

Hallazgos Radiológicos en las Complicaciones del Trasplante Hepático Pediátrico

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Shelagh Dyer Hartnett**, Cristian Hernandez Giraldo, Ana Coma Muñoz, Ignasi Barber Martínez De La Torre, Amparo Castellote Alonso, Elida Vazquez Méndez

Objetivos Docentes

- Revisar las peculiaridades (técnica quirúrgica) del trasplante hepático en niños para una correcta valoración del injerto
- Ilustrar los cambios postoperatorios normales del hígado trasplantado
- Describir los hallazgos radiológicos clave de las principales complicaciones del injerto hepático pediátrico

Revisión del tema

El trasplante hepático en niños difiere de los adultos en varios aspectos. Las características hemodinámicas de los niños varían con la edad y la técnica quirúrgica de trasplante hepático parcial se utiliza con más frecuencia.

La ecografía es la técnica de imagen inicial de elección para la detección y el seguimiento de las complicaciones en niños. La TC y la RM se utilizan en casos concretos.

Las complicaciones del trasplante hepático más frecuentes incluyen las complicaciones vasculares, las complicaciones biliares, los infartos, las colecciones, el rechazo y el proceso linfoproliferativo post-trasplante.

I: TÉCNICA QUIRÚRGICA:

En niños pequeños, especialmente en los menores de 2 años en los que es necesario un volumen hepático menor, los hígados completos disponibles son escasos dada la baja tasa de mortalidad en este grupo de edad. Con el tiempo y la experiencia se han desarrollado diversas técnicas de trasplante. Puede realizarse un trasplante hepático con injerto completo, de donante cadavérico, o un trasplante hepático parcial, de donante vivo o cadavérico.

A. TRASPLANTE HEPÁTICO COMPLETO

Se realizan las siguientes anastomosis:

1. Vena Cava Inferior (VCI): fundamentalmente hay dos técnicas en la extracción y anastomosis de la VCI: la técnica clásica y la técnica “*piggy-back*”. En la extracción clásica se trasplanta en bloque el hígado con un segmento de VCI y se realizan anastomosis término-terminales. En la técnica “*Piggy-back*” se preserva la VCI del receptor (Figura 1). Actualmente la mayoría de centros prefieren realizar la segunda. La técnica de “*Piggy-back*”, no obstante, está contraindicada cuando existe patología tumoral que invade la VCI del receptor.
2. Vena Porta: anastomosis término-terminal.
3. Arteria Hepática: anastomosis término-terminal.
4. Vía Biliar: la anastomosis biliar puede ser:
 - a. Bilio-Biliar: anastomosis término-terminal.
 - b. Hepato-yeyunostomía: anastomosis entero-biliar. Se realiza en pacientes afectados de patología biliar, como la atresia biliar.

B) TRASPLANTE HEPÁTICO PARCIAL

El trasplante hepático parcial o “*reduced-size or split-liver*” en niños consiste, la mayoría de las veces, en trasplantar los segmentos laterales del lóbulo hepático izquierdo (lóbulo hepático izquierdo reducido; segmentos II y III), el lóbulo izquierdo completo (II, III y IV) de un donante vivo o cadáver (Figura 2) o el lóbulo hepático izquierdo ampliado (Figura 3).

Cuando se trata de un donante cadáver el lóbulo hepático derecho se utiliza en técnicas de trasplante parcial de adultos. En algún caso concreto también se ha utilizado el lóbulo derecho para el paciente pediátrico.

1. VCI: el trasplante parcial preserva la VCI del receptor, por lo que únicamente se podrá realizar variantes de la técnica descrita de “*Piggy-back*” (Figura 3A).
2. Vena porta: anastomosis término-terminal (Figura 3C).
3. Arteria Hepática: anastomosis término-terminal (Figura 3B).
4. Vía Biliar: anastomosis entero-biliar.

II: VALORACIÓN DEL TRASPLANTE: TÉCNICAS DE IMAGEN

La **ecografía** es la técnica de imagen inicial de elección. Debe realizarse un estudio sistemático detallado:

- Parénquima Hepático y área perihepática: descartar posibles áreas isquémicas y colecciones intra o perihepáticas.
- Vía Biliar: siempre se realiza una **colecistectomía**. Se debe valorar la anastomosis término-terminal, diferenciando una desproporción de calibre de la estenosis, en función de si la vía biliar está dilatada.
- Estructuras Vasculares: a continuación se enumeran los parámetros vasculares que se deben valorar:

1. Arteria hepática

- Velocidad Pico de la arteria hepática común: \square 105 cm/s o 84 ± 40 cm/s y tiempo de aceleración sistólico < 0.07 s
- Morfología de la curva arterial: un doble pico sistólico (“*pulsus bisferiens*”) puede verse en 1/3 de los pacientes y no indica mayor probabilidad de complicaciones.
- Índice de Resistencia:
 - 0.55-0.8. Un IR mayor a 0.8 en las primeras 72 horas post-trasplante es aceptable debido a diferentes factores postoperatorios normales como el edema o la vasoconstricción. Se clasifica en :
 - Tipo 1: IR >0.8 y flujo diastólico continuo
 - Tipo 2: IR =1, ausencia del flujo diastólico y normalidad de la velocidad sistólica (Figura 4).
 - Tipo 3: ausencia del flujo diastólico y disminución de la velocidad sistólica. En estos casos se recomienda un control más estrecho mediante ecografía.

- Tipo 4: no se detecta flujo en estudio Doppler. En estos pacientes debe completarse el estudio mediante angio-TC para descartar trombosis arterial

Si los parámetros de IR no se normalizan tras 72 horas, se recomienda completar estudio mediante angioTC. En la población pediátrica, especialmente en niños pequeños o en trasplantes hepáticos parciales, la incidencia de complicaciones con IR menores de 0.95 es baja.

2. **Vena porta:** dirección del flujo anterógrado y velocidad media \square 65 cm/s.

3. VCI y Venas Suprahepáticas

- Velocidad media \square 40 cm/s con gran variabilidad
- Morfología de la curva: la curva de las venas suprahepáticas suele ser polifásica, reflejando la actividad cardíaca. La curva monofásica presenta alta sensibilidad pero baja especificidad puesto que es un hallazgo común, especialmente en niños de mayor edad (≥ 4 años).

Existen algunos **hallazgos postoperatorios normales o esperables:**

- Colectomía
- Aerobilia en el caso de derivaciones bilio-entéricas
- Diferencia de calibre donante - receptor
- Discreto derrame pleural derecho
- Líquido en el ligamento falciforme (Figura 5)
- Edema periportal
- Discreto líquido intrabdominal
- Infiltración de la grasa del hilio hepático
- Hematoma suprarrenal (Figura 6). Los hematomas suprarrenales se relacionan, en el trasplante hepático, con la estimulación adrenérgica secundaria a la isquemia quirúrgica.

III: PRINCIPALES COMPLICACIONES Y SU DIAGNÓSTICO

La ecografía es la técnica de imagen de elección tanto en el postoperatorio inmediato como en el

seguimiento del paciente pediátrico trasplantado hepático. En los casos en que la ecografía detecta alguna complicación, es inconcluyente o la sospecha clínica de complicación sigue siendo elevada pese a unos hallazgos ecográficos normales, se debe completar el estudio mediante otras técnicas de imagen como la TC o la RM (Figura 7).

A. VASCULARES

Las complicaciones vasculares son más frecuentes durante el periodo postoperatorio. Los factores de riesgo de las complicaciones vasculares en el trasplante hepático pediátrico se resumen en la Figura 8.

1. Arteria Hepática

La isquemia causada por la trombosis o la estenosis arterial resulta en isquemia y daño parenquimatoso y biliar severo con altas tasas de pérdida del injerto y de mortalidad.

a. Trombosis

Es una de las complicaciones más graves después de un trasplante hepático. Con mayor frecuencia ocurre en los primeros 3 primeros meses post-trasplante.

Los **hallazgos radiológicos** son los siguientes:

- **Ausencia de flujo** (Figura 9)
- En algunos casos puede verse flujo intrahepático y en el hilio pero con curva *parvus tardus*: los niños tienen mayor facilidad para la formación de vasos colaterales arteriales.
- IR elevado (IR= 1) en la arteria hepática principal: antes de la formación del trombo.
- La velocidad arterial, cuando se visualiza, suele ser baja: \square 50cm/s
- Daño secundario parenquimatoso hepático en forma de infarto (Figura 9C y 9D), necrosis i abscesos y, daño biliar en forma de estenosis, dilataciones y bilomas (Figura 9E y 9F).

La **ecografía con contraste endovenoso** puede utilizarse para confirmar la ausencia del flujo arterial. Esta técnica se utiliza con frecuencia en pacientes adultos para este fin, sin embargo en niños, su uso intravenoso es todavía “*off-label*” y no se utiliza de rutina.

La realización de una trombectomía o reconstrucción arterial inmediata puede evitar complicaciones posteriores. No obstante, aunque el tratamiento sea precoz en muchos casos el daño isquémico es irreversible siendo el retrasplante necesario.

b. Estenosis

Es una complicación vascular frecuente, ocurriendo con mayor frecuencia a nivel de la anastomosis en

los primeros tres meses postoperatorio.

Los **hallazgos ecográficos** que deben alertar a una posible estenosis son:

- **Velocidad pico >200cm/s en la estenosis**
- **Onda Parvus Tardus:** IR distal a la anastomosis < 0.5 y pico de aceleración sistólica >0.08s. (Figura 10). El diagnóstico diferencial incluye la trombosis con formación de colaterales y la trombosis arterial parcial (Figura 10B).

