

276

## Evaluación posquirúrgica en el trasplante ortotópico de hígado en niños. Análisis de 44 casos

J.A. Cienfuegos, R.M. Domínguez, J.L. Young, S. Iwatsuki, B.W. Shaw Jr. y T.E. Starzl

Departamento de Cirugía y Radiología. Children's Hospital of Pittsburgh. University of Pittsburgh, School of Medicine. Pittsburgh. Pennsylvania. EE.UU.

### RESUMEN

A pesar de los últimos avances en el trasplante de hígado en niños, la sepsis secundaria a problemas técnicos continúa siendo la causa más importante de mortalidad. Debido a que dichas complicaciones exigen un tratamiento urgente —retrasplante, aumento de la inmunosupresión, reparación quirúrgica— su diagnóstico diferencial tiene especial importancia en la supervivencia de los enfermos. En este trabajo se revisan los datos aportados por diferentes técnicas diagnósticas, utilizadas en el postoperatorio de 44 niños sometidos a trasplante ortotópico de hígado. Los accidentes vasculares —trombosis de la arteria hepática y vena porta, infartos parenquimatosos, el rechazo y la lesión isquémica durante la preservación, fueron las causas más importantes del fracaso del injerto. Doce enfermos fueron retransplantados; 11 de ellos en los tres primeros meses y uno tras nueve meses. Se detectaron complicaciones de la anastomosis biliodigestiva en 10 enfermos. De los métodos empleados para el diagnóstico de las complicaciones técnicas, la ultrasonografía y los estudios isotópicos mostraron ser los más eficaces. Debido a su inocuidad y baja radiación dichos méto-

dos podrían ser los estudios de primera elección ante un brusco deterioro de la función hepática en el postoperatorio.

### POSTOPERATIVE EVALUATION OF ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION IN CHILDREN. ANALYSIS OF 44 CASES

In spite of the latest advances in liver transplantation in children, sepsis related to technical problems is still the most important factor influencing mortality. Because these complications need emergency treatment —retransplantation, increased immunosuppression, surgical repair—, their differential diagnosis is critical for patients' survival. In this study, data derived from different diagnostic techniques employed in the postoperative evaluation of 44 children submitted to orthotopic liver transplantation is reviewed. Vascular accidents —hepatic artery and portal vein thrombosis, parenchymal infarction—, rejection and ischemic lesions during preservation were the more important causes of transplant failure. Twelve patients were retransplanted, 11 of them within the first three months and one after nine months. Bilioenteric anastomosis complications were detected in 10 cases. Ultrasonography and scintiscanning techniques were the most useful diagnostic methods for postoperative complications. Because of their safety and low level of radiation, these methods are to be pre-

Recibido: 24-II-1984; aceptado para publicación: 4-III-1984  
Correspondencia: Dr. Javier A. Cienfuegos. Departamento de Cirugía. Clínica Puerta de Hierro. San Martín de Porres, 4. Madrid, 35

ferred in the evaluation of any deterioration of liver function appearing after orthotopic liver transplantation.

En los últimos años se ha producido un notable avance en la supervivencia del trasplante de hígado en niños<sup>1-3</sup>. Dicho avance se debe a la introducción de la ciclosporina A (CyA) como agente inmunosupresor, al perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y al diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las causas del fracaso del injerto. Dichas complicaciones son de diagnóstico difícil y muchas de ellas requieren un tratamiento específico y urgente. Por ejemplo, el aumentar las dosis de inmunosupresores es necesario en el rechazo, pero ineficaz y peligroso en un infarto hepático o en complicaciones de la anastomosis biliodigestiva (obstrucción, fistula, colangiitis), debido al riesgo de sepsis.

Por este motivo, los nuevos métodos diagnósticos no invasivos del hígado (ultrasonografía-US; tomografía computarizada-TC, estudios con radionucleidos -MN), junto con otros métodos invasivos (angiografía, colangiografía transparietohepática), juegan un papel crucial en el cuidado postoperatorio de los trasplantes de hígado.

En este trabajo revisamos los datos aportados por diferentes técnicas diagnósticas, utilizadas en el postoperatorio de 44 niños, sometidos a trasplante ortotópico de hígado (TO) en la Universidad de Pittsburgh.

## MATERIAL Y METODOS

### Material clínico

Se revisaron las historias clínicas y exploraciones radiológicas de 44 niños (28 mujeres y 16 varones), de edades comprendidas entre siete meses y 18 años, sometidos a trasplante ortotópico de hígado entre mayo de 1981 y abril de 1983. Doce enfermos fueron retrasplantados y dos pacientes recibieron tres injertos. Las indicaciones por las que se realizó el trasplante fueron tres: atresia de vías biliares, enfermedades congénitas del metabolismo y otras hepatopatías crónicas irreversibles (hipoplasia biliar, hepatitis crónica activa, hepatitis neonatal, etc.). En la tabla I se presentan las características de los enfermos incluidos en el estudio.

Los estudios preoperatorios de los candidatos se centraron en: a) evaluar las condiciones anatómicas del hígado (tamaño, permeabilidad y calibre de la vena porta y cava, dilatación de las vías biliares y presencia de malformaciones acompañantes; b) confirmar el diagnóstico previo del paciente (revisión de la historia clínica, biopsias previas y otros estudios) y c) valorar la necesidad clínica del injerto en cada enfermo<sup>1,2,4</sup>. La selección de los enfermos se basó en la necesidad de trasplante, en el tamaño del hígado y en el grupo sanguíneo del donante, independientemente del tipaje HLA, o la presencia de anticuerpos anti-T del donante en el receptor.

### Consideraciones quirúrgicas

La hepatectomía en el donante y la preservación del órgano se realizó según técnica ya descrita<sup>2,5</sup>. El tiempo de isquemia fue en todos los casos menor de 12 horas. La hepatectomía y el injerto en el receptor se realizaron según técnicas también

TABLA I. Pacientes trasplantados y evolución

Diagnóstico	Número de enfermos	Supervivientes	Tiempo de seguimiento (meses)
Atresia biliar	19	12	1 a 25
Metabolopatías congénitas			
Déficit alfa-1-antitripsina	8	6	1 a 14
Enfermedad de Wilson	2	1	22
Tirosinemia con hepatoma	1	1	17
Glucogenosis tipo I	1	1	18
Histiocitosis «azul» con hepatoma	1	1	15
Hipoplasia biliar	2	0	1 a 11
Hepatitis crónica activa	3	1	1 a 12
Hepatitis neonatal	2	1	1 a 19
Colestasis familiar intrahepática	1	1	23
Cirrosis biliar secundaria	1	0	1
Síndrome de Byler	1	1	10
Tumor pseudoinflamatorio del hilio hepático	1	1	6
Rechazo crónico tras trasplante hepático previo por Budd-Chiari	1	0	20
	44	27	

descritas<sup>2,6,7</sup>. En los 59 trasplantes se hicieron las siguientes derivaciones bilio-digestivas: colédoco-coledocostomía, con tubo en T o con tubo fiador, en 19 casos; colédoco-yeyunostomía en 31 casos; colecistoyeyunostomía en cuatro casos; derivación según técnica de Waddell-Calne<sup>8,9</sup> en cuatro enfermos y colecistostomía en un caso. En tres enfermos se utilizó un *by-pass* venoso, portafemoroaxilar, durante la fase anhepática del trasplante<sup>1,2</sup>.

### Inmunosupresión

Se realizó con ciclosporina A y esteroides. La administración de CyA se inició seis horas antes de la intervención por vía oral (17,5 mg/kg) o su equivalente intravenoso (5 mg/kg). Inmediatamente después de la intervención, la CyA se administró en dosis intravenosas de 2 mg/kg cada ocho horas. Cuando el enfermo toleraba alimentos, se administró CyA por vía oral (17,5 mg/kg/día) repartida en dos dosis. La dosis de mantenimiento fue de 10 mg/kg/día al mes de la intervención y de 8 mg/kg/día a los 6 meses.

La administración de esteroides se comenzó tras la revascularización del injerto (1 o 1/2 g de metilprednisolona). Las dosis diarias postoperatorias se redujeron gradualmente desde 200 mg de prednisona o metilprednisolona hasta niveles de 5-10 mg/día. Los episodios de rechazo se trataron con bolos intravenosos de esteroides (1 g de hidrocortisona o metilprednisolona) y/o restauración de dosis decrecientes de prednisona oral en ciclos de cinco días, según hemos descrito anteriormente.

### Estudios postoperatorios

De acuerdo con los datos clínicos y analíticos se realizaron las siguientes exploraciones: ecografía abdominal, mediante un equipo modo-B de tiempo real provisto de escala de grises y con un transductor de 3,0 MHz de tipo sectorial. En algunos casos se realizó TC abdominal, utilizando un modelo Pfizer AS&Ec con contraste oral e intravenoso. El intervalo de los planos del TC fueron elegidos durante la exploración según el juicio clínico del radiólogo. Los estudios isotópicos se llevaron a cabo tras la administración de sulfuro coloidal marcado con <sup>99m</sup>tecnecio mediante la realización de un estudio dinámico inmediato postinyección y un estudio estático tardío, para obtener información del flujo y morfología del injerto. La función hepatocelular y la anastomosis biliodigestiva se estudió tras la administración de PIPIDA marcado con <sup>99m</sup>tecnecio. En algunos pacientes se realizaron escintigrafías con <sup>67</sup>Ga para la búsqueda de abscesos hepáticos.

## RESULTADOS

Las causas de fracaso del injerto se pueden agrupar en: complicaciones vasculares, de la anastomosis biliodigestiva, infecciones hepáticas, rechazo y lesión isquémica del órgano donante inducida durante la preservación.

### Complicaciones vasculares

Dichas complicaciones se resumen en la tabla II. Doce enfermos presentaron complicaciones secundarias al defecto de vascularización del injerto. Dos niños fallecieron por trombosis de la arteria hepática y necrosis hepática masiva. En ambos casos se objetivó aire en la vía biliar, en la placa simple de abdomen y en uno se confirmó el diagnóstico con la arteriografía selectiva. Otra enferma desarrolló un fracaso del injerto en dos ocasiones, debido a sobrecrecimiento fúngico (*Candida*) con trombosis de la arteria hepática y vena porta.

Una enferma desarrolló una estenosis portal que precisó reintervención quirúrgica. Dos enfermos presentaron una trombosis de la vena porta, uno de ellos asociada a trombosis de la vena cava infrahepática. En todos los casos la ultrasonografía fue positiva, confirmandose posteriormente el diagnóstico con la radiología vascular (figs. 1 y 2). Uno fue retrasplantado y en el otro caso se esclerosaron las varices esofágicas, al año del trasplante, sin necesidad de otro tratamiento (fig. 3).

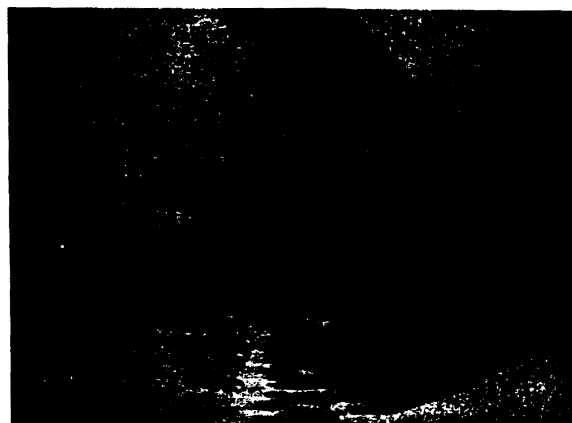


Fig. 1. Demostración de la trombosis de la vena cava infrahepática mediante ultrasonografía.

