad celular y humoral**.

## 3. POSTRASPLANTE TARDÍO

### > 100 días post-TPH

- Se **normalizan** los niveles de **linfocitos**.
- **Persiste** el **deterioro** de la **respuesta humoral** mediada por anticuerpos, aunque se va recuperando gradualmente a lo largo del primer año.

Aunque los avances en la terapia inmunosupresora y el manejo de infecciones ha mejorado significativamente la **supervivencia a largo plazo** de estos pacientes, ésta se ve comprometida por multitud de **complicaciones**; tanto por la toxicidad de los agentes como por las infecciones facilitadas por las citopenias inducidas.

Todas ellas *características en función del tiempo de evolución.*

Hasta el **80%** de los pacientes que se someten a **TCMH** sufren **complicaciones abdominales** suponiendo la principal causa de morbi-mortalidad.

Estos pacientes son igualmente susceptibles a otro tipo de complicaciones. Además de las gastrointestinales destacan las hepatobiliares, renales y urinarias, que no detallamos en este texto, pero que hemos de tener en cuenta en el manejo clínico de los mismos.

La **TC** y la **ecografía** son las principales técnicas de imagen utilizadas en pacientes con TCMH y pueden ayudar a realizar un diagnóstico temprano y clasificar la gravedad del impacto.

Cada fase de inmunosupresión va a favorecer determinadas complicaciones:

### PRE-INJERTO

Relacionadas con la toxicidad del régimen de precondicionamiento que daña las mucosas y produce toxicidades a diferentes niveles.

Secundarias a la profunda pancitopenia que hace al paciente susceptible a infecciones bacterianas y fúngicas.

Empleo de antibióticos de amplio espectro profilácticos que modifican a la flora local.

### POSTRANSPLANTE PRECOZ

Relacionados con la recuperación progresiva de los neutrófilos aunque persiste la deficiencia de linfocitos y deterioro inmunológico humoral.

Infecciones virales /reactivaciones.

Equilibrio de la inmunosupresión y recurrencia tumorales.

### POSTRANSPLANTE TARDÍO

Se recupera el sistema inmune celular pero persiste inmunodeficiencia humoral.

## PRE-INJERTO

1. Mucositis asociada a quimio-radioterapia
2. Colitis neutropénica
3. Colitis pseudomembranosa
4. EICH agudo
5. Colitis por CMV
6. Neumatosis benigna
7. Microangiopatía trombótica
8. Enterocolitis e Infecciones fúngicas
9. Megacolon

## POSTRANSPLANTE PRECOZ

10. EICH crónico
11. Proceso linfoproliferativo post-trasplante
12. Recurrencia tumoral/Segundos tumores

## POSTRANSPLANTE TARDÍO

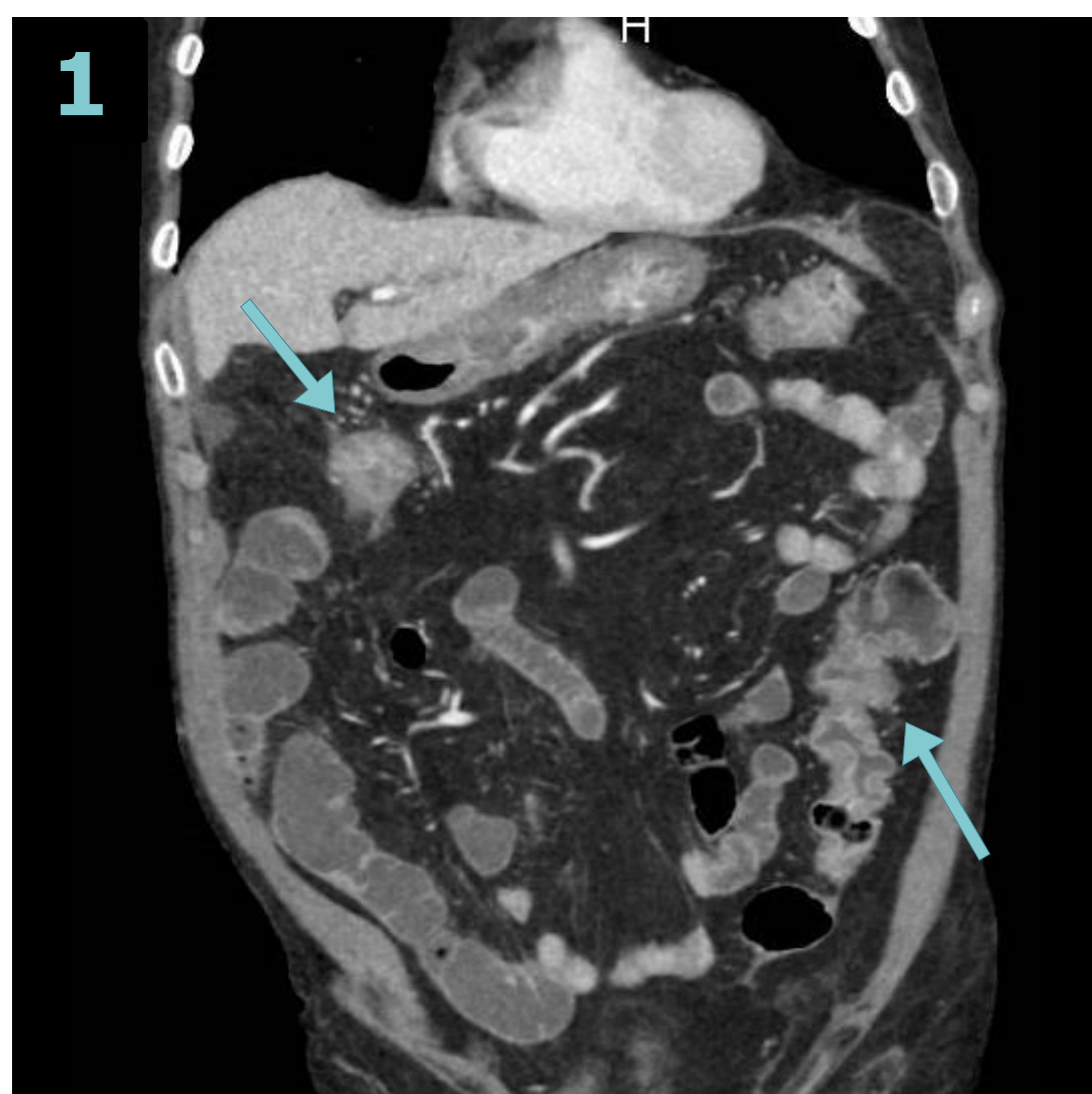
Los efectos tardíos también pueden incluir toxicidad por el régimen de tratamiento, infecciones crónicas secundarias a la inmunodeficiencia, trastornos endocrinos, deterioro del crecimiento y alteraciones psicosociales.



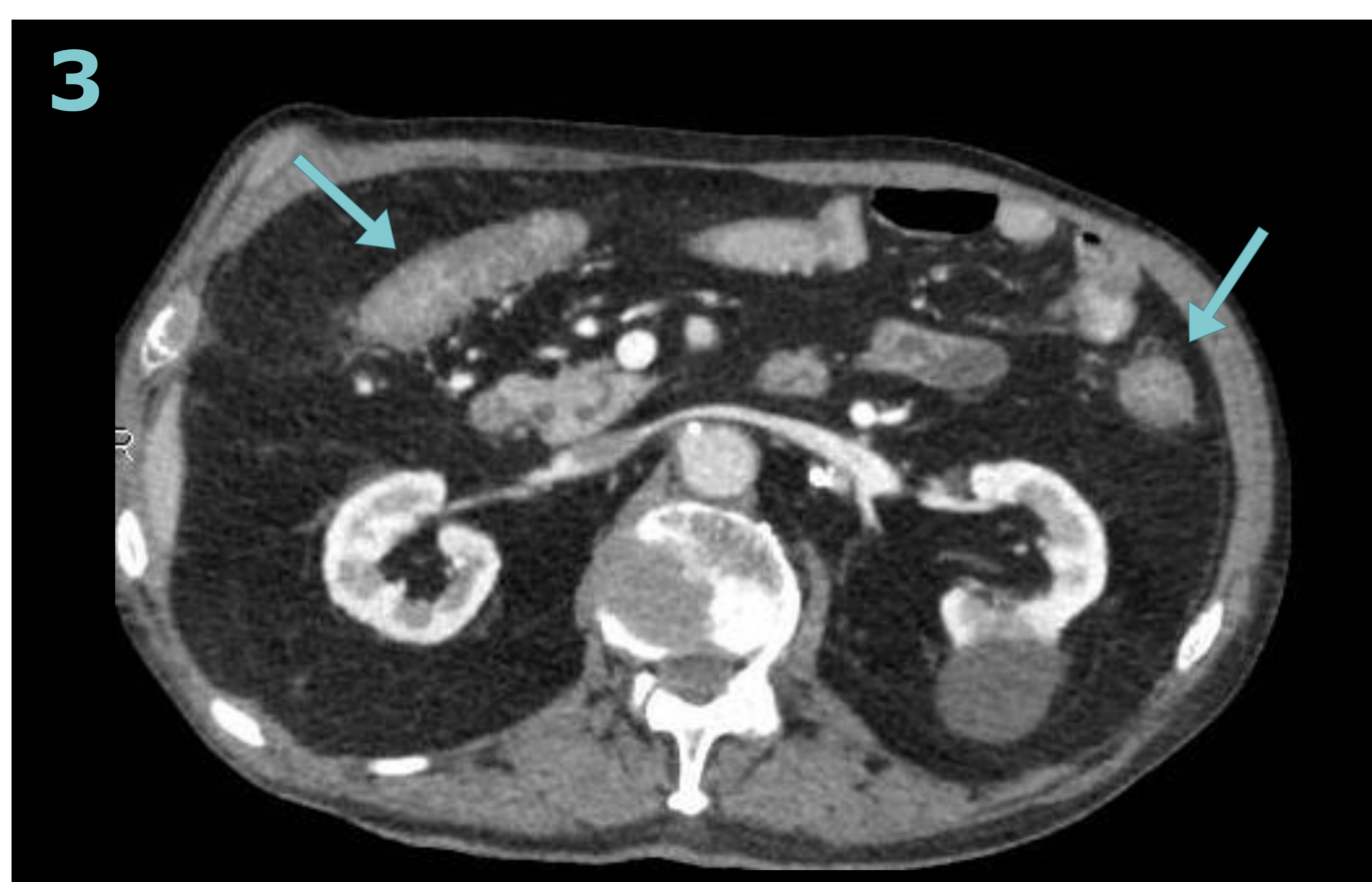
# 01 Mucositis asociada a quimio-radioterapia

Secundario a la toxicidad de los **tratamientos quimioterápicos**.

