

ABORDAJE RADIOLÓGICO DEL TRASPLANTE PULMONAR: VALORACIÓN PRETRASPLANTE, HALLAZGOS POSTQUIRÚRGICOS Y COMPLICACIONES.



**Benito Fernández Ruiz
Sardor Asadov Amanov
Alejandro Castaño Escudero
María Fernanda Ortiz Lozada
Francisco Revueltas Jiménez**

UGC de Radiodiagnóstico

**H. Universitario Reina Sofía
Córdoba**



OBJETIVOS DOCENTES

1. Revisar el estudio pretrasplante pulmonar, incluyendo los aspectos a considerar en la planificación quirúrgica.
2. Mostrar los tipos de trasplante pulmonar y los hallazgos posquirúrgicos a valorar.
3. Presentar y clasificar las posibles complicaciones postrasplante desde un punto de vista clínico-radiológico, ilustrándolas con casos de nuestro centro.

INTRODUCCIÓN

El trasplante pulmonar es la mejor opción terapéutica en el estadio final de diversas patologías como la fibrosis quística, la EPOC o la fibrosis pulmonar idiopática.

Los estudios radiológicos son fundamentales en el estudio pretrasplante, en el seguimiento de los pacientes, en la detección precoz y correcta valoración de sus complicaciones, y como guía de procedimientos intervencionistas.

En la actualidad, la supervivencia de los receptores ha aumentado gracias a mejoras en la técnica quirúrgica, en la profilaxis y tratamiento de las infecciones, así como por el avance de las terapias inmunosupresoras. Sin embargo, existen numerosas complicaciones con importante morbimortalidad, que debemos estudiar. Estas complicaciones pueden clasificarse atendiendo a criterios, como son: el tiempo en que ocurren desde el trasplante (inmediatas, precoces, intermedias y tardías), su relación con el procedimiento quirúrgico, y según exista afectación de vía aérea, vascular, pleural o parenquimatosa.

INDICACIONES

CONSENSO 2021 ISHLT (International Society Heart and Lung Transplant)

-DERIVACIÓN: enfermedad pulmonar terminal con riesgo de muerte >50% en ≤ 2 años sin trasplante (adultos).

-LISTADO: buena probabilidad (>80%) de sobrevivir 5 años después del trasplante, considerando la optimización de comorbilidades.

SEGÚN PATOLOGÍA:

- ❖ ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA:
 - EPOC (ENFISEMA)
 - Déficit α -1 antitripsina (causa más frecuente 1995-2015)
- ❖ ENFERMEDAD RESTRICTIVA:
 - Estadios terminales con fibrosis (FPI, neumoconiosis)
FPI con rápida progresión y no respuesta a antifibróticos.
 - LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS.
- ❖ INFECCIOSA:
 - FIBROSIS QUÍSTICA (FQ)
 - SOBREINFECCIONES
- ❖ VASCULAR:
 - HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR
 - ENFERMEDAD VENO-OCCLUSIVA PULMONAR
- ❖ MALIGNIDAD TORÁCICA.

Resumidamente:

- BODE elevado (7–10), FEV1 muy bajo (< 15–20% predicho) y exacerbaciones graves o hipertensión pulmonar.
- Descenso absoluto en FVC > 10% o en DLCO > 10% en 6 meses.
- Pérdida nutricional severa o hemoptisis recurrente.
- Fracaso de terapia con moduladores CFTR (FQ) o vía mTOR (LAM).
- Cáncer limitado al pulmón (adenocarcinoma in situ, mínimamente invasivo o lepidico), irresecable y riesgo de recurrencia muy bajo.

-RE-TRASPLANTE PULMONAR. Depende de tasa de deterioro, tiempo desde trasplante inicial, necesidad de terapias de soporte y disponibilidad.

-TRASPLANTE MULTIORGÁNICO. Criterios de trasplante pulmonar + disfunción significativa de uno o más órganos. Criterios para trasplante de órgano no pulmonar + disfunción pulmonar relevante. *Ejemplo: cardiopatía congénita en estadio terminal con desarrollo de hipertensión pulmonar irreversible.*

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS.

- Paciente rechaza trasplante.
- No adherencia al tratamiento.
- Antecedentes personales oncológicos recientes.
- Disfunción irreversible de órganos o evento cardiovascular reciente.
- Infección activa.
- Deterioro funcional muy limitante e irreversible.

RELATIVAS.

- >70 años.
- Patología cardiovascular o cerebrovascular crónica significativa.
- Trastornos hematológicos intratables.
- IMC >35 kg/m² o <16 kg/m².
- Trastornos psicosociales.
- Retrasplante en < 1 año.
- Infecciones por bacterias, hongos o virus altamente resistentes.
- Restricción pulmonar anatómica.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

1. **Trasplante BIPULMONAR.** Toracotomía anterior bilateral y esternotomía transversal. Tras la retirada de los pulmones nativos, se realizan las anastomosis bronquial, arterial y atrial. La anastomosis bronquial se cubre de grasa, músculo o pericardio para reducir las complicaciones isquémicas.
2. **Trasplante UNIPULMONAR.** Similar al descrito anteriormente, salvo por el abordaje inicial (toracotomía posterolateral o anterolateral).
3. **Trasplante LOBAR** (donante vivo, pulmón donante *oversize*). Si el volumen lobar es mayor del necesario, se identifican atelectasias recurrentes y , en caso contrario, se observan cambios por edema pulmonar.

VALORACIÓN RADIOLÓGICA PRETRASPLANTE

-PROTOCOLO TÉCNICO: TC de tórax con contraste IV, a los 45 segundos de retardo, incluyendo la región cervical inferior.

-HALLAZGOS A VALORAR:

1. EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD:

-Unipulmonar/Bipulmonar (si es asimétrica la afectación, para tener en cuenta qué pulmón trasplantar preferiblemente en trasplantes unilaterales). Progresión en caso de EPID, enfisema...

2. ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA PLANIFICACIÓN QUIRÚRGICA:

-Pared torácica (*pectus excavatum*...)

