

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

Complicaciones vasculares y biliares del trasplante hepático. Caracterización, factores de riesgo, pronóstico y tratamiento.

Vascular and biliary complications of liver transplant. Characterization, risk factors, prognosis and treatment.

Autor: D^a. Valeria Merino Simón

Director/es: Dr. Antonio Cuadrado Lavín

Dra. Paula Iruzubieta Coz

Santander, junio 2025

ABREVIATURAS	2
RESUMEN	3
ABSTRACT.....	4
1. INTRODUCCIÓN.....	5
1.1. El trasplante hepático. Indicaciones.	5
1.2. Complicaciones postoperatorias del trasplante hepático.	6
2. OBJETIVOS	6
3. COMPLICACIONES BILIARES.	7
3.1. Epidemiología y relevancia clínica.	7
3.2. Patogenia.	8
3.3. Clasificación de las complicaciones biliares.	8
3.3.1. Estenosis biliares.	8
3.3.2. Fugas biliares.....	10
3.3.3. Otras complicaciones menos frecuentes.	10
3.4. Diagnóstico de las complicaciones biliares.	11
3.5. Prevención.	12
4. COMPLICACIONES VASCULARES.....	13
4.1. Epidemiología y relevancia clínica.	13
4.2. Patogenia.	13
4.3. Clasificación de las complicaciones vasculares.	14
4.3.1. Complicaciones arteriales.	14
4.3.2. Complicaciones venosas.	17
4.4. Diagnóstico de las complicaciones vasculares.....	19
4.5. Prevención.	19
5. CONCLUSIONES.....	20
6. BIBLIOGRAFIA.....	22

ABREVIATURAS

- ABO: sistema de grupos sanguíneos ABO
- AH: arteria hepática
- Angio-TAC: angiografía por Tomografía Computarizada
- CBP: colangitis biliar primaria
- CEP: colangitis esclerosante primaria
- CHC: carcinoma hepatocelular o hepatocarcinoma
- CMV: citomegalovirus
- CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
- cRMN: colangiografía por resonancia magnética nuclear
- CTPH: colangiografía Transhepática Percutánea Hepática
- DEO: disfunción del esfínter de Oddi
- EAH: estenosis arteria hepática
- EBA: estenosis biliares anastomóticas
- EBNA: estenosis biliares no anastomóticas
- Eco-Doppler: ecografía tipo Doppler
- EHmet: esteatosis hepática metabólica
- EVP: estenosis vena porta
- HTP: hipertensión portal
- PAH: pseudoaneurisma arteria hepática
- RMN: resonancia magnética nuclear
- SEMS: self- expandable metallic stent
- SRE: síndrome de robo esplénico
- TAC: tomografía computarizada
- TAH: trombosis arteria hepática
- TH: trasplante hepático
- TIPS: transyugular intrahepatic portosystemic shunt
- TVP: trombosis vena porta
- VCI: vena cava inferior
- VHC: virus de la hepatitis C

RESUMEN

El trasplante hepático es el tratamiento de elección para la enfermedad hepática terminal y ciertos tumores hepáticos. A pesar de los avances quirúrgicos y la terapia inmunosupresora, las complicaciones tras el trasplante, entre las que destacan las biliares y vasculares, siguen siendo un desafío clínico.

Las complicaciones biliares, son las más frecuentes e incluyen fugas, estenosis, cálculos y otras como los bilomas o la discinesia papilar. Su etiopatogenia es multifactorial y su manejo se basa en técnicas de imagen, destacando la CPRE, con terapias endoscópicas y radiológicas intervencionistas. Las complicaciones vasculares, aunque menos frecuentes, son la segunda causa de fallo del injerto asociando una alta morbimortalidad. Incluyen trombosis y estenosis de la vena porta y hepática, así como aneurismas y complicaciones de anastomosis. La ecografía Doppler y la arteriografía son fundamentales en su detección precoz, y el tratamiento se basa en técnicas endovasculares, quirúrgicas o retrasplante.

El objetivo de esta revisión es actualizar las principales complicaciones biliares y vasculares del trasplante hepático, abordando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos, haciendo énfasis en estrategias preventivas y de vigilancia que mejoren la supervivencia del injerto y la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: trasplante hepático; complicaciones biliares; complicaciones vasculares.

ABSTRACT

Liver transplantation (LT) is the treatment of choice for end-stage liver disease and certain liver tumours. However, despite surgical advances and immunosuppressive therapy, complications, notably biliary and vascular, remain a significant clinical challenge.

Biliary complications are the most frequent, and include leaks, strictures, stones, and others such as bilomas or papillary dyskinesia. Their aetiopathogenesis is multifactorial, and their management is based in imaging techniques, especially endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), with endoscopic and interventional radiological therapies. Vascular complications, although less common, are the second cause of graft failure and are associated with high morbidity and mortality. Those include portal and hepatic veins thrombosis and stenosis, as well as aneurysms and anastomotic complications. Doppler ultrasound and arteriography are essential for early detection, and treatment involves endovascular procedures, surgical revision, or retransplantation.

The aim of this review is to provide an update overview of the main biliary and vascular complications of liver transplantation, addressing epidemiological, pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects, with emphasis on preventive and surveillance strategies to improve graft survival and patients' quality of life.

Keywords: liver transplantation; biliary complications; vascular complications; graft dysfunction.

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. El trasplante hepático. Indicaciones.

El trasplante hepático (TH) es el tratamiento de elección para las enfermedades hepáticas en estadio terminal, como hepatopatías crónicas, ciertos tumores hepáticos y la insuficiencia hepática aguda (1–6). La indicación más frecuente es la enfermedad hepática crónica en estadio terminal (cirrosis descompensada), representando el 51% de los TH realizados en España en 2023 (Figura 1) (7).

La cirrosis de origen alcohólica y la secundaria a la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) han sido históricamente las etiologías principales del TH (8,9). Mientras que la indicación por enfermedad hepática por alcohol se ha mantenido a lo largo del tiempo, la irrupción de los antivirales de acción directa frente al VHC desde el año 2015 ha provocado un descenso progresivo de los trasplantes relacionados con esta infección. Paralelamente, se ha observado un aumento sostenido de la esteatosis hepática metabólica (EHmet) como causa de trasplante, en el contexto del incremento global de obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (8,10).

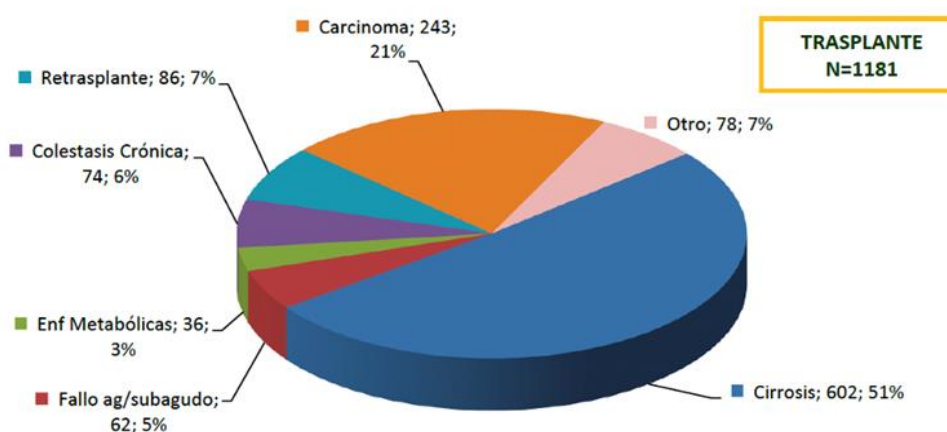


Figura 1. Indicaciones de los trasplantes hepáticos realizados en el año 2023 en población adulta (7).

La segunda indicación más frecuente son los tumores hepáticos malignos, principalmente el carcinoma hepatocelular (CHC), pero también incluye neoplasias metastásicas seleccionadas. Otras indicaciones menos frecuentes son las enfermedades colestásicas crónicas (colangitis esclerosante primaria-CEP- y colangitis biliar primaria -CBP-), el fallo hepático agudo, el retrasplante (7%) y las enfermedades metabólicas hereditarias (8–10).

En los últimos años se ha expandido el espectro de indicaciones clásicas, aceptando también algunos con CHC fuera de los criterios de Milán, ciertas hepatitis alcohólicas graves refractarias sin requerir los 6 meses de abstinencia y algunos síndromes de fallo hepático agudo sobre crónico en estadios avanzados (11). Además, la edad ha dejado de ser una contraindicación

absoluta, lo que da mayor validez a la edad biológica. Estos cambios, sumados a las mejoras en la preservación de órganos y el uso de donantes en asistolia, han ampliado el acceso al trasplante, respondiendo al aumento de demanda a causa de la EHmet (12).

Desde el primer TH en humanos en 1963, la técnica ha evolucionado notablemente. La técnica clásica de trasplante ortotópico con reconstrucción de las anastomosis vasculares (vena cava inferior -VCI-, vena porta y arteria hepática -AH-) y biliar (colédoco-colédoco o hepático-yeyunostomía en Y de Roux) sigue siendo el abordaje más común (13). Pero, novedosos avances como la técnica "piggyback " con preservación de la VCI, reducen la necesidad de bypass venoso intraoperatorio y la morbilidad hemodinámica (14,15).

1.2. Complicaciones postoperatorias del trasplante hepático.

Pese a los avances significativos en las técnicas quirúrgicas, la preservación de órganos y el manejo inmunosupresor, las complicaciones postoperatorias continúan representando un desafío clínico considerable, afectando de manera directa la sobrevida del injerto y del paciente (1,10,16–25).

Dentro de estas complicaciones, destacan las de origen biliar y vascular, por su frecuencia, impacto clínico y complejidad de manejo (Figura 6) (1,16,22–24). Las biliares afectan al 10-30% de los receptores, y asocian una morbilidad significativa (6,26–28). Por otro lado, las vasculares son menos prevalentes, pero tienen consecuencias devastadoras como la pérdida temprana del injerto (3,23,29,30). Por tanto, es necesario un enfoque sistemático y multidisciplinario para lograr su diagnóstico precoz y tratamiento (31).

2. OBJETIVOS

El objetivo de esta revisión es actualizar las principales complicaciones biliares y vasculares del trasplante hepático, abordando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos, haciendo énfasis en estrategias preventivas y de vigilancia que mejoren la supervivencia del injerto y la calidad de vida de los pacientes.

3. COMPLICACIONES BILIARES.

3.1. Epidemiología y relevancia clínica.

Las complicaciones biliares son la causa más frecuente de morbilidad tras el TH, con una incidencia del 10-30% (6,26,28,32–34) y una mortalidad del 6-12% (1,26,35–39). Su incidencia es mayor en donante vivo y en asistolia, con tasas entre 30-40% (24,36). Aunque su pronóstico es más favorable que el de las complicaciones vasculares, están implicadas en hasta un 30% de las pérdidas tardías del injerto (19,20).

La mayoría se presentan en los primeros seis meses tras el TH, aunque las estenosis no anastomóticas pueden tener un curso más tardío y progresivo (40). En la tabla 1 se muestran los factores de riesgo determinantes en su aparición (24,32,37,39).

FACTOR DE RIESGO	DESCRIPCION
Características del donante	Donante en asistolia, donante vivo, donante de edad avanzada
Características del injerto	Esteatosis > 25%, aumento de los tiempos de isquemia fría y caliente, diámetro pequeño del conducto biliar del injerto, tamaño desigual entre el conducto biliar del receptor y el del donante
Técnica quirúrgica	Electrocauterización o disección excesiva, tensión en la anastomosis biliar, material de sutura inadecuado, inserción de un tubo en T
Infecciones	Citomegalovirus, infecciones intraabdominales, recurrencia de hepatitis viral
Complicaciones vasculares	Trombosis de la arteria hepática, estenosis

Tabla 1. Factores de riesgo relacionados con la aparición de complicaciones biliares tras el trasplante hepático (32–44).

Cuando estas complicaciones ocurren, la tasa de infecciones aumenta considerablemente así como el riesgo de pérdida de injerto, lo que hace que se prolongue la estancia hospitalaria y se deteriore la calidad de vida de los pacientes. Gracias a las novedosas terapias endoscópicas y el reconocimiento precoz, se ha conseguido mejorar notablemente su pronóstico (24,34,38,39,42,43).

3.2. Patogenia.

Su origen es multifactorial combinando factores isquémicos, inmunológicos, infecciosos y técnicos que afectan la integridad y funcionalidad del árbol biliar (45–47). La anatomía biliar es muy dependiente de la irrigación exclusiva por parte de la AH, por lo que cualquier alteración en la perfusión arterial puede desencadenar un daño isquémico severo (24,27,37,39).

Cuando esta isquemia tiene lugar, se puede provocar una necrosis del epitelio biliar, que es lo que favorece la aparición de las fugas, bilomas y estenosis (31,32,36,38,44,47), un fenómeno que en los donantes en asistolia es incluso aún más intenso (31,32,36,38,44,47). Además, factores infecciosos (como la infección por CMV) y el rechazo agudo están implicados en la disfunción biliar favoreciendo la disrupción del epitelio, la fibrosis y estenosis (23,48–53).

A nivel técnico, una tensión excesiva de la sutura o la desproporción entre el diámetro de los conductos junto con la elección en el tipo de técnica, también contribuyen al desarrollo de complicaciones (23,47,51).

3.3. Clasificación de las complicaciones biliares.

De manera general, las complicaciones se dividen en fugas biliares, estenosis biliares (anastomóticas y no anastomóticas) y en otros trastornos biliares menos frecuentes como la formación de cálculos, barro biliar o disfunción del esfínter de Oddi. Por otro lado, orientándonos en función al momento temporal, las complicaciones biliares se dividen en tempranas (< 4 semanas) o tardías (> 4 semanas) (1,24,36).

3.3.1. Estenosis biliares.

Son las complicaciones biliares más frecuentes tras el TH (33,45), abarcando el 40-50% de las mismas (1,37,39,54) y con una incidencia del 5-15% (36,39,42,43). Estas estenosis provocan obstrucción al flujo biliar, favoreciendo la colestasis, la colangitis y la disfunción del injerto. Encontramos dos categorías según su localización (1,28):

1) Estenosis biliares anastomóticas (EBA): son las más frecuentes (80%). Se definen como estrechamientos en el sitio de la unión quirúrgica entre el conducto biliar del donante y el del receptor (1,24,37,42). Su incidencia varía del 15-25% (47) en donante fallecido o del 18-40% en donante vivo (42) y son un reflejo de problemas técnicos intraoperatorios, pequeñas fugas de bilis o isquemia transitoria, que da lugar a una inflamación que desemboca en estenosis (39,43).

- Características:
 - Suelen ser únicas, cortas y de localización precisa en la anastomosis.
 - Se producen mayoritariamente durante el primer año tras el trasplante (1,24,37,39,43).
- Factores de riesgo:
 - Una diferencia significativa en el calibre de los conductos biliares de donante y receptor.
 - Uso de T-tubo durante la reconstrucción.
 - Rechazo agudo e infecciones como CMV.
 - Técnica quirúrgica subóptima (sutura inadecuada, excesiva cauterización) (23,48–53,55).

- Tratamiento: la CPRE tiene una tasa de éxito entre el 70-100% siempre y cuando la anatomía lo permita (1,24,37,39,41,42,44). Durante la CPRE se realiza una esfinterotomía biliar endoscópica dilatando con un balón e insertando en la estenosis hasta un máximo de 10 stents de plástico (Figura 2), lo cual ha demostrado más eficacia que cada una de estas técnicas por separado (1,24,28,37,42,47,56). Estos stents se recambian cada 3 meses con el fin de evitar una obstrucción o una colangitis y su principal limitación es su posible migración (1,37). Otras alternativas son los SEMS (Self-Expanding Metal Stent, que reducen el número de procedimientos y la relación coste-beneficio (1,55) y los PCSEMS (Partially Covered Self-Expanding Metal Stent) que son SEMS parcialmente recubiertos, con menos tasa de migración (42,43,55). En casos de Y de Roux o anatomías complejas, hay ocasiones que se precisa de un abordaje percutáneo o quirúrgico (55,57).

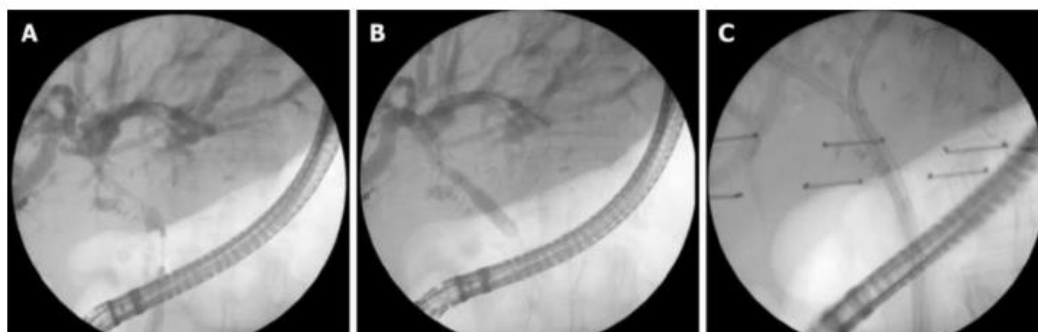


Figura 2. Estenosis anastomótica. A: Colangiografía; B: Dilatación con balón; y C: Tratamiento con múltiples stents (1).

- 2) Estenosis biliares no anastomóticas (EBNA):** afectan a segmentos del árbol biliar distales a la anastomosis, mayoritariamente a los conductos intrahepáticos (1,24,42,43). Tienen una incidencia del 0,5-3% (42).
- Características:
 - Son múltiples, largas, irregulares y difusas.
 - Pueden afectar a la bifurcación hepática y a ramas segmentarias intrahepáticas.
 - Se presentan generalmente a partir de los 3-6 meses tras el trasplante (24,43).
 - Patogenia: están fuertemente asociadas a infecciones virales como CMV y episodios de rechazo, pero sobre todo a trombosis de la AH y daño isquémico prolongado dando lugar a una colangiopatía isquémica (37,39,42,43).
 - Tratamiento: la CPRE resulta más compleja, ya que al contener múltiples estenosis su dilatación con balón es menos factible (37,41-43,55). Su eficacia varía entre el 25-60% en función del donante (43) siendo en ocasiones necesarias técnicas percutáneas o incluso la reintervención quirúrgica o retrasplante (36,37,56,58).

3.3.2. Fugas biliares.

Salida anormal de bilis hacia cavidades o tejidos fuera del sistema biliar, produciendo infecciones, bilomas o peritonitis biliar. Habitualmente ocurren a nivel de la anastomosis, inserción del tubo en T y a nivel del remanente del conducto cístico (37,39,42,43). Representan una de las complicaciones más precoces tras el TH, con una incidencia en torno al 5-15% (42,47) y son la segunda complicación más frecuente (39,43,54).

Atendiendo al momento de aparición, distinguimos las fugas tempranas en el primer mes tras el trasplante, que son las más comunes (24,42,45) y se asocian con fugas anastomóticas, lesión isquémica y fuga alrededor del sitio de inserción del tubo en T (1,28,37,41,43,45). Por otro lado, las fugas tardías ocurren tras un mes del trasplante y aparecen generalmente en el momento de la extracción del tubo en T, favorecido por el uso de corticoides o inmunosupresores (32,37,41,43).

- Tratamiento:
 - Fugas pequeñas, asintomáticas: pueden resolverse de forma conservadora mediante drenaje adecuado y reducción de la presión biliar (24).
 - Fugas anastomóticas: para lograr el cierre de la fuga se precisa de CPRE con esfinterotomía y colocación de stents, lo que reduce la presión intraductal (37,41,43).
 - Fugas extensas o complicadas: una opción es el drenaje percutáneo de colecciones, y otra la intervención quirúrgica en casos refractarios o de disrupción completa de la anastomosis (37,41,43).
 - En casos de Y de Roux, el drenaje percutáneo puede ser de elección junto con técnicas de acceso avanzado ya que el acceso endoscópico convencional es dificultoso (1,27).

En general, el tratamiento endoscópico logra tasas de resolución superiores al 80-90% de los casos, con resultados mejores en fugas precoces y anastomóticas (37,41,43,45). La mejoría clínica se produce a los pocos días, pero no se considera la resolución completa hasta pasadas las 5 semanas (37).

3.3.3. Otras complicaciones menos frecuentes.

1. Litiasis biliar.

La estasis biliar, resultado de la obstrucción o la alteración de la motilidad del árbol biliar, favorece la formación de depósitos de bilis espesa, barro o incluso moldes biliares que reproducen la forma del sistema ductal (37,43,45).

2. Disfunción del esfínter de Oddi (DEO).

Ocurre en torno a 2-7% (24,37,39,42,43,45) y su etiología reside en la denervación o fibrosis debida a una inflamación crónica (58).

3. Mucocele.

Tiene una incidencia inferior al 0,5% (42) y se produce cuando el conducto cístico del donante forma un saco ciego revestido de mucosa en su interior (39,43), lo cual se podría prevenir con la escisión del conducto cístico asegurando así su drenaje (43,59).

4. Conducto hepático común redundante.

Tiene una incidencia del 1.6% y se define por una longitud excesiva del conducto hepático común del donante respecto al del receptor, provocando colestasis y alterando la salida del flujo biliar (59), lo cual se resuelve con CPRE (1).

5. Hemobilia.

Esta condición ocurre con una incidencia inferior al 0,5% y se define como una hemorragia espontánea en el árbol biliar (42,59). Lo más frecuente es que ocurra después de un drenaje biliar o biopsia hepática (1,24,39,41,43).

6. Cuerpos extraños.

Otras causas de obstrucción biliar pueden ser materiales de sutura o restos de tubos en T (1).

3.4. Diagnóstico de las complicaciones biliares.

Dado que la clínica puede ser inespecífica, (60) es imprescindible hacer un diagnóstico precoz y preciso con un enfoque sistemático (Figura 3) (34,61).

- 1) Manifestaciones clínicas y bioquímicas: el primer indicio suele ser la alteración en los parámetros bioquímicos, con un patrón colestásico (elevación de la fosfatasa alcalina, Gamma-glutamil transpeptidasa y bilirrubina total y directa) unido a síntomas como ictericia, dolor en hipocondrio derecho, fiebre o signos de peritonitis biliar (20,46,47).
- 2) Pruebas de imagen:
 - Ecografía abdominal: técnica inicial recomendada (47,55) para valorar la dilatación de las vías biliares y excluir complicaciones vasculares (20).
 - cRMN: prueba estándar de referencia no invasiva para la evaluación del árbol biliar postrasplante (20,60,62,63).
 - Tomografía computarizada (TAC): técnica diagnóstica complementaria cuando existen dudas con las anteriores, o incluso de primera elección según urgencia, contraindicación a cRMN o disponibilidad. Los abscesos, bilomas y otras complicaciones de este tipo son fáciles de detectar mediante la misma (47).
 - CPRE: es una herramienta tanto diagnóstica como terapéutica, ya que permite la realización de esfinterotomías, dilataciones, colocación de stents y extracción de litiasis (63,64).
 - Colangiografía transhepática percutánea hepática (CTPH): útil cuando la CPRE no es factible y para el drenaje biliar percutáneo (20,55,62).
 - Gammagrafía hepatobiliar: útil en las fugas biliares cuando la sospecha clínica persiste y la ecografía y/o cRMN no son concluyentes (58).

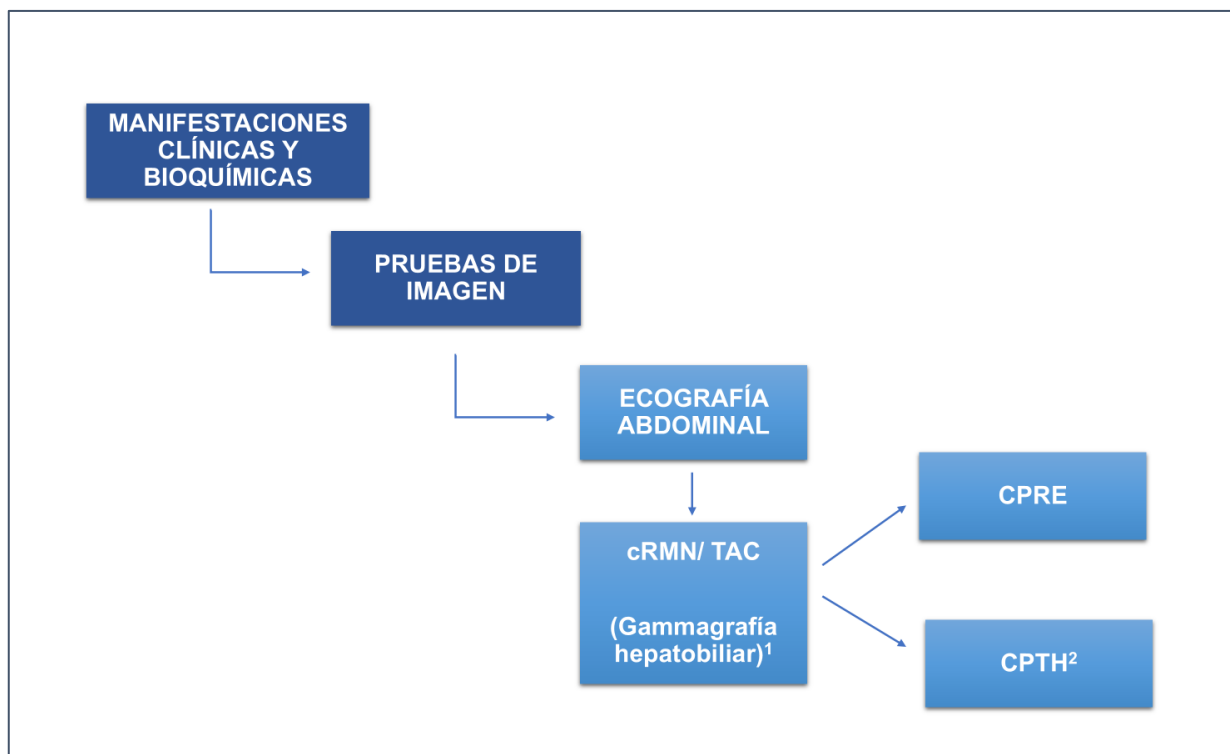


Figura 3. Algoritmo diagnóstico de las complicaciones biliares posteriores al trasplante hepático. ¹En casos de alta sospecha no confirmada con cRMN/TAC, según disponibilidad y experiencia del centro; ²En casos de imposibilidad de CPRE por alteración anatómica o imposibilidad técnica.

3.5. Prevención.

Implementar estrategias de prevención primaria de complicaciones biliares constituye un objetivo prioritario en el TH (19,20,65). Destacamos las siguientes:

1. Selección del donante y optimización del injerto: gracias a una correcta selección, un buen manejo de los injertos marginales y un menor tiempo de isquemia fría (26,66–68).
2. Técnica quirúrgica: con una reconstrucción biliar precisa (26,66,69), una buena elección de la técnica (conducto-conducto en la mayoría de los casos) (6,28) y evitando el uso sistemático del T-tubo (24).
3. Manejo perioperatorio dirigido: con una profilaxis antimicrobiana adecuada (24,68), una monitorización hemodinámica estricta y una vigilancia de la función vascular (68,70).
4. Evaluación y manejo del riesgo inmunológico e infeccioso: con la prevención de la infección por CMV y la selección de una correcta pauta inmunosupresora y un tratamiento para el control riguroso del rechazo agudo (68,70).
5. Educación y seguimiento postrasplante en los primeros meses (68).

4. COMPLICACIONES VASCULARES.

4.1. Epidemiología y relevancia clínica.

Estas complicaciones son menos frecuentes, pero son eventos graves que comprometen la perfusión del injerto y pueden conllevar a la disfunción grave del mismo, colangiopatía isquémica, necesidad de retrasplante o incluso mortalidad. Constituyen la segunda causa de fallo del injerto hepático, solo por detrás del rechazo agudo (3,23,36,71–73) . La incidencia en adultos varía en torno al 7,2-30,8% (52,74,75) y su mortalidad entre el 11-60% (3,23,36,72,73). Su aparición está influenciada por múltiples factores resumidos en la tabla 2, cuya identificación precoz es fundamental para aplicar unas medidas preventivas y establecer una monitorización intensiva en los pacientes de mayor vulnerabilidad (76).

FACTORES DE RIESGO	DESCRIPCIÓN
Características del donante	Edad avanzada del donante, donación en asistolia, variantes anatómicas vasculares del injerto
Características del receptor	Historia de trombosis portal previa, hipertensión portal severa o procedimientos previos como TIPS, estados protrombóticos, tamaño pequeño del receptor en relación al injerto
Factores quirúrgicos	Discrepancia de calibre entre vasos del donante y receptor, anastomosis técnica deficiente, tiempo de isquemia prolongado
Factores postoperatorios	Hipotensión mantenida o bajo gasto cardíaco, infecciones sistémicas, rechazo agudo

Tabla 2. Factores de riesgo de las complicaciones vasculares en el trasplante hepático (77–82).

4.2. Patogenia.

Las complicaciones vasculares del TH surgen de la combinación de múltiples factores:

- 1) Daño endotelial por isquemia-reperfusión (I/R): la isquemia genera estrés oxidativo y libera especies reactivas de oxígeno (ROS), dañando el endotelio vascular. De esta manera, se activan unas citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6), que producen trombos y disfunción vascular (83).
- 2) Alteraciones técnicas quirúrgicas: esta situación da lugar a alteraciones en el flujo, debido a turbulencias, estrechamientos o dehiscencias, lo que favorece las trombosis y estenosis (84).
- 3) Inflamación y rechazo: ambos mecanismos inducen la expresión de factores procoagulantes (factor tisular) y la proliferación de células musculares lisas, contribuyendo a trombosis y estenosis (85).

- 4) Hipercoagulabilidad: desequilibrios en la coagulación junto con una alteración de la función hepática o el uso de injertos de riesgo aumentan el riesgo trombotico (86).
- 5) Factores hemodinámicos: alteraciones en la presión o desigualdad en el calibre de los vasos aumentan el riesgo de estasis y robo vascular (84).

Estos procesos convergen en un ciclo de daño endotelial, inflamación y alteraciones del flujo que comprometen la perfusión del injerto y su viabilidad.

4.3. Clasificación de las complicaciones vasculares.

Se clasifican según el vaso afectado y el tipo de alteración, pudiendo comprometer a la AH, la vena porta, la VCI o las venas hepáticas. Esta clasificación permite una mejor aproximación diagnóstica y terapéutica, ya que cada entidad tiene implicaciones clínicas, pronósticas y de manejo muy distintas.

4.3.1. Complicaciones arteriales.

Las complicaciones arteriales representan las alteraciones vasculares más frecuentes y clínicamente relevantes tras el TH (28,48,52,87). Entre ellas, la trombosis de la arteria hepática (TAH) y la estenosis de la arteria hepática (EAH) destacan por su impacto sobre la perfusión del injerto, especialmente del árbol biliar, cuyo riego depende casi exclusivamente de esta arteria. Su aparición precoz se asocia a mayor riesgo de pérdida del injerto, colangiopatía isquémica y mortalidad (4,6,23,48,49,51).

1. Trombosis arteria hepática (TAH).

La TAH abarca al 50% de las complicaciones arteriales (48,72,84,88) y por ello es la segunda causa de pérdida del injerto (3,6,50,51). Tiene una incidencia en torno al 5-6% (4,35,47,89), y una tasa de fracaso del trasplante del 53,1% con una mortalidad entre el 11-35% (23,49,84,89). Se divide en TAH precoz (<30 días), la forma más grave y con una clínica florida, y TAH tardía (>30 días) la cual debido al desarrollo de circulación colateral suele cursar de forma más insidiosa (3,88,90,91).

- Clínica: en la TAH precoz, los signos suelen ser intensos e incluyen dolor en hipocondrio derecho, fiebre, ascitis y disfunción hepática brusca. En la TAH tardía, los síntomas pueden ser más sutiles o incluso subclínicos, con febrícula, deterioro progresivo del perfil hepático o hallazgos incidentales en pruebas de imagen (23,35,48,50).
- Diagnóstico:
 - La eco-Doppler es la primera técnica usada en su detección precoz (con una sensibilidad del 100%) (23,35,48,52,53,90,92). En caso de duda se puede aplicar un contraste ecográfico (84).
 - Se puede confirmar mediante una Angio-TAC/Angio-RMN (35,47,50,51).
- Tratamiento: depende fundamentalmente del tiempo de aparición y del estado clínico del injerto en el momento del diagnóstico (23,48). La TAH precoz constituye una emergencia quirúrgica, dado que se asocia a una alta probabilidad de pérdida del injerto y a la aparición de colangiopatía isquémica (87).

- TAH precoz:
 - Trombectomía o revascularización quirúrgica si se diagnostica muy precoz (<12-24 horas) (91,93,94).
 - Terapia endovascular: en caso de pacientes hemodinámicamente estables y sin signos de necrosis hepática, en pacientes no candidatos a cirugía inmediata por riesgo anestésico o postoperatorio complejo o en casos seleccionados como puente al trasplante. Algunas de estas técnicas son la trombólisis intraarterial, la angioplastia con balón y la colocación de stents (81). Existe un riesgo alto de complicaciones hemorrágicas, especialmente en pacientes postquirúrgicos inmediatos (91,93).
 - Retrasplante precoz: es la opción definitiva cuando existe necrosis masiva del injerto, disfunción hepática fulminante o colangiopatía isquémica extensa (23,48,50,91,93,94).
- TAH tardía:
 - Casos asintomáticos o con injerto funcionante: monitorización analítica y por imagen para detectar signos de colangiopatía isquémica (81,93).
 - Si existe disfunción biliar o complicaciones:
 - Tratamiento endoscópico o percutáneo de las lesiones biliares secundarias.
 - Retrasplante en caso de colangiopatía progresiva, infecciones recurrentes o disfunción severa del injerto (23,48,50,81).

2. Estenosis arteria hepática (EAH).

La mayoría surgen en los tres primeros meses secundariamente al proceso de lesión endotelial, cicatrización y fibrosis (84). Tiene una incidencia entre el 4-13% (52,74) y la localización más frecuente es la anastomosis arterial (3,6,23,49,74).

- Clínica: puede ser asintomática o manifestarse como elevación lenta y progresiva de enzimas hepáticas (89). Tiene una alta asociación con EBNA si no se trata a tiempo (23,48,84).
- Diagnóstico:
 - Eco-Doppler: es el método diagnóstico por excelencia (51,52,74). Se consideran sugestivos de EAH una velocidad sistólica >200 cm/s, flujo turbulento, índice de resistencia <0,5 y tiempo de aceleración prolongado >0,08 segundos (23,48,74,84).
 - Angio-TAC con contraste o una angiografía: permite identificar estos estrechamientos con más precisión que la eco Doppler (23,35,74,84).
- Tratamiento:
 - Angioplastia endovascular: es la primera opción terapéutica (74,84), la cual asociada a la colocación de un stent tiene mayor tasa de éxito que únicamente con la dilatación con balón (Figura 4) (84).
 - Reconstrucción quirúrgica en casos complejos o recidivantes (84).

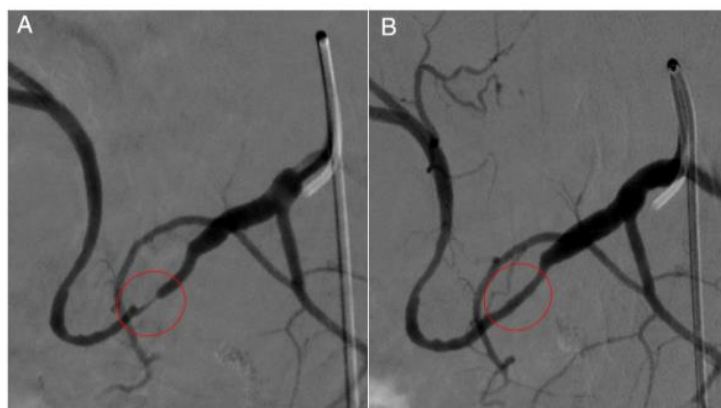


Figura 4. Arteriografía. A) Se observa una estenosis de la arteria hepática. Se sobrepasa la estenosis con guía hidrofílica y se realiza angioplastia con balón. B) Se observa un buen resultado morfológico con excelente vascularización hepática distal (74).

3. Pseudoaneurisma de la arteria hepática (PAH).

Consiste en una dilatación falsa de la AH secundaria a una lesión de la pared arterial que permite la extravasación de sangre contenida por los tejidos circundantes (23,52). Son poco frecuentes (35,95,96) con una incidencia entre el 0.27-3% de los casos (23,52,72,74), pero asocian una mortalidad de hasta el 50% debido a su alto riesgo de ruptura y hemorragia fatal (48,72,95). Su localización más frecuente es en la zona de la anastomosis (49,96).

- Clínica: puede cursar de forma asintomática o presentarse con dolor abdominal, fiebre, hemobilia, anemia, ictericia, etc. (23,35,51).
- Diagnóstico:
 - Eco-Doppler (51) donde se puede visualizar una imagen pulsátil con flujo turbulento (84).
 - Angio-TAC/RM con contraste o arteriografía para confirmar el diagnóstico y planificar el tratamiento.
- Tratamiento: embolización selectiva o colocación de stent recubierto como primera línea, dejando la cirugía únicamente para casos inestables o cuando el resto de las terapias han fracasado (23,35,52,72,74,84).

4. Rotura del aneurisma de la arteria hepática.

- Características: es la presentación más grave y mortal del PAH (23,28) y tiene una incidencia del 0.01-0.2% (23,97).
- Clínica: puede variar desde síntomas inespecíficos hasta un shock hemorrágico (97).
- Diagnóstico: el Angio-TAC es la primera prueba inicial de elección (97).
- Tratamiento: incluye opciones endovasculares (embolización con o sin stent) y cirugía de urgencia (revisión anastomótica, ligadura de la AH o trasplante) (23,97).

5. Síndrome de robo esplénico (SRE).

- Definición: hipoperfusión hepática secundaria a un desvío del flujo arterial hacia una arteria esplénica dilatada (49,50). Es más frecuente en receptores con circulación hiperdinámica o esplenomegalia marcada.
- Clínica: disfunción progresiva del injerto, alteraciones bioquímicas o ictericia. Puede inducir colangiopatía isquémica sin obstrucción visible (49,98).
- Diagnóstico: la angiografía esplénica es el método de referencia (49,98). El reconocimiento de los indicadores ecográficos es fundamental para un diagnóstico precoz (98). Se debe sospechar cuando se detecta una onda de alta resistencia ($IR > 0,8$) con bajo flujo diastólico en las arterias intrahepáticas y extrahepáticas en la eco-Doppler, acompañada de dilatación arterial esplénica y esplenomegalia. La hiperperfusión portal es otra característica importante del SRE (49,50).
- Tratamiento: la embolización de la arteria esplénica mejora el flujo hepático y puede revertir la disfunción del injerto (50,98).

4.3.2. Complicaciones venosas.

Estas complicaciones tienen una incidencia inferior al 3% y son menos frecuentes que las arteriales (28), pero potencialmente graves sobre todo en el postoperatorio temprano. Afectan principalmente a la vena porta, la vena cava inferior y, en menor medida, a las venas suprahepáticas (23).

1. Trombosis vena porta (TVP).

Se trata de una complicación poco frecuente que aparece del 3-7% de las ocasiones (84) y que suele ser de aparición precoz (< 30 días) (4,23,35,47,74). Más frecuente en pacientes con trombosis portal antes del trasplante, cirugía técnicamente compleja o estados protrombóticos (50).

- Clínica: la trombosis aguda puede causar desde una disfunción del injerto hasta un cuadro clínico similar a la insuficiencia hepática fulminante. Por otro lado, la trombosis de inicio más lento puede cursar con complicaciones de HTP (hipertensión portal), como hemorragia por varices o ascitis (6,23,28,35,51,52,74,88).
- Diagnóstico:
 - Eco-Doppler: como prueba inicial de elección. Puede mostrar ausencia de flujo portal o flujo disminuido (6,51,84).
 - Angio-TAC/ RMN: útiles para confirmar la oclusión y caracterizar su extensión (23,28,35).
- Tratamiento: la estrategia terapéutica se define en función del momento de aparición, la extensión de la trombosis, el estado del injerto y la sintomatología (50).
 - TVP precoz (<30 días post trasplante):
 - Trombectomía quirúrgica: primera opción en pacientes con un diagnóstico muy temprano, antes de que se haya producido necrosis hepática. El objetivo es restaurar el flujo portal de forma inmediata cuando el injerto aún es viable (82,99,100).
 - Trombólisis percutánea o quirúrgica: para pacientes estables hemodinámicamente en los que no se puede realizar trombectomía

quirúrgica directa o como terapia puente hacia revascularización definitiva o TH. Se puede emplear en combinación con angioplastia cuando existe un trombo reciente y no hay contraindicación para fibrinolíticos.

- Angioplastia con stent: en situaciones donde haya quedado una estenosis residual o un flujo restringido persistente tras la trombólisis.
- Anticoagulación sistémica: terapia de mantenimiento tras recanalización exitosa o si la oclusión es parcial (99–101).
- Retrasplante: si disfunción grave del injerto, necrosis hepática extensa o colangiopatía isquémica secundaria (23,99–101).
- TVP tardía (>30 días post trasplante): en casos asintomáticos se aconseja la observación, y en aquellos con síntomas hay varias opciones como la trombectomía junto con posterior TIPS o recanalización mediante rtPA (activador tisular recombinante del plasminógeno) y heparina 10 días (28,47,74,84,102,103).
 - Anticoagulación crónica: ante trombosis parcial o flujo reducido (99–101).
 - Angioplastia con balón y/o stent: si tras la intervención hay estenosis o trombosis secundaria (82).
 - Derivación portosistémica (TIPS): ante HTP con ascitis refractaria o sangrado por varices recurrente (99).
 - Retrasplante: pacientes con hepatopatía progresiva descompensada (23,82).

2. Estenosis vena porta (EVP).

- Características: es una complicación tardía que tiene una incidencia entre el 2-3% (23,52,74). Habitualmente de origen técnico, localizada en la anastomosis portal (51,84).
- Clínica: los pacientes pueden estar asintomáticos, o mostrar signos de HTP como ascitis, varices o esplenomegalia, y sangrado cuando la estenosis es más grave (23,35,48,49,51,52,74).
- Diagnóstico: mediante eco-Doppler, con una confirmación mediante Angio-TAC (52,71,84).
- Tratamiento: la primera línea es la angioplastia con dilatación con balón y stent (35,52,71,84).

3. Trombosis o estenosis de la vena cava inferior y venas suprahepáticas.

- Características: ocurre con una incidencia inferior al 2%. Su etiología radica en posibles errores técnicos durante la cirugía que disminuyen el flujo (28,74).
- Clínica: es variable, pudiendo manifestarse como un síndrome de Budd Chiari o un síndrome oclusivo de la cava inferior (88).
- Diagnóstico: a través de eco Doppler y cavografía (28,51).
- Tratamiento: angioplastia percutánea junto con terapia anticoagulante, terapia trombolítica, reconstrucción quirúrgica o retrasplante en casos graves (28).

4.4. Diagnóstico de las complicaciones vasculares.

El diagnóstico precoz de estas complicaciones trata de prevenir la disfunción del injerto, las complicaciones biliares secundarias y de reducir la mortalidad. Su detección requiere un enfoque sistemático (49,91).

- 1) Manifestaciones clínicas y bioquímicas con predominio del aumento de transaminasas (23).
- 2) Pruebas de imagen:
 - Eco-Doppler: es la primera prueba de evaluación (52,84,104), para analizar su índice de resistencia o ver si hay alguna falta de señal de la AH.
 - Ecografía con contraste: es de gran utilidad cuando la AH es difícil de identificar, y sobre todo para diferenciar las estenosis de las oclusiones (104).
 - Angiografía con catéter de la AH: es el método de elección para confirmar el diagnóstico (35,51,75,84).
 - TAC con contraste: muy útil cuando la ecografía no ofrece una imagen anatómica clara y queremos planificar una intervención endovascular (104).
 - RMN: tiene un papel limitado en la evaluación de las complicaciones vasculares, donde pruebas como el TAC con contraste están contraindicadas (104).

4.5. Prevención.

Aunque algunas son inevitables, si se implementa una estrategia preventiva estructurada se puede reducir su incidencia y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo (77).

1. Optimización preoperatoria:
 - Evaluación del receptor y del donante identificando factores de riesgo como trombosis portal previa, HTP severa o anomalías vasculares.
 - Ligadura de colaterales portales: lo que incrementa el flujo portal durante la cirugía, y previene el fenómeno de "robo vascular", ya que mejora la perfusión del injerto (105).
2. Técnica quirúrgica:
 - Anastomosis vascular precisa: una revisión intraoperatoria así como una buena técnica de las anastomosis evitan futuras complicaciones. Diversos estudios indican que la técnica *piggyback* se asocia a menor tiempo de isquemia caliente, menor pérdida sanguínea y menor incidencia de insuficiencia renal aguda (74,105,106).
 - Minimizar el tiempo de isquemia para reducir el riesgo de disfunción primaria del injerto (28).
3. Monitorización postoperatoria intensiva:
 - Ecografía Doppler seriada: recomendada durante la primera semana para la detección precoz de complicaciones vasculares.
 - Técnicas de imagen avanzadas: ante hallazgos sospechosos en la ecografía como la TAC o la RMN (107).
 - Realizar una profilaxis con dextrano y otros antiagregantes plaquetarios (dipiridamol, aspirina) en el postoperatorio inmediato puede reducir el riesgo de trombosis, en casos de alto riesgo (28,101).

5. CONCLUSIONES.

El trasplante hepático se ha establecido como el tratamiento más adecuado para la patología hepática en estadio terminal, determinados tumores hepáticos como el hepatocarcinoma y la insuficiencia hepática aguda, mejorando de forma significativa las tasas de supervivencia y de calidad de vida de sus pacientes.

No obstante, las complicaciones tras la cirugía, específicamente las biliares y vasculares, persisten siendo un desafío clínico a tener en cuenta. Las complicaciones biliares, con una incidencia del 10-30%, son las más comunes e incluyen fugas, estenosis (anastomóticas y no anastomóticas), litiasis, bilomas y disfunción del esfínter de Oddi. Su patogenia es de naturaleza multifactorial, e incluye factores isquémicos, inmunológicos, técnicos e infecciosos. Como herramientas diagnósticas y terapéuticas, la colangiorresonancia magnética y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) son las técnicas principales, logrando tasas de resolución del 70-100% en estenosis anastomóticas a través de esfinterotomía con balón y colocación de stents.

En contraste, las complicaciones vasculares presentan una incidencia del 7.2-30.8% y son la segunda causa de fallo del injerto a pesar de ser menos frecuentes. Una de las más importantes es la trombosis precoz de la arterial hepática, ya que al ser la principal vía de irrigación de la vía biliar está fuertemente involucrada en la aparición de complicaciones biliares. La ecografía Doppler es la herramienta inicial para lograr una detección precoz, y en función a la severidad de cada complicación podemos aplicar distintos tratamientos endovasculares (angioplastia, stents, trombólisis), quirúrgicos o el retrasplante. Además, en lo que respecta a las anastomosis vasculares, la técnica de piggyback ha demostrado reducir la morbilidad y complicaciones postoperatorias.

En conclusión, la prevención basada en la optimización de la técnica quirúrgica, la selección rigurosa de donantes y receptores, profilaxis antimicrobiana, minimización de tiempos de isquemia y vigilancia intensiva postoperatoria, es crucial para mejorar el pronóstico. Esto combinado con un abordaje multidisciplinario, que integre diagnóstico precoz, terapias mínimamente invasivas, educación del paciente y seguimiento riguroso, es esencial para optimizar los resultados del TH, garantizando una mayor supervivencia del injerto y bienestar del paciente.

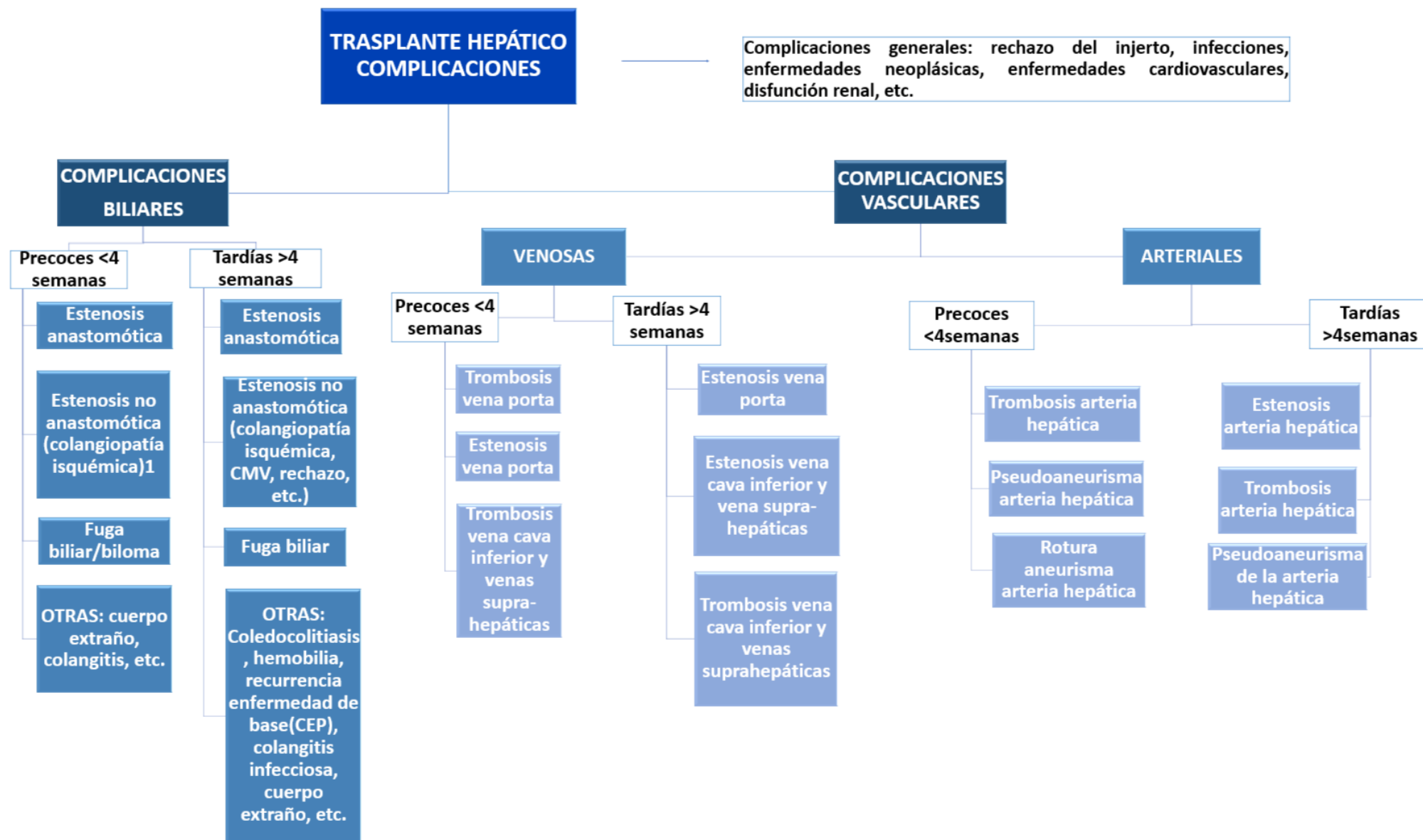


Figura 6. Clasificación de las complicaciones biliares y vasculares del trasplante hepático. ¹Aparecen más frecuentemente en la forma tardía.

6. BIBLIOGRAFIA.

1. Kq H, Kj K, Li PN. Post-liver transplant biliary complications: Current knowledge and therapeutic advances [Internet]. 2021. Available from: <https://www.wjgnet.com/bpg/gerinfo/240>
2. Herrero JI, Pardo F, Quiroga J, Rotellar F, Herrero JI. Trasplante hepático Liver transplantation. Vol. 29, An. Sist. Sanit. Navar. 2006.
3. Frongillo F, Lirosi MC, Nure E, Inchingolo R, Bianco G, Silvestrini N, et al. Diagnosis and Management of Hepatic Artery Complications After Liver Transplantation. *Transplant Proc.* 2015 Sep;47(7):2150–5.
4. Minciuna I, den Hoed C, van der Meer AJ, Sonneveld MJ, Sprengers D, de Knecht RJ, et al. The Yield of Routine Post-Operative Doppler Ultrasound to Detect Early Post-Liver Transplantation Vascular Complications. *Transpl Int.* 2023;36:11611.
5. Seller-Pérez G, Herrera-Gutiérrez ME, Aragonés-Manzanares R, Muñoz-López A, Lebrón-Gallardo M, Antonio González-Correa J. Complicaciones postoperatorias en el trasplante hepático. Relación con la mortalidad. *Med Clin (Barc).* 2004 Sep 1;123(9):321–7.
6. Girometti R, Pancot M, Como G, Zuiani C. Imaging of liver transplantation. *Eur J Radiol* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2025 Apr 10];93:295–307. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28545872/>
7. ACTIVIDAD DE DONACIÓN Y TRASPLANTE ESPAÑA 2023 Organización Nacional de Trasplantes.
8. Martín-Mateos R, Rodríguez-Gandía MA, Aicart-Ramos M, Martínez J. Indicaciones y contraindicaciones del trasplante hepático. *Medicine (Spain).* 2016 May 1;12(12):693–7.
9. 2022 MEMORIA COMPLETA DE RESULTADOS [Internet]. Available from: <http://www.ont.es>
10. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, Clinical Practice Guideline Panel: Chair, Samuel D, Secretary to the Chair, EASL Governing Board Representative, Panel members, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on liver transplantation. *J Hepatol* [Internet]. 2024 Oct 23; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39487043>
11. Guías de práctica clínica de la EASL sobre trasplante de hígado. 2024.
12. Jakubauskas M, Jakubauskiene L, Leber B, Strupas K, Stiegler P, Schemmer P. Machine Perfusion in Liver Transplantation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Visc Med.* 2022;38(4):243–54.
13. Starzl TE, Groth CG, Brettschneider L, Penn I, Fulginiti VA, Moon JB, et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg.* 1968 Sep;168(3):392–415.

14. Jovine E, Mazziotti A, Grazi GL, Ercolani G, Masetti M, Morganti M, et al. Piggy-back versus conventional technique in liver transplantation: report of a randomized trial. *Transpl Int*. 1997;10(2):109–12.
15. Miyamoto S, Polak WG, Geuken E, Peeters PMJG, de Jong KP, Porte RJ, et al. Liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. A comparison of conventional and piggyback techniques in adults. *Clin Transplant*. 2004 Dec;18(6):686–93.
16. Fuochi E, Anastasio L, Lynch EN, Campani C, Dragoni G, Milani S, et al. Main factors influencing long-term outcomes of liver transplantation in 2022. Vol. 15, *World Journal of Hepatology*. Baishideng Publishing Group Inc; 2023. p. 321–52.
17. Singh KJ, Kaistha S, Jain R, Khurana S. The yesterday, today and tomorrow of liver transplant. Vol. 79, *Medical Journal Armed Forces India*. Elsevier B.V.; 2023. p. 638–44.
18. Terrault NA, Francoz C, Berenguer M, Charlton M, Heimbach J. Liver Transplantation 2023: Status Report, Current and Future Challenges. Vol. 21, *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. W.B. Saunders; 2023. p. 2150–66.
19. Mousa OY, Nguyen JH, Ma Y, Rawal B, Musto KR, Dougherty MK, et al. Evolving Role of Liver Transplantation in Elderly Recipients. *Liver Transplantation*. 2019 Sep 1;25(9):1363–74.
20. Berg FA°, Gissler M, Karlsen TH, Oran Ericzon BG, Foss A, Rasmussen A, et al. Differences in Long-Term Survival Among Liver Transplant Recipients and the General Population: A Population-Based Nordic Study. 2014;
21. Watt KDS, Pedersen RA, Kremers WK, Heimbach JK, Charlton MR. Evolution of causes and risk factors for mortality post-liver transplant: Results of the NIDDK long-term follow-up study. *American Journal of Transplantation*. 2010;10(6):1420–7.
22. Kok B, Dong V, Karvellas CJ. Graft Dysfunction and Management in Liver Transplantation. Vol. 35, *Critical Care Clinics*. W.B. Saunders; 2019. p. 117–33.
23. Piardi T, Lhuire M, Bruno O, Memeo R, Pessaux P, Kianmanesh R, et al. Vascular complications following liver transplantation: A literature review of advances in 2015. *World J Hepatol*. 2016;8(1):36–57.
24. Forde JJ, Bhamidimarri KR. Management of Biliary Complications in Liver Transplant Recipients. Vol. 26, *Clinics in Liver Disease*. W.B. Saunders; 2022. p. 81–99.
25. Rodríguez-Ariza A, Monrobel A, Martínez-Galisteo E, Alicia Padilla C, Bárcena JA, Fraga E, et al. Factores pronósticos de complicaciones postoperatorias en el trasplante hepático. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* [Internet]. 2008 [cited 2025 Apr 14];100(3):129–38. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=en

26. Yan Q, Liu Y, Deng FW, Wang FJ, Chen HW. Effects of Preservation of Donor Liver Gastroduodenal Artery on Post-Transplant Biliary Complications in 187 Liver Transplant Recipients: A Retrospective Study. *Ann Transplant*. 2023 Dec 26;28:e941699.
27. Wojcicki M, Silva MA, Jethwa P, Gunson B, Bramhall SR, Mayer D, et al. Biliary complications following adult right lobe ex vivo split liver transplantation. *Liver Transpl*. 2006 May;12(5):839–44.
28. Complicaciones de la cirugía del trasplante hepático | Cirugía Española [Internet]. [cited 2025 Apr 10]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-complicaciones-cirugia-trasplante-hepatico-11000126>
29. Madariaga J, Tzakis A, Zajko AB, Tzoracoleftherakis E, Tepetes K, Gordon R, et al. Hepatic artery pseudoaneurysm ligation after orthotopic liver transplantation—a report of 7 cases. *Transplantation*. 1992 Nov;54(5):824–8.
30. Gheorghe G, Diaconu CC, Bungau S, Bacalbasa N, Motas N, Ionescu VA. Biliary and Vascular Complications after Liver Transplantation—From Diagnosis to Treatment. Vol. 59, *Medicina (Lithuania)*. MDPI; 2023.
31. Clemente Ricote G, Díaz Sánchez A. Complicaciones precoces tras el trasplante hepático: ¿Podemos llegar a predecirlas? *Revista Española de Enfermedades Digestivas* [Internet]. 2008 [cited 2025 Apr 22];100(3):121–8. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008000300001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
32. Mauricio Gabrielli N, Enrique Norero M, Eduardo Figueroa R, Pablo Cortés G, Fernando Pimentel M, Álvaro Huete G, et al. Incidencia, factores de riesgo y tratamiento de las complicaciones biliares del trasplante hepático. *Revista chilena de cirugía* [Internet]. 2010 Aug [cited 2025 Apr 14];62(4):355–61. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262010000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
33. Manejo endoscópico de las complicaciones biliares post-trasplante hepático experiencia en Venezuela [Internet]. [cited 2025 Apr 14]. Available from: https://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0016-35032007000200007&script=sci_arttext
34. Francisco Martínez Martínez J, Ibañez Caturla S, Páez Granda D, Navarro Baño A, Martínez Paredes Y, Fuster Quiñonero M. Manejo radiológico de las complicaciones del trasplante hepático. *Objetivos Docentes*.
35. Balderramo D, Navasa M, Cardenas A. Manejo actual de las complicaciones biliares tras un trasplante hepático: hincapié en el tratamiento endoscópico. *Gastroenterol Hepatol*. 2011 Feb;34(2):107–15.
36. Gad EH, Ayoup E, Aziz AM, Ibrahim T, Elhelbawy M, Abd-elsamee MA sayed, et al. Biliary complications after adult to adult right-lobe living donor liver transplantation (A-ARLLDLT): Analysis of 245 cases during 16 years

- period at a single high centre- A retrospective cohort study. *Annals of Medicine and Surgery*. 2022 May 1;77.
37. Pascher A, Neuhaus P. Biliary complications after deceased-donor orthotopic liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13(6):487–96.
 38. Buros C, Dave AA, Furlan A. Immediate and Late Complications After Liver Transplantation. *Radiol Clin North Am*. 2023 Sep;61(5):785–95.
 39. Lin CH, Yu JC, Chen TW, Chuang CH, Tsai YC, Chen SY, et al. The experience of biliary tract complications after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2007 Dec;39(10):3251–6.
 40. Lladó L, Fabregat J, Ramos E, Baliellas C, Torras J, Rafecas A. Complicaciones biliares tras el trasplante hepático. *Cir Esp*. 2012 Jan 1;90(1):4–10.
 41. Girotra M, Soota K, Klair JS, Dang SM, Aduli F. Endoscopic management of post-liver transplant biliary complications. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7(5):446.
 42. 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 Jul;52(1):55–63.
 43. de Vries Y, von Meijenfeldt FA, Porte RJ. Post-transplant cholangiopathy: Classification, pathogenesis, and preventive strategies. Vol. 1864, *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease*. Elsevier B.V.; 2018. p. 1507–15.
 44. Zuluaga Arbeláez N, Morales Ortiz A, Tavera LC, Castillo JL, Escobar Pérez R, Licona Vera E, et al. Gastroenterología Latinoamericana Complicaciones biliares postrasplante hepático: fugas y estenosis Biliary complications post liver transplantation: leaks and stenosis. Artículo Original *Gastroenterol latinoam* [Internet]. 2024 [cited 2025 Apr 14];35:160–5. Available from: www.gastrolat.org
 45. Mishra S, Taneja S. Algorithmic Approach to Deranged Liver Functions After Transplantation. Vol. 14, *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. Elsevier B.V.; 2024.
 46. Hejazi Kenari SK, Zimmerman A, Eslami M, F Saidi R. Current state of art management for vascular complications after liver transplantation. *Middle East J Dig Dis*. 2014 Jul;6(3):121–30.
 47. Pawlak J, Wróblewski T, Małkowski P, Nyckowski P, Zieniewicz K, Grzelak I, et al. Vascular complications related to liver transplantation. *Transplant Proc*. 2000 Sep;32(6):1426–8.
 48. Pareja E, Cortes M, Navarro R, Sanjuan F, López R, Mir J. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc*. 2010 Oct;42(8):2970–2.

49. Ma L, Lu Q, Luo Y. Vascular complications after adult living donor liver transplantation: Evaluation with ultrasonography. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 28;22(4):1617–26.
50. Abdelaziz O, Attia H. Doppler ultrasonography in living donor liver transplantation recipients: Intra- and post-operative vascular complications. *World J Gastroenterol*. 2016 Jul 21;22(27):6145–72.
51. Itri JN, Heller MT, Tublin ME. Hepatic transplantation: Postoperative complications. *Abdom Imaging* [Internet]. 2013 Dec 5 [cited 2025 Apr 10];38(6):1300–33. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00261-013-0002-z>
52. Krok KL, Cárdenas A, Thuluvath PJ. Endoscopic management of biliary complications after liver transplantation. *Clin Liver Dis*. 2010 May;14(2):359–71.
53. Tsujino T, Isayama H, Kogure H, Sato T, Nakai Y, Koike K. Endoscopic management of biliary strictures after living donor liver transplantation. *Clin J Gastroenterol*. 2017 Aug;10(4):297–311.
54. Chang JH, Lee I, Choi MG, Han SW. Current diagnosis and treatment of benign biliary strictures after living donor liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 28;22(4):1593–606.
55. Shin M, Joh JW. Advances in endoscopic management of biliary complications after living donor liver transplantation: Comprehensive review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2016 Jul 21;22(27):6173–91.
56. Yazumi S, Yoshimoto T, Hisatsune H, Hasegawa K, Kida M, Tada S, et al. Endoscopic treatment of biliary complications after right-lobe living-donor liver transplantation with duct-to-duct biliary anastomosis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13(6):502–10.
57. Cirujana M, En E, Mini C, Leandro I, Quintana B, Andreacchio A. Manejo de las estenosis biliares no litiasicas Lucía Digonzelli [Internet]. Available from: www.sacd.org.ar
58. Moy BT, Birk JW. A review on the management of biliary complications after orthotopic liver transplantation. Vol. 7, *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. Xia and He Publishing Inc.; 2019. p. 61–71.
59. Cotton PB, Durkalski V, Romagnuolo J, Pauls Q, Fogel E, Tarnasky P, et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial. *JAMA*. 2014 May;311(20):2101–9.
60. Katz LH, Benjaminov O, Belinki A, Geler A, Braun M, Knizhnik M, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography for the accurate diagnosis of biliary complications after liver transplantation: comparison with endoscopic retrograde cholangiography and percutaneous transhepatic cholangiography - long-term follow-up. *Clin Transplant*. 2010;24(5):E163–9.

61. Elmunzer BJ, DeBenedet AT, Volk ML, Sonnenday CJ, Waljee AK, Fontana RJ, et al. Clinical yield of diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography in orthotopic liver transplant recipients with suspected biliary complications. *Liver Transpl*. 2012 Dec;18(12):1479–84.
62. Renz BW, Bösch F, Angele MK. Bile Duct Injury after Cholecystectomy: Surgical Therapy. *Visc Med*. 2017 Jun 1;33(3):184–90.
63. Balderramo D, Bordas JM, Sendino O, Abraldes JG, Navasa M, Llach J, et al. Complications after ERCP in liver transplant recipients. *Gastrointest Endosc*. 2011 Aug;74(2):285–94.
64. Todo S, Furukawa H, Kamiyama T. How to prevent and manage biliary complications in living donor liver transplantation? Vol. 43, *Journal of Hepatology*. 2005. p. 22–7.
65. Pavel MC, Fondevila Campo C, Calatayud Mizrahi D, Ferrer Fabrega J, Sanchez Cabus S, Molina Santos V, et al. La máquina de perfusión normotérmica en el trasplante hepático con injertos provenientes de donación en asistolia. *Cir Esp [Internet]*. 2015 Oct 1 [cited 2025 Apr 23];93(8):485–91. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-la-maquina-perfusion-normotermica-el-S0009739X15001621>
66. Valencia EM, Luis Díaz JG, Maria Marin A. Trasplante hepático Manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Una Opinión de dos Continentes.
67. Anastomosis ductal término-terminal en la reconstrucción biliar [Internet]. [cited 2025 Apr 23]. Available from: https://www.intramed.net/content/85399?utm_source=chatgpt.com
68. Clínicas Mexicanas de Gastroenterología TRASPLANTE HEPÁTICO. UNA GUÍA PRÁCTICA.
69. Huang TL, Cheng YF, Chen TY, Tsang LL, Ou HY, Yu CY, et al. Doppler ultrasound evaluation of postoperative portal vein stenosis in adult living donor liver transplantation. *Transplant Proc*. 2010 Apr;42(3):879–81.
70. Steinbrück K, Enne M, Fernandes R, Martinho JM, Balbi E, Agoglia L, et al. Vascular complications after living donor liver transplantation: a Brazilian, single-center experience. *Transplant Proc*. 2011;43(1):196–8.
71. Herrero A, Joly E, Despeyroux A, Navarro F, Alric P, Canaud L, et al. Reconstrucción vascular y trasplante hepático. *EMC - Cirugía General*. 2024 May 1;24(1):1–13.
72. Astarcioglu I, Egeli T, Gulcu A, Ozbilgin M, Agalar C, Cesmeli EB, et al. Vascular Complications After Liver Transplantation. *Exp Clin Transplant*. 2023 Jun;21(6):504–11.
73. Casillas-Ramírez A, Mosbah I Ben, Franco-Gou R, Rimola A, Roselló-Catafau J, Peralta C. PROGRESOS EN HEPATOLOGÍA Síndrome de isquemia-reperfusión asociado al trasplante hepático: una visión actualizada. Vol. 29, 306 *Gastroenterol Hepatol*. 2006.

74. Fontanilla Echeveste T, Villacastín Ruiz E, Álvarez Guisasola V, Duca AM. Updates on liver transplantation: vascular and biliary complications. *Radiologia*. 2018 Nov 1;60(6):521–33.
75. Tarazona-León C, Vanegas-Ballesteros M, Vergara FA, Camelo-Pardo G, Manrique-Hernández EF, Oliveros-Araujo KV. Complicaciones vasculares postrasplante hepático, una situación con alta morbimortalidad. *Revista Colombiana de Cirugía*. 2024 Jun 18;
76. Gheorghe G, Diaconu CC, Bungau S, Bacalbasa N, Motas N, Ionescu VA. Biliary and Vascular Complications after Liver Transplantation—From Diagnosis to Treatment. Vol. 59, *Medicina (Lithuania)*. MDPI; 2023.
77. Warner P, Fusai G, Glantzounis GK, Sabin CA, Rolando N, Patch D, et al. Risk factors associated with early hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation - univariable and multivariable analysis. *Transpl Int*. 2011 Apr;24(4):401–8.
78. Karani JB, Yu DFQC, Kane PA. Interventional radiology in liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005;28(3):271–83.
79. Feltracco P, Barbieri S, Cillo U, Zanusi G, Senzolo M, Ori C. Perioperative thrombotic complications in liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2015 Jul 14;21(26):8004–13.
80. Kamran Hejazi Kenari S, Mirzakhani H, Eslami M, Saidi RF. Current state of the art in management of vascular complications after pediatric liver transplantation. *Pediatr Transplant*. 2015 Feb;19(1):18–26.
81. Singhal A, Stokes K, Sebastian A, Wright HI, Kohli V. Endovascular treatment of hepatic artery thrombosis following liver transplantation. *Transpl Int*. 2010 Mar 1;23(3):245–56.
82. Xue Z, Zhang X, Li Z, Deng R, Wu L, Ma Y. Analysis of portal vein thrombosis after liver transplantation. *ANZ J Surg*. 2019 Sep;89(9):1075–9.
83. Toro Rendón LG, Franco Arenas CP, Palacios-Barahona U. Costs Associated With Early Vascular and Biliary Complications in Liver-Transplanted Patients in a Hospital in Antioquia, Colombia 2019: A Case Series. *Value Health Reg Issues*. 2020 Dec;23:131–6.
84. Fernández Aguilar J uís, Suárez-Muñoz MÁ, Santoyo Santoyo J, Sánchez Pérez B, Pérez Daga A, Ramírez Plaza CP, et al. Tratamiento agresivo de las complicaciones arteriales del trasplante hepático. Impacto sobre la supervivencia y las complicaciones biliares. *Cir Esp*. 2010 Mar;87(3):155–8.
85. Belghiti J, Noun R, Sauvanet A. Temporary portocaval anastomosis with preservation of caval flow during orthotopic liver transplantation. *Am J Surg*. 1995;169(2):277–9.
86. Hamby BA, Ramirez DE, Loss GE, Bazan HA, Smith TA, Bluth E, et al. Endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg*. 2013 Apr;57(4):1067–72.

87. Bekker J, Ploem S, De Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant* [Internet]. 2009 Apr [cited 2025 Apr 10];9(4):746–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19298450/>
88. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, Ghobrial RM, Yersiz H, Hiatt JR, et al. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4,200 patients. *J Am Coll Surg*. 2009 May;208(5):896–903; discussion 903-5.
89. Ueno T, Jones G, Martin A, Ikegami T, Sanchez EQ, Chinnakotla S, et al. Clinical outcomes from hepatic artery stenting in liver transplantation. *Liver Transpl*. 2006 Mar;12(3):422–7.
90. Leelaudomlipi S, Bramhall SR, Gunson BK, Candinas D, Buckels JAC, McMaster P, et al. Hepatic-artery aneurysm in adult liver transplantation. *Transpl Int*. 2003 Apr;16(4):257–61.
91. Chen J, Weinstein J, Black S, Spain J, Brady PS, Dowell JD. Surgical and endovascular treatment of hepatic arterial complications following liver transplant. *Clin Transplant*. 2014 Dec;28(12):1305–12.
92. Stange B, Settmacher U, Glanemann M, Nuessler NC, Bechstein WO, Neuhaus P. Aneurysms of the hepatic artery after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2000 May;32(3):533–4.
93. Bekker J, Ploem S, De Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: A systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *American Journal of Transplantation*. 2009 Apr;9(4):746–57.
94. Kutluturk K, Sahin TT, Karakas S, Unal B, Gozukara Bag HG, Akbulut S, et al. Early Hepatic Artery Thrombosis After Pediatric Living Donor Liver Transplantation. *Transplant Proc*. 2019 May;51(4):1162–8.
95. Charco R, Fuster J, Fondevila C, Ferrer J, Mans E, García-Valdecasas JC. Portal vein thrombosis in liver transplantation. *Transplant Proc*. 2005 Nov;37(9):3904–5.
96. Darcy MD. Management of venous outflow complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2007 Sep;10(3):240–5.
97. Nishida S, Nakamura N, Vaidya A, Levi DM, Kato T, Nery JR, et al. Piggyback technique in adult orthotopic liver transplantation: an analysis of 1067 liver transplants at a single center. *HPB (Oxford)*. 2006;8(3):182–8.
98. Li C, Kapoor B, Moon E, Quintini C, Wang W. Current understanding and management of splenic steal syndrome after liver transplant: A systematic review. *Transplant Rev (Orlando)*. 2017 Jul;31(3):188–92.
99. Bhangui P, Fernandes ESM, Di Benedetto F, Joo DJ, Nadalin S. Current management of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Int J Surg*. 2020 Oct;82S:122–7.
100. Lladó L, Fabregat J, Castellote J, Ramos E, Torras J, Jorba R, et al. Management of portal vein thrombosis in liver transplantation: influence on morbidity and mortality. *Clin Transplant* [Internet]. 2007 Nov 1 [cited 2025

May 9];21(6):716–21. Available from: /doi/pdf/10.1111/j.1399-0012.2007.00728.x

101. Blasi A, Hernandez V, Fernandez J, Colmenero J, Beltran J, Garcia-Valdecasas JC, et al. Venous Thrombotic Events After Liver Transplantation. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018 Mar;24(2):317–22.
102. Navarro F, Le Moine MC, Fabre JM, Belghiti J, Cherqui D, Adam R, et al. Specific vascular complications of orthotopic liver transplantation with preservation of the retrohepatic vena cava: review of 1361 cases. *Transplantation*. 1999 Sep 15;68(5):646–50.
103. Zhong J, Smith C, Walker P, Sheridan M, Guthrie A, Albazaz R. Imaging post liver transplantation part I: vascular complications. Vol. 75, *Clinical Radiology*. W.B. Saunders Ltd; 2020. p. 845–53.
104. Sastre L, García R, Viñals C, Amor AJ, Yago G, Hervás A, et al. Results of a multidisciplinary strategy to improve the management of cardiovascular risk factors after liver transplantation. *Liver Transplantation* [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2025 Apr 25];28(8):1332–44. Available from: https://www.clinicbarcelona.org/noticias/investigadores-del-clinic-idibaps-mejoran-la-prevencion-cardiovascular-tras-un-trasplante-hepatico?utm_source=chatgpt.com
105. Schmitz V, Schoening W, Jelkmann I, Globke B, Pascher A, Bahra M, et al. Different cava reconstruction techniques in liver transplantation: piggyback versus cava resection. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2014 Jun;13(3):242–9.
106. Ramos E, Figueras J, Rafecas A, Torras J, Lladó L, Fabregat J, et al. Problemas vasculares en el trasplante hepático. Vol. 27, *Gastroenterol Hepatol*. 2004.
107. Gómez SrtaSF, Tejado SrPF, Fernández SrtaMR, Bote SrAB, Mesa SrtaMR, Godoy SrtaCER. COMPLICACIONES VASCULARES DEL TRASPLANTE HEPÁTICO. *Seram* [Internet]. 2021 May 18 [cited 2025 Apr 25];1(1). Available from: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/3840>

AGRADECIMIENTOS

*A mis tutores del TFG Antonio Cuadrado y Paula Iruzubieta:
Gracias por vuestra paciencia y por compartir conmigo todo vuestro conocimiento. Este trabajo no habría sido posible sin su acompañamiento, sus valiosas observaciones y sugerencias.*

*A mis amigos:
León, Santander y su gente, han estado en muchos momentos de cansancio, de risas y de desahogos. Gracias por su apoyo incondicional.*

*A mis padres Luis e Iliana, a "las chicas" y a mi hermano Aarón:
No hay palabras suficientes que puedan agradecer todo lo que han hecho por mí. Tantos años de esfuerzo y sacrificio, aguantando mis buenos y no tan buenos momentos. Gracias por su amor incondicional y su comprensión. Este fin de grado que acaba con este TFG, es tan suyo como mío.*

*A Carlos:
Siempre estaré agradecida a esta universidad por darme la oportunidad de haberle conocido. Desde el primer día ha estado a mi lado, ayudándome y guiándome en cada paso de este camino. Gracias por cada palabra de aliento, cada lágrima secada y por celebrar cada logro como si fuese suyo. Su amor, confianza y compañía han sido fundamentales en este proceso.*