Cuando los hallazgos ecográficos sugieren una estenosis arterial, se debe completar el estudio mediante **angioTC** para delimitar la localización exacta, valorar el grado de la estenosis (Figura 11) y descartar complicaciones asociadas. El tratamiento de una estenosis arterial significativa se realiza principalmente mediante una angioplastia o *stent*. La reconstrucción arterial puede ser necesaria.

c. Pseudoaneurisma

Es una complicación poco frecuente pero de gran importancia debido a su potencial de ruptura y causa de hemorragia masiva. El origen más frecuente es el iatrogénico (angioplastia por estenosis, biopsia previa, drenaje percutáneo de colecciones o procedimientos biliares invasivos (Figura 12).

d. Síndrome de Robo Arterial

Consiste en una hipoperfusión hepática debido a un redireccionamiento del flujo arterial a la arteria esplénica (más frecuente) o gastroduodenal. Los hallazgos ecográficos son inespecíficos (IR alto que no se normaliza tras las 72 horas) requiriendo la realización de una arteriografía para el diagnóstico.

2. Vena porta

a. Trombosis

Los **hallazgos ecográficos** son los siguientes:

- **Ausencia de flujo** (Figura 13)
- **Velocidad portal <30 cm/s**
- Visualización de un trombo intraluminal

Ante hallazgos ecográficos que indiquen trombosis portal se deben realizar otras técnicas de imagen (TC) (Figura 14) para confirmar el diagnóstico y descartar falsos positivos debidos, por ejemplo, a flujos enlentecidos.

La trombectomía, la angioplastia o la colocación de un *stent* son los tratamientos más habituales.

b. Estenosis

Ocurre con mayor frecuencia a nivel de la anastomosis. *La mayoría de las veces la estenosis postoperatoria se diagnostica por imagen sin que todavía existan parámetros clínicos o analíticos que lo indiquen. Por ello es imprescindible un estudio ecográfico estricto y de rutina los primeros días post-trasplante.*

Los **hallazgos ecográficos** son los siguientes:

- Disminución >50% del calibre / <2.5mm diámetro
- Velocidad sistólica máxima a nivel de la estenosis >200 cm/s
- **Velocidad en la estenosis / Velocidad pre-estenosis > 2.4:** es el mejor método para diferenciar una diferencia de calibre donante – receptor de una estenosis clínicamente significativa (Figura 15).

Ante hallazgos ecográficos que indiquen estenosis portal se deben realizar un **TC** para valorar la estenosis y sus complicaciones (Figura 16).

3. Vena cava inferior y venas suprahepáticas

a. Estenosis

Pueden verse los siguientes **hallazgos ecográficos**:

- **Velocidad en la estenosis / Velocidad pre-estenosis >4.1**
- Pérdida de la curva polifásica (alta sensibilidad pero baja especificidad)

La confirmación y valoración por **TC** es también necesaria (Figura 17)

b. Trombosis

Es una complicación poco frecuente. Los **hallazgos por imagen** incluyen:

- Ausencia de flujo
- Una onda monofásica en el estudio Doppler
- Presencia de trombo intraluminal

c. Complicaciones en relación con la técnica de “Piggy-back”

- Hemorragia por lesión o dehiscencia de la VCI o las venas suprahepáticas.

- Disminución del drenaje venoso condicionando el síndrome de Budd Chiari por estenosis en la anastomosis o por un tamaño del injerto inadecuado.

Los hallazgos descritos en las complicaciones venosas tanto de la vena porta como de la VCI y las venas suprahepáticas deben ser interpretados con cautela en el postoperatorio inmediato. Las venas son fácilmente compresibles y el edema o la inflamación postoperatoria puede condicionar un estrechamiento transitorio con hallazgos que simulan las complicaciones vasculares descritas.

B. BILIARES

Suelen ocurrir los primeros tres meses post-trasplante. La estenosis y la dehiscencia son las complicaciones más comunes. En la Figura 18 se clasifican según su etiología.

1. Estenosis

Las estenosis biliares se dividen en estenosis anastomóticas y estenosis no anastomóticas. Su etiología, características y pronóstico se resumen en la Figura 19.

1. Anastomótica

Por imagen se identifica un punto de estenosis focal peri-anastomótico con dilatación retrógrada de la vía biliar (Figura 20). Su tratamiento mediante *stent* o dilatación con balón resuelve la mayoría de casos sin otras complicaciones.

2. No Anastomótica

Es secundaria, la mayoría de las veces, a una isquemia de la vía biliar, por causa de estenosis o trombosis de la arteria hepática o por un tiempo de isquemia quirúrgico prolongado. Otras posibles etiologías son el rechazo con necrosis ductal o las colangitis repetidas.

Por imagen se observan múltiples puntos de estenosis en la vía biliar intrahepática, de predominio hiliar, en la bifurcación de la vía biliar, con segmentos dilatados entre las zonas focales de estenosis. (Figura 21). ***Ante la presencia de estenosis no anastomóticas es imprescindible valorar la permeabilidad arterial.***

El tratamiento mediante dilatación o *stent* puede resolver el problema pero en muchos casos se requiere un re-trasplante o un drenaje biliar percutáneo permanente.

2. Dehiscencia

Las dehiscencias también pueden ser anastomóticas (relacionadas con necrosis isquémica en la sutura) o no anastomóticas (localizadas más frecuentemente en la superficie de corte del injerto). Ante la sospecha de una dehiscencia biliar también es imprescindible valorar la arteria hepática.

3. Obstrucción

La formación de moldes de bilis precipitada (“*biliary cast syndrome*”), barro biliar y litiasis (Figura 22) merecen especial mención debido a que pueden tener alta morbilidad si condicionan una obstrucción con sobreinfección (colangitis) de la vía biliar. (Figura 23). Debe estudiarse la existencia de estenosis subyacentes que condicionen estasis biliar y su formación.

La detección de las complicaciones biliares suele hacerse por ecografía. En aquellos casos en los que la ecografía detecte complicaciones, sea no concluyente o no muestre hallazgos pese a una alta sospecha clínica de complicación biliar, se completará el estudio mediante colangioRM.

C. INFARTO HEPÁTICO

Por ecografía, TC o RM el área parenquimatosa no vascularizada se visualiza como un área heterogénea, de morfología geográfica o triangular, periférica, que no realza o realza de manera heterogénea tras la administración de contraste (Figura 9C y 9D y Figura 24). Debido a la inmunosupresión del paciente trasplantado hay una mayor frecuencia de sobreinfección del área infartada.

D. COLECCIONES INTRA Y EXTRAPARENQUIMATOSAS

Diferentes colecciones pueden verse después de un trasplante hepático: **hematoma** (Figura 25), **seroma** (Figura 26), **biloma**, **ascitis** i **absceso**. Las colecciones son más frecuentes en la superficie de corte de los injertos parciales (Figura 6A y 6B) y en las áreas adyacentes a las anastomosis (Figura 26B). En la mayoría de los casos, se resuelven espontáneamente o con tratamiento antibiótico en el caso de los abscesos pero en algunas ocasiones el drenaje percutáneo puede ser necesario (Figura 26C).

E. RECHAZO DEL INJERTO

El rechazo es todavía una de las causas más frecuentes de pérdida del injerto. No existen hallazgos específicos por imagen que indiquen el rechazo. Las técnicas de imagen descartan otras posibles causas de fallo del injerto. El diagnóstico se realiza mediante biopsia hepática y estudio de anatomía patológica.

F. PROCESO LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE

Suele aparecer en los 12 meses postrasplante, siendo el linfoma no-Hodgkin la estirpe más frecuente. Los factores predisponentes conocidos son la inmunosupresión y la infección post-trasplante por VEB.

Es una complicación grave y se manifiesta por imagen como:

- Adenopatías aumentadas de tamaño
- Lesiones focales hepáticas
- Afectación extranodal: por ejemplo esplenomegalia o afectación intestinal con engrosamientos murales segmentarios
- Menos frecuente:
- Masa periportal en el hilio hepático
- Nódulos pulmonares
- Afectación de la sustancia blanca periventricular en el SNC

El diagnóstico y seguimiento por ecografía es eficaz para la detección y control de la afectación hepática. La afectación extrahepática se visualiza mejor por otras técnicas como TC, RM o PET-TC. (Figura 27).

En la mayoría de los casos hay una remisión del linfoma al disminuir la dosis del tratamiento inmunosupresor o con la administración de tratamiento retroviral.

G. OTRAS

Otras posibles complicaciones son: los infartos esplénicos, la recidiva de la enfermedad hepática de base, la recidiva de la enfermedad neoplásica o las infecciones oportunistas.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Injerto hepático completo. TC axial fase venosa. Anastomosis de la VCI tipo “Piggy-back” que consiste en la extracción del segmento de la VCI retrohepática (flecha) de las venas suprahepáticas (VSH). Si no hay discrepancia de tamaño se suele realizar la triangulación de las VSH, también llamado “técnica de Chicago”, que consiste en la creación de una cavidad común de los segmentos distales de las VSH que se anastomosa a la VCI del receptor (flecha punteada) permitiendo un buen flujo venoso.