-Columna vertebral (escoliosis, hipercifosis dorsal, columna en caña de bambú)

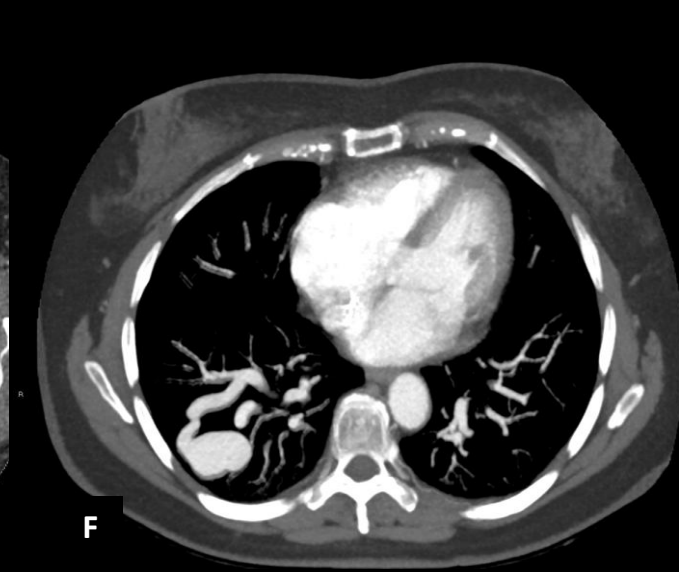
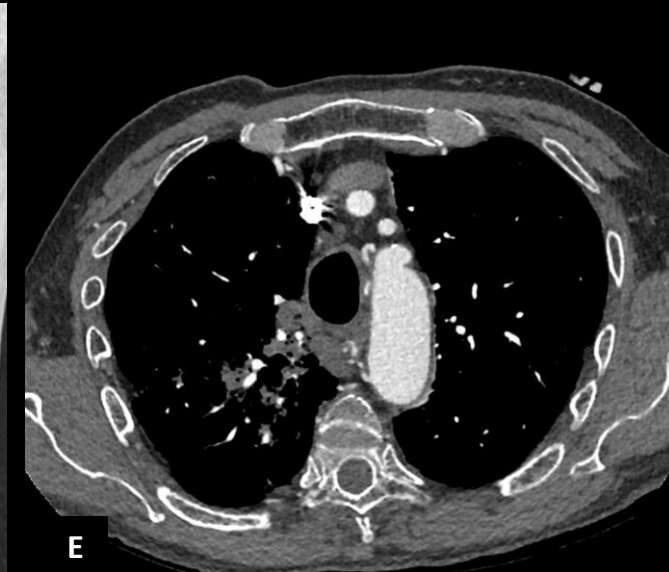
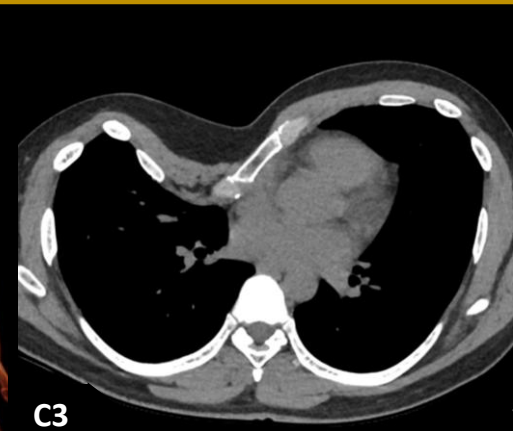
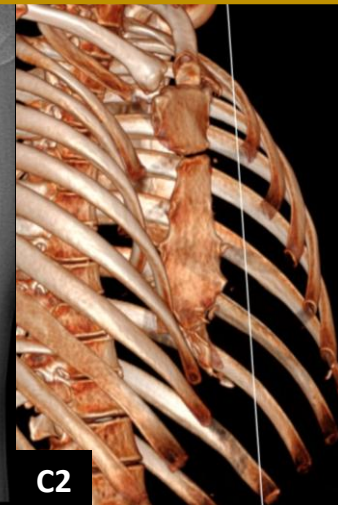
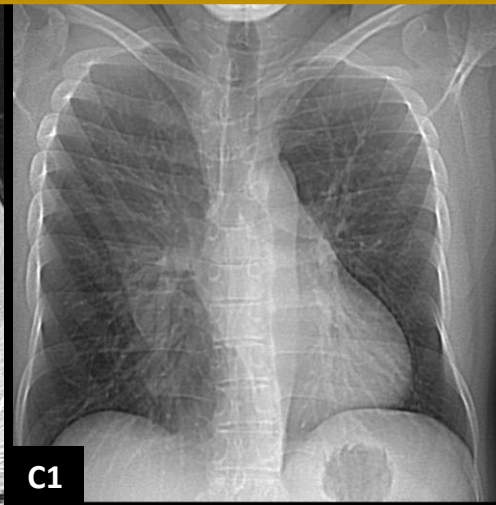
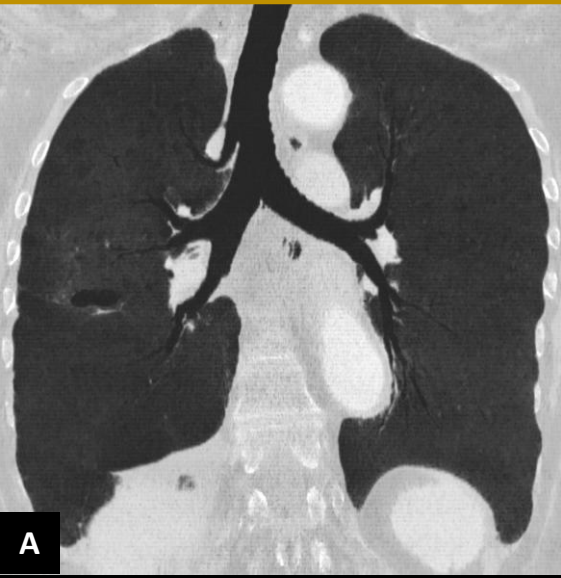
-Afectación pleural (costal, diafragmática, mediastínica): descripción de engrosamientos y adherencias pleuroparenquimatosas.

-Árbol traqueobronquial: alteraciones, variantes (bronquio traqueal...)

-Estructuras vasculares: permeabilidad de arterias pulmonares, signos de HTP, drenajes venosos pulmonares anómalos, aportes sistémicos al pulmón, secuestros pulmonares, subclavia aberrante, hipertofia de arterias bronquiales, valoración de ejes carotídeos y yugulares ante la posibilidad de canulaciones al implantar ECMO.

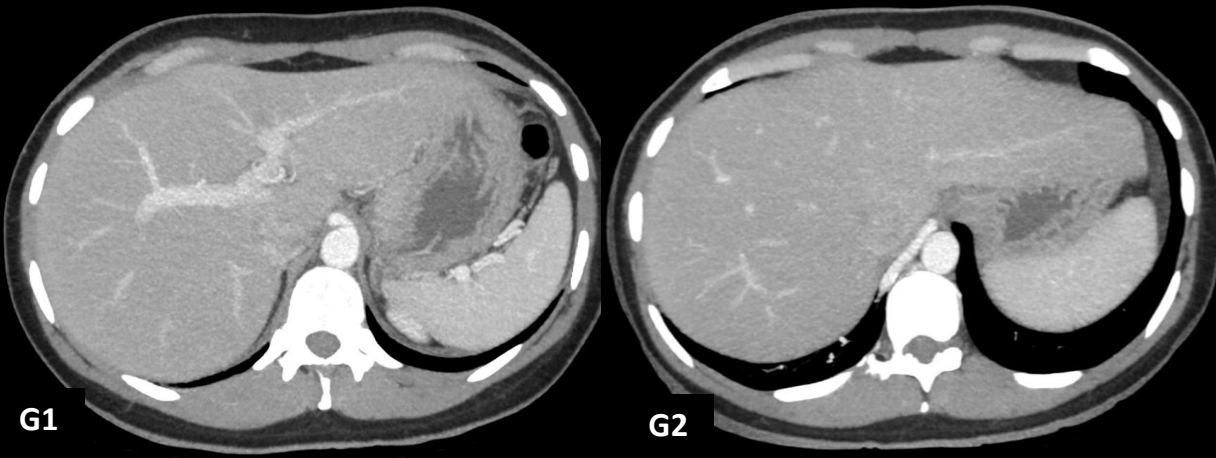
3. CONTRAINDICACIONES. Neoplasia, infección activa...

EJEMPLOS

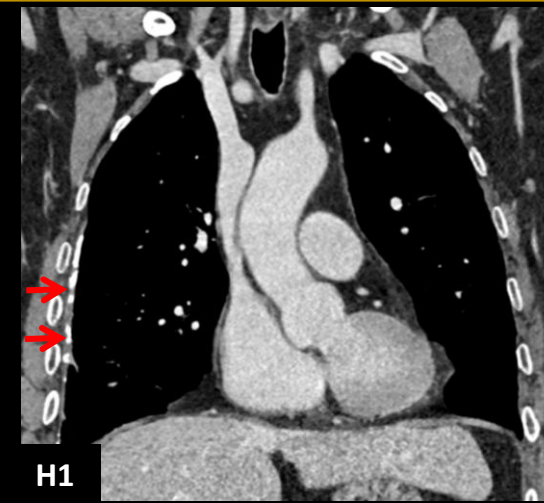


Algunos hallazgos encontrados en estudios de valoración pretrasplante pulmonar: bronquio traqueal para LSD (A), tráquea en sable (B), pectus excavatum (C1, C2, C3), micetoma (D1, D2), arterias bronquiales hipertróficas (E), malformación arteriovenosa en LID (F).

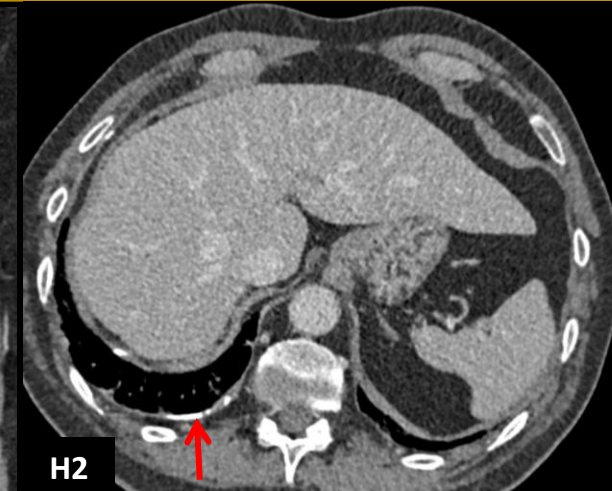
EJEMPLOS (continuación)



Aporte sistémico al LID (G1, G2), con origen del vaso de la aorta abdominal, inmediatamente craneal al origen del tronco celíaco dirigiéndose a irrigar parte del LID, sin asociar alteración parenquimatosa pulmonar.

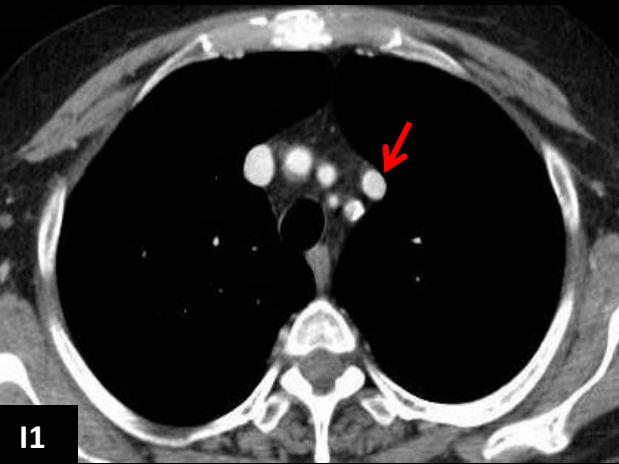


H1

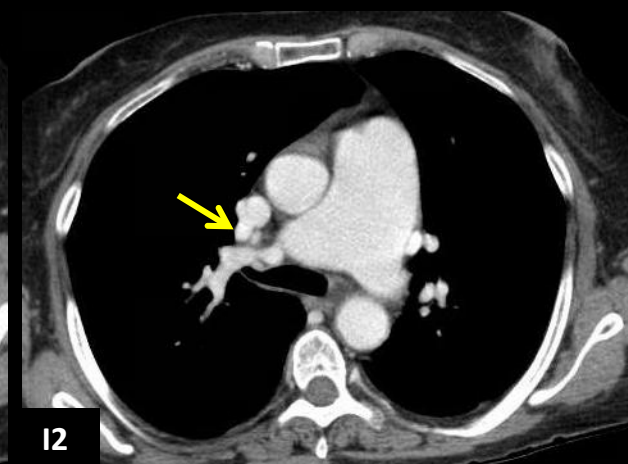


H2

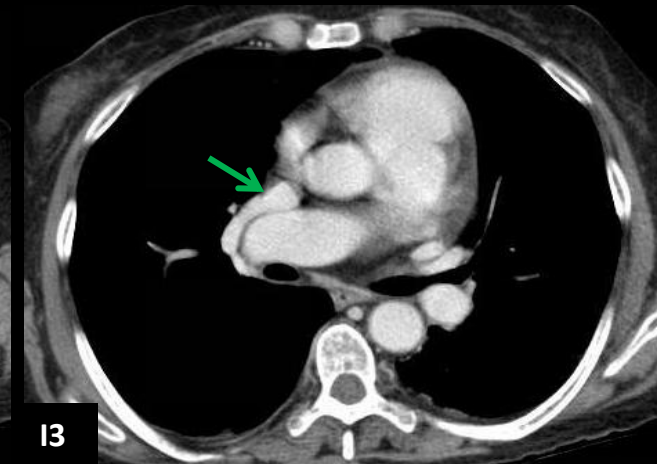
Engrosamientos pleurales calcificados en hemitórax derecho (flechas rojas).



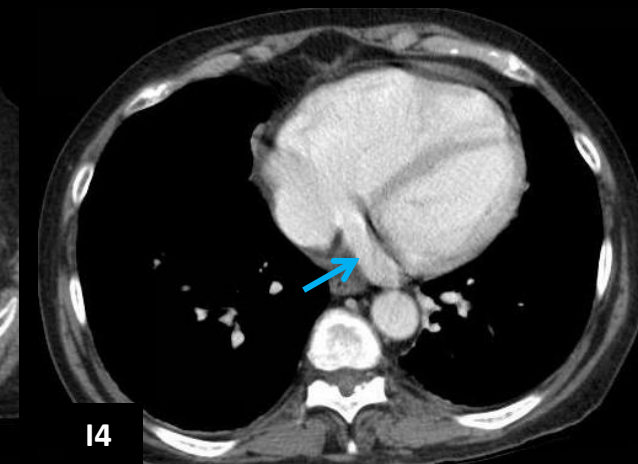
I1



I2



I3



I4

Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. I1: vena cava superior izquierda persistente (flecha roja). I2: marcada dilatación del tronco de la arteria pulmonar, objetivando una vena del LSD que drena en la VCS derecha (flecha amarilla). I3: otra vena del LSD drena en la VCS derecha (flecha verde). I4: dilatación de cavidades cardíacas derechas (sobrecargadas) y dilatación del seno venoso (flecha azul), en el que drena la VCS izquierda persistente.

COMPLICACIONES POSTRASPLANTE

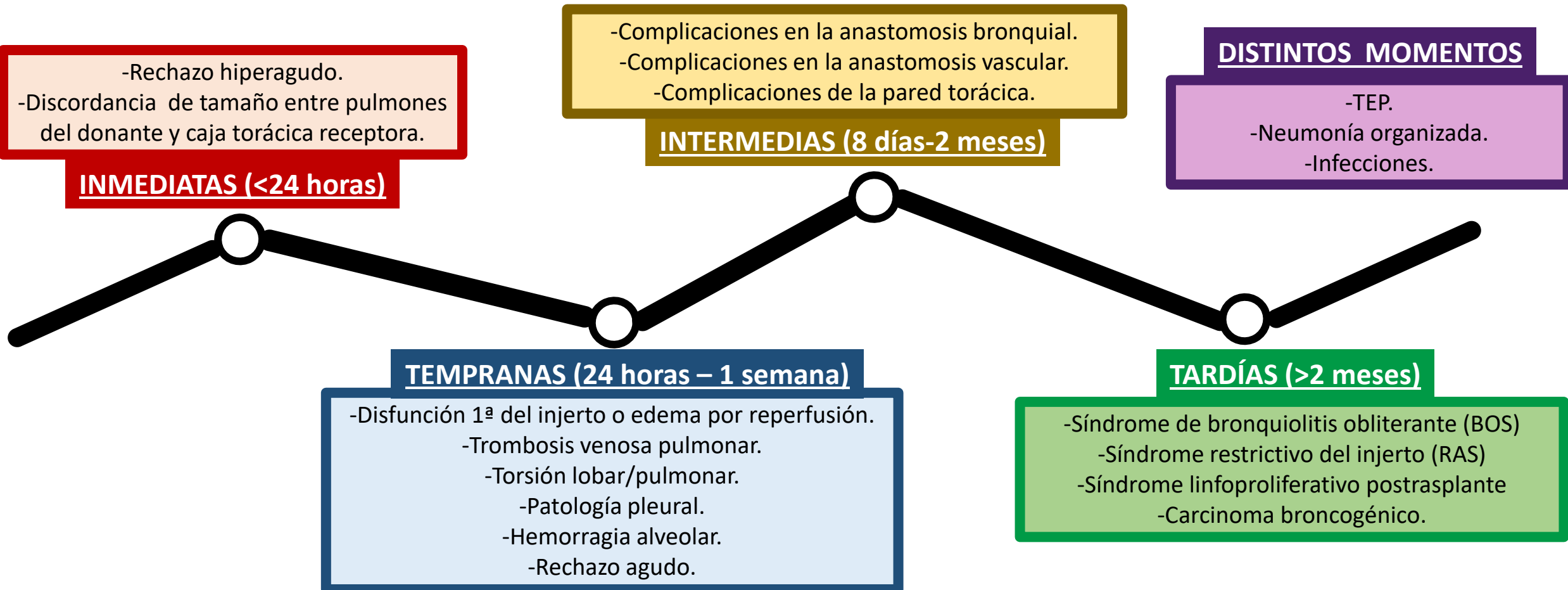
-PARENQUIMATOSAS: edema de reperfusión, rechazo agudo, disfunción crónica del injerto, infecciones, neumonía organizada, síndrome linfoproliferativo, carcinoma broncogénico.

-VÍA AÉREA: dehiscencia de la anastomosis bronquial, estenosis, broncomalacia...

-PLEURALES: derrame pleural, neumotórax, hemotórax, empiema...

-VASCULARES: estenosis anastomónica, trombosis venosa pulmonar, tromboembolismo pulmonar, hemorragia...

-PARED TORÁCICA: dehiscencia esternal, herniación de pared torácica, hematomas, infección...



Representación gráfica cronológica de las complicaciones del trasplante pulmonar.

COMPLICACIONES INMEDIATAS (< 24 horas)

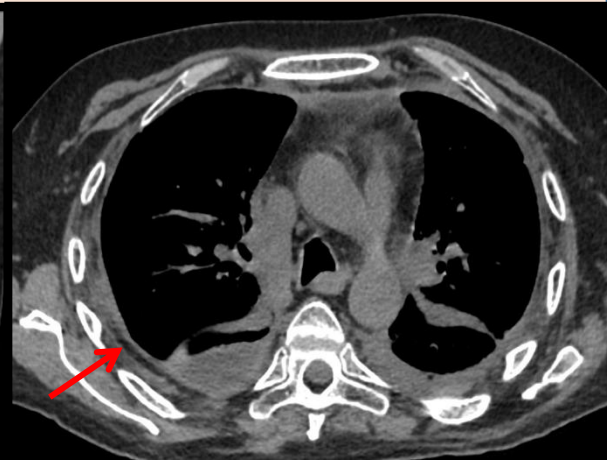
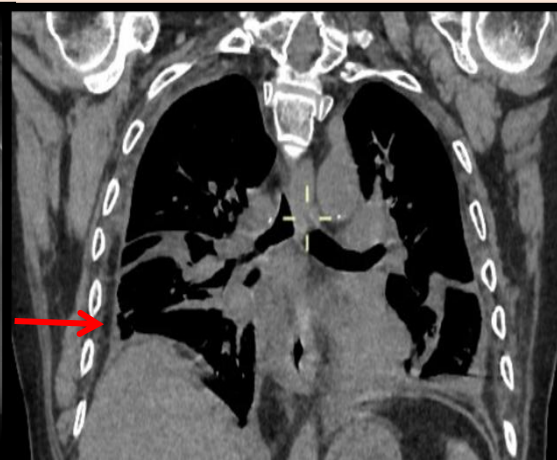
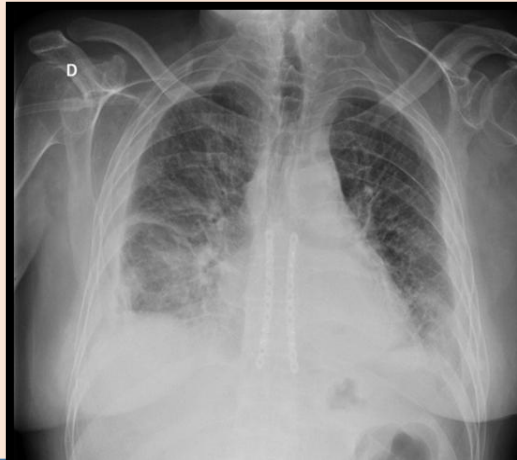
➤ RECHAZO HIPERAGUDO (primeras horas tras la cirugía, incluso durante la misma).

- Se produce cuando el receptor tiene anticuerpos preformados contra los antígenos del donante. Es una complicación muy poco frecuente al realizarse pruebas cruzadas en los potenciales candidatos, evitando la incompatibilidad ABO y HLA.
- RX: edema pulmonar grave, objetivando opacidades difusas y consolidación de todo el injerto.
- Tratamiento: plasmaféresis y retrasplante.

➤ DISCORDANCIA DE TAMAÑO ENTRE PULMONES DEL DONANTE Y CAJA TORÁCICA RECEPTORA.

- Si los pulmones del donante son demasiado grandes para la caja torácica del receptor, se desarrollan atelectasias pasivas que pueden complicarse , incluso condicionar una restricción pulmonar.
- En caso contrario, si los pulmones trasplantados son demasiado pequeños, pueden producirse derrames pleurales crónicos, neumotórax, engrosamientos pleurales.

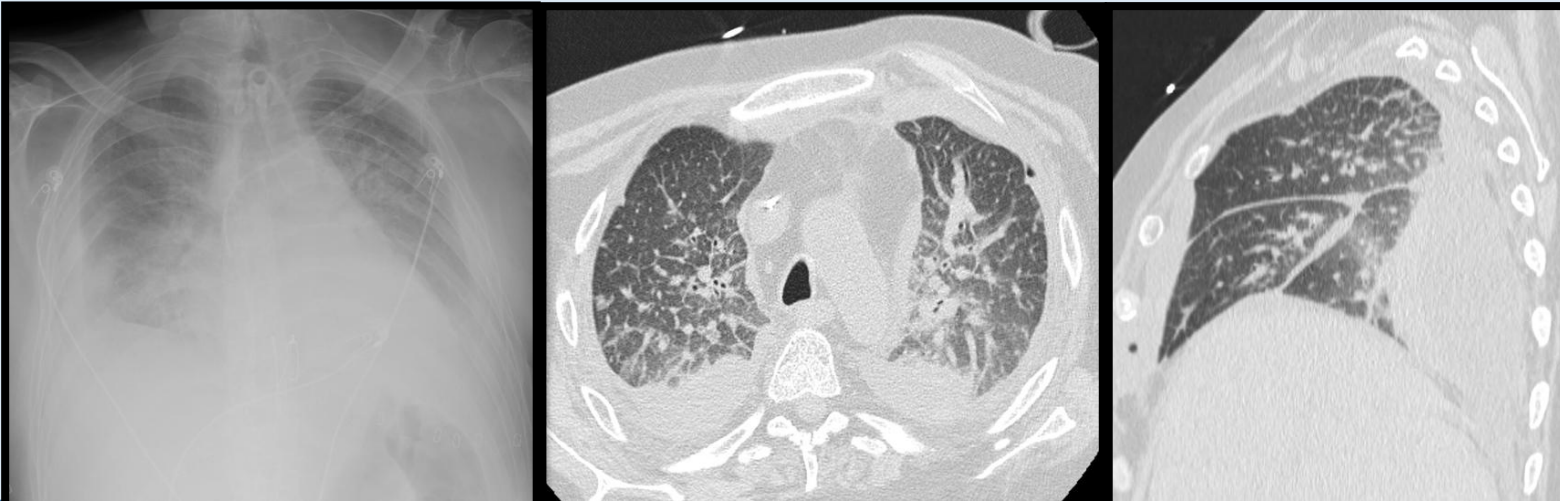
Paciente trasplantado bipulmonar, siendo los pulmones del donante de menor tamaño en comparación con su caja torácica, que desarrolla progresivamente un tejido fibrograso (flechas rojas) entre la pleura visceral y la pared costal interna, simétrico en ambos hemitórax, así como colecciones pleurales crónicas.



COMPLICACIONES TEMPRANAS (24 horas – 1 semana)

➤ DISFUNCIÓN PRIMARIA DEL INJERTO O EDEMA POR REPERFUSIÓN.

- Daño transitorio secundario a la isquemia en el pulmón del donante, la manipulación del injerto y la reperfusión tardía, por lo que se trata de una complicación inherente a la propia técnica del trasplante, afectando a más del 95% de los trasplantados.
- Edema pulmonar no cardiogénico que ocurre generalmente después de las primeras 24 horas, con un pico al cuarto día y resolviéndose en la primera semana. Está relacionado con aumento en la permeabilidad capilar, disminución del surfactante e interrupción del drenaje linfático.
- Asociado con uso de bypass cardiopulmonar durante la cirugía (mayor incidencia y gravedad).
- Clínica inespecífica (disnea).
- Diagnóstico diferencial: rechazos hiperagudo y agudo.
- Imagen (RX y TC): opacidades en vidrio deslustrado, consolidaciones del espacio aéreo perihiliares y en LLI, con engrosamientos septales.



Paciente trasplantado bipulmonar que a las pocas horas del trasplante presenta disfunción primaria del injerto, con moderado derrame pleural bilateral, con extensión cisural y opacidades en vidrio deslustrado difusas, asociando engrosamiento septal interlobulillar liso y del intersticio axial peribroncovascular.

➤ RECHAZO AGUDO.

-Ocurre en los primeros 7-10 días postrasplante. Al menos la mitad de los pacientes, tienen un episodio de rechazo agudo en los primeros meses postrasplante.

-Se manifiesta de una forma más larvada con disnea, hipoxemia y fiebre en las primeras 2 semanas.

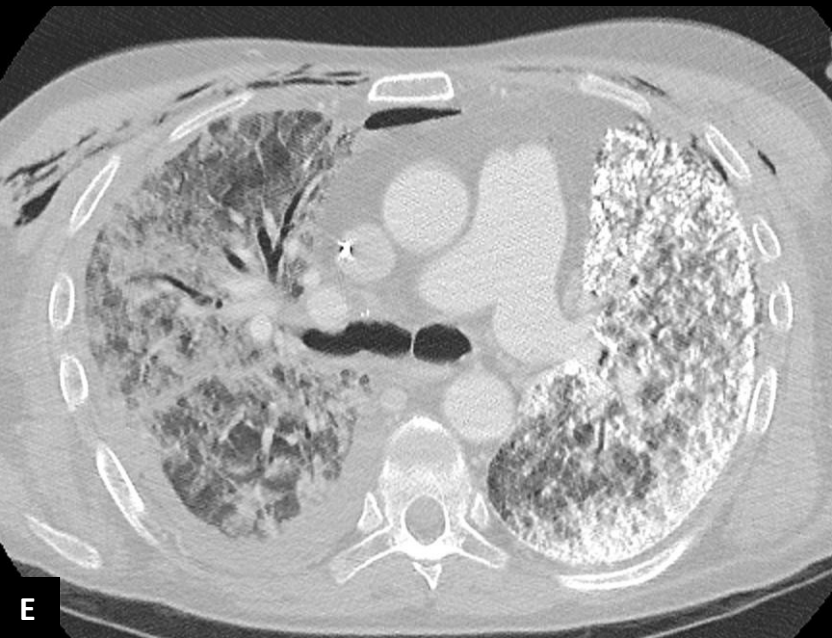
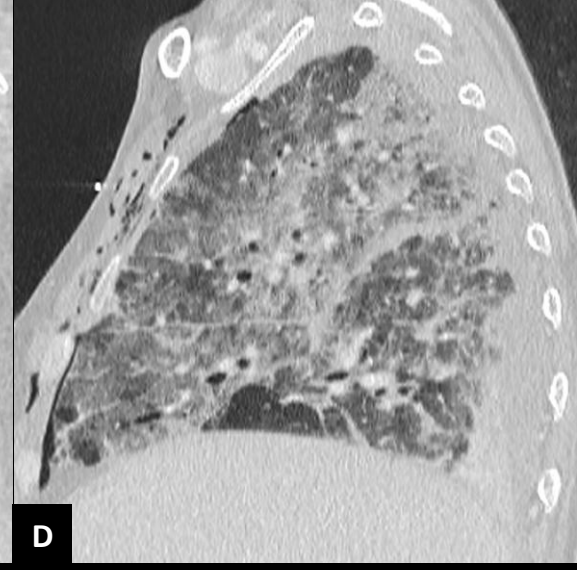
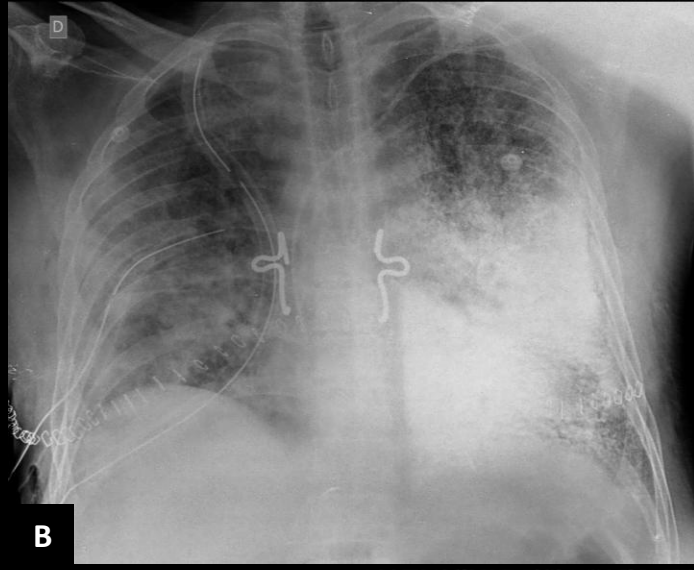
-Hallazgos radiológicos:

- Consolidaciones y opacidades en vidrio deslustrado de distribución perihiliar y en LLII.
- Engrosamientos septales interlobulillares y del intersticio axial peribroncovascular. Puede ser el signo más precoz.
- Derrame pleural de nueva aparición.

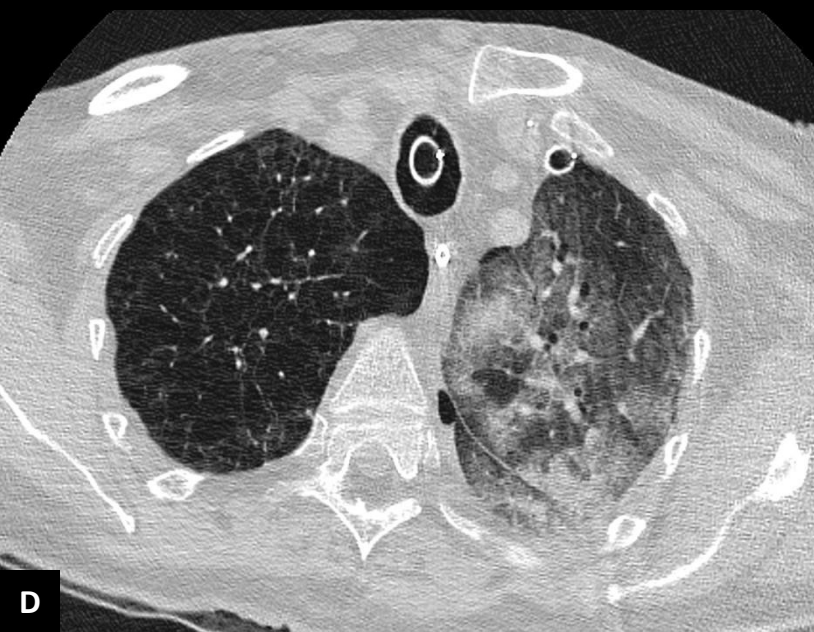
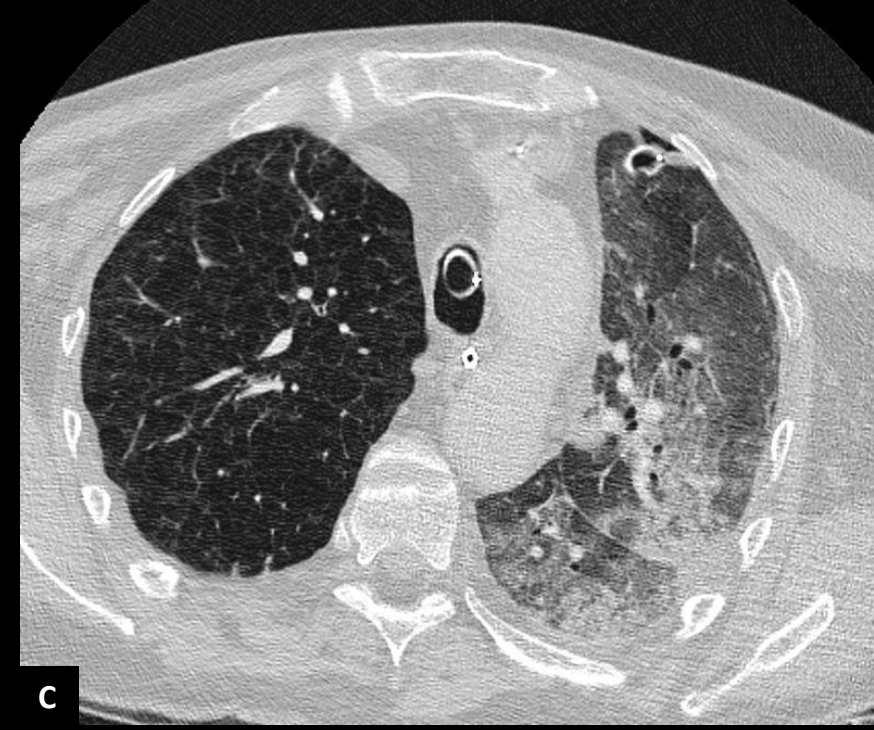
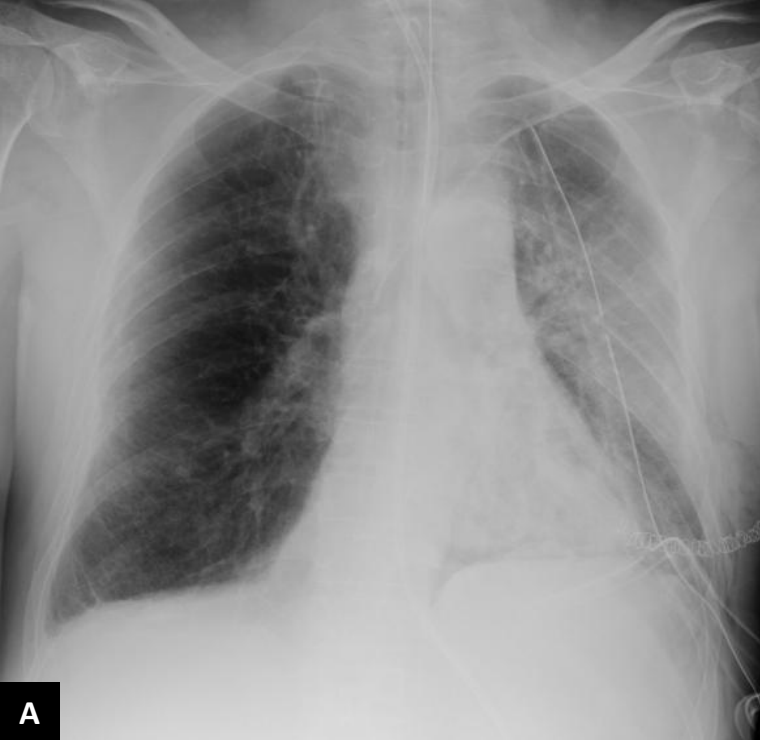
Estos hallazgos son inespecíficos y similares al edema por reperfusión y algunas infecciones. El criterio temporal es clave para orientar el diagnóstico, así como la respuesta a altas dosis de esteroides.

-Episodios repetidos de rechazo agudo son considerados factores predisponentes para la disfunción crónica del injerto.

-Tratamiento: esteroides y antagonistas IL-2 (daclizumab).



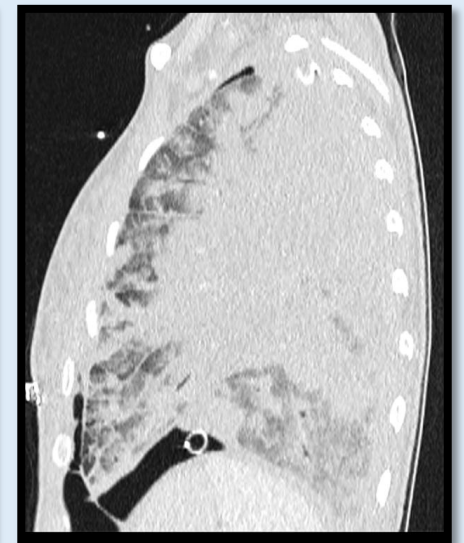
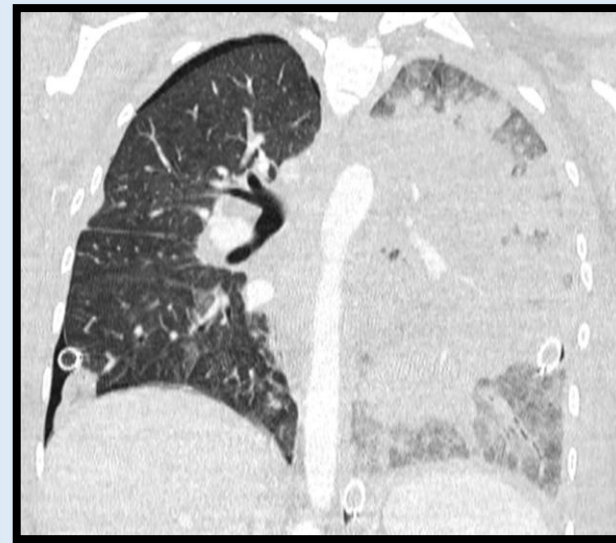
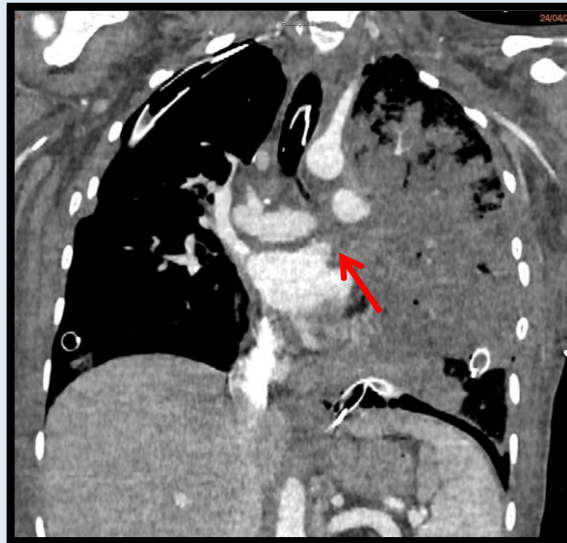
Rechazo agudo en paciente trasplantado unipulmonar derecho por microlitiasis alveolar. A: RX pretrasplante; B: RX postrasplante en la que se aprecian los cambios postquirúrgicos recientes y opacidades difusas en el pulmón derecho; C, D, E, F y G: TC realizada al 7º día postrasplante, confirmandose las opacidades difusas en vidrio deslustrado en el pulmón derecho, con engrosamientos septales interlobulillares y peribroncovasculares asociados, así como leve derrame pleural ipsilateral; hallazgos debidos a rechazo agudo, con evolución posterior favorable tras terapia con bolos de esteroides.



Rechazo agudo en paciente trasplantado unipulmonar izquierdo. A: RX post-trasplante en la que se aprecian los cambios postquirúrgicos recientes y opacidades difusas en el pulmón izquierdo. B, C, D y E: TC realizada al 6º día postrasplante, confirmandose las opacidades difusas en vidrio deslustrado en el pulmón izquierdo, con engrosamientos septales interlobulillares y peribroncovasculares asociados, y pérdida de volumen del injerto.

➤ TROMBOSIS VENOSA PULMONAR.

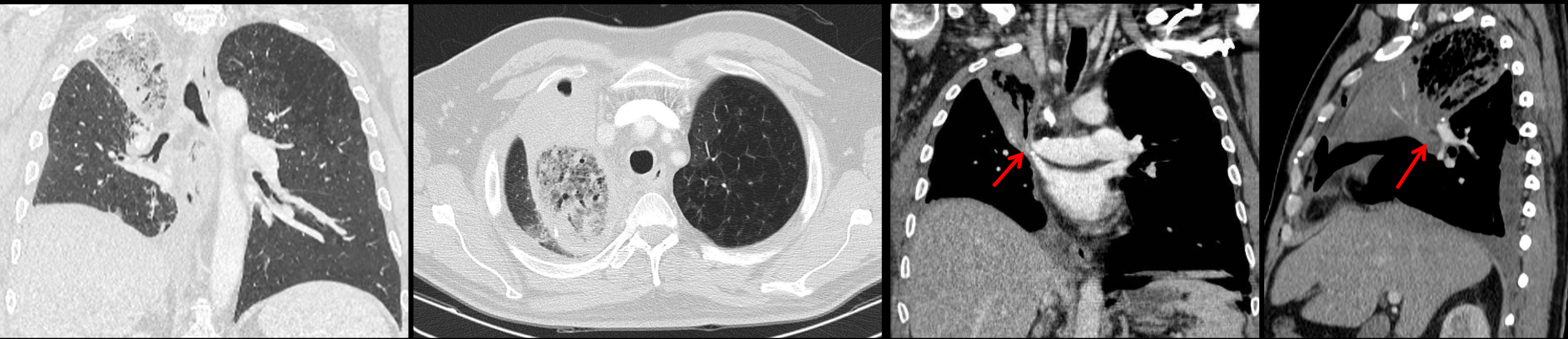
- Complicación precoz y grave, relativamente poco frecuente.
- Causas: dificultades técnicas en la anastomosis, desajuste de tamaño pulmón-caja torácica, daño endotelial isquemia-reperfusión, estado de hipercoagulación.
- Presentación: hipoxemia , edema pulmonar, inestabilidad hemodinámica.
- TC con contraste iv: localización y extensión de la trombosis.
- Tratamiento: soporte hemodinámico y respiratorio (UCI), anticoagulación, trombectomía, revisión quirúrgica de la anastomosis.



Paciente de 19 años con trasplante bipulmonar. En TC realizada el 6º día postrasplante, se objetiva una afectación pulmonar asimétrica con ausencia de opacificación de las venas pulmonares izquierdas (trombosadas, flechas rojas) y extensas consolidaciones y opacidades en vidrio deslustrado que ocupan la totalidad del pulmón izquierdo, asociando engrosamientos septales interlobulillares; en relación con edema secundario a oclusión venosa descrita.

➤ TORSIÓN LOBAR/PULMONAR.

- Complicación grave y poco frecuente (<1%), en la que un lóbulo/pulmón rota sobre su eje broncovascular, condicionando colapso e isquemia del mismo. Las torsiones más habituales son del LM.
- Predisponentes: derrame pleural o neumotórax importante y transección del ligamento pulmonar inferior (permite *flotar* al lóbulo).
- Imagen: consolidación de baja atenuación con aumento de volumen (congestión y edema), rotación de los vasos del lóbulo torsionado con afilamiento u oclusión de los mismos. A veces, con signo del halo inverso (infarto).
- Tratamiento quirúrgico: detorsión manual y lobectomía si no hay reperusión.



Paciente trasplantado unipulmonar derecho, con torsión del LM. Se aprecian extensas opacidades en vidrio deslustrado con engrosamiento septal en LM, que se encuentra elevado, con escasa vascularización intraparenquimatosa y con afilamiento y obliteración de su pedículo broncovascular (flechas rojas).

➤ PATOLOGÍA PLEURAL.

El **neumotórax** es la complicación pleural más frecuente, y suele resolverse en pocos días. Un neumotórax persistente a pesar del drenaje es sugestivo de fuga/dehiscencia bronquial.

El **derrame pleural** es común después del trasplante pulmonar, secundario a la falta de aclaramiento linfático y al aumento de la permeabilidad capilar. Suele resolverse en dos semanas y, en caso de persistencia o ser de nueva aparición, sugiere complicación (empiema, rechazo agudo, síndrome linfoproliferativo).

Otras complicaciones pleurales incluyen el **empiema** o el **hemotórax**.

Se debe valorar la necesidad de realizar TC para planificación del tratamiento.



A. Moderado derrame pleural derecho de distribución libre.

B. Derrame pleural izquierdo de densidad elevada (40 UH), que traduce contenido hemático (hemotórax).

C. Leve derrame pleural derecho loculado, que presenta burbujas aéreas y asocia un marcado engrosamiento pleural captante (empiema).

➤ HEMORRAGIA ALVEOLAR.

Se produce por isquemia-reperfusión, rechazo agudo, infecciones, alteraciones de la coagulación.

Hallazgos radiológicos: opacidades en vidrio deslustrado, patrón de *crazy paving*, consolidaciones alveolares, con distribución bilateral simétrica y difusa.



Paciente trasplantado bipulmonar que presenta hemoptisis y en la TC de tórax realizada se objetivan opacidades centrales subsólidas, en relación con hemorragia alveolar.

COMPLICACIONES INTERMEDIAS (8 días – 2 meses)

➤ COMPLICACIONES EN LA ANASTOMOSIS BRONQUIAL.

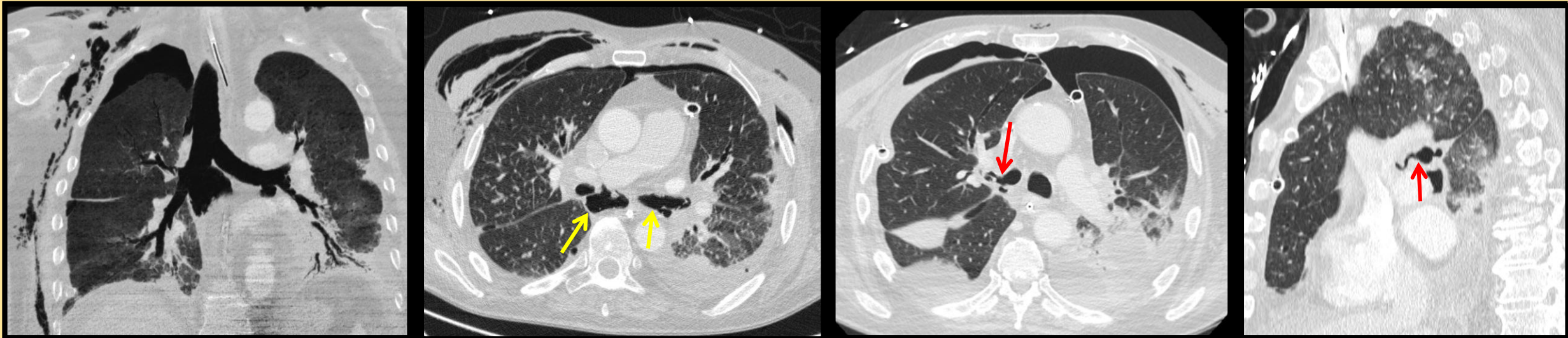
A) DEHISCENCIA DE LA SUTURA BRONQUIAL.

Suele ocurrir en el primer mes postrasplante, mostrando necrosis de la sutura bronquial de la anastomosis en la broncoscopia.

-**Signos indirectos:** