



Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones biliares postrasplante hepático

Karim Muffak Granero^{a,*}, Jesús María Villar del Moral^b, Daniel Garrote Lara^c
y José Antonio Ferrón Orihuela^d

^aÁrea de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Sección de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante hepático, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^bSección de Cirugía Endocrina, Unidad de Trasplante Hepático, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^cSección de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^dServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

Introducción

Las complicaciones biliares (CB) tras el trasplante hepático continúan siendo una importante causa de morbimortalidad a pesar de los actuales avances en técnica quirúrgica, inmunodepresión y manejo postoperatorio.

Las series de distintos grupos de referencia internacional reflejan una incidencia de un 10-40%. Las complicaciones más frecuentes son las fugas biliares y las estenosis anastomóticas, que aparecen en un 1-25% y un 10% de los pacientes transplantados, respectivamente.

Otra complicación menos frecuente es la estenosis no anastomótica con viabilidad de la arteria hepática, que por su similitud con las lesiones producidas por la trombosis de la arteria hepática se denomina *ischemic-type biliary lesions* (ITBL). Las litiasis y moldes biliares, y la disfunción del esfínter de Oddi son mucho menos frecuentes.

Se han identificado múltiples factores de riesgo de estas complicaciones: fallos técnicos, tipo de anastomosis biliar, uso de tubo de Kehr, trombosis y/o estenosis de la anastomosis arterial, lesión de preservación, fenómenos de isquemia reperfusión, incompatibilidad ABO y Rh, infección por citomegalovirus, alteraciones genéticas, etc.

El diagnóstico y tratamiento de dichas complicaciones requiere un acercamiento multidisciplinar donde el papel de radiólogos, radiólogos intervencionistas y endoscopistas es crucial para su resolución. La etiología y el espectro de las CB, su diagnóstico y su tratamiento serán revisados en este artículo.

Las CB continúan considerándose el "talón de Aquiles" del trasplante hepático por la importante morbimortalidad que conllevan¹⁻⁵. Las primeras series de Starzl et al⁶ y de Calne et al⁷ reflejaban una morbilidad comprendida entre el 34 y el 50%, con una mortalidad que se aproximaba al 30%. Los avances en la selección de órganos, extracción, preservación, técnica quirúrgica, inmunodepresión, etc., han dado lugar a un descenso drástico en dichas complicaciones. Sin embargo, siguen apareciendo tras un 10-30% de trasplantes, con una mortalidad superior al 10⁸⁻¹⁴.

La incidencia varía según el tipo de injerto, donante y el tipo de anastomosis biliar. Las CB más frecuentes son las fugas biliares, las

estenosis anastomóticas o las intrahepáticas, las litiasis y la disfunción del esfínter de Oddi. Las fugas biliares suelen aparecer en el posttrasplante inmediato, mientras que las estenosis aparecen gradualmente en el tiempo. Se estima que un 20% de las CB aparece en el primer mes, y que el resto aparece en los primeros 6 meses¹⁵.

Se han identificado distintos factores de riesgo asociados a las CB: fallos técnicos, uso de tubo en T o de stents biliares, trombosis de la arteria hepática, lesión de preservación, síndrome de isquemia reperfusión, aparición de complicaciones infecciosas, y determinados tipos de injerto (procedente de donante vivo, *split*, trasplante reducido, etc.)¹⁶⁻¹⁹.

El diagnóstico precoz es complejo, puesto que muchas de estas CB son asintomáticas, jugando un papel decisivo las pruebas de imagen no invasivas como la colangiorresonancia (CRNM), que obtiene una sensibilidad y especificidad muy elevadas en el diagnóstico por imagen²⁰.

Las opciones de tratamiento han variado de forma importante con el transcurso de los años, siendo actualmente el abordaje endoscópico la primera opción de tratamiento, quedando la cirugía o el retraspante para las complicaciones no solucionables por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o por colangiografía transparietohepática (CTPH)^{21,22}.

En este artículo se analizará el conjunto de factores de riesgo asociados a las CB, su diagnóstico y las distintas modalidades de tratamiento.

Factores de riesgo

Anastomosis biliar

La causa más frecuente de las fugas biliares o de las estenosis tras un trasplante hepático es un defecto técnico en la realización de la anastomosis biliar, o una alteración vascular que afecte a la irrigación de la vía biliar.

El tipo de anastomosis se ha identificado siempre como un factor decisivo en el desarrollo de CB; sin embargo, no hay un consenso absoluto en cuál es la anastomosis ideal, y hay una gran variabilidad entre los equipos de trasplante. La coledococoledocostomía (CC) y la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux (HY) son las anastomosis más frecuentemente realizadas. Aproximadamente, tres cuartas partes de las anastomosis que se realizan son CC término-terminales, ya que

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: karimresi@hotmail.com (K. Muffak Granero).

ésta presenta una serie de ventajas: es técnicamente sencilla, de rápida realización y preserva el esfínter de Oddi, que funciona a modo de barrera natural impidiendo el reflujo entérico al árbol biliar, disminuyendo así el riesgo de colangitis ascendente²³.

La CC se puede realizar término-terminal o latero-lateral con o sin tubo en T de Kehr (TK). El estudio prospectivo aleatorizado de Davidson et al no evidenció diferencias estadísticamente significativas en cuanto a CB entre la anastomosis término-terminal frente a la latero-lateral²⁴.

Las dudas entre realizar la anastomosis con puntos sueltos o con sutura continua han ido desapareciendo, al contar con los resultados de estudios estadísticamente bien diseñados, que no objetivaban una mayor incidencia de fugas, estenosis, ni una reducción en la supervivencia del injerto o del receptor con las anastomosis término-terminales con sutura continua²⁵.