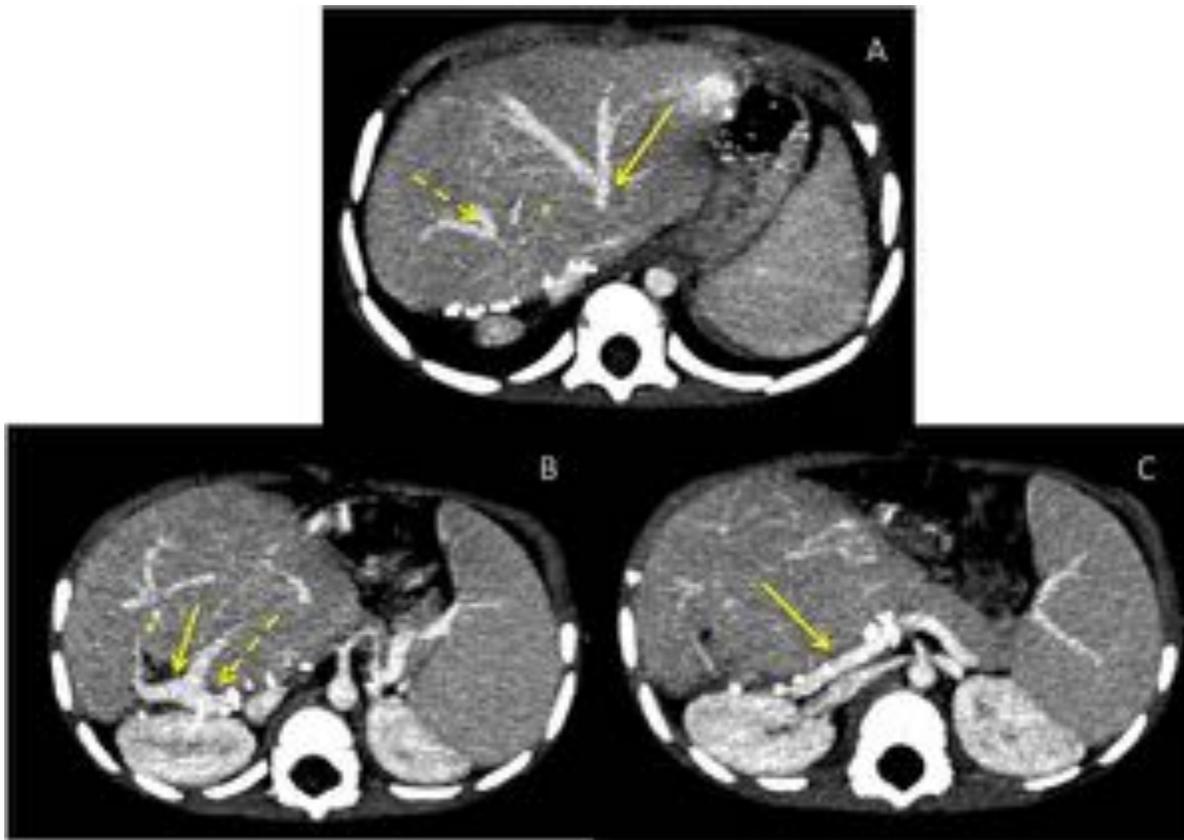


Fig. 2: Injerto hepático parcial de lóbulo hepático izquierdo completo (segmentos II, III y IV). TC axial en fase venosa con reconstrucción MIP donde se identifica las venas suprahepáticas izquierda (flecha en A) y media (flecha punteada en A), el segmento IV (asterisco en A y B) así como la rama izquierda portal (flecha en B), la vena porta principal del donante (flecha punteada en B) y la anastomosis con la vena porta principal del receptor (flecha en C).

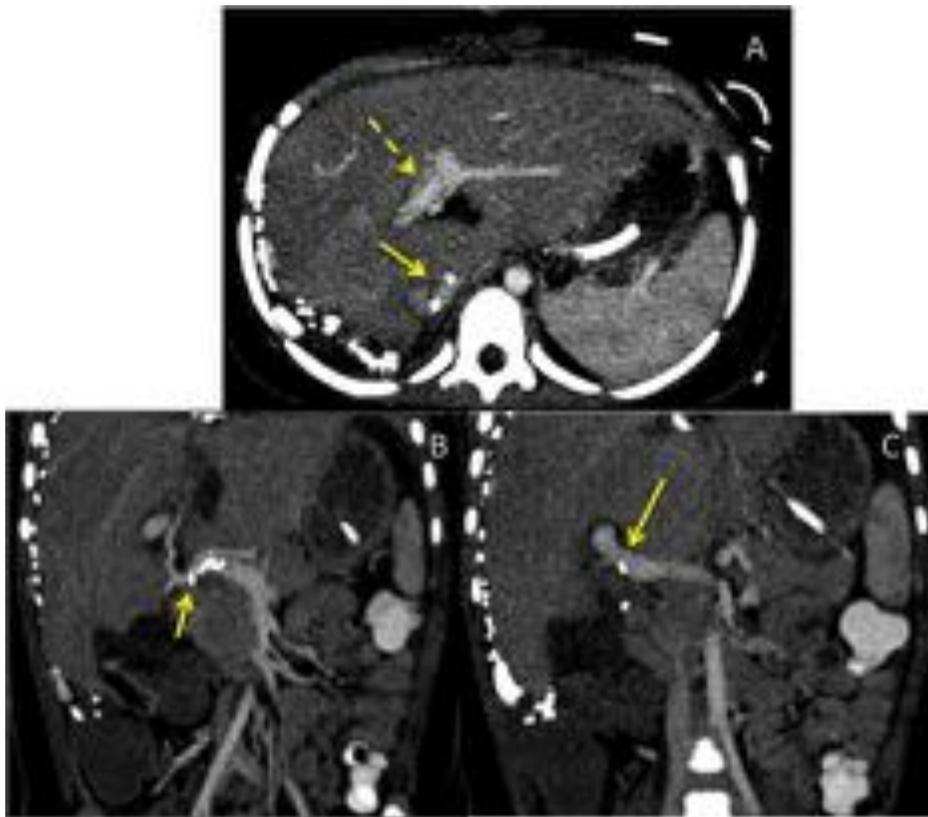


Fig. 3: Injerto hepático parcial; lóbulo hepático izquierdo ampliado (segmentos II, III, IV y parcial del V). Es una variante de la técnica que se usa cuando es necesario incluir más segmentos. A) TC axial en fase venosa, reconstrucción MIP; anastomosis de la VCI del donante y el receptor (flecha) y la bifurcación portal (flecha punteada B y C) TC coronal en fase venosa, reconstrucción MIP; anastomosis arterial entre tronco celiaco y la bifurcación arterial (flecha B) y anastomosis portal (flecha C)

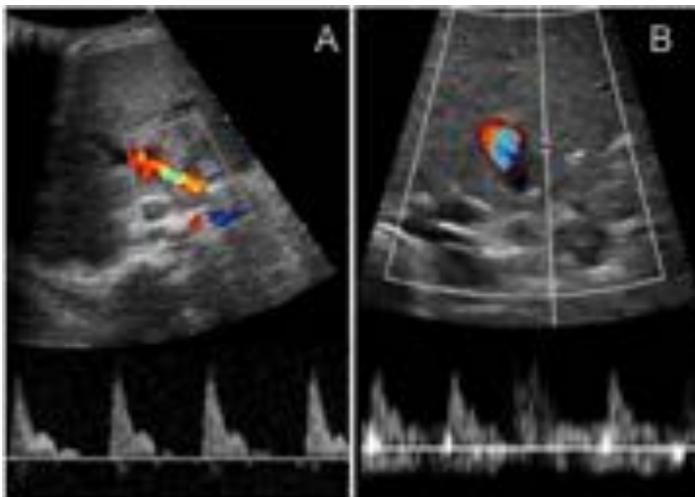


Fig. 4: Control ecográfico postquirúrgico de injerto completo en niño de 20 meses trasplantado por atresia de vías biliares (AVB). A) Ecografía con acceso intercostal sobre la arteria hepática en el hilio que muestra un IR elevado Tipo 2, con ausencia de onda diastólica (sobre todo del componente final, en algún punto invertido) y velocidad sistólica conservada, no disminuida. B) Normalización de los parámetros ecográficos el tercer día postquirúrgico.

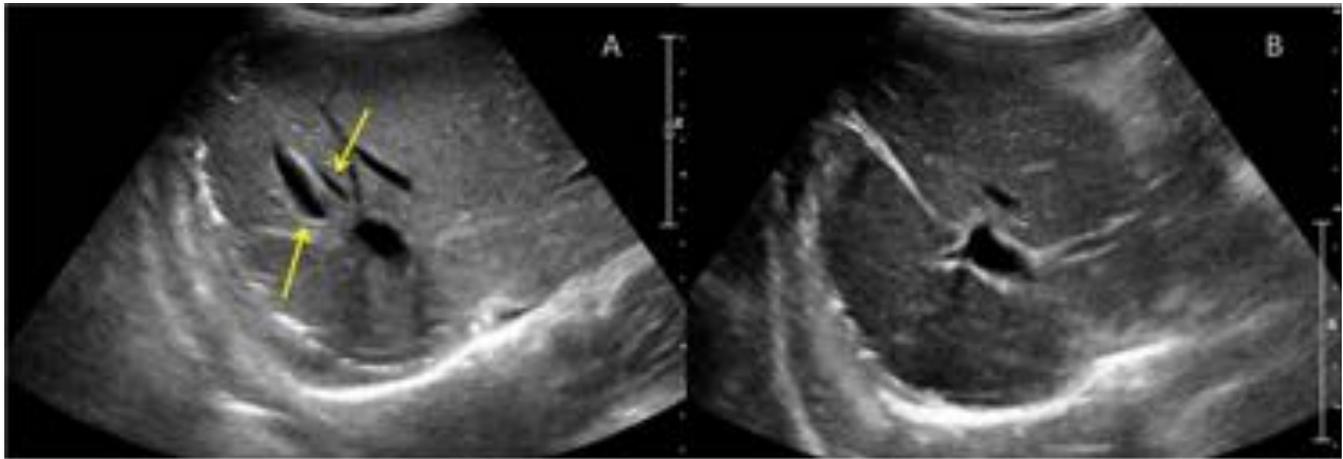


Fig. 5: Ecografía de control en niña de 4 años con injerto hepático parcial (lóbulo izquierdo completo) debido a acidemia propiónica. A) Líquido, no complicado, anecoico, en el ligamento falciforme (flecha). B) Resolución líquido a los 3 meses.

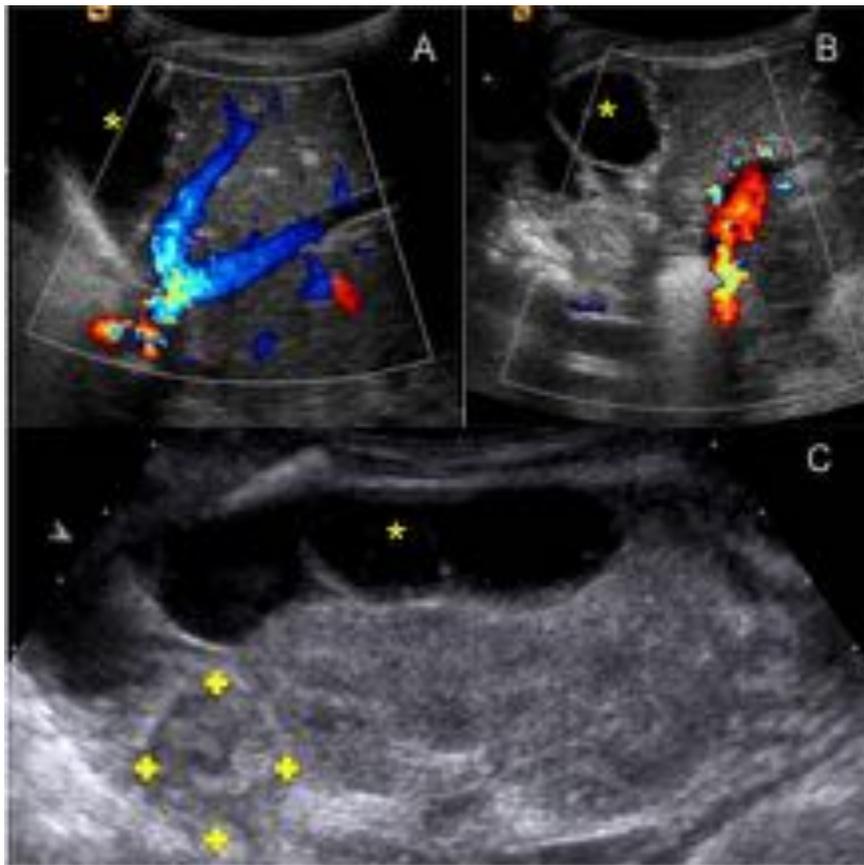


Fig. 6: Control ecográfico en niño de 3 meses con injerto hepático parcial (segmentos II y III) debido a hemocromatosis que presenta colección postquirúrgica anecoica, no complicada, en la superficie de corte hepática (asteriscos A y B). La colección se extiende al espacio pararenal derecho (asterisco C). En el corte ecográfico longitudinal derecho (C), destaca una imagen bien delimitada y heterogénea en la región suprarenal derecha (marcadores) compatible con hematoma suprarenal.

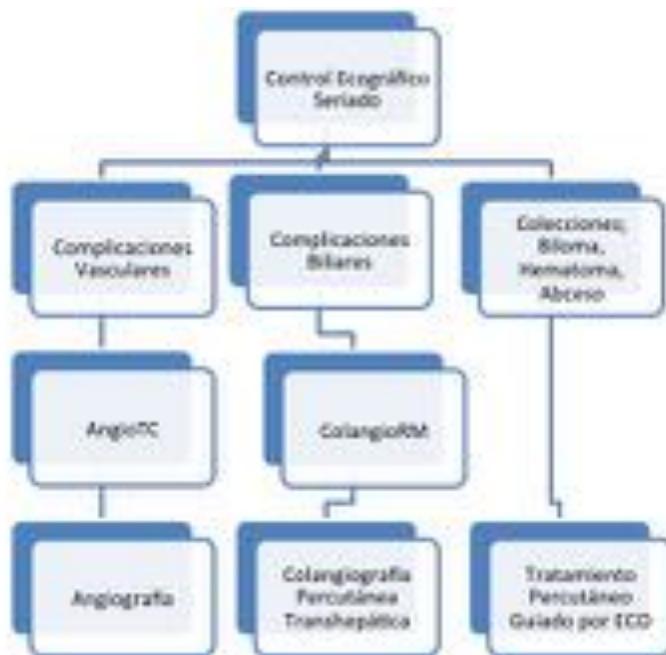


Fig. 7: Técnicas de imagen en las complicaciones del trasplante hepático pediátrico.

	TROMBOSIS	ESTENOSIS
ARTERIA HEPÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Injerto parcial • Gran diferencia de calibre donante - receptor o reconstrucción especial • Rechazo del injerto • Largo tiempo isquemia fría • Paciente < 10 kg, <3 años • Diámetro arterial < 2mm. • Reducción Flujo Hepático (estenosis arterial, robo esplénico, <i>kinking</i>...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Clampaje traumático • Rechazo del injerto • Isquemia Vasa Vasorum
VENA PORTA	<ul style="list-style-type: none"> • Injerto parcial • Shunts porto-sistémicos preexistentes • Esplenectomía previa • Redundancia de la porta • Reconstrucciones vasculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Injerto parcial • Shunts porto-sistémicos preexistentes
VCI o VENAS SUPRAHEPÁTICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de catéteres intravasculares • Compresión extrínseca por colecciones o por cierre de la pared 	<ul style="list-style-type: none"> • Injerto Parcial • Gran diferencia calibre • <i>Kinking</i>

Fig. 8: Resumen de los factores de riesgo de las complicaciones vasculares.

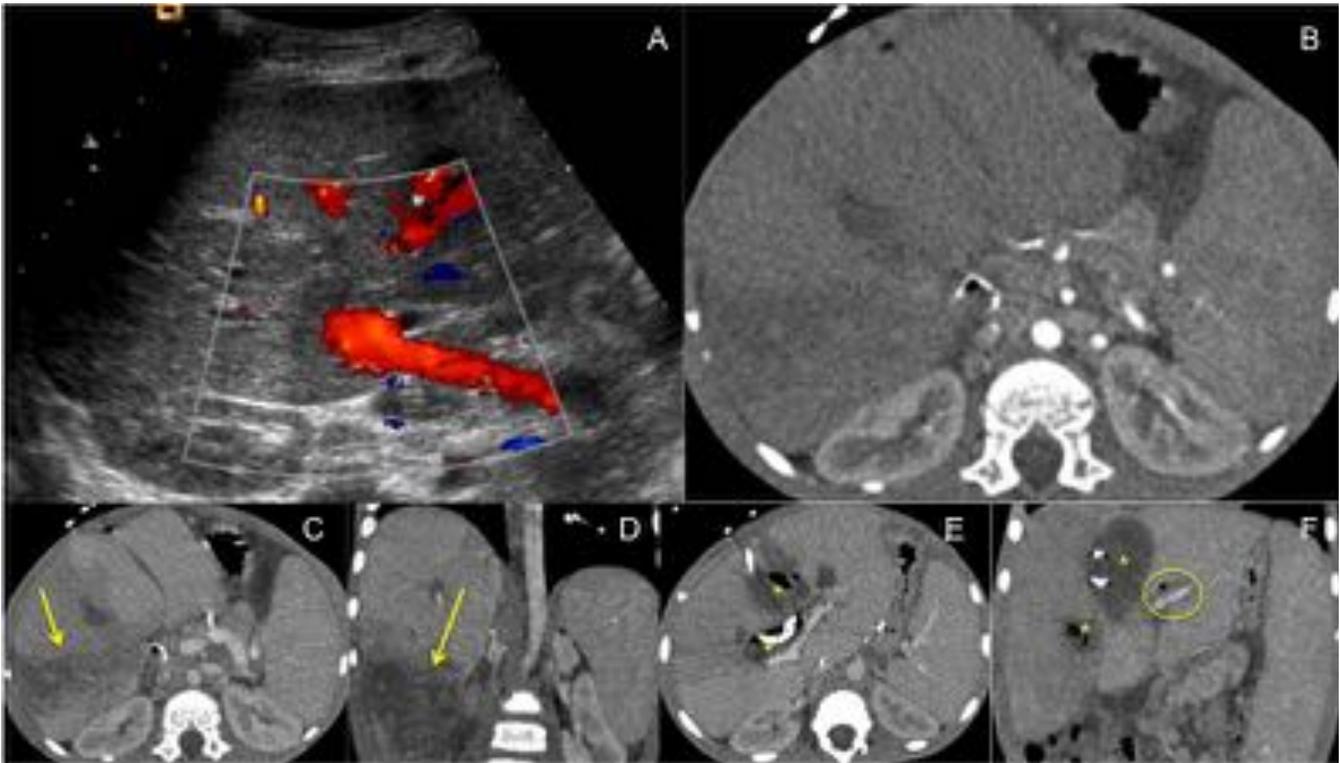


Fig. 9: Niño 8 años, injerto completo (AVB) con trombosis de la arteria hepática. A) Ecografía; señal Doppler portal. B) TC axial arterial; ausencia arterial, aspecto parenquimatoso heterogéneo. TC axial y coronal venosa (C, D); área infartada (flecha) y edema en lóbulo derecho. TC axial y coronal venosa (E, F); colecciones (asterisco) por isquemia arterial. El drenaje percutáneo confirmó bilomas. Permeabilidad portal, aerobilia (por continuidad con las colecciones) y edema periportal (círculo F).

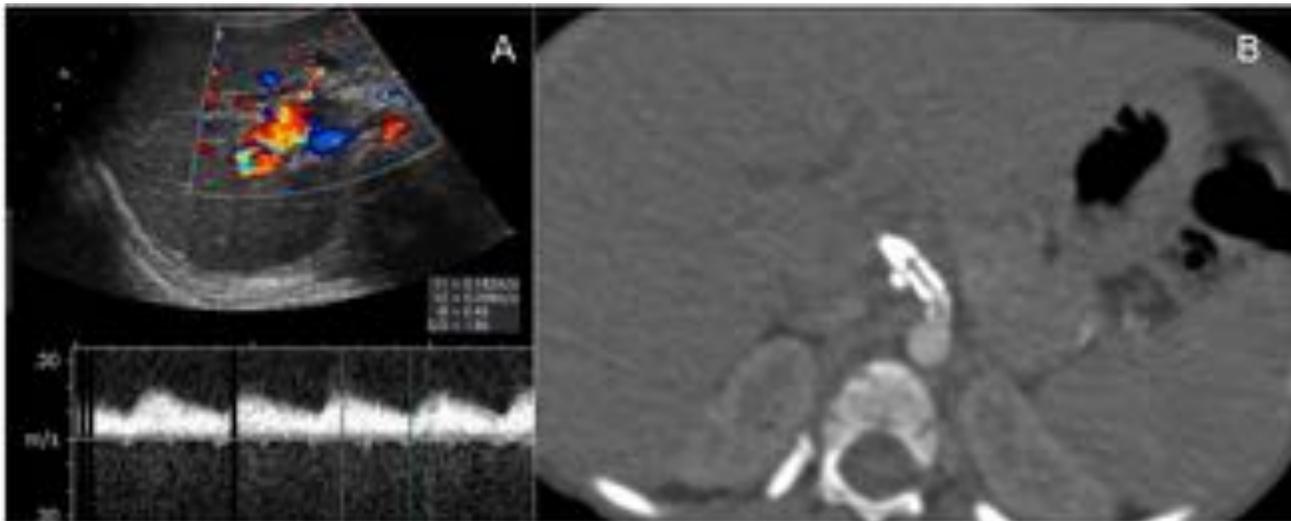


Fig. 10: Niña de 2 años trasplantada hepática debido a colestasis intrahepática familiar con antecedente de estenosis arterial tratada con stent. A) Control ecográfico que muestra una onda tipo Parvus Tardus en hilio hepático e intraparenquimatoso. B) TC axial en fase arterial sobre el tronco celíaco que muestra defecto de repleción en el stent; trombosis parcial que fue confirmada y tratada por angiografía.

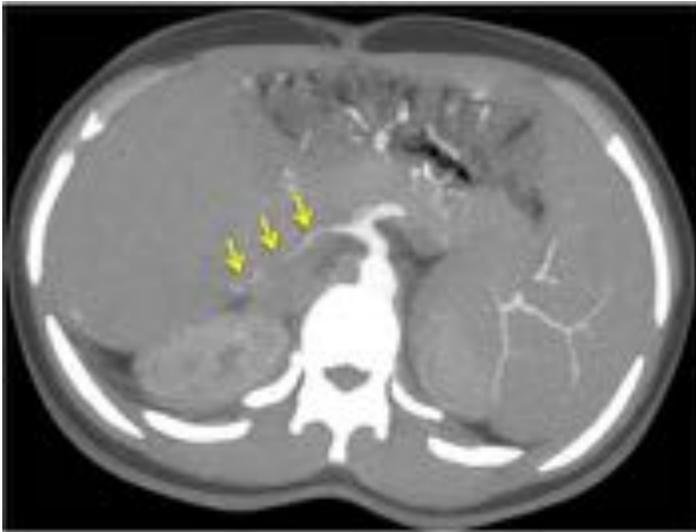


Fig. 11: Niña de 3 años trasplantada hepática por AVB con injerto parcial. TC axial en fase arterial con reconstrucción MIP que muestra una severa estenosis de la arteria hepática (flechas).

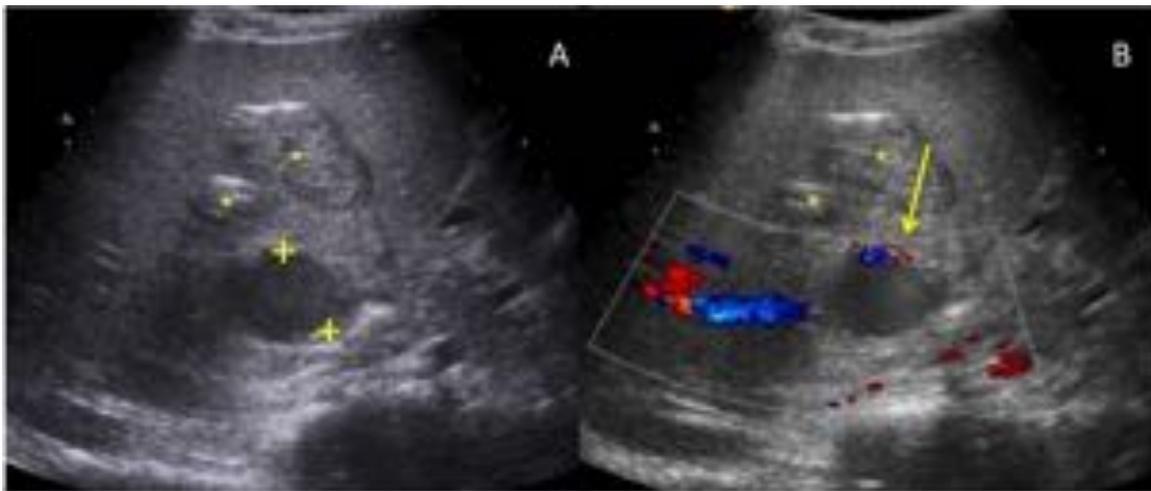


Fig. 12: Paciente comentado en Figura 9 con bilomas secundarios a trombosis arterial que requirieron drenaje percutáneo. Control ecográfico cuatro días después de la retirada de los drenajes muestra los bilomas intrahepáticos, heterogéneos, en evolución, con burbujas aéreas en su interior (asteriscos en A y B) y una imagen redondeada en el hilio hepático (marcadores en A), hipoeoica, en íntima relación con la arteria hepática (flecha en B), compatible con un pseudoaneurisma parcialmente trombosado.

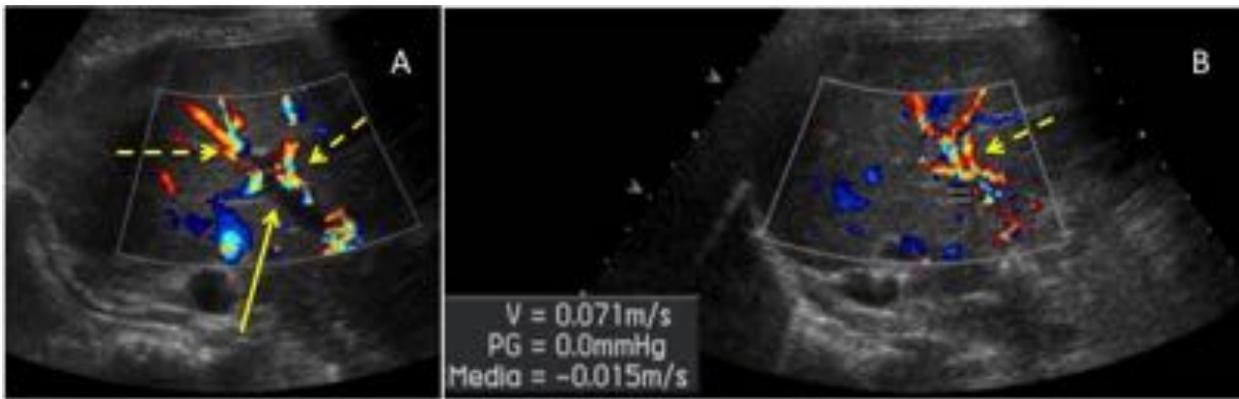


Fig. 13: Niño de 2 años trasplantado por AVB con injerto completo. En el control ecográfico al cuarto día postrasplante se identifica trombosis aguda de la vena porta mediante ecografía. Imagen ecográfica longitudinal con acceso intercostal que muestra la vena porta sin señal Doppler (flecha en A), arterIALIZACIÓN hepática (flechas punteadas en A y B) y escasa señal en el estudio Doppler pulsado (B).

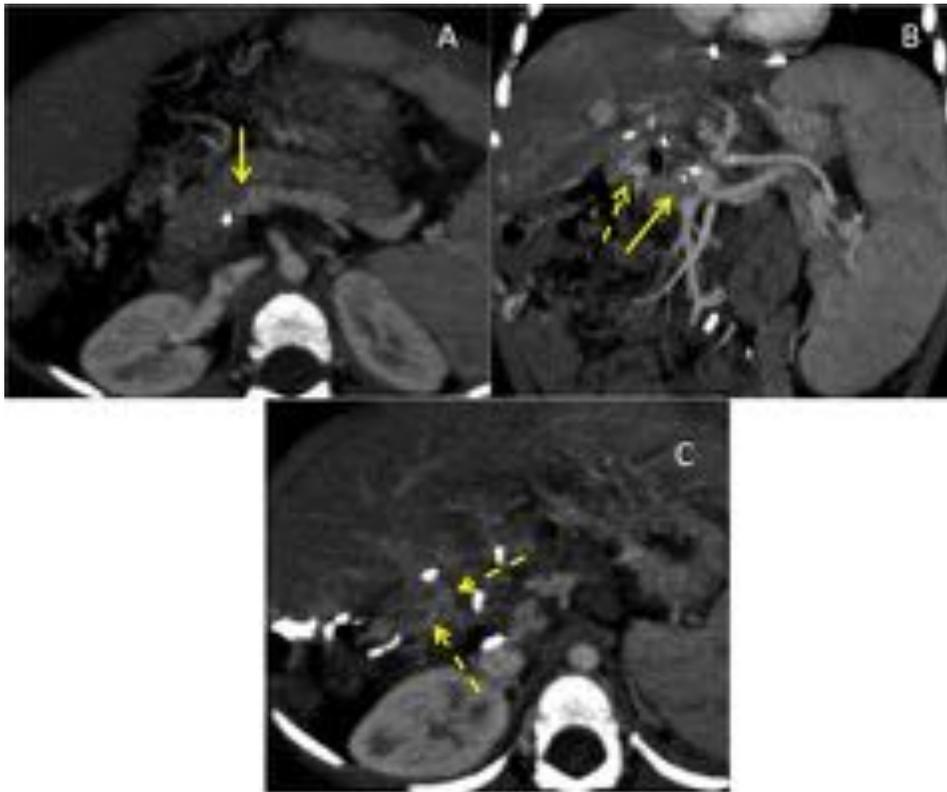


Fig. 14: Niño de 10 meses trasplantado hepático con injerto parcial por AVB. TC axial (A) y coronal (B) en fase venosa con reconstrucción MIP que muestran trombosis de la vena porta con amputación de la misma en la anastomosis, en la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior (flechas). TC axial en fase venosa con reconstrucción MIP (C) que muestra circulación venosa colateral a expensas de ramas venosas con origen en el pie de asa ascendido (flechas punteadas en B y C).