- **Engrosamiento** de las paredes del intestino
- **Hiperemia** mucosa
- **Cambios inflamatorios** perientéricos menos frecuentes.



**Imágenes 1 y 2:** Varón de 88 que ingresa por toxicidad secundaria al tratamiento, **mucositis G3**. Reconstrucciones coronales de la TC abdominal con CIV que muestran la afectación difusa del colon (**pancolitis**) con edema submucoso, hiperemia mucosa y contenido líquido intraluminal. Cambios inflamatorios locorreionales asociados.



**Imagen 3:** Corte axial de una TC abdominal con CIV en la que se objetiva engrosamiento mural del colon transverso y ascendente, a expensas de edema submucoso, hiperrealce mucoso y desflecamiento de la grasa adyacente.

## 02 Colitis neutropénica / Tiflitis

Tiflitis, síndrome ileocecal, enteritis necrotizante.

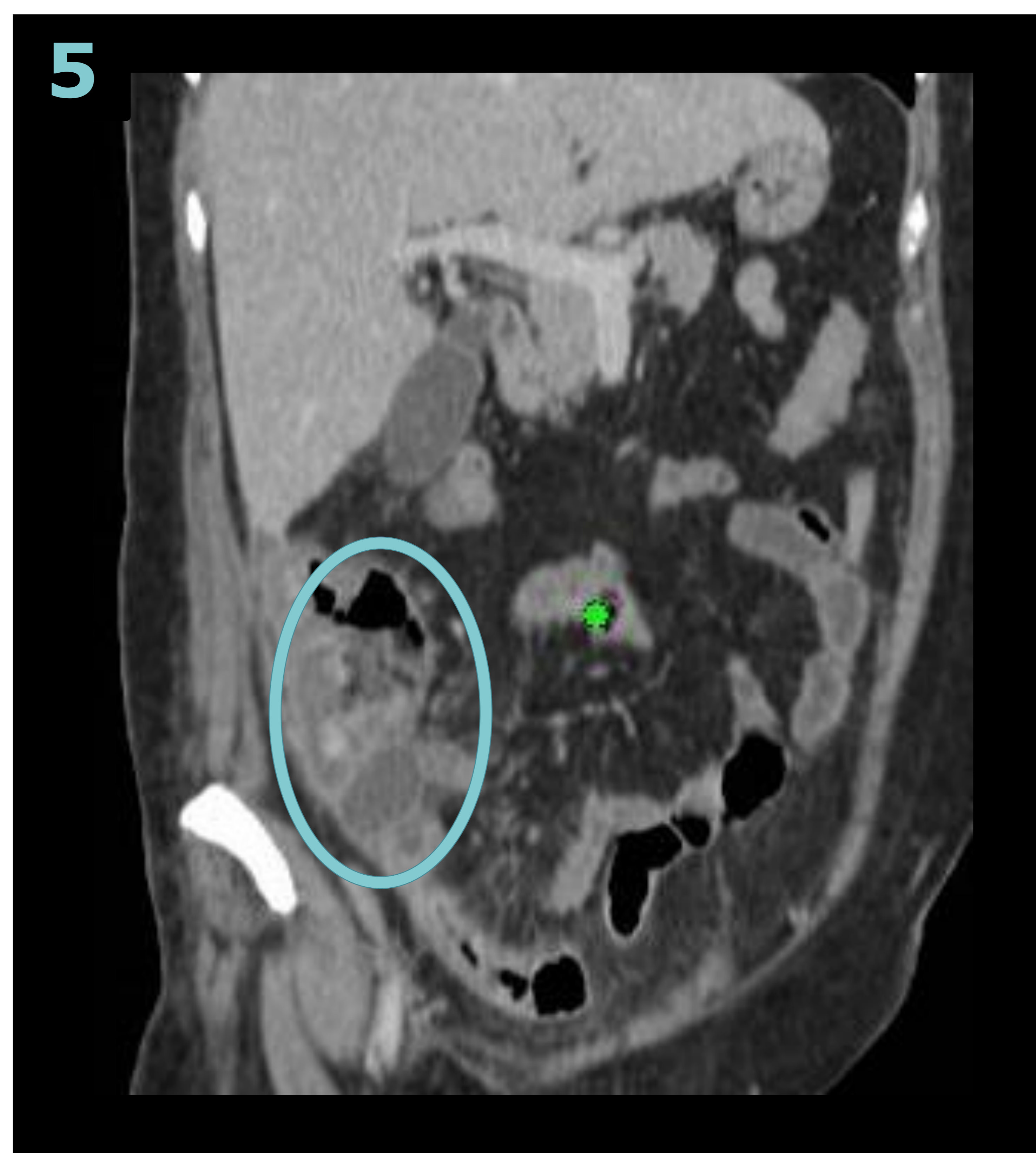
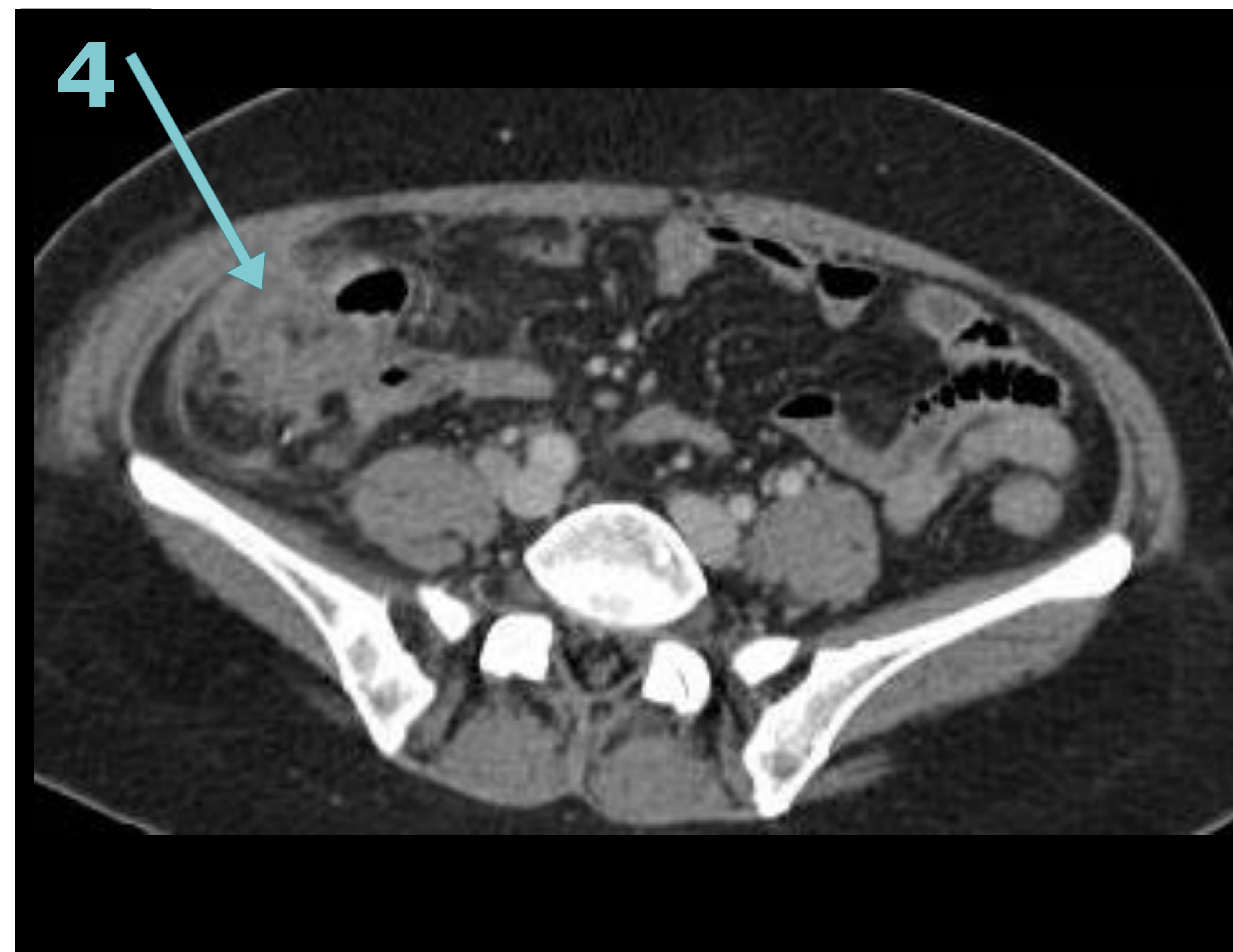
Los fármacos citotóxicos **dañan directamente la mucosa** (por el alto índice de replicación celular) que junto con la **inmunosupresión**, favorecen la translocación de bacterias y hongos.

Es más frecuente en **niños** que en adultos y es potencialmente mortal en pacientes con neutropenia severa.

Su prevalencia está aumentando debido a la mayor intensidad de los regímenes de quimioterapia.