Un artículo reciente de Buczkowski et al introduce una modificación en la técnica realizando un biselado de ambos cabos con el objetivo de aumentar el diámetro, consiguiendo unos porcentajes de estenosis muy bajos comparados con la sutura término-terminal habitual (el 2,5 frente al 12,5%)²⁶.

La HY ha quedado relegada a casos con enfermedad preexistente del tracto biliar (colangitis esclerosante, atresia biliar), gran disparidad de calibres entre donante y receptor, y en el trasplante, debido en este último caso a una longitud inadecuada del conducto biliar del receptor^{27,28}.

Tubo en T y stents biliares

El TK en la anastomosis biliar del trasplante hepático ha sido y sigue siendo un tema controvertido. Todavía muchos centros nacionales e internacionales prefieren su uso sistemático, argumentando que éste permite valorar la cantidad y calidad de bilis en el postoperatorio inmediato, descomprime la vía biliar, facilita el acceso radiológico y favorece una reducción en la incidencia de estenosis biliares²⁹.

Los stents biliares se usaron en algunos pacientes, pero el importante número de complicaciones (migraciones, obstrucciones y erosiones con hemobilia) hizo abandonar esta técnica³⁰.

La mayoría de las fugas biliares en el postoperatorio precoz del TH aparece tras la retirada del TK. La incidencia de complicaciones tras su retirada llega al 33% en algunas series³¹⁻³³. Dos estudios prospectivos aleatorizados no han demostrado ninguna ventaja con el uso del TK. Uno de ellos, publicado por Scatton et al, con 90 pacientes en cada grupo, obtuvo un mayor porcentaje de CB en el grupo de transplantados con TK (33%) que en el grupo sin drenaje biliar (15,5%). Las complicaciones fueron fundamentalmente crisis de colangitis y fugas biliares tras su movilización^{34,35}.

Varios equipos han analizado el impacto económico de su uso mediante estudios de coste-eficacia^{36,37}. El grupo de Charco et al presentó en su análisis una tasa de CB muy elevada (75%) en la serie de pacientes con TK, frente a una tasa baja en el grupo sin TK (14,8%). La estancia hospitalaria, el número de exploraciones radiológicas y el consumo de recursos fueron muy superiores en los transplantados con TK.

Como consecuencia de la avalancha actual de publicaciones que ponen en duda los beneficios del TK, la mayoría de los grupos de trasplante hepático ha abandonado su uso sistemático.

Complicaciones vasculares

La trombosis aguda de la arteria hepática (TAH), que irremediablemente conlleva una isquemia de la vía biliar con necrosis o estenosis de ésta, es el factor más frecuente y el primero a tener en cuenta ante una CB. Su incidencia en las distintas series ronda el 3%. El 50% de los pacientes con estenosis no anastomóticas presenta una TAH³⁸. Las CB en pacientes con TAH requieren una reintervención en

más del 45% de los casos, frente al 22% en pacientes con CB e integridad de la irrigación arterial³⁹.

Algunos estudios han demostrado que los resultados del abordaje endoscópico de las CB en pacientes con TAH son muy desfavorables, no manteniendo la mejoría ningún paciente al año de seguimiento, frente a un 50% de éxitos en pacientes con CB pero sin problemas vasculares⁴⁰.

Otros factores técnicos

Se ha descrito otra serie de factores técnicos asociados a una mayor incidencia de CB: la disección excesiva del tejido peribiliar durante la extracción del injerto que conlleva una desvascularización de la vía biliar; una sección del colédoco muy distal con zonas no irrigadas tras la ligadura de la arteria gastroduodenal; el uso del bisturí eléctrico en el control del sangrado del colédoco, tanto en el donante como en el receptor; un sangrado importante durante la fase de hepatectomía; una anastomosis C-C con excesiva tensión, etc.^{14,15,27,28,31,38}

En un estudio retrospectivo de Hendriks et al⁴¹ se relacionaron los requerimientos de concentrados de hematíes durante el trasplante no sólo con la probabilidad de reintervención, sino también con la incidencia de CB. Este estudio está apoyado por otros que relacionan los valores elevados de bilirrubina y de INR (MELD más altos, mayor severidad de la disfunción hepática y, consecuentemente, una alteración más importante en la hemostasia) con una mayor incidencia de reintervenciones y de CB⁴².

Bajo la hipótesis de que un porcentaje importante de CB se debiera a que la elevada viscosidad de las soluciones de preservación que usamos habitualmente durante la donación (como la desarrollada por la Universidad de Wisconsin), no permitiera la adecuada perfusión del plexo arterial peribiliar y, consecuentemente, no se produjera una adecuada preservación, algunos equipos han optado por la utilización de otras soluciones o por la utilización de un sistema de presión adicional para favorecer el flujo por los pequeños plexos peribiliares. Así, en el estudio retrospectivo de Pirenne et al, la incidencia de CB era mucho menor en los pacientes cuyos injertos habían sido preservados por vía arterial con solución de Marshall, que en los preservados solamente con solución de Wisconsin⁴³.

En el estudio de Moench et al, suponiendo una irrigación deficitaria del plexo arterial peribiliar con la técnica de canulación y preservación habitual, el porcentaje de CB disminuía de forma significativa perfundiendo por el troncocelíaco, además de la preservación estándar, 300 ml de solución de Wisconsin a 150 mmHg mediante un sistema de presión⁴⁴.

Isquemia-reperfusión

En el estudio experimental de la Clínica Mayo realizado por Noack et al, se demostró la vulnerabilidad del epitelio biliar y de los hepatocitos a los períodos prolongados de anoxia seguidos de una reoxigenación. No obstante, el epitelio biliar es más resistente a la anoxia que los hepatocitos, que presentan un mayor grado de proteólisis y, por tanto, de necrosis celular. La reoxigenación posterior de las células en situación anóxica aumenta la necrosis del epitelio biliar, incrementando la supervivencia de los hepatocitos. Esta susceptibilidad del epitelio biliar se relaciona con una mayor formación de radicales libres durante la reoxigenación y unos valores de glutatión peroxidada muy disminuidos⁴⁵.

En distintos estudios se ha confirmado que tiempos mayores de isquemia provocarán mayor incidencia de CB⁴⁶⁻⁴⁸. Así, en el estudio de la Clínica Mayo publicado por Sánchez-Urdazpal et al, se objetivaba un aumento progresivo de la probabilidad de CB según los tiempos de isquemia. Con 11 h de isquemia fría, la probabilidad era del 10%, con 13 h del 22%, y con 15 h del 38%⁴⁹. Igualmente, varias series publicadas en relación con el trasplante con donantes en asistolia

han puesto de manifiesto la estrecha relación entre las CB y los tiempos de isquemia^{50,51}.

Factores infecciosos, inmunológicos y genéticos

La infección por citomegalovirus (CMV) juega un papel importante en el desarrollo de CB postrasplante. Ésta ocurre más frecuentemente asociada a una antigenemia positiva para CMV, y concomitantemente la infección por CMV en la mucosa duodenal llega a aparecer hasta en un 85% de los casos de CB⁵².

La relación entre la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) y las CB ha sido poco estudiada, a pesar de ser una de las principales indicaciones de trasplante hepático en nuestro país. Aunque el hígado es la primera zona de replicación del virus, es sabido que éste provoca múltiples reacciones inmunes extrahepáticas. Se ha observado, fundamentalmente en retransplantes por VHC, que hay un proceso inflamatorio muy severo no sólo en el hígado, sino también en estructuras adyacentes como la porta y la anastomosis biliar. Los datos de Fujita et al han demostrado que la recidiva precoz del VHC en los pacientes transplantados es un factor de riesgo independiente para la aparición de CB. Su explicación es que la respuesta inmune en la recidiva precoz de los pacientes transplantados por VHC daría lugar a un proceso inflamatorio muy importante en la periferia del hígado, afectando la anastomosis biliar⁵³.

Hay pocos estudios en relación con las modificaciones genéticas y moleculares que se desarrollan durante el trasplante y su implicación en las complicaciones posteriores. Las citocinas juegan un papel fundamental desde el punto de vista inmunológico en todas las fases del TH. Sus alteraciones congénitas en algunos receptores de citocinas se han relacionado con alteraciones vasculares y biliares en el trasplante.

Así, en el estudio de Moench et al se analizaron las consecuencias del polimorfismo CCR5Δ32, un receptor no funcional para esta citocina implicada en una menor incidencia de rechazos agudos y crónicos en el trasplante renal. Las conclusiones del estudio fueron que esta modificación en el receptor daría lugar a una mayor cantidad de citocinas circulantes que aumentarían el proceso inflamatorio y alterarían el epitelio biliar, aumentando la incidencia de CB⁵⁴.

Si durante las primeras décadas del trasplante hepático se supuso que la incompatibilidad ABO no suponía un factor de riesgo en la evolución del paciente transplantado, pronto se observó que dichos antígenos no sólo se expresaban en la superficie de los hematíes, sino también en el epitelio biliar y en el endotelio vascular, provocando así una reacción inmune que inducía una alteración muy importante en forma de rechazo hiperagudo, trombosis arteriales y necrosis biliar⁵⁵. Incluso el equipo de Busquets et al identificaron la incompatibilidad Rh como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de CB⁵⁶.

Finalmente, otras alteraciones inmunológicas como el rechazo crónico ductopénico, la hepatitis autoinmune y la colangitis esclerosante primaria se han asociado con CB postrasplante⁵⁷⁻⁵⁹.

Clínica y diagnóstico

Frecuentemente, su primera manifestación es una elevación inespecífica de los parámetros de colestasis en la bioquímica, asociada a algún tipo de mínima molestia, que hace que el paciente esté prácticamente asintomático, en parte se debe al tratamiento inmunodepresor. El abanico de posibles síntomas es amplio e inespecífico: dolor en hipocondrio derecho, febrícula, ascitis, distensión abdominal, etc.⁶⁰.

Durante los primeros 30 días postrasplante la gamma-glutamyltransferasa se considera el indicador más efectivo de CB, mientras que la bilirrubina total es más sensible entre los días 30 y 90 postrasplante^{61,62}.

Ante la sospecha de una CB en el transplantado, la prueba de elección es la eco-Doppler, debido a la importante asociación entre trombosis y/o estenosis de la arteria hepática y CB. Si la eco-Doppler no

fuerza concluyente o quisieramos confirmar el diagnóstico de una alteración vascular, es factible la realización de un angio-tomografía computarizada (TC), con una elevada sensibilidad y especificidad⁶⁰⁻⁶⁵.

Tras haber descartado una alteración vascular mediante eco-Doppler o angio-TC, el siguiente paso será la realización de una biopsia hepática para descartar un rechazo. Ésta sigue jugando un papel muy importante en el diagnóstico de las complicaciones postrasplante, existiendo un patrón histológico típico de obstrucción biliar: colestasis centrolobular, edema e infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares en los espacios portales, proliferación colangiolar y colangiolitis⁶⁶. Según el estudio del Hospital Paul Brousse de París, cuando las pruebas radiológicas se consideran el *gold standard*, la biopsia hepática presenta una sensibilidad y una especificidad del 87% para el diagnóstico de CB⁶⁷.

La colangiografía por CPRE o CPTH sigue considerándose la prueba de elección en el diagnóstico de CB^{2,4,62,68}. Sin embargo, éstas son pruebas invasivas asociadas a complicaciones importantes en forma de hemorragias, pancreatitis, etc., con una incidencia de un 3,4% para la CTPH y un 7% para la CPRE⁶⁹. Por ello, va tomando un papel cada día más protagonista la colangiorresonancia, al ser una prueba no invasiva y por su indicación en pacientes con anastomosis bilioentericas, donde la realización de CPRE es mucho más compleja⁷⁰⁻⁷³.

Los resultados de Valls et al hacen pensar en la CRNM como la única prueba diagnóstica por imagen para la detección de CB, puesto que consigue una sensibilidad del 95%, una especificidad del 100% y un valor predictivo positivo del 98%²⁰.

Manejo específico de las complicaciones biliares

Fugas biliares

Son una de las complicaciones postrasplante más frecuentes, apareciendo entre el 1 y el 25% según las series^{1,3,5,15}. Generalmente, aparecen precozmente tras el trasplante y suelen estar localizadas en la anastomosis biliar. No se ha demostrado ninguna relación entre el tipo de anastomosis y la incidencia de fugas biliares¹³. Se suelen producir por una anastomosis defectuosa desde el punto de vista técnico, o asociadas a problemas en la irrigación arterial. Sin embargo, su causa más frecuente estaría relacionada con la retirada del tubo en T, apareciendo hasta en el 33% de las retiradas del Kehr²⁹⁻³⁷. Las fugas no anastomóticas están asociadas siempre con trombosis u otra complicación arterial^{38,39}.

Las fugas tardías tras el trasplante son muy poco frecuentes (aparecen en menos del 7% de pacientes) y, generalmente, son complicaciones subclínicas que han pasado desapercibidas y se ponen de manifiesto tardíamente⁷⁴. Pueden ser también secundarias a la retirada del tubo en T, por realización de colangiografías transhepáticas o por migraciones y/o perforaciones de stents biliares. Se han descrito también asociadas a una trombosis muy tardía de la arteria hepática, generalmente en relación con donantes añosos⁷⁵.

El manejo de la fuga biliar típica (precoz y en la zona de la anastomosis) debe pasar siempre por un examen exhaustivo de la irrigación arterial. Ante la ausencia de complicaciones arteriales, la primera aproximación es endoscópica mediante CPRE, con esfinterotomía y colocación de una prótesis plástica, asociada a un drenaje percutáneo de la cavidad abdominal bajo control de TC. Este tratamiento es efectivo hasta en el 90% de los casos^{21,22,74}.

El tratamiento quirúrgico sería necesario si hubiese una fuga masiva con mala evolución del paciente, cuando el tratamiento endoscópico falla, o si hay una trombosis de la arteria que nos obligaría a tratar la complicación arterial mediante revascularización quirúrgica, y si ello no fuera posible mediante retrasplante. La reparación directa de la anastomosis biliar se ha realizado en situaciones ideales. Lo más frecuente es la conversión a una hepaticoyeyunostomía, debido a las dificultades anatómicas por la reintervención y por el proceso infeccioso asociado^{1-5,8}.

Estenosis biliar

Las estenosis aparecen tardíamente en el postrasplante. Su incidencia está en torno al 3-14% y suponen el 40% de todas las CB. Se deben a una insuficiencia vascular y/o a una fibrosis cicatricial, y se clasifican en anastomóticas y no anastomóticas. Las estenosis no anastomóticas suelen localizarse próximas al hilio hepático, y hasta en el 50% de los casos hay una alteración en el flujo arterial⁷⁶⁻⁷⁸.

En un 2-20% de casos aparecen alteraciones en el árbol biliar, localizadas en proximidad a la anastomosis, sin alteraciones en el flujo arterial. Estas estenosis y dilataciones son indistinguibles a las producidas por una trombosis de la arteria hepática, por lo que se denominan ITBL producidas por múltiples factores comentados anteriormente^{44-57,79-81}.

Las estenosis anastomóticas suelen responder bien al tratamiento endoscópico o transparietohepático, con realización de esfinterotomías, dilataciones y colocación de prótesis, con una tasa de éxito de hasta el 70%. El tratamiento quirúrgico, generalmente mediante hepaticoyeyunostomía, se reserva para los casos en los que no es efectivo el manejo endoscópico. En aproximadamente un 20% de los casos hay una recidiva de la estenosis sobre la hepaticoyeyunostomía, que puede ser tratada exitosamente con técnicas endoscópicas^{24,8,22}.

Las estenosis no anastomóticas tienen un pronóstico más desfavorable y su tratamiento endoscópico es mucho más complejo. En estudios recientes, la tasa de éxitos de este tipo de estenosis fue únicamente del 28,6 frente al 75% en el caso de las estenosis anastomóticas. En estos casos, a pesar de la importante tasa de fracasos del tratamiento endoscópico, sigue siendo la primera opción de tratamiento^{77,78,82}.

En algunos casos, cuando la alteración de la vía biliar se encuentra bien delimitada, afectando a la vía biliar extrahepática y a algunos de los lóbulos hepáticos, una resección hepática incluyendo la vía biliar asociando una hepaticoyeyunostomía puede ser un tratamiento adecuado^{83,84}.

Debido a la escasez de órganos, el retrasplante debe ser un tratamiento bien meditado, e indicado sólo en los pacientes en los que el tratamiento endoscópico no ha sido efectivo, en los que la resección quirúrgica no es factible y en los pacientes con colestasis progresiva, con colangitis de repetición e insuficiencia hepática⁴⁷.

Además del tratamiento endoscópico y quirúrgico, en las estenosis biliares postrasplante el tratamiento farmacológico también juega un papel. Los antibióticos para tratar las crisis de colangitis y el ácido ursodesoxicólico para mejorar el flujo biliar son importantes. También se ha valorado el papel de dicha sustancia como protector en el desarrollo de enfermedad neoplásica en pacientes afectados de colangitis esclerosante primaria^{85,86}.

Otras complicaciones biliares

- La disfunción del esfínter de Oddi aparece entre el 3-5% de los pacientes trasplantados. Parece deberse a una denervación del esfínter durante la hepatectomía en el receptor. Su diagnóstico y tratamiento es endoscópico, con muy buenos resultados tras la esfinterotomía y la colocación de un drenaje transpapilar^{1-5,8,11,15,47,60}.
- Las coledocolitiasis y los moldes biliares aparecen entre un 2-14% de los pacientes trasplantados. Generalmente, se asocian a estenosis de la vía biliar, aunque hay otros factores predisponentes como el tubo en T y los stents biliares, "kinking" de la anastomosis biliar, el tratamiento con anticalcineurínicos, infecciones, isquemia, etc. El tratamiento endoscópico presenta una tasa de éxitos superior al 90%. El tratamiento quirúrgico, con extracción de las litiasis y conversión a una hepaticoyeyunostomía, se debe realizar en los pacientes en los que no ha sido efectivo el anterior^{1-5,8,11,15,47,60}.

- La hemobilia suele ser consecuencia de una biopsia hepática o de la realización de una CPRE o CPTH, que dan lugar a un sangrado transpapilar masivo con la formación de coágulos y la consecuente obstrucción de la vía biliar. Generalmente, este sangrado se autolimita espontáneamente, pero en ocasiones requiere la realización de hemostasia y extracción de los trombos por vía endoscópica y, en muy contadas ocasiones, un tratamiento quirúrgico^{1-5,8,11,15,47,60}.
- Los mucoceles del conducto cístico son poco frecuentes, y aparecen cuando se utiliza el cístico remanente del injerto en la anastomosis biliar. La producción de moco por estas células del epitelio cístico genera una compresión de la vía biliar. Para prevenir esta complicación hay que resecar completamente el remanente cístico previo a la realización de la anastomosis, o separarlo del hepático común antes de incorporarlo a la anastomosis. El tratamiento de elección es la resección del remanente cístico y la realización de una HY^{1-5,8,11,15,47,60}.

Conclusiones

Las CB, a pesar de los avances en técnica quirúrgica, inmunodepresión, métodos de imagen y terapias mínimamente invasivas, siguen provocando una importante morbilidad, e incluso mortalidad, en el postrasplante.

Su etiología es multifactorial, no estando provocadas sólo por alteraciones vasculares sino que influyen factores técnicos, inmunológicos, genéticos etc. Su diagnóstico y tratamiento debe realizarse de manera individualizada y en un ámbito multidisciplinar, donde radiólogos, radiólogos intervencionistas y endoscopistas juegan un papel muy importante.

El manejo no quirúrgico de las CB se ha convertido en una práctica estandarizada relegando el tratamiento quirúrgico para las CB no solucionables con técnicas endoscópicas o percutáneas. La CRNM comienza a constituirse como el gold standard en el diagnóstico de las CB, por su buen rendimiento y su nula morbilidad asociada, convirtiendo a la CPRE y a la CTPH en recursos terapéuticos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Tung BY, Kimmey MB. Biliary complications of orthotopic liver transplantation. Dig Dis. 1999;17:133-44.
2. Mata A, Bordas JM, LLach J, Ginés A, Mondelo F, López A, et al. ERCP in orthotopic liver transplanted patients. Hepatogastroenterology. 2004;51:1801-4.
3. Jagannath S, Kaloo AN. Biliary complications after liver transplantation. Curr Treat Options Gastroenterol. 2002;5:101-12.
4. Thuluvath PJ, Pfau PR, Kimmey MB, Ginsberg GG. Biliary complications after liver transplantation: the role of endoscopy. Endoscopy. 2005;37:857-63.
5. Pascher A, Neuhaus P. Biliary complications after deceased-donor orthotopic liver transplantation. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13:487-96.
6. Starzl TE, Putnam CW, Hansbrough JF, Porter KA, Reid HA. Biliary complications after liver transplantation with special reference to the biliary cast syndrome and techniques of secondary duct repair. Surgery. 1977;81:212-1.
7. Calne RY, McMaster P, Portmann B, Wall WJ, Williams R. Observations on preservation, bile drainage and rejection in 64 human orthotopic liver allografts. Ann Surg. 1977;186:282-9.
8. Greif F, Bronsther OL, Van Thiel DH, Casavilla A, Iwatsuki S, Tzakis A, et al. The incidence, timing, and management of biliary complications after orthotopic liver transplantation. Ann Surg. 1994;219:40-5.
9. Verran DJ, Asfar SK, Ghent CN, Grand DR, Wall WJ. Biliary reconstruction without T-tubes or stents in liver transplantation: report of 502 consecutive cases. Liver Transpl Surg. 1997;3:365-73.
10. Neuhaus P, Blumhardt G, Bechstein WO, Steffen R, Platz KP, Keck H. Technique and results of biliary reconstruction using side-to-side choledochocholeodochostomy in 300 orthotopic liver transplants. Ann Surg. 1994;219:426-34.
11. O'Connor TP, Lewis WD, Jenkins RL. Biliary tract complications after liver transplantation. Ann Surg. 1995;130:312-7.
12. Rabkin JM, Orloff SL, Reed MH, Wheeler LJ, Corless CL, Benner KG, et al. Biliary tract complications of side-to-side without T-tube versus end-to-end with or without T-tube after choledochocholeodochostomy in liver transplant recipients. Transplantation. 1998;68:193-9.

13. Moser MA, Wall WJ. Management of biliary problems after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2001;7:46-52.
14. Welling TH, Heidt DG, Englesbe MJ, Magee JC, Sung RS, Campbell DA, et al. Biliary complications following liver transplantation in the model for end-stage liver disease era: effect of donor, recipient, and technical factors. *Liver Transpl*. 2008;14:73-80.
15. Testa G, Malago M, Broelsch CE. Complications of biliary tract in liver transplantation. *World J Surg*. 2001;25:1296-9.
16. Langnas AN, Marujo WC, Inagaki M, Strata RJ, Wood RP, Shaw BW Jr. The results of reduced-size liver transplantation, including split livers, in patients with end-stage liver disease. *Transplantation*. 1992;53:387-91.
17. Marcos A, Ham JM, Fisher RA, Olzinski AT, Posner MP. Single-center analysis of the first 40 adult-to-adult living donor liver transplants using the right lobe. *Liver Transpl*. 2000;6:296-301.
18. Testa G, Malago M, Valentín-Gamazo C, Lindell G, Broelsch CE. Biliary anastomosis in living related liver transplantation using the right liver lobe: techniques and complications. *Liver Transpl*. 2000;6:710-4.
19. Renz JF, Yersiz H, Farmer DG, Hisatake GM, Ghobrial RM, Busuttil RW. Changing faces of liver transplantation: partial-liver grafts for adults. *J Hepatobil Pancreat Surg*. 2003;10:31-44.
20. Valls C, Alba E, Cruz M, Figueras J, Andía E, Sánchez A, et al. Biliary complications after liver transplantation: diagnosis with MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:812-20.
21. Thuluvath PJ, Atassi T, Lee J. An endoscopic approach to biliary complications following orthotopic liver transplantation. *Liver Int*. 2003;23:156-62.
22. Pfau PR, Kochman ML, Lewis JD, Long WB, Lucey MR, Olthoff K, et al. Endoscopic management of postoperative biliary complications in orthotopic liver transplantation. *Gastrointest Endosc*. 2000;52:55-63.
23. Sung JY, Costerton JW, Shaffer EA. Defense system in the biliary tract against bacterial infection. *Dig Dis Sci*. 1992;37:689-96.
24. Davidson BR, Rai R, Kurzwinski TR, Selves L, Farouk M, Dooley JS, et al. Prospective randomized trial of end-to-end versus side-to-side biliary reconstruction after orthotopic liver transplantation. *Br J Surg*. 1999;86:447-52.
25. Castaldo ET, Pinson CW, Feurer ID, Wright C, Gorden DL, Kelly J, et al. Continuous versus interrupted suture for end-to-end biliary anastomosis during liver transplantation gives equal results. *Liver Transpl*. 2007;13:234-8.
26. Buczowski AK, Schaeffer DF, Kim PTW, Ho SGF, Yoshida EM, Steinbrecher UP, et al. Spatulated end-to-end bile duct reconstruction in orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant*. 2007;21:7-12.
27. Grief F, Bronsther OL, VanThiel DH, Casavilla A, Iwatsuki S, Tzakis A, et al. The incidence, timing and management of biliary tract complications after orthotopic liver transplantation. *Ann Surg*. 1994;219:40-5.
28. Wojcicki M, Milkiewicz P, Silva M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review. *Dig Surg*. 2008;25:245-57.
29. Shaked A. Use of T-tube in liver transplantation. *Liver Transplant Surg*. 1997;3 Suppl:22-3.
30. Kusano T, Randall HB, Roberts JP, Ascher NL. The use of stents for duct-to-duct anastomoses of biliary reconstruction in orthotopic liver transplantation. *Hepato-gastroenterology*. 2005;52:695-9.
31. O'Connor TP, Lewis D, Jenkins RL. Biliary tract complications after liver transplantation. *Arch Surg*. 1995;130:312-7.
32. Shuhart MC, Kowdley KV, McVicar JP, Rohmann CA, McDonald MF, Wadland DW, et al. Predictors of bile leaks after T-tube removal in orthotopic liver transplant recipients. *Liver Transplant Surg*. 1998;4:62-70.
33. Grande L, Pérez-Castilla A, Matus D, Rodríguez-Montalvo C, Rimola A, Navasa M, et al. Routine use of the T-tube in the biliary reconstruction of liver transplantation: is it worthwhile? *Transplant Proc*. 1999;31:2396-7.
34. Vougas V, Rela M, Gane E, Muñies P, Meléndez HV, Williams R, et al. A prospective randomized trial of bile duct reconstruction at liver transplantation: T-tube or no T-tube? *Transplant Int*. 1996;9:492-5.
35. Scatton O, Meunier B, Cherqui D, Boillot O, Sauvanet A, Boudjemaa K, et al. Randomized trial of choledochocholeodochotomy with or without a T-tube in orthotopic liver transplantation. *Ann Surg*. 2001;233:432-7.
36. Shimoda M, Saab S, Morrissey M, Ghobrial RM, Farmer DG, Chen P, et al. A cost-effectiveness analysis of biliary anastomosis with or without T-tube after orthotopic liver transplantation. *Am J Transplant*. 2001;1:157-61.
37. Amador A, Charco R, Martí J, Álvarez G, Ferrer J, Mans E, et al. Cost/efficacy clinical trial about the use of T-tube in cadaveric donor liver transplant: preliminary results. *Transplant Proc*. 2005;37:1129-30.
38. Busuttil RW, Farmer DG, Yersiz H, Hiatt JR, McDiamond SV, Goldstein LI, et al. Analysis of long-term outcomes of 3200 liver transplants over two decades: a single-center experience. *Ann Surg*. 2005;241:905-16.
39. Abouljoud MS, Kim DY, Yoshida EA, Arenas J, Jerius J, Malinzak L, et al. Impact of aberrant arterial anatomy and location of anastomosis on technical outcomes after liver transplantation. *J Gastrointest Surg*. 2005;9:672-8.
40. Saad WE, Saad NE, Davies MG, Lee DE, Patel NC, Sahler LG, et al. Transhepatic balloon dilation of anastomotic biliary strictures in liver transplant recipients: the significance of a patent hepatic artery. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16:1221-8.
41. Hendriks HG, Van der Meer J, De Wolf JT, Peeters PM, Porte RJ, De Jong K, et al. Intraoperative blood transfusion requirement is the main determinant of early surgical reintervention after orthotopic liver transplantation. *Transplant Int*. 2005;17:673-9.
42. Qian YB, Liu CL, Lo CM, Fan ST. Risk factors for biliary complications after liver transplantation. *Arch Surg*. 2004;139:1101-5.
43. Pirenne J, Van Gelder F, Coosemans W, Aerts R, Gunson B, Koshiba T, et al. Type of donor aortic preservation solution and not cold ischemia time is a major determin-
nant of biliary strictures after liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2001;7:540-5.
44. Moenck C, Moench K, Lohse AW, Thies J, Otto G. Prevention of ischemic-type biliary lesions by arterial back-table pressure perfusion. *Liver Transpl*. 2003;9:285-9.
45. Noack K, Bronk S, Kato A, Gores G. The greater vulnerability of bile duct cells to reoxygenation injury than to anoxia. *Transplantation*. 1993;56:495-500.
46. Rull R, García Valdecasas JC, Grande L, Fuster J, Lacy AM, González FX, et al. Intrahepatic biliary lesions after orthotopic liver transplantation. *Transplant Int*. 2001;14:129-34.
47. Pascher A, Neuhaus P. Bile duct complications after liver transplantation. *Transplant Int*. 2005;18:627-42.
48. Guichelaar MM, Benson JT, Malinchoc M, Krom RA, Wiesner RH, Charlton MR. Risk factors for and clinical course of nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation. *Am J Transplant*. 2003;3:885-90.
49. Sánchez-Urdazpal L, Gores GJ, Ward EM, Maus TP, Wahlstrom HE, Moore SB, et al. Ischemic-type biliary complications after orthotopic liver transplantation. *Hepatology*. 1992;16:49-53.
50. Abt P, Crawford M, Desai N, Markmann J, Olthoff K, Shaked A. Liver transplantation from controlled non-heart-beating donors: an increased incidence of biliary complications. *Transplantation*. 2003;75:1659-63.
51. Suárez F, Otero A, Solla M, Arnal F, Lorenzo MJ, Marini M, et al. Biliary complications after liver transplantation from Maastricht category-2 non-heart-beating donors. *Transplantation*. 2008;85:9-14.
52. Halme L, Hockerstedt K, Lautenschlager I. Cytomegalovirus infection and development of biliary complications after liver transplantation. *Transplantation*. 2003;75:1853-8.
53. Fujikawa T, Fujita S, Mekeel K, Reed A, Foley D, Kim R, et al. Effect of early recurrence of hepatitis C on late biliary anastomotic stricture after liver transplantation. *Transplantation Proceedings*. 2006;38:3661-2.
54. Moenck C, Uhrig A, Lohse AW, Otto G. CC chemokine receptor 5 delta 32 polymorphism, a risk factor for ischemic-type biliary lesions following orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl*. 2004;10:434-9.
55. Sánchez-Urdazpal L, Batts KP, Gores GJ, Moore SB, Sterioff S, Wiesner RH, et al. Increased bile duct complications in liver transplants across the ABO barrier. *Ann Surg*. 1993;218:152-8.
56. Busquets J, Castellote J, Torras J, Fabregat J, Ramos E, Llado L, et al. Liver transplantation across Rh blood group barriers increases the risk of biliary complications. *J Gastrointest Surg*. 2007;11:458-63.
57. Ludwig J, Wiesner RH, Batts KP, Perkins JD, Krom RA. Acute vanishing bile duct syndrome (acute irreversible rejection) after orthotopic liver transplantation. *Hepatology*. 1987;7:476-83.
58. Graziadei IW. Recurrence of primary sclerosing cholangitis after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2002;8:575-81.
59. Vera A, Moledina S, Gunson B, Hubscher S, Mirza D, Olliff S, et al. Risk factors for recurrence of primary sclerosing cholangitis of liver allograft. *Lancet*. 2002;360:1943-4.
60. Neuhaus P, Pascher A. Technical problems: biliary. En: Busuttil R, Klöntzalm G, editors. *Transplantation of the liver*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 929-53.
61. Ostroff JW. Posttransplant biliary problems. *Gastrointest Endosc Clin North Am*. 2001;11:163-83.
62. Zoepf T, Maldonado-López EJ, Hilgard P, Dechene A, Malago M, Broelsch CE, et al. Diagnosis of biliary strictures after liver transplantation: which is the best tool? *World J Gastroenterol*. 2005;11:2945-8.
63. McDiamond SV, Hall TR, Grant EG, Milewicz AL, Olthoff K, Lois J, et al. Failure of duplex sonography to diagnose hepatic artery thrombosis in a high risk group of pediatric liver transplant recipients. *J Pediatr Surg*. 1991;26:710-3.
64. Quiroga S, Sebastià MC, Margarit C, Castells L, Boye R, Alvarez-Castells A. Complications of orthotopic liver transplantation: spectrum of findings with helical CT. *Radiographics*. 2001;21:1085-102.
65. Cheng YF, Lee TY, Chen CL, Huang TL, Chen YS, Lui CC. Three-dimensional helical computed tomographic cholangiography: application to living related hepatic transplantation. *Clin Transplant*. 1997;11:209-13.
66. Sebagh M, Rifai K, Feray C, Yilmaz F, Falissard B, Roche B, et al. All liver recipients benefit from the protocol 10-year liver biopsies. *Hepatology*. 2003;37:1293-301.
67. Sebagh M, Yilmaz F, Karam V, Falissard B, Roche B, Azoulay D, et al. The histologic pattern of "biliary tract pathology" is accurate for the diagnosis of biliary complications. *Am J Surg Pathol*. 2005;29:318-23.
68. Shah R, Dooley J, Agarwal R, Patch D, Burroughs AK, Rolles K, et al. Routine endoscopic retrograde cholangiography in the detection of early biliary complications after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2002;8:491-25.
69. Boraschi P, Braccini G, Gigoni R, Sartoni G, Neri E, Filippioni F, et al. Detection of biliary complications after orthotopic liver transplantation with MR cholangiography. *Magn Reson Imaging*. 2001;19:1097-105.
70. Meerschaut V, Mortele KJ, Troisi R, Van Vlierberghe H, De Vos M, Defreyne L, et al. Value of MR cholangiography in the evaluation of postoperative biliary complications following orthotopic liver transplantation. *Eur Radiol*. 2000;10:1576-81.
71. Ott R, Greess H, Aichinger U, Fellner C, Herold C, Yedibela S, et al. Clinical value of MRC in the follow-up of liver transplant patients with a choledochojejunostomy. *Abdom Imaging*. 2002;27:336-43.
72. Boraschi P, Donati F, Gigoni R, Urbani L, Femia M, Cossu MC, et al. Ischemic-type biliary lesions in liver transplant recipients: evaluation with magnetic resonance cholangiography. *Transplant Proc*. 2004;36:2744-7.
73. Boraschi P, Donati F, Volpi A, Campori G. On the AJR viewbox. Intrapancreatic accessory spleen: diagnosis with RES-specific contrast enhanced MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:1712-3.

74. Porayko MK, Kondo M, Steers JL. Liver transplantation: late complications of the biliary tract and their management. *Semin Liver Dis.* 1995;15:139-55.
75. Margarit C, Hidalgo E, Lázaro JL, Murio E, Charco R, Balsells J. Biliary complications secondary to late hepatic artery thrombosis in adult liver transplant patients. *Transpl Int.* 1998;11 Suppl 1:S251-4.
76. Mosca S, Militerno G, Guardascione MA, Amitrano L, Picciotto FP, Cuomo O. Late biliary tract complications after orthotopic liver transplantation: diagnostic and therapeutic role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Gastroenterol Hepatol.* 2000;15:654-60.
77. Mahajani RV, Cotler SJ, Uzor F. Efficacy of endoscopic management of anastomotic biliary strictures after liver transplantation. *Endoscopy.* 2000;32:843-9.
78. Schwartz DA, Pettersen BT, Poterucha JJ, Gostout CJ. Endoscopic therapy of anastomotic bile duct strictures occurring after liver transplantation. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:169-74.
79. Fisher A, Miller CM. Ischemic-type biliary strictures in liver allografts: the Achilles heel revisited? *Hepatology.* 1995;21:589-91.
80. Moench C, Moench K, Lohse AW, Thies J, Otto G. Prevention of ischemic-type biliary lesions by arterial back-table pressure perfusion. *Liver Transpl.* 2003;9:285-9.
81. Heidenhain C, Heise M, Jonas S, Schmitt S, Neuhaus P, Langrehr J. Incidence and risk factors for ischemic-type biliary lesions following orthotopic liver transplantation. A retrospective analysis of 1714 patients (abstract). *Transpl Int.* 2005;18 Suppl 1: 225-6.
82. Rizk RS, McVicar JP, Edmond MJ, Rohrmann CA Jr, Kowdrey KV, Perkins J, et al. Endoscopic management of biliary structures in liver transplant recipients: effect on patient and graft survival. *Gastrointest Endosc.* 1998;47:128-35.
83. Schlitt HJ, Meier PN, Nashan B, Oldhaferk J, Boekey K, Flemming P, et al. Reconstructive surgery for ischemic-type lesions at the bile duct bifurcation after liver transplantation. *Ann Surg.* 1999;229:137-45.
84. Guckelberger O, Stange B, Glanemann M, López-Hanninen E, Heidenhain C, Jonas S, et al. Hepatic resection in liver transplant recipients: single center experience and review of the literature. *Am J Transplant.* 2005;5:2403-9.
85. Neuberger J. Liver transplantation for cholestatic liver disease. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2003;6:113-21.
86. Brandaeter B, Isoniemi H, Broome U, Olausson M, Backman L, Hasen B, et al. Liver transplantation for primary sclerosing cholangitis: predictors and consequences of hepatobiliary malignancy. *J Hepatol.* 2004;40:815-22.