Seis enfermos desarrollaron infartos parenquimatosos. Dos fueron debidos a malformaciones anatómicas previas en el receptor, que imposibilitaron la normal vascularización del injerto: anastomosis arteriovenosas previas (pO<sub>2</sub> arterial de 30 mmHg) y trombosis previa de la porta. Otros tres fueron secundarios a defecto en la vascularización arterial. Una enferma falleció por necrosis hepática masiva secundaria a un hematoma que comprimió la arteria hepática. Los otros dos desarrollaron un absceso hepático; uno fue retrasplantado y el otro murió

TABLA II. Complicaciones vasculares

Tipo de complicación	Método diagnóstico	Evolución
Infarto hepático; trombosis arteria hepática derecha con absceso sobreañadido	Medicina nuclear; colangiografía TP	Retrasplante
Estenosis portal	Ecografía; angiografía venograma TP	Reintervención
Necrosis del hepático común donante, trombosis arteria hepática, absceso	Ecografía; medicina nuclear; colangiografía TP, TC	Muerte por hemorragia durante la exploración quirúrgica del absceso
Infarto del injerto secundario a anastomosis pulmonares arteriovenosas	Medicina nuclear	1 Injerto: hipoxia del injerto; 2 Injerto: hipoxia del injerto; 3 Injerto: hipoxia del injerto; hemorragia cerebral (muerte)
Trombosis portal extrahepática	Angiografía; portografía transhepática; ecografía; serie GI (varices)	Escleroterapia un año después del trasplante. Buena función hepática
Isquemia del aloinjerto debido a trombosis portal previa		Retrasplante. Muerte por hemorragia cerebral
Infarto masivo del injerto secundario a compresión mecánica de la arteria hepática		Muerte. Insuficiencia hepática
Trombosis arteria hepática	Placa simple de abdomen (aerobilia)	Paro cardiaco por hipercaliemia durante retrasplante
Trombosis portal extrahepática y de vena cava infrahepática	Ecografía; angiografía; venografía	Retrasplante
Trombosis de arteria hepática debido a trombovasculitis séptica	Placa simple de abdomen (aerobilia); arteriografía	Retrasplante. Shock séptico; lesión isquémica hígado donante. Muerte.
Múltiples infartos hepáticos	Medicina nuclear	Retrasplante
Sobrecrecimiento fúngico y trombosis de arteria hepática y vena cava	Hallazgo quirúrgico	Retrasplante. Muerte debido a candidiasis diseminada.



*Fig. 2. Estudio angiográfico confirmando la trombosis de la vena cava infrahepática y el desarrollo de colaterales a los tres días de realizar el trasplante hepático.*



*Fig. 3. Fase venosa de una arteriografía selectiva de la mesentérica inferior. Se observa una trombosis de la porta y desarrollo de colaterales. Dicha exploración fue realizada al año del trasplante. La enferma tenía buenas pruebas de función hepática, por lo que se practicó esclerosis de las varices.*

de hemorragia intraoperatoria, cuando se intentó drenar el absceso y reconstruir la coledocoyeyunostomía.

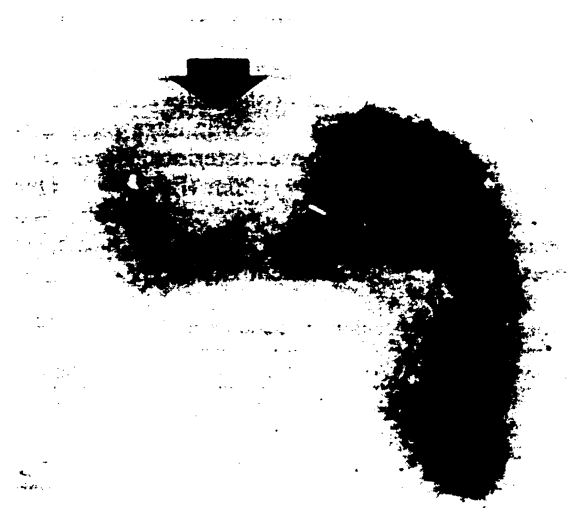
Por último, otra enferma desarrolló múltiples infartos hepáticos que precisaron retrasplante. En estos casos fue positivo el diagnóstico con medicina nuclear y ultrasonografía (fig. 4).

**Complicaciones biliares**

Once enfermos presentaron complicaciones de la anastomosis biliodigestiva. Cinco presentaron una obstrucción; cuatro de ellos fueron diagnosticados mediante ultrasonidos y colangiografía transparietohepática (fig. 5). En otro se confirmó la obstrucción secundaria a una colecistoyeyunostomía gracias a una colangiografía retrógrada.

En seis enfermos se produjo una fístula biliar. En dos de ellos la fístula fue secundaria a necrosis del colédoco donante. En todos los casos se mostró útil el ultrasonido para la detección líquida extrahepática.

La colangiografía a través del tubo en T fue positiva en los dos casos en que se realizó. En una enferma se confirmó la fístula por colangiografía retrógrada.



*Fig. 4. Infarto hepático masivo que precisó retrasplante.*



*Fig. 5. Colangiografía transparietohepática mostrando una estenosis completa a nivel de la anastomosis coledocoyeyunostomía. Esta complicación se trató con radiología intervencionista, drenaje interno y dilatación con balón de la estenosis.*

TABLA III. Infecciones hepáticas

Tipo de infección	Patología concomitante	Procedimiento diagnóstico	Evolución
Colangiitis ascendente	Estasis biliar secundaria a colecistoyeyunostomía	Colangiografía; biopsia hepática	Reintervención
Absceso hepático ( <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> )	Trombosis arteria hepática derecha	Medicina nuclear	Retrasplante
Absceso hepático en lóbulo izquierdo ( <i>E. coli</i> ; enterococo)	Necrosis del hepático común donante	CT; NM; US; colangiografía TP	Reintervención; muerte intraoperatoria por hemorragia
Múltiples abscesos por <i>Candida</i> ; vasculitis por <i>Candida</i> en arteria hepática y vena cava	Estasis biliar y necrosis centrolobulillar; candidiasis sistémica	Diagnóstico clínico; fallo hepatorenal sepsis	Muerte tras tres injertos
Colangiitis ascendente ( <i>Citrobacter freundii</i> )	Rechazo moderado	Anatomopatológico	Muerte
Abscesos hepáticos múltiples	Rechazo crónico moderado	US; CT; NM	Tratamiento médico
Sobrecrecimiento bacteriano con amplia necrosis del injerto	Trombosis arteria hepática	Radiografía simple de abdomen (aire en árbol biliar)	Muerte por hiperpotasemia
1 Injerto sobrecrecimiento fúngico con trombosis arteria hepática y vena porta 2 Injerto aneurisma micótico de arteria hepática	Candidiasis diseminada	Clínico; anatomía patológica	Muerte; hemorragia gastrointestinal
Trombovasculitis séptica, afectando vena porta y arteria hepática	Sepsis	Arteriografía	Retrasplante; muerte por sepsis

CT: Tomografía computadorizada. US: Ecografía. MN: Medicina nuclear  
Colangiografía TP: Colangiografía transparietohepática

### Infecciones hepáticas

En nuestra serie, nueve enfermos presentaron diferentes complicaciones infecciosas en el hígado, generalmente secundarias a problemas técnicos o infecciones sistémicas. En la tabla III se resumen estos hallazgos. Tres enfermos presentaron abscesos hepáticos, dos acompañados de lesiones isquémicas y otro con rechazo crónico moderado. Todos ellos fueron diagnosticados mediante gammagrafía hepática, ultrasonidos y tomografía computadorizada (figs. 6 y 7).

En cuatro enfermos las complicaciones sépticas en el injerto (sobrecrecimiento bacteriano y fúngico) se acompañaron de lesiones vasculares (trombosis portal y arterial, vasculitis) y que han sido comentados anteriormente.

En todos los casos la colangiitis ascendente fue la causa de infección del hígado trasplantado. En un enfermo se resolvió tras el diagnóstico y transformación de la colecistoyeyunostomía en coledocoyeyunostomía. La otra niña falleció de una sepsis fulminante secundaria a una colangiitis ascendente por *Citrobacter freundii*.

### Rechazo

En seis enfermos, el rechazo fue la causa de fracaso del injerto. Cinco de ellos fueron retrasplantados y otro falleció por una sepsis. En tres casos, el estudio con isótopos radiactivos mostró una dis-

minución de la captación del radiofármaco por el parénquima hepático (fig. 8).

### Lesión isquémica del hígado donante

La lesión isquémica inducida durante la preservación del órgano donante fue la causa del fracaso del injerto en tres enfermos. Dos de ellos se retrasplantaron y otro falleció de insuficiencia hepática fulminante sin dar tiempo al nuevo injerto.



Fig. 6. Absceso hepático diagnosticado mediante gammagrafía hepática.



Fig. 7. Demostración con CT de un absceso hepático.

## DISCUSION

En los últimos tres años se ha objetivado un notable avance en los resultados obtenidos en el trasplante de hígado en niños. Dicho efecto se debe a la introducción de la CyA como agente inmunosupresor, al perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y al diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las causas de fracaso del injerto<sup>2,10,11</sup>. Dichas causas se pueden resumir en: rechazo agudo y crónico, complicaciones vasculares, lesión hepatocelular secundaria a la preservación, complicaciones de la reconstrucción biliar e infecciones que afectan al hígado trasplantado<sup>2,6,7,12</sup>. El diagnóstico clínico diferencial de dichas entidades puede ser muy difícil y suelen requerir un tratamiento dife-



Fig. 8. Disminución de la captación del radioisótopo (<sup>99m</sup>tecnecio) por el hígado trasplantado. Tras estudio microscópico se confirmó el diagnóstico de rechazo.

rente. Así por ejemplo, mientras que aumentar la dosis de inmunosupresores es necesario en el rechazo, supone un grave riesgo de sepsis en una colangiitis o fístula biliar. En otras situaciones el retrasplante será la única solución ante el fracaso del injerto: trombosis de la arteria hepática, rechazo crónico intratable<sup>1,2,6</sup>.

TABLA IV. Causas de muerte

Edad	Sexo	Patología previa al trasplante	Causa principal de muerte	Mes postoperatorio de muerte
4	V	Déficit alfa-1-antitripsina	Hemorragia intraoperatoria durante exploración de un absceso intrahepático	2
18	V	Déficit alfa-1-antitripsina	3 injerto; hipoxia, hemorragia cerebral	
2 2/3	M		2 injerto; rechazo sepsis estafilocócica	4
2	M	Atresia biliar, Kasai previo	Rechazo crónico; insuficiencia hepática; sepsis	4
8	M	Cirrosis biliar secundaria por quiste de colédoco. Trombosis portal	2 Injerto. Hemorragia cerebral	1
16	M	Síndrome de Budd-Chiari	3 Injerto. Rechazo. Fracaso hepatorenal	20
3	V	Hipoplasia biliar. Porta hipoplásica	Sepsis. Infección biliar ascendente	1
18	V	Hepatitis crónica agresiva	2 Injerto. Aspergilosis diseminada	4
6	M	Atresia biliar. Kasai previo	Infarto hepático masivo por compresión mecánica de arteria hepática	
		Ausencia vena cava inferior	Muerte cerebral, peroperatoria	1
2 1/2	M	Atresia biliar. Kasai previo.	Edema cerebral durante clampaje cava inferior	1
		Ausencia de vena cava superior con drenaje de innominada en la cava inferior		
17	V	Hepatitis crónica agresiva	Hemorragia infarto hepático	1
3 1/2	M	Atresia biliar. Kasai previo	2 Injerto. Candidiasis. Sepsis por pseudomona	1
1	V	Atresia biliar. Kasai previo	Lesión isquémica del injerto. Insuficiencia hepática	1
5 1/2	M	Atresia biliar. Kasai previo	Necrosis hepática. Trombosis arteria hepática	1
1 1/2	M	Atresia biliar. Kasai previo	2 Injerto. Lesión isquémica del injerto	1
3	M	Hepatitis neonatal. Cirrosis micronodular	2 Injerto. Shock séptico. Lesión isquémica del injerto	1
9	M	Enfermedad de Wilson	2 Injerto. Edema cerebral. Enclavamiento.	1

En nuestro estudio, como en revisiones anteriores<sup>2,6,7,13,14</sup> la sepsis sobreañadida a complicaciones técnicas fue la causa más importante de muerte. En la tabla IV se resumen nuestros hallazgos. Asimismo en estudios clínicos y experimentales se ha demostrado la correlación existente entre el rechazo hepático incontrolado y la colonización bacteriana del injerto<sup>2,15</sup>.

Ante el elevado riesgo de sepsis postoperatoria de estas complicaciones y su elevada mortalidad, el diagnóstico temprano y tratamiento de éstas representa uno de los objetivos más importantes en el cuidado postoperatorio de los trasplantes de hígado. Por este motivo, la utilización de técnicas diagnósticas no invasivas (MN, US, TC) junto con otros métodos especiales (colangiografía transparietohepática, colangiografía retrógrada, radiología intervencionista, angiografía), desempeñan un papel importante en el estudio y manejo de estos enfermos. La ultrasonografía demostró ser eficaz en la detección de dilatación biliar en los casos de obstrucción (4 casos) así como en la presencia de colecciones líquidas extrahepáticas secundarias a fistula biliar<sup>16-19</sup>. Mediante la ecografía se pudo valorar la permeabilidad y tamaño de la porta del injerto. En dos casos se confirmó la trombosis de la porta, uno de ellos asociado con trombosis de la vena cava inferior. En otro caso se diagnosticó una estenosis portal que necesitó reparación quirúrgica. Asimismo fue eficaz en el diagnóstico de dos abscesos intrahepáticos secundarios a lesiones isquémicas y otro a rechazo crónico.

Mediante el empleo de diferentes radioisótopos puede valorarse no sólo la morfología y defectos de captación en el parénquima hepático sino el flujo arterial y portal del injerto<sup>9,20-22</sup>. La captación hepatocelular y excreción biliar del radioisótopo (<sup>99m</sup>T PIPIDA) puede aportar información sobre el grado de viabilidad celular y la permeabilidad biliodigestiva<sup>23-26</sup>. Debido a su inocuidad y baja radiación, el estudio isotópico junto con la ultrasonografía podrían ser los estudios de primera elección ante un brusco deterioro de la función hepática en el postoperatorio. En nuestro estudio, la escintigrafía con <sup>99m</sup>-tecnecio detectó los infartos y abscesos hepáticos. En tres casos de rechazo crónico se objetivó una disminución de la captación del radiocoloide, probablemente debido a las lesiones vasculares inducidas en el rechazo crónico<sup>2,13,25-28</sup>.

La tomografía computarizada confirmó los hallazgos aportados por la ecografía y la medicina nuclear comentados anteriormente. Mediante la inyección intravenosa de contraste se pudo evaluar el grado de vascularización del injerto. La colangiografía, a través del tubo T, transparietohepática o retrógrada, fue el método más eficaz para diagnosticar las complicaciones de la derivación biliodigestiva<sup>2</sup>. La introducción de técnicas intervencionistas ofrece nuevas posibilidades en el manejo postoperatorio

de estos enfermos. Mediante la cateterización transhepática del árbol biliar se pueden solucionar problemas clínicos que requerirán una intervención quirúrgica, o en su defecto mejorarán las condiciones del paciente previamente a la cirugía<sup>29,30</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Iwatsuki S, Shaw BW Jr, Starzl TE. Current status of hepatic transplantation. *Sem Liver Dis* 1983; 3: 173-180.
2. Starzl TE, Iwatsuki S, Van Thiel DH, et al. Evolution of liver transplantation. *Hepatology* 1982; 2: 614-636.
3. Starzl TE, Iwatsuki S, Malatack JJ, et al. Liver and kidney transplantation in children receiving cyclosporin A and steroids. *J Pediatr* 1982; 100: 681-686.
4. Houssin D, Franco D, Corlette MB, Bismuth H. Criteria for hepatic transplantation in cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 30-32.
5. Shaw BW Jr, Hakala T, Rosenthal JT, Iwatsuki S, Broznick B, Starzl TE. Combination donor hepatectomy and nephrectomy and early functional results of allografts. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 321-235.
6. Starzl TE, Koep LJ, Halgrimson CG, et al. Fifteen years of clinical liver transplantation. *Gastroenterology* 1979; 77: 375-388.
7. Starzl TE, Porter KA, Putnam CW, et al. Orthotopic liver transplantation in 93 patients. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 142: 487-505.
8. Waddel WR, Groven FL. The gallbladder as a conduit between the liver and intestine. *Surgery* 1973; 74: 524-529.
9. Calne RY. A new technique for biliary drainage in orthotopic liver transplantation utilizing the gallbladder as a pedicle graft conduit between the donor and recipient common bile ducts. *Ann Surg* 1976; 184: 605-609.
10. Calne RY. Results from other centres and conclusions. En: Calne RY, ed. *Liver Transplantation*. New York, Grune & Stratton, Inc 1983; 359-375.
11. Calne RY, Williams R, Lindop M, et al. Improved survival after orthotopic liver grafting. *Br Med J* 1981; 283: 115-118.
12. Powell-Jackson P, Wyke RJ, Williams R. Postoperative management. En: Calne RY, ed. *Liver Transplantation*. New York, Grune & Stratton, Inc 1983; 181-189.
13. Fennel RH, Roddy HJ. Liver transplantation. The pathologist's perspective. *Pathol Ann* 1979; 14: 155-182.
14. Warren RE. Bacterial and Fungal Infections. En: Calne RY, ed. *Liver Transplantation*. New York, Grune & Stratton Inc, 1983; 213-245.
15. Bretschneider L, Tong, Boose DS, et al. Specific bacteriologic problems with canine orthotopic liver transplantation. *Arch Surg* 1968; 97: 313-322.
16. Douillet P, Brunelle F, Chaumont P, et al. Ultrasonography and percutaneous cholangiography in children with dilated bile ducts. Report of six cases. *Am J Dis Child* 1981; 135: 131-133.
17. Gates GF, Sinatra FR, Thomas DW. Cholestatic syndromes in infancy and childhood. *AJR* 1980; 134: 1.141-1.148.
18. Berk RH. Diagnostic Imaging of the Liver and Bile Ducts. *Invest Radiol* 1978; 13: 265-278.
19. Whalen JP. Radiology of the abdomen: impact of new imaging Methods. *AJR* 1979; 133: 587-618.
20. Wraight EP. Radionuclide imaging in postoperative assessment. En: Calne RY, ed. *Liver Transplantation*. New York, Grune & Stratton, Inc 1983; 191-197.
21. Sty JR, Starshak RJ. The role of radionuclide studies in pediatric gastrointestinal disorders. *Semin Nucl Med* 1982; 12: 156-172.
22. Triger DR. Evaluation of liver disease by radionuclide scan-

ning. En: Zakim D, Boyer TD, eds. Hepatology, Philadelphia, WB Saunders. 1982: 633-646.

23. Chervu LR, Numm AD, Loberg MD. Radiopharmaceuticals for hepatobiliary imaging. *Sem Nucl Med* 1982; 12: 5-17.

24. Herry JY, Brissot P, Le Jeune JJ, Bourel M. Evaluation of a liver transplant by Tc-99m dimethyl-IDA scintigraphy. *J Nucl Med* 1980; 21: 657-659.

25. Weissman HS, Gliedman ML, Wilk PJ, et al. Evaluation of the postoperative patient with <sup>99m</sup>Tc-IDA cholecintigraphy. *J Nucl Med* 1980; 21: 820-826.

26. Klingsmith WC, Fritzberg AR, Koep LJ, Ronai P. A Clinical comparison of <sup>99m</sup>Tc-diethyl-iminodiacetic acid, <sup>99m</sup>Tc-

pyridoxideneglutamate, and <sup>131</sup>I-Rose Bengal in liver transplant patients. *Radiology* 1979; 130: 435-441.

27. Wight DGD. Pathology of rejection. En: Calne RY ed. *Liver Transplantation*. New York, Grune & Stratton, Inc 1983: 247-277.

28. Roddy H, Putnam CW, Fennell RH. Pathology of Liver Transplantation. *Transplantation* 1983; 22: 625-630.

29. Oleaga JA, Ring E. Interventional biliary radiology. *Semin Roentgenol* 1981; 16: 116-134.

30. Pollock TW, Ring EJ, Oleaga JA, et al. Percutaneous decompression of benign and malignant biliary obstruction. *Arch Surg* 1979; 114: 148-151.