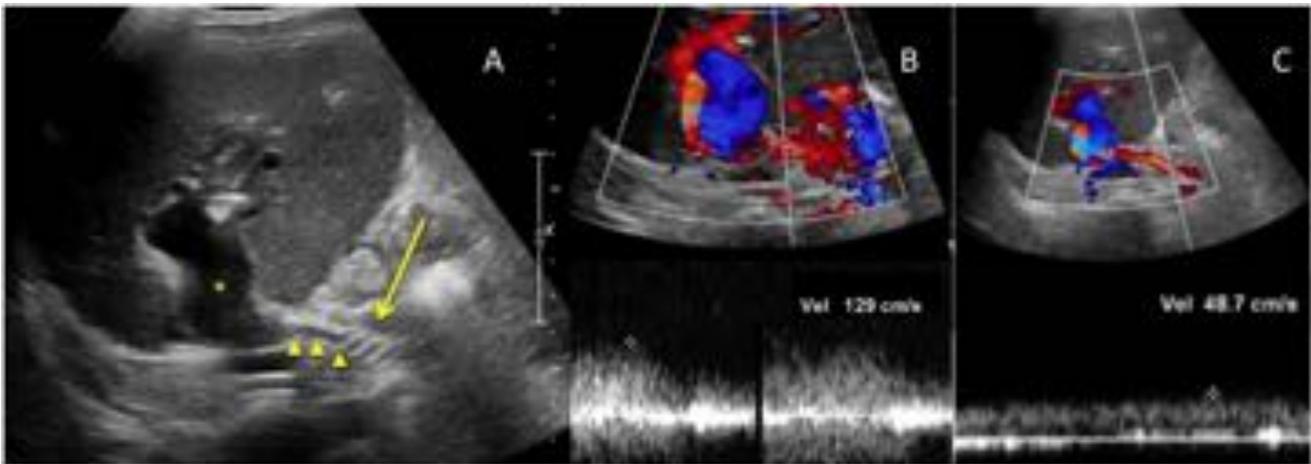


Fig. 15: Niña, 7 años, con estenosis portal en injerto parcial (II y III) por AVB. Tras sangrado digestivo se colocó TIPS pretrasplante que no se extrajo por razones técnicas, anastomosando la vena porta del donante al TIPS. A) Ecografía del hilio; TIPS (flecha), disminución del calibre portal en anastomosis (cabezas flecha), dilatación post-anastomótica (asterisco). Estudio Doppler; velocidad estenosis (V1)(B), velocidad pre-estenosis (V2)(C). $V1/V2=2.6$, compatible con estenosis portal anastomótica.

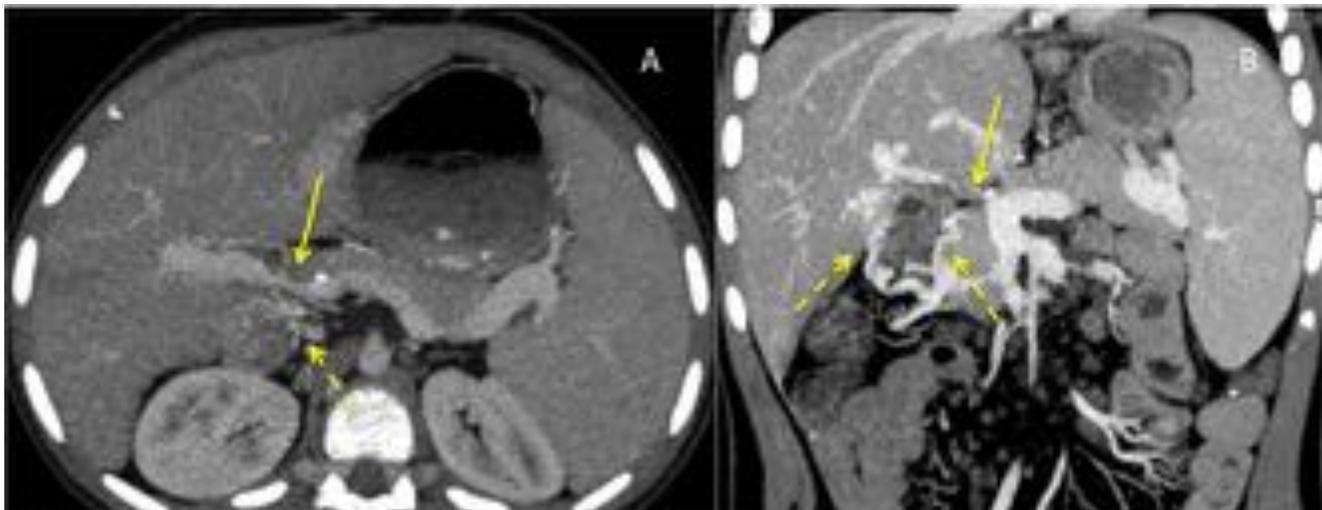


Fig. 16: Niño de 13 años trasplantado al año de nacer por colestasis neonatal no filiada. TC axial (A) y coronal (B) en fase venosa con reconstrucción MIP que muestran estenosis portal (flechas) y circulación venosa colateral a expensas de ramas con origen en el pie de asa ascendido (flechas punteadas).

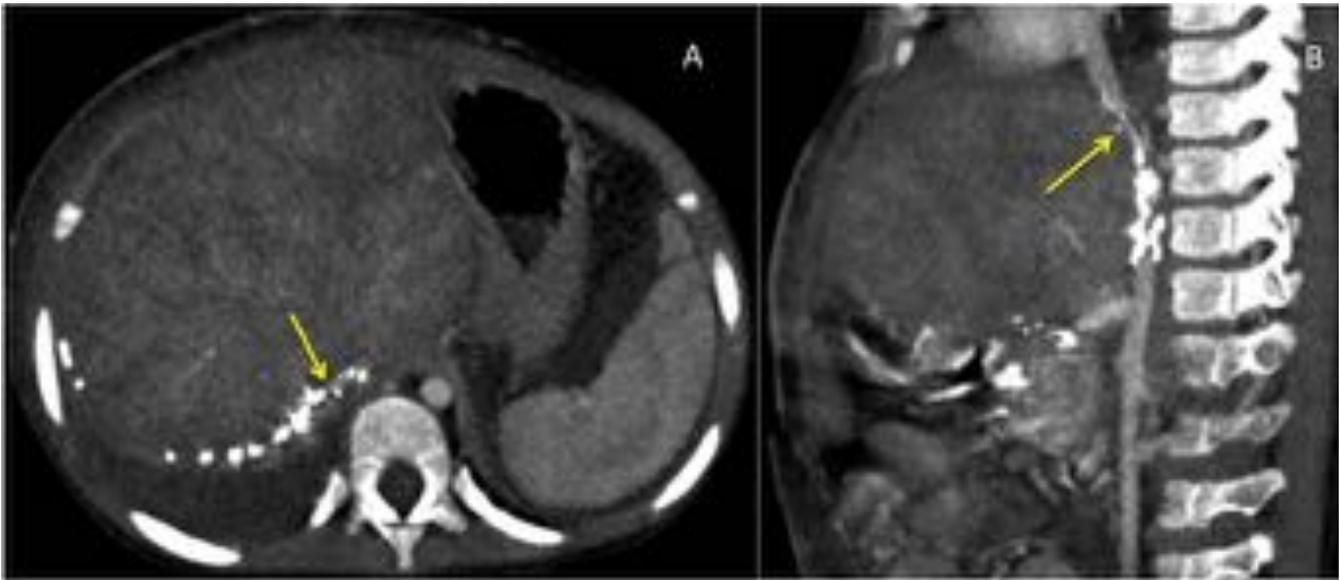


Fig. 17: Paciente de 3 años trasplantada hepática con injerto parcial (segmentos II, III y IV) debido a déficit de arginasa. TC axial (A) y coronal (B) en fase venosa con reconstrucción MIP cinco meses postrasplante que muestra estenosis de la VCI en la anastomosis (flecha).

<ul style="list-style-type: none"> • Técnica quirúrgica <ul style="list-style-type: none"> - Estenosis - Dehiscencia de la anastomosis - Dehiscencia en el corte superficial - <i>Kinking</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia <ul style="list-style-type: none"> - Estenosis - Biloma - Absceso
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosa / colangitis
<ul style="list-style-type: none"> • Otros (menos frecuentes) <ul style="list-style-type: none"> - Mucocèle del remanente cístico - Disfunción esfínter de Oddi - Barro, Litiasis - Hemobilia - Estasis/ Torsión asa de Roux

Fig. 18: Clasificación de las complicaciones biliares según su etiología.

	ANASTOMÓTICA	NO ANASTOMÓTICA
CAUSA	Técnica quirúrgica	Isquemia
CRONOLOGÍA	Precoz	Tardío
CARACTERÍSTICAS DE IMAGEN	Estenosis focal adyacente a la anastomosis	Múltiples estenosis de localización hiliar Necrosis parenquimatosa
PRONÓSTICO	Bueno	Malo

Fig. 19: Clasificación de estenosis de la vía biliar.

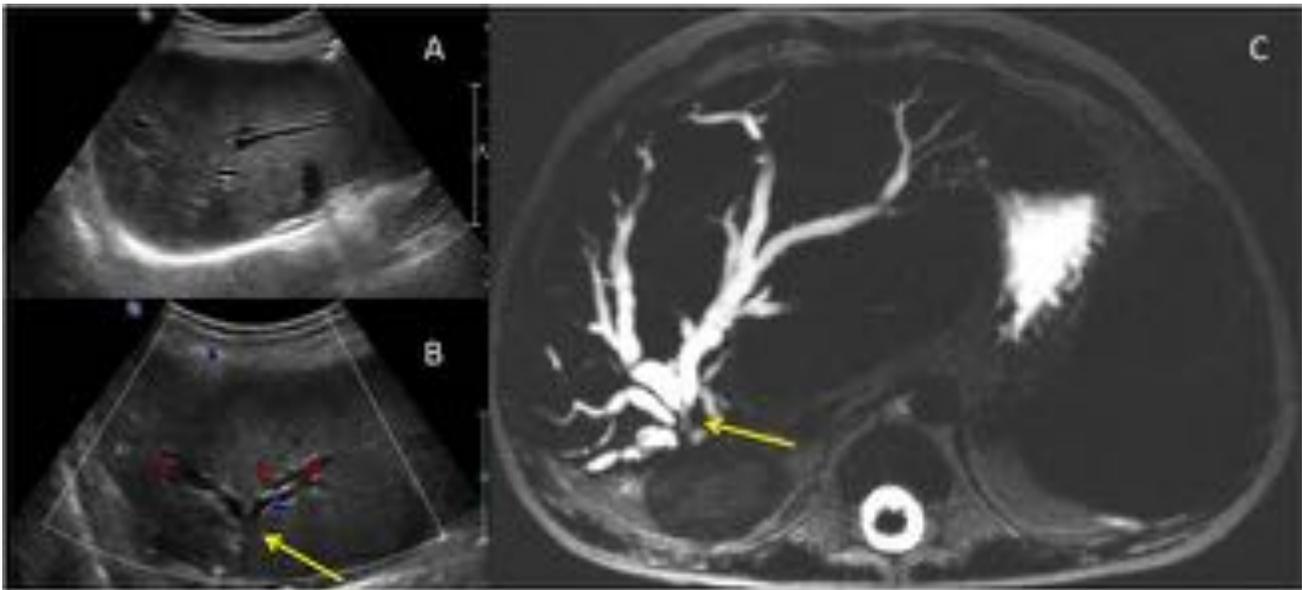


Fig. 20: Niño de 1 año con injerto parcial. Estenosis biliar anastomótica a los 2 meses postrasplante. Corte ecográfico transversal: A) signo “doble carril” compatible con dilatación de vía biliar. B) Corte hiliar; estructuras tubulares sin señal Doppler que corresponden a dilatación difusa de la vía biliar y la confluencia en un punto en la región hiliar (flecha). C) ColangioRM axial; dilatación difusa de la vía biliar hasta el hilio mostrando estenosis en la anastomosis bilio-entérica (flecha).

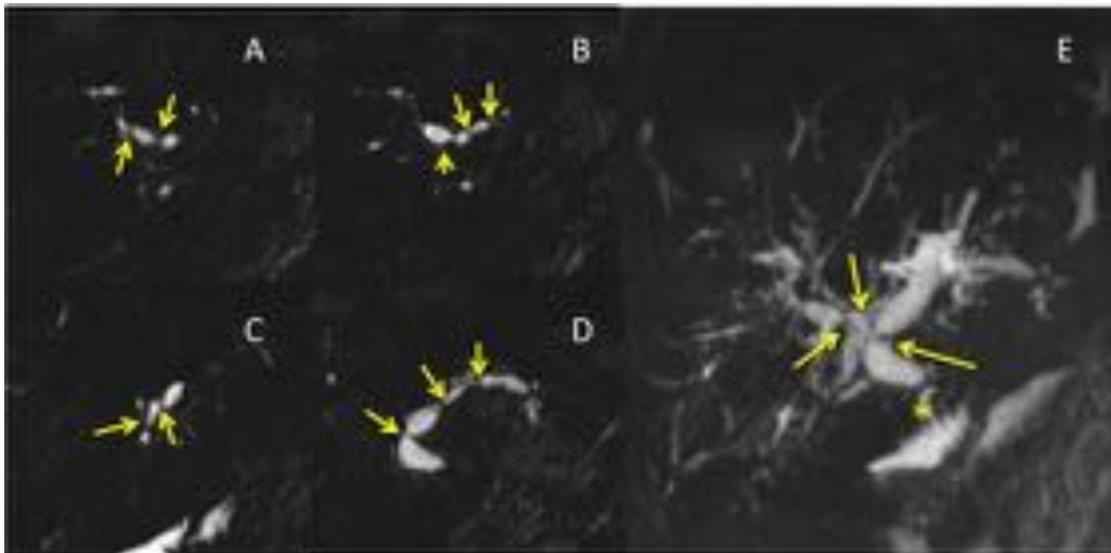


Fig. 21: Estenosis no anatómica de larga evolución en niña de 4 años trasplantada por AVB con injerto hepático completo. Secuencias colangioRM en coronal (A-D) que muestran múltiples focos de estenosis (flechas). Secuencia colangioRM con reconstrucción MIP en plano coronal (E) donde se identifican las múltiples estenosis focales de predominio central (flechas) que confieren un aspecto arrosariado a la vía biliar. Nótese la localización no anastomótica (asterisco en anastomosis).

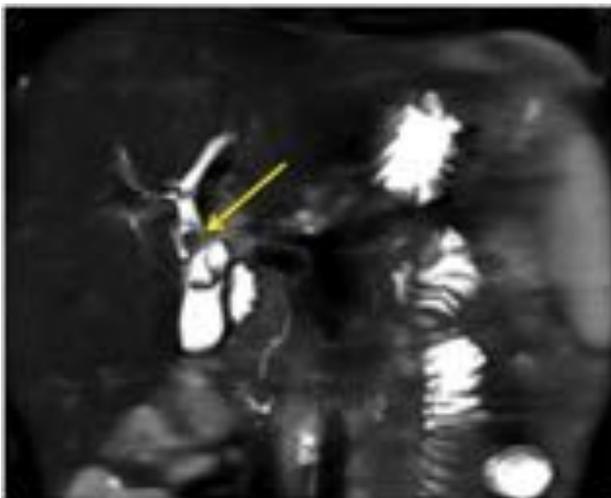


Fig. 22: Injerto hepático completo en niña de 4 años de edad trasplantada por AVB. Secuencia colangioRM en corte coronal que muestra dilatación de la vía biliar y molde de barro/litiasis preanastomótico (flecha) (anastomosis bilio-entérica).

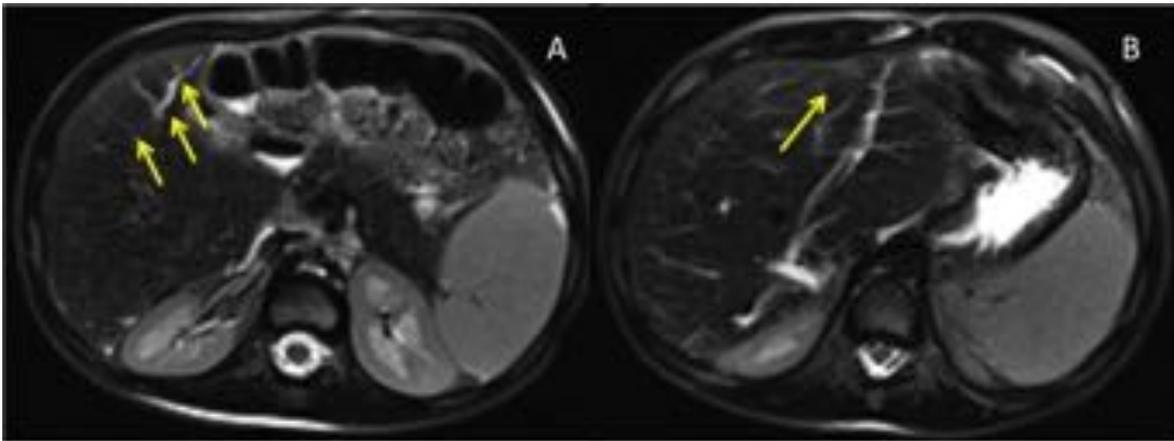


Fig. 23: Niña de 2 años de edad trasplantada hepática con injerto parcial (II-III) de donante vivo debido a síndrome de Alagille. Siete meses postrasplante, ante clínica infecciosa y ectasia biliar en ecografía, se realiza RM que, en secuencias STIR (A y B), muestra ectasia de la vía biliar y edema parenquimatosos periférico (flechas) compatible con colangitis.

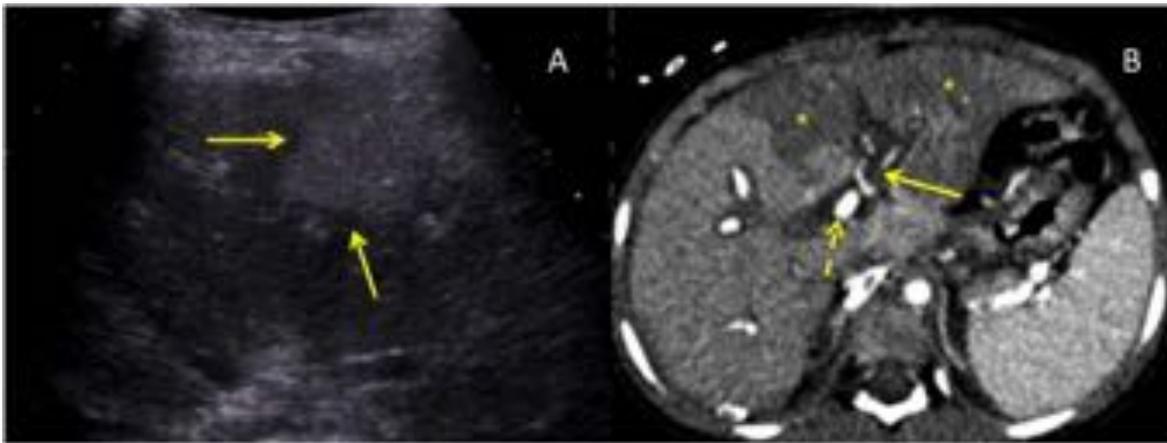


Fig. 24: Infarto hepático izquierdo en niño de 2 años de edad con trasplante hepático completo por AVB. A) Ecografía sobre el lóbulo hepático izquierdo que muestra un área hiperecogénica de morfología triangular (flechas). B) TC axial que muestra hipodensidad mal delimitada en el lóbulo hepático izquierdo (asteriscos). Se visualiza permeabilidad arterial (flecha) y venosa (flecha punteada).



Fig. 25: Paciente de 15 años con trasplante hepato-renal debido a poliquistosis autosómica recesiva cuyo control ecográfico postquirúrgico muestra una colección septada y heterogénea en el lecho quirúrgico de la colecistectomía sugestiva de hematoma.

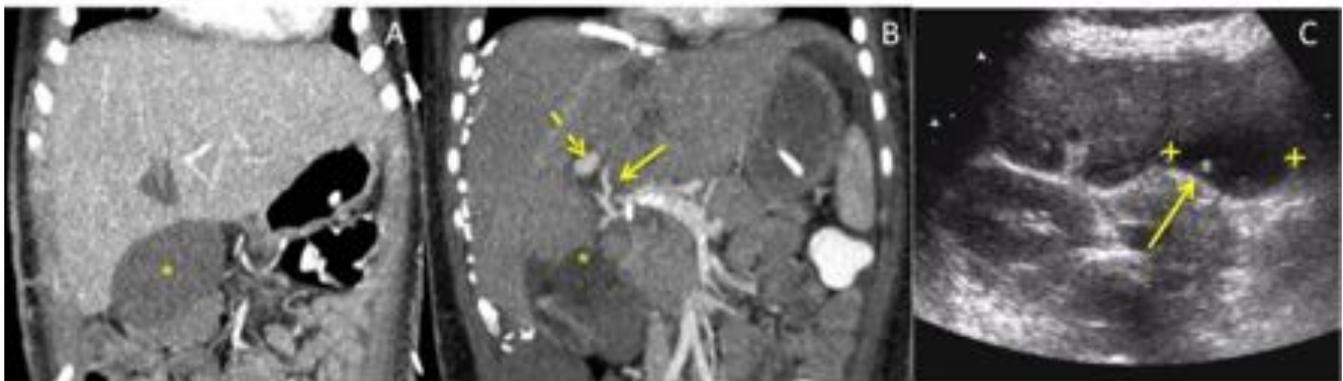


Fig. 26: Niño de 5 años con injerto parcial ampliado. Seroma subhepático detectado por ecografía 7 días postquirúrgico. A) TC coronal; colección subhepática (asterisco) B) TC coronal, reconstrucción MIP; permeabilidad de arteria hepática (flecha), vena porta (flecha punteada), continuidad de la colección hacia el hilio hepático (asterisco). C) Se drenó percutáneamente guiado por ecografía. Corte transversal post-drenaje; disminución del seroma (marcadores), catéter posicionado dentro de la colección.

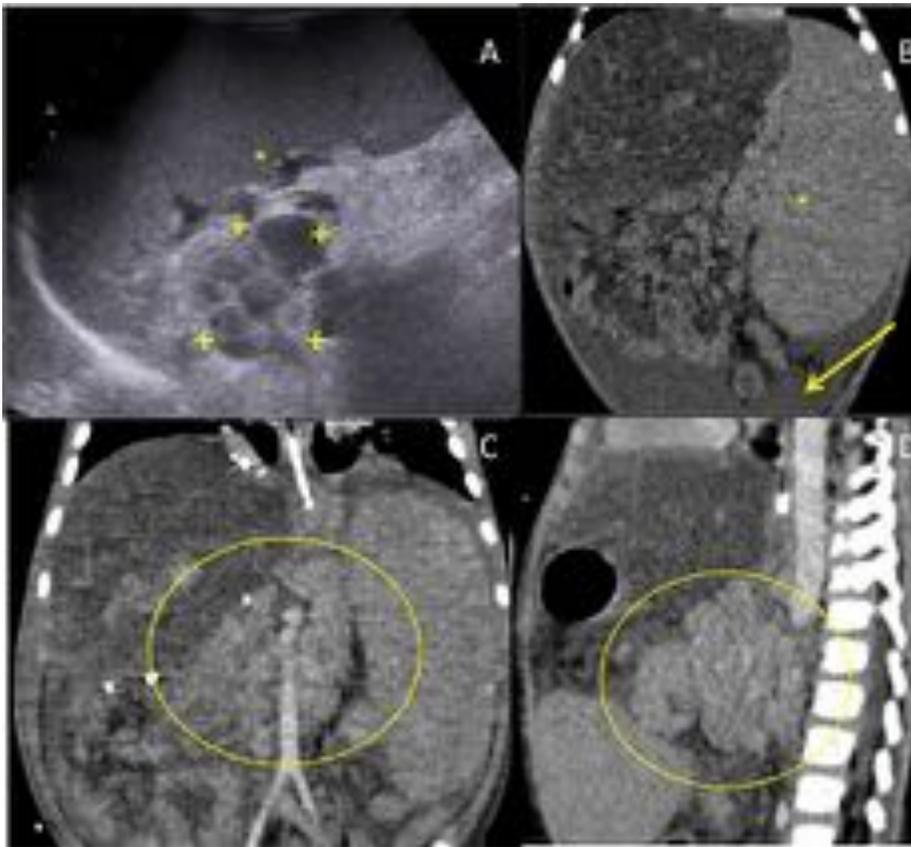


Fig. 27: Niño con injerto hepático parcial (II, III) que al año post-trasplante inicia un proceso linfoproliferativo que cede tras la reducción de dosis de los inmunosupresores. A) Corte ecográfico longitudinal izquierda; esplenomegalia (asterisco) y adenopatías retroperitoneales (marcadores). B) TC coronal; gran esplenomegalia (asterisco) y ascitis en el hemiabdomen inferior (flecha). TC coronal (C) y sagital (D); conglomerado adenopático retroperitoneal (círculo) visualizado en A.

Conclusiones

- Existe mayor incidencia de complicaciones vasculares y biliares en el trasplante hepático pediátrico debido a las dificultades técnicas en niños, sobretodo en injertos hepáticos parciales
- Los signos y síntomas clínicos de las complicaciones no son específicos por lo que las técnicas de imagen son esenciales
- El conocimiento de la anatomía y la técnica quirúrgica y la familiarización con la imagen postoperatoria son imprescindibles para un correcto estudio radiológico

- La detección precoz de complicaciones post-trasplante y su tratamiento disminuyen los índices de disfunción de injerto y la morbi-mortalidad

Bibliografía / Referencias

1. Quiroga S, Sebastià MC, Margarit C, et al. Complications of Orthotopic Liver Transplantation. Spectrum of Findings with Helical CT. *RadioGraphics*. 2001; 21:1085-1102.
2. García-Criado A, Gilabert R, Berzigotti A, Brú C. Doppler Ultrasound Findings in the Hepatic Artery Shortly After Liver Transplantation. *AJR*. 2009;193:128-35.
3. Kinner S, Umutlu L, Dechene A, et al. Biliary complications after liver transplantation: addition of T1-weighted images to MR cholangiopancreatography facilitates detection of cast in biliary cast syndrome. *Radiology*. 2012;263:429-36.
4. Argüelles García B, Redondo Buil P. Collateral transformation of the hepatic artery after liver transplantation. *Radiologia*. 2014;56:564-66.
5. Karin M. Unsinn, Martin C. Freund, Helmut Ellemunter, Ruth Ladurner, Ingmar Gassner, Alfred Koenigsrainer, Werner R. Jaschke. Spectrum of Imaging Findings After Pediatric Liver Transplantation: Part 1, Posttransplantation Anatomy. *AJR*. 2003;181:1133–38.
6. Karin M. Unsinn, Martin C. Freund, Helmut Ellemunter, Ruth Ladurner, Ingmar Gassner, Alfred Koenigsrainer, Werner R. Jaschke. Spectrum of Imaging Findings After Pediatric Liver Transplantation: Part 2 Posttransplantation Complications. *AJR*. 2003;181:1139–44.
7. Wui K. Chong, Jason C. Beland, Susan M. Weeks. Sonographic Evaluation of Venous Obstruction in Liver Transplants. *AJR*. 2007:188.
8. Lucy H. Jamieson, Bo Arys, Gavin Low, Ravi Bhargava, Surekha Kumbla, Jacob L. Jaremko. Doppler Ultrasound Velocities and Resistive Indexes Immediately After Pediatric Liver Transplantation: Normal Ranges and Predictors of Failure. *AJR*. 2014;203:110–16.
9. John J. Crowley, Albert B. Zajko, Charles R. Fitz, Kyle A. Soltys, Jose L. Paredes, Vincent V. Mattiola. Retained surgical stents as a cause of biliary obstruction in pediatric liver transplants. *Pediatr Radiol*. 2015;45:430–34.
10. Savvas Andronikou, Allistair J.W. Millar, Ebrahim Kader, Chris J. Welman. Anatomical considerations in the imaging of ‘reduced-size’ liver transplantation in children. *Pediatr Radiol*. 2002;32:793–97.
11. Lisa Suzuki, Ilka R. S. de Oliveira, Azzo Widman, Nelson E. M. Gibeli, Francisco C. Carnevale, João G. Maksoud, Anne M. Hubbard, Giovanni G. Cerri. Real-time and Doppler US after pediatric segmental liver transplantation. II. Hepatic vein stenosis. *Pediatr Radiol*. 2008;38:409–14.
12. Paul Sheppard Babyn. Imaging of the transplant liver. *Pediatr Radiol*. 2010;40:442–46.
13. Roberto Miraglia, Luigi Maruzzelli, Settimo Caruso, Gianluca Marrone, Kelvin Cortis, Marco Spada, Angelo Luca. Minimally invasive endovascular and biliary treatments of children with acute hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Pediatr Radiol*. 2014;44:94–102.