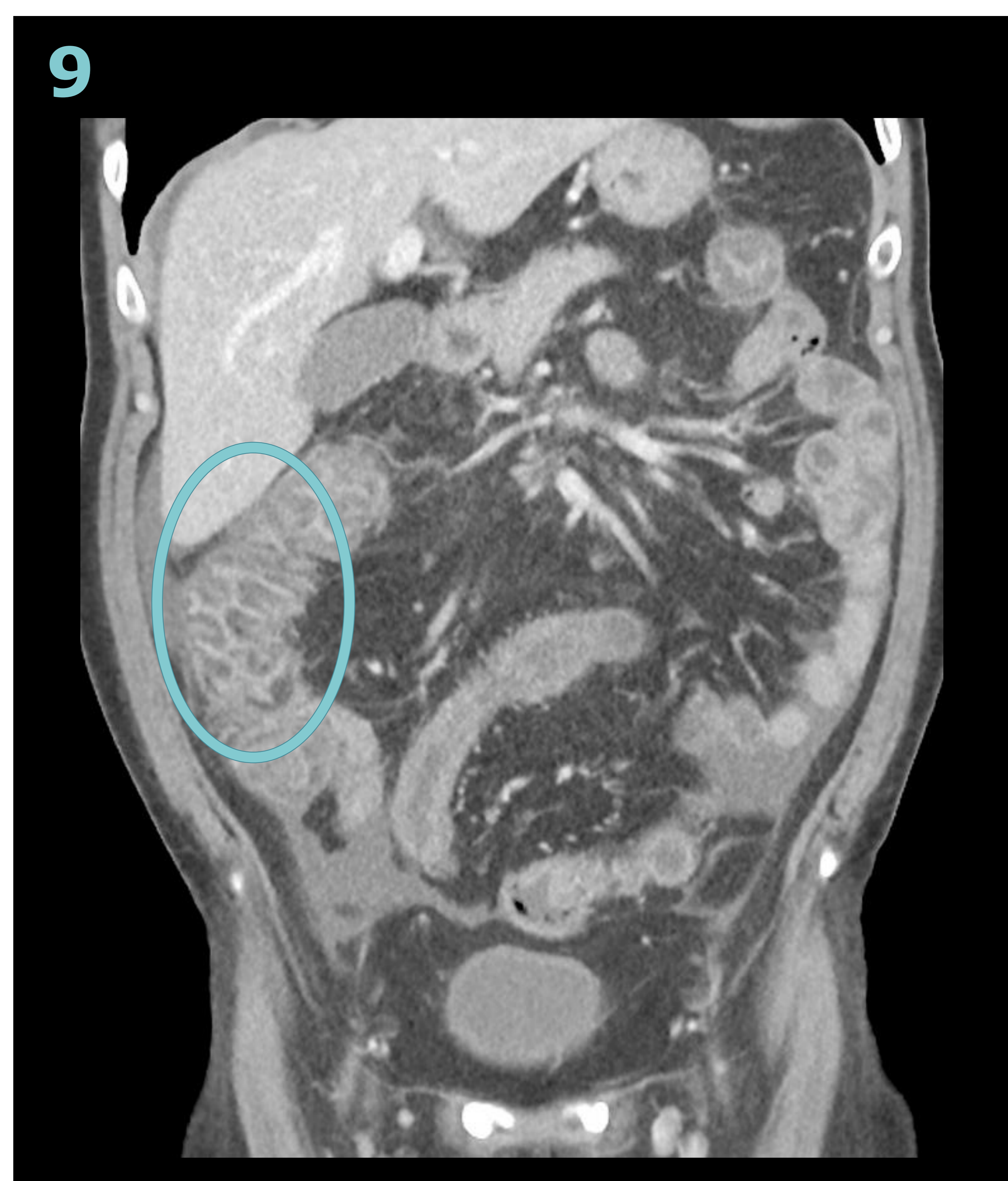
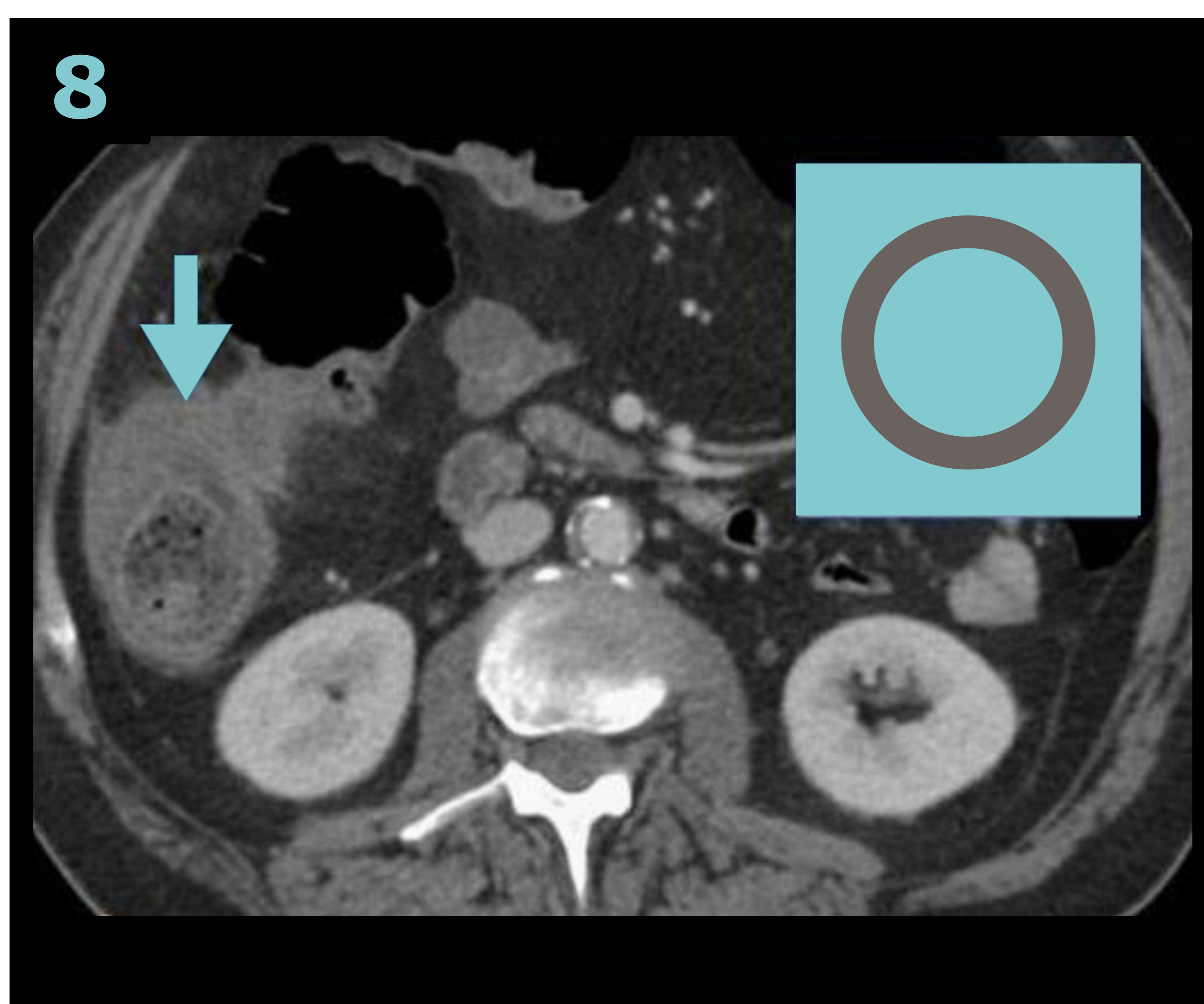
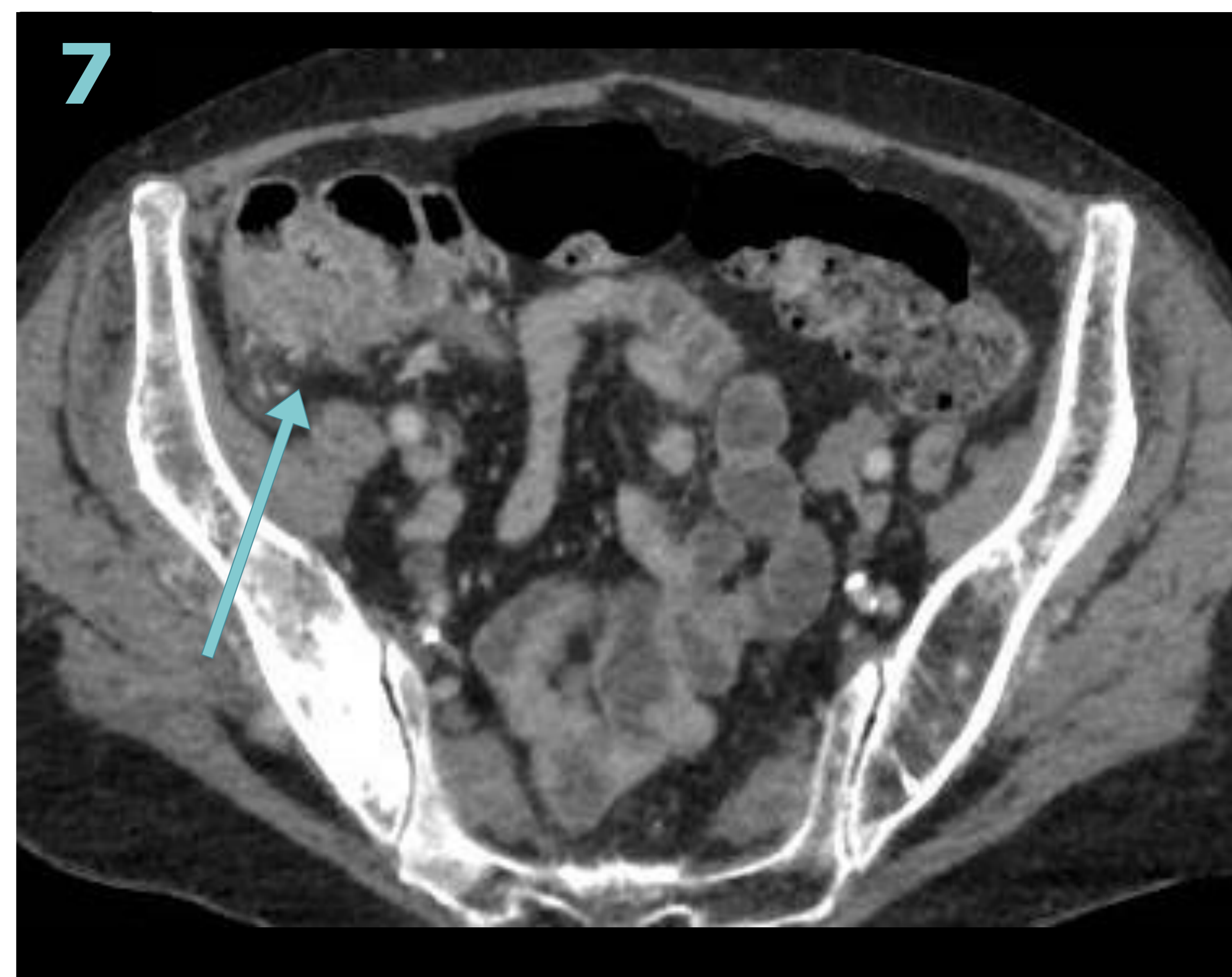
La clínica es inespecífica con fiebre, vómitos, dolor abdominal más focalizado en FID y neutropenia. El tratamiento generalmente implica reposo intestinal y antibióticos.

- Afectación del **íleon terminal y ciego**, y en menor medida colon ascendente.
- **Engrosamiento mural** que a veces asocia necrosis hemorrágica.
- Cambios inflamatorios asociados.
- Puede haber **neumatosis** y perforación.
- **Ascitis es rara**.



**Imágenes 4 y 5:** Corte axial y reconstrucción coronal de una TC abdominal con CIV. Afectación inflamatoria del **íleon terminal y ciego** consistente en engrosamiento mural, hiperrealce mucoso, lengüetas de líquido, trabeculación de la grasa y engrosamiento de las hojas peritoneales.

## 02 Colitis neutropénica / Tiflitis



**Imágenes 6 y 7 - 8 y 9:** Cortes axiales (7 y 8) y reconstrucciones coronales (6 y 9) de varios TC abdominales con CIV. Todas ellas muestran afectación principalmente del **ileon terminal** y **ciego** en pacientes con antecedentes de TCMH, neutropenia y clínica abdominal. La imagen 9 muestra además afectación difusa del intestino, con hiperemia mucosa, ingurgitación vascular y moderada cuantía de líquido libre.

## 03 Colitis pseudomembranosa

Infección aguda secundaria a las **toxinas** producidas por **Clostridium Difficile** (CD).

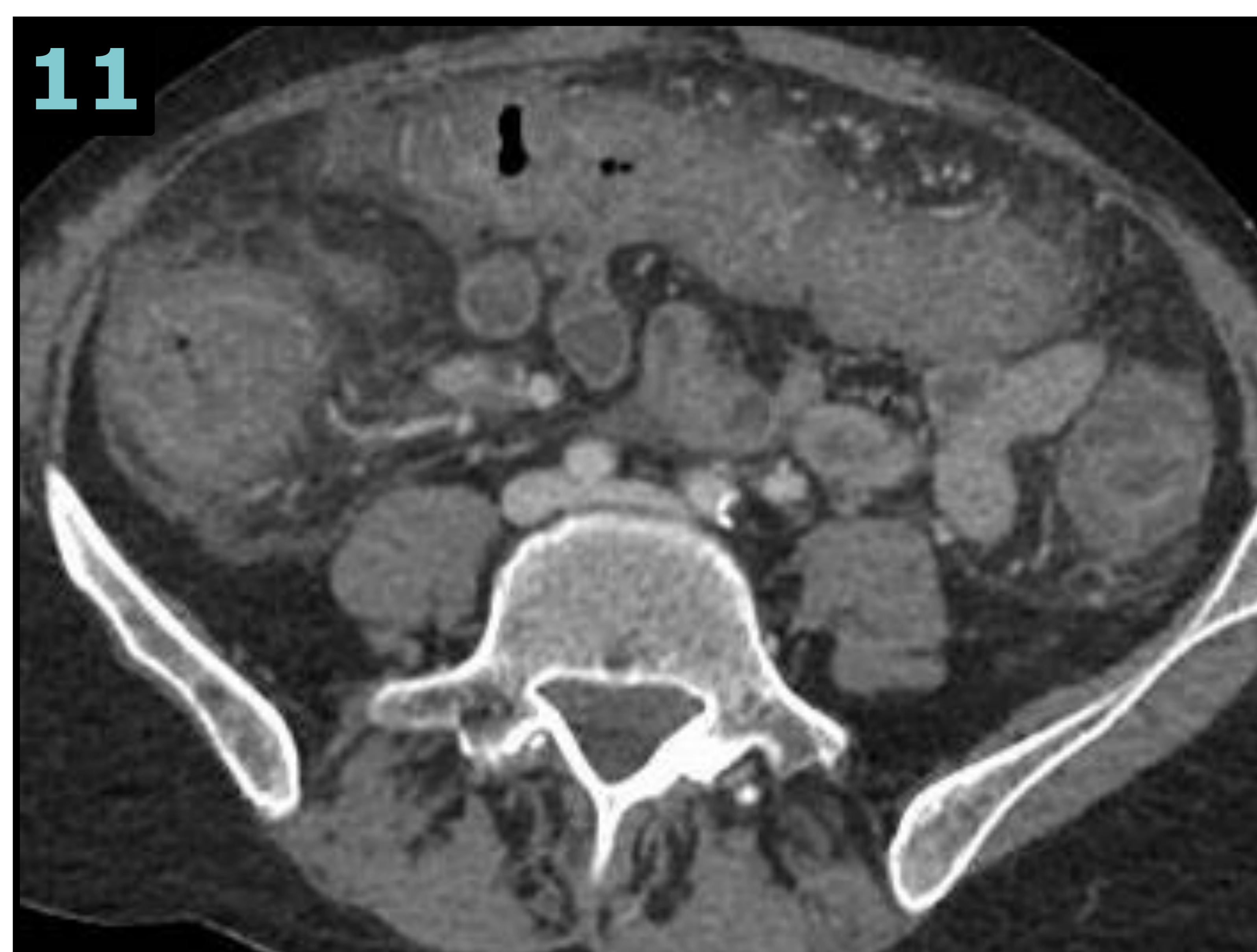
Es una colitis **secundaria al tratamiento con antibióticos de amplio espectro** que se pautan de manera profiláctica durante el periodo de pancitopenia; desplazan la flora GI normal y favorecen el sobrecrecimiento de CD.

Al retirar dichos antibióticos, el Clostridium se reactiva y no es consumido por otros organismos.

Las toxinas del CD producen importante inflamación, diarrea acuosa, fiebre y dolor abdominal.

La detección de las toxinas de CD en heces es suficiente para el diagnóstico.

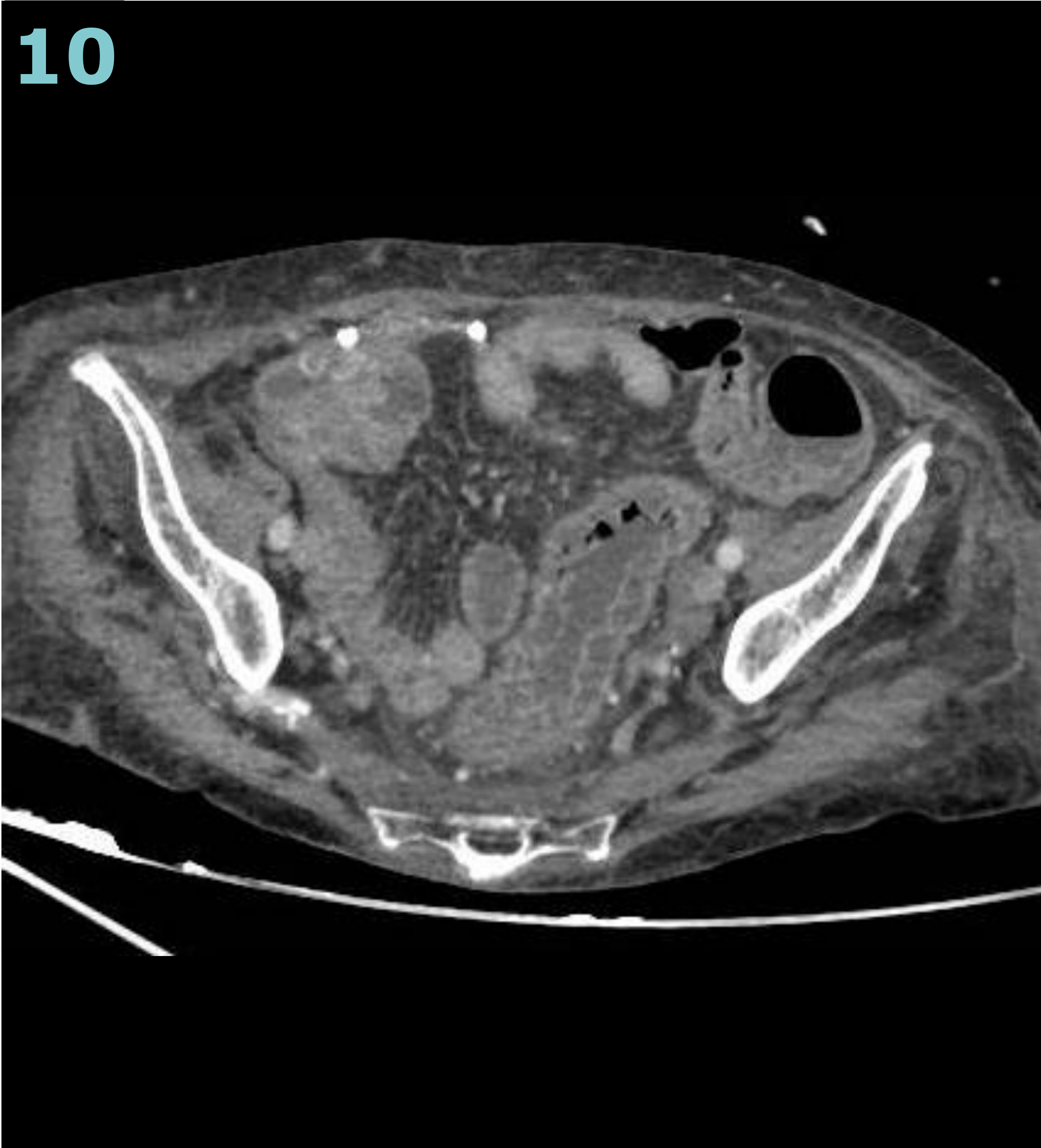
- El **engrosamiento mural difuso** es más marcado que en otros tipos de colitis, recibiendo el nombre de patrón en acordeón. De hasta **11-15 mm** de espesor.
- **Pancolitis**, con afectación difusa del colon, aunque con mayor afectación del **recto-sigma**. Puede haber afectación focal.
- Baja atenuación de las haustras e **hiperrealce mucoso**.
- La trabeculación de la grasa pericolónica es menor que el grado de engrosamiento mural.



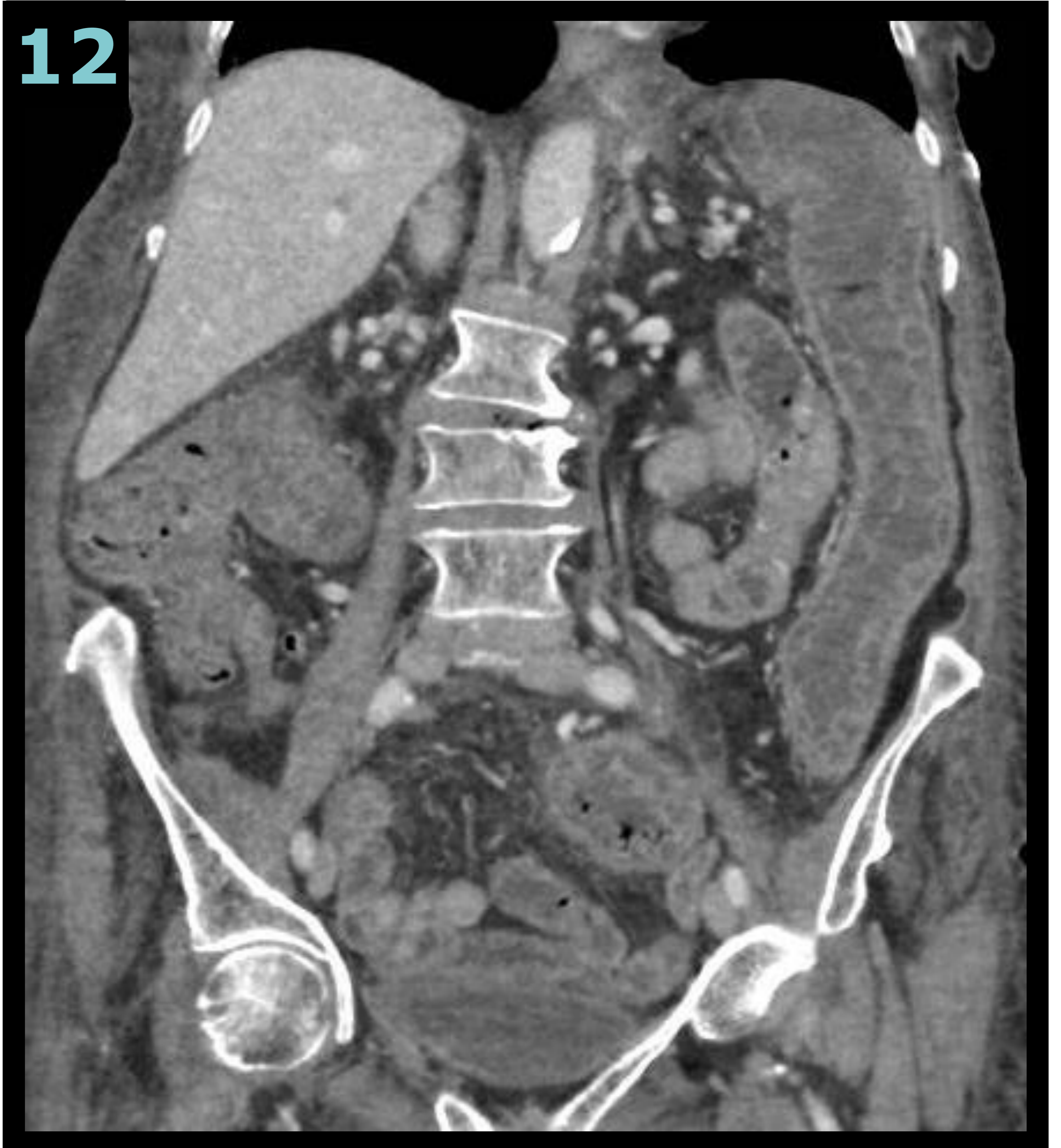
**Imágenes 10 y 11** : Cortes axiales de un paciente con afectación inflamatoria difusa del colon (**pancolitis**) destacando el marcado engrosamiento mural con patrón de **haustras en acordeón**. Cambios inflamatorios localregionales asociados.

## 03 Colitis pseudomembranosa

10



12



14



15



**Imágenes 12, 13, 14 y 15:** Muestran la afectación difusa del colon con el característico engrosamiento mural (**patrón en acordeón**) e hiperrealce mucoso, que en el contexto clínico adecuado obliga a descartar afectación por *Clostridium Difficile*.

## 04 EICH agudo

Es el resultado de la **reacción de los linfocitos del donante frente a los tejidos de huésped** y suele ocurrir entre **las 2 y 10 semanas** post trasplante (allogénico).

Depende del grado de histocompatibilidad entre el donante y el receptor, pero no se relaciona con el régimen de acondicionamiento. Otros factores de riesgo son el tipo de injerto, la edad y el género

La EICH es una **enfermedad sistémica** que suele afectar primero a otros órganos, siendo la piel el más frecuente y precoz en afectarse, y después el hígado.

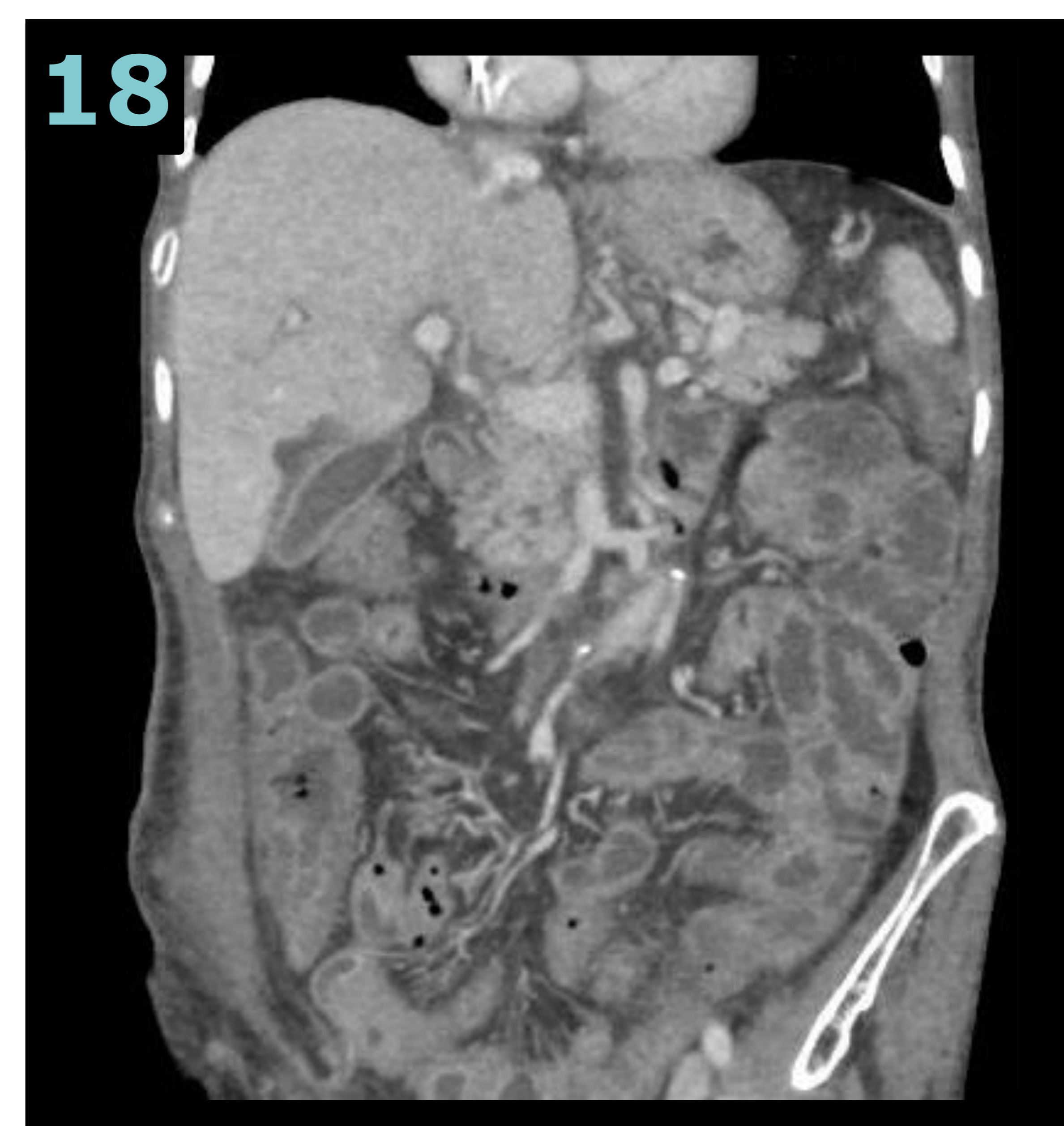
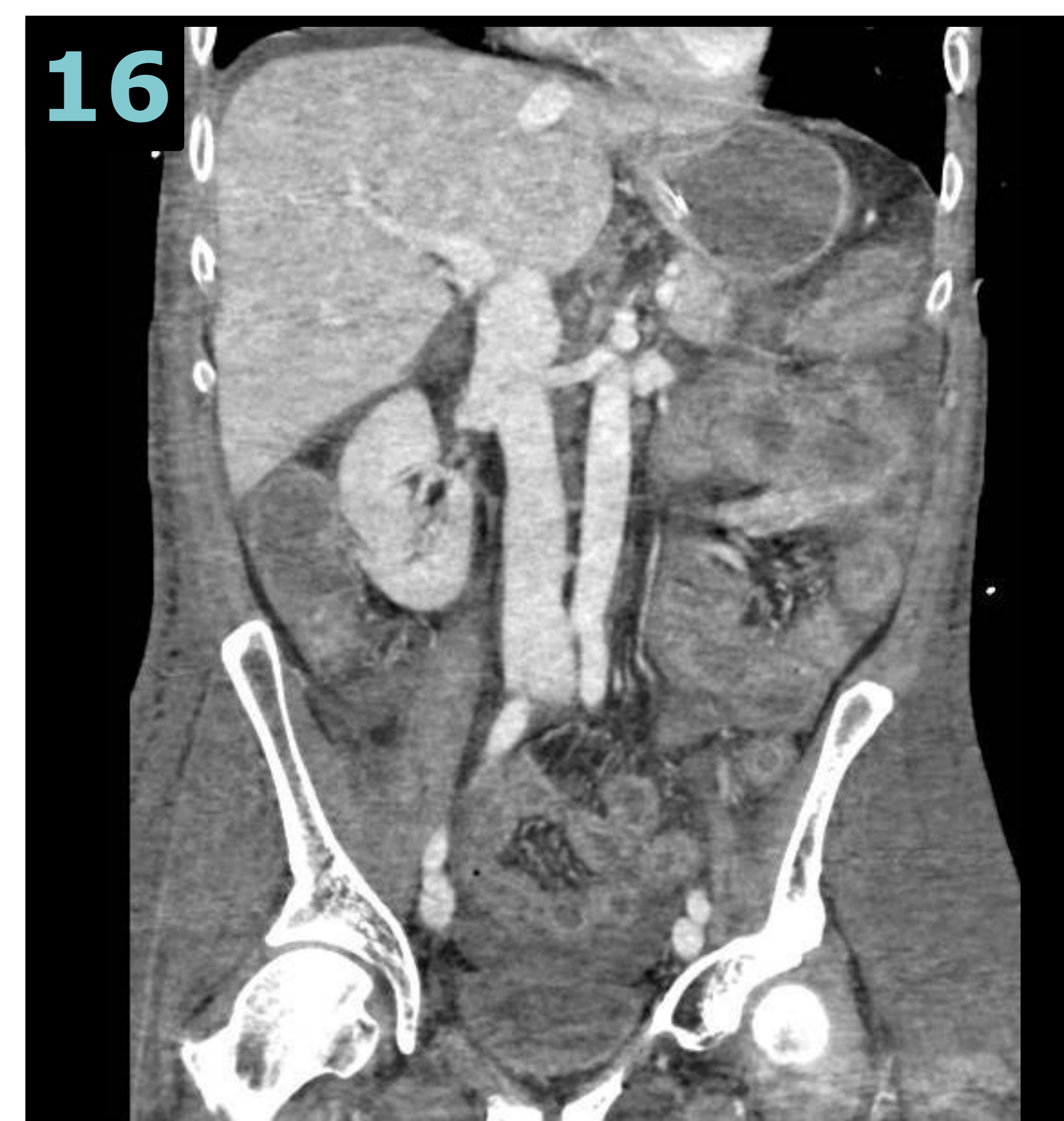
Junto con la enfermedad venooclusiva hepática, son las únicas complicaciones **potencialmente mortales** que limitan la aplicabilidad y el éxito del TCMH.

A nivel gastrointestinal actúa concretamente **frente al epitelio**, la mucosa es reemplazada por un **tejido de granulación muy vascularizado**.

Entre el **30 y 70%** de los pacientes sometidos a TCMH presentan alguna afectación de **EICH gastrointestinal**.

La **clínica** es **inespecífica** con náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal y a veces fiebre. La supervivencia a largo plazo es muy variable en función de la respuesta al tratamiento.

**Imágenes 16, 17 y 18:** Reconstrucciones coronales de diferentes pacientes que muestran la afectación difusa (tanto de **ID** como de **colon**), con marcada **hiperemia** mucosa y ascitis, como datos diferenciales a favor del EICH agudo.



## 04 EICH agudo

19



**Engrosamiento** difuso de las **paredes intestinales, moderado**, que puede ser parcheado en la mitad de los casos. Se puede afectar cualquier segmento del tracto digestivo, desde el esófago al recto, pero el **ID** suele involucrarse en el **75-100%** de los casos.

**Hiperrealce mucoso** por tejido de granulación reemplaza la mucosa. "Halo sign" con realce mucoso y seroso.

Dilatación intestinal, cambios inflamatorios en la grasa locorregional, inguritación vascular ("comb sign") y ascitis.

La afectación podría **graduarse** en función del espesor mural y de los segmentos afectados, según la propuesta de Brodoefel et al., que registra 6 criterios radiológicos.

Suele asociar hepatitis: **Ascitis**, hepatomegalia...

20



21



**Imágenes 19, 20 y 21:** Corte axial y reconstrucciones coronales de una TC abdominal con CIV. Extensa **afectación intestinal difusa** con implicación del ID. Se puede identificar el "halo sign" y se asocia importante inflamación del meso y ascitis en el contexto de EICH agudo.

## 05 Colitis por CMV

**Principal** causa de **complicación infecciosa GI** en el postrasplante precoz.

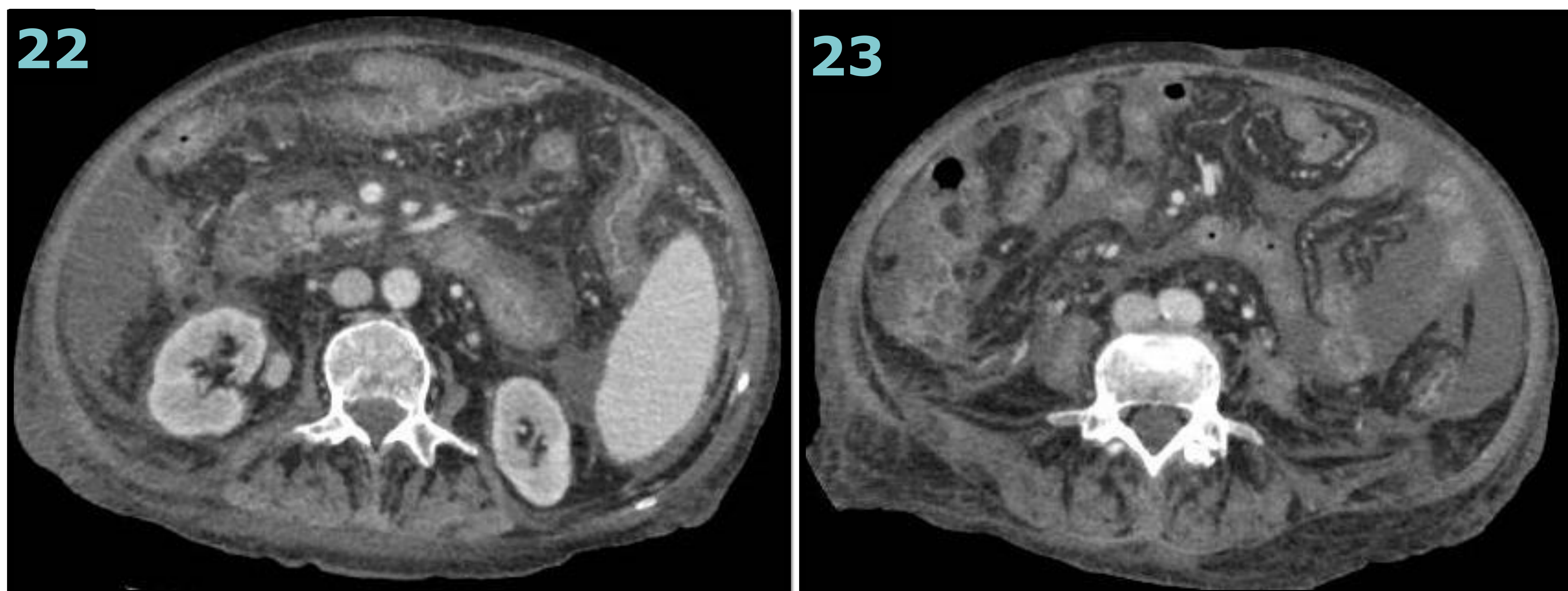
Clínicamente se puede presentar como diarrea sanguinolenta y peritonitis.

- Radiológicamente es **inespecífico**, con engrosamiento mural, cambios inflamatorios y ascitis.
- Afectación del **ciego** y en menor medida el ileon terminal.
- Aumento del líquido libre (**ascitis**) y de la trabeculación de la grasa (diagnóstico diferencial con tiflitis)

La imagen no es específica, se diagnostica con la presencia de antígenos frente CMV.

Puede asociar **hepatitis** por CMV que se manifiesta con colestasis.

Otros virus como el Rotavirus, herpes y el adenovirus pueden causar enteritis predominantemente segmentaria.



**Imágenes 22 y 23:** Cortes axiales de una TC con CIV. Extensa afectación inflamatoria difusa del marco cólico y asas intestinales, con evidente **hiperemia** mucosa, todo ello de carácter inespecífico. Cambios inflamatorios peritoneales y **ascitis** (como dato diferenciador), que en un adecuado contexto clínico apoyan el diagnóstico de colitis por CMV.



# 05 Colitis por CMV



**Imágenes 24, 25 y 26:** Cortes axiales y reconstrucción coronal de una TC con CIV. Colitis de semiología indeterminada con cambios inflamatorios peritoneales asociados. En la **imagen 26** se aprecia el **"signo del peine"** en relación con ingurgitación vascular y edema del meso.

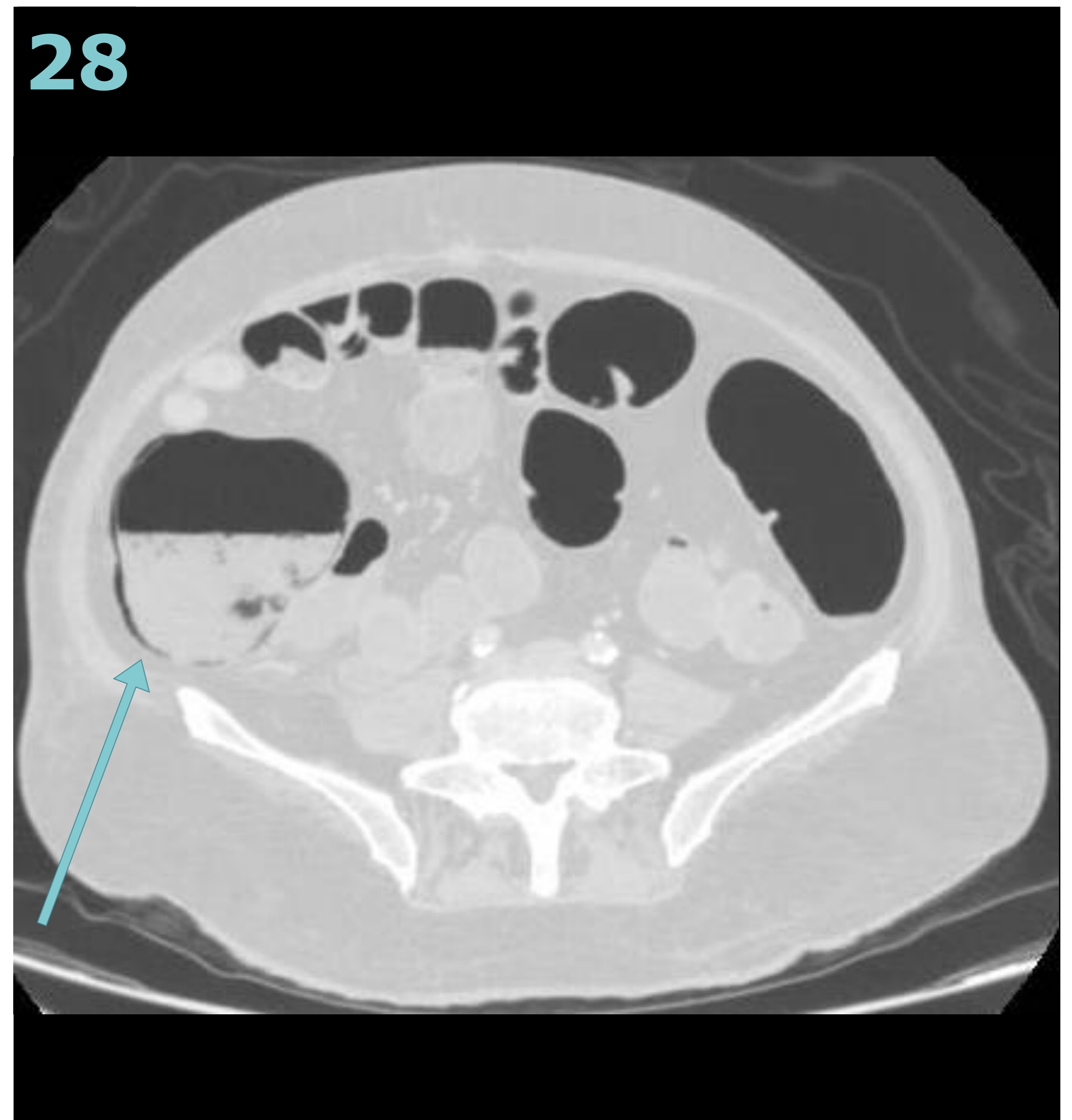
## 06 Neumatosis benigna

Complicación rara.

Las terapias inmunosupresoras, sobre todo los corticoides, inducen **hipertrofia de las placas de Peyer** que **disminuyen la integridad de la mucosa** facilitando el paso de gas extraluminal.

Cuando se identifica en un paciente **sano**, suele ser benigno y **asintomático** (se resuelve espontáneamente), sin embargo en un paciente crítico con colitis neutropénica puede presagiar perforación.

- **Gas en la pared** (en localización submucosa y subserosa) y mesocolon. Puede extenderse a venas mesentéricas y sistema portal, y a la cavidad peritoneal.
- Afecta con más frecuencia al **ciego** y **colon ascendente**.
- No se acompaña de ascitis, ileo ni obstrucción intestinal.
- **La imagen es peor** que la situación clínica del paciente.



**Imágenes 27 y 28:** Reconstrucción coronal de una TC con CIV y corte axial con ventana de pulmón. En ambas se aprecia **neumatosis** en el **polo cecal** como hallazgo incidental en el control de un paciente con antecedentes de TCMH. Existían algunas **burbujas aisladas** de **neumoperitoneo** asociadas.

## 07 Microangiopatía trombótica

El **daño al endotelio microvascular** causa microtrombos e isquemia.

Asocia una alta mortalidad.

Los factores de riesgo incluyen la coexistencia de EICH agudo, el tratamiento con Ciclosporina A, Tacrólimus y la radiación sistémica.

Suele afectarse el tracto gastrointestinal, aunque asocia fracaso renal, anemia hemolítica y aumento de la LDH, lo que contribuye al diagnóstico. Se puede tratar con plasmaféresis.

Se presenta como **diarrea sanguinolenta que no responde** al manejo conservador

- Útil la TC sin CIV muestra contenido de **alta atenuación intraluminal e intramural** en el tracto GI en relación con contenido **hemático**.
- **Engrosamiento mural del ID**, con dilatación intestinal.
- Cambios inflamatorios.



**Imágenes 29 y 30:** publicadas en **Campo, Lourdes del, et al. Abdominal complications following hematopoietic stem cell transplantation. Radiographics, 2014, vol. 34, no 2, p. 396-412.**

Cortes axiales de una TC sin CIV (imagen 1) y tras la administración de CIV (imagen 2) que muestran el aumento de densidad circunferencial y periférica de las paredes del tracto GI en relación con hematoma mural en un paciente con LMC a los 37 días post TCMH. Existe además una submucosa hipodensa, dilatación de las asas intestinales, ascitis y trabeculación de la grasa.

## 08 Enterocolitis e infecciones fúngicas

En las fases preinjerto y en el postrasplante precoz existe mayor riesgo de infección por bacterias como *Pseudomonas* y *Klebsiella*, virus y hongos.

La patogénesis se relaciona con la severa y prolongada **neutropenia** (más de 2 semanas), la **mucositis** y el uso de **antibióticos** de amplio espectro durante el periodo de pre-injerto.

Los síntomas son inespecíficos y, en la mayoría de los casos, hay diarrea, fiebre y dolor abdominal.

Las infecciones fúngicas se pueden ser localizadas (**esofagitis**) o diseminadas (microabcesos hepáticos, esplénicos, renales), lo que suele ser más frecuente.

Los hallazgos de las enterocolitis fúngicas son bastante inespecíficos, siendo el más significativo el **engrosamiento mural de un segmento largo** de intestino, asociando cambios inflamatorios locorregionales. Puede haber neumatosis y ascitis.

Los que afectan más comúnmente al tubo GI son **Cándida**, **Aspergillus** y los **mucorales**, con una incidencia aproximada del 3,4 %. Sin embargo lo más frecuente es que la afectación por aspergillus empiece como invasión pulmonar con la subsecuente diseminación sistémica (Aspergilosis) y la cándida se presente como candidemia, peritonitis, empiema, esofagitis, itu..

La coinfección de Aspergilosis + cándida se da en el 70%.



**Imagen 31:** Corte axial de una TC con CIV. Engrosamiento circunferencial del esófago torácico, hiperemia mucosa y trabeculación de la grasa locorregional sugestivo de esofagitis.

## 09 Megacolon

Complicación aguda secundaria a la **pérdida del tono neurógeno del colon** que condiciona una **dilatación** severa del mismo, con alto riesgo de perforación.

Los mecanismos no están del todo claros aunque se cree que intervienen mediadores químicos como el óxido nítrico y las interleucinas

El colon, típicamente **colon transverso**, alcanza al menos 6 cm. Puede asociar neumoperitoneo secundario a la perforación.

Es una complicación característica de las enfermedades inflamatorias intestinales (sobre todo de la colitis ulcerosa), pero que se puede desarrollar con menor frecuencia en las colitis de cualquier naturaleza, incluyendo las infecciosas.

Se presenta con la clínica de colitis de la naturaleza que sea, con diarrea.

- **Pérdida** de la **haustración** del colon.
- **Engrosamiento mural** con edema mucoso ("thumbprinting")
- **Trabeculación** de la **grasa** con sutiles cambios inflamatorios.
- En los cuadros de colitis ulcerosa se pueden apreciar **pseudopólipos** proyectados hacia la luz debido a la ulceración de la pared del colon.



**Imágenes 32 y 33:** Corte axial y reconstrucción coronal con ventana de pulmón de una TC con CIV. Marcada **dilatación del colon transverso y ciego** que alcanza los 11 cm. No se objetiva neumoperitoneo ni cambios inflamatorios asociados de carácter significativo.

# 10 EICH crónico

Llega a afectar hasta al **40-45%** de los TCMH.

Se puede dar en cualquier momento, incluso años después del trasplante.

**No es necesario** haber desarrollado **EICH agudo** previamente, sin embargo entre el *70 y 85%* de los *pacientes con EICH aguda desarrollan EICH crónico*.

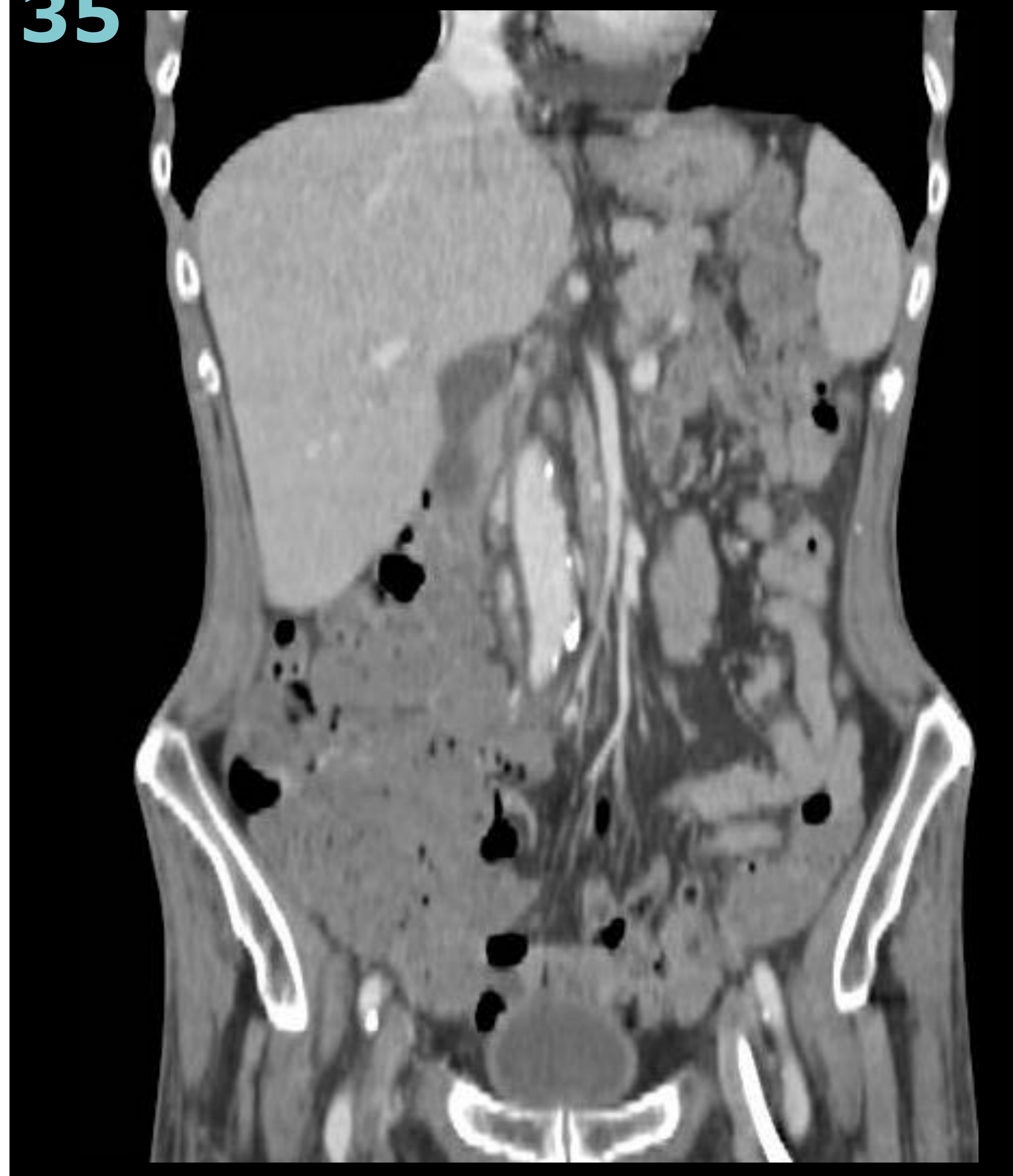
Similar a una **enfermedad autoinmune del colágeno**, con sequedad de ojos y mucosas, hiperpigmentación cutánea, anorexia y pérdida de peso.

- **Estenosis esofágicas** o de **ID**, incluso de la vía biliar (colangitis esclerosante).
- Puede haber **engrosamiento** de las **paredes** intestinales con **borramiento de los pliegues**.
- Afectación extragastrointestinal, sobre todo hepática (colangitis esclerosante).

34



35



**Imágenes 34 y 35:** Corte axial y reconstrucción coronal de una TC con CIV en un paciente con antecedentes de trasplante de médula ósea y EICH crónico que precisa de nutrición parentera. Catéter central con acceso por vena femoral común izquierda y extremo distal en VCI. Patrón de asas intestinales inespecífico con abundante contenido líquido en su luz. Sutil **pérdida de la haustración** del colon.

# 11 Proceso linfoproliferativo post-trasplante

Secundario al **crecimiento** descontrolado **del virus de Epstein-Barr** en las **células del donante infectadas**.

Cuando las células T del receptor se agotan con el tratamiento inmunosupresor se produce la proliferación de las células B infectadas.

Afecta al **1 -1,5%** de todos los receptores de trasplantes alogénicos, con mayor prevalencia en la población **pediátrica** y en los receptores de sangre procedente del cordón umbilical.

Entre los factores de riesgo se incluyen la incompatibilidad HLA, el agotamiento de las células T y el uso de anticuerpos antilinfocito como régimen de acondicionamiento o para el tratamiento del EICH.

El espectro de los hallazgos incluye desde una **mononucleosis** con adenopatías, fiebre y pérdida de peso, la hiperplasia policlonal de células B y neoplasia monoclonal maligna de células B.

Una PCR del virus Epstein Barr puede ser útil en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento de la respuesta.

Los hallazgos radiológicos incluyen **linfadenopatías**, **hepatoesplenomegalia** y **ascitis**. En algunas series se ha registrado enfermedad extranodal, con masas intestinales.

# 12 Recurrencia tumoral / Segundos tumores

Aumenta el riesgo **a los 10 años postrasplante** pero no suele ser a nivel GI.

Los más frecuentes son melanoma, GBM, tumores del tejido conjuntivo de la orofaringe, hígado, tiroides y óseos, en los que aumenta el riesgo hasta 8 veces.

Es más frecuente en niños **menores de 10 años.**

Los factores de riesgo son principalmente los defectos genéticos, las altas dosis de irradiación en el precondicionamiento, la aplasia de células T, la incompatibilidad del HLA del donante y la EICH crónica.

La recurrencia de la enfermedad primaria también debe ser considerada, a menudo dentro de los 2 años tras TCMH y más frecuente en los autólogos.

El **curso de la enfermedad** de los tumores secundarios es **similar a los primarios.**



## CONCLUSIÓN

Los trasplantes de células madres hematopoyéticas siguen unos protocolos específicos con tratamientos ablativos que condicionan una **inmunodeficiencia prolongada y característica**.

En ese contexto los pacientes presentan una mayor **susceptibilidad** a padecer diferentes **procesos inflamatorios e infecciosos agudos**, característicos en función de la fase de reconstitución inmune en la que se encuentre.

Hasta el **80%** de los pacientes que se someten a **TCMH** sufren **complicaciones abdominales** suponiendo la principal causa de morbi-mortalidad.

A la hora de realizar el diagnóstico diferencial de la patología aguda gastrointestinal es importante tener en cuenta el **tiempo** transcurrido desde el trasplante, la **localización** del proceso y las **características radiológicas**.

En la fase más precoz, conocida como **fase pre-injerto** (del día -7 al +30), las complicaciones más específicas son la mucositis asociada a quimio-radioterapia, colitis neutropénica, colitis pseudomembranosa, EICH agudo, colitis por CMV, neumatosis benigna, microangiopatía trombótica, las enterocolitis e infecciones fúngicas y el megacolon.

De las anteriores patologías, el **diagnóstico diferencial** entre los diferentes tipos de **colitis** es lo más complejo, ya que a pesar de las características particulares de cada una de ellas (que se resumen en la siguiente tabla), la mayoría se presentan con una clínica similar y **radiológicamente pueden ser inespecíficas**, por lo que se recomienda incluir en el diagnóstico diferencial todas las posibilidades.

PRE-INJERTO -7 +30 DÍAS	Mucositis asociada a quimio-radioterapia	Colitis neutropénica / Tiflitis	Colitis pseudomembranosa	EICH agudo	Colitis por CMV	Neumatosis benigna	Microangiopatía trombótica	Enterocolitis e Infecciones fúngicas	Megacolon
<b>Localización</b>	Pancolitis	<b>Ileon</b> > ciego	Pancolitis (> recto)	ID > resto	<b>Ciego</b> > ileon	ciego y colon ascend.	ID	Segmento largo	Colon transverso
<b>Engrosamiento mural (edema submucoso)</b>	++	++	+++ "patrón acordeón"	++	+		++	++	+
<b>Hiperemia mucosa</b>	++		+	++ "halo sign"					
<b>Dilatación asas</b>		+		++		-			+++ (>6 cm)
<b>Cambios inflam. locales</b>	+	+	+	++ "comb sign"	+++		+	++	+
<b>Neumatosis</b>		+				+++		+	
<b>Ascitis</b>		-		+	++	-		+	
<b>Otros</b>		+/- necrosis hemorrágica transmural	Poca inflamación asociada	Grados: grosor y segmentos	Infección + fr	+/- gas en sistema venoso	Alta densidad intraluminal en TC basal	Esofagitis	Riesgo de perforación

TIFLITIS	CMV
Ileon > ciego	Ciego > Ileon
Engrosamiento mural	Menor engrosamiento
Pocos cambios inflamatorios	Muchos cambios inflamatorios
Rara ascitis	Ascitis

**PANCOLITIS**  
C. Pseudomembranosa



**CIEGO Y COLON DCHO**  
Tiflitis  
CMV

**AFECCIÓN + DIFUSA**  
EICH  
Mucositis  
Virus

En las fases posteriores, **postrasplante precoz** y **tardío** (del día + 30 hasta > 100 días postrasplante), son características el EICH crónico, el proceso linfoproliferativo post-trasplante y la recurrencia tumoral/segundos tumores. Sin embargo estos no suelen ocasionar problemas para diferenciarse entre ellas.

POSTRASPLANTE PRECÓZ Y TARDÍO +30 +100 DÍAS	EICH crónico	Proceso linfoproliferativo post-trasplante	Recurrencia tumoral/Segundos tumores
Localización	Pancolitis (Esófago e ID)	Extraintestinal + fr	Extraintestinal + fr
Engrosamiento mural	++ (borramiento de pliegues)	++	
Estenosis	+++		
Cambios inflamatorios locales	+	+/-	
Ascitis		+	
Otros	≈ enfermedad de colágeno. Extra-GI	Virus <b>Epstein-Barr</b>	

## REFERENCIAS

CAMPO, Lourdes del, et al. Abdominal complications following hematopoietic stem cell transplantation. *Radiographics*, 2014, vol. 34, no 2, p. 396-412.

SCHMIT, Marc, et al. CT of gastrointestinal complications associated with hematopoietic stem cell transplantation. *American Journal of Roentgenology*, 2008, vol. 190, no 3, p. 712-719.

LEE, Ji-Hye, et al. Gastrointestinal complications following hematopoietic stem cell transplantation in children. *Korean Journal of Radiology*, 2008, vol. 9, no 5, p. 449-457.

JEON, Tae Yeon, et al. Posttransplantation lymphoproliferative disorder in children: manifestations in hematopoietic cell recipients in comparison with liver recipients. *Radiology*, 2010, vol. 257, no 2, p. 490-497.

MAHGEREFTEH, Shmuel Y., et al. Radiologic imaging and intervention for gastrointestinal and hepatic complications of hematopoietic stem cell transplantation. *Radiology*, 2011, vol. 258, no 3, p. 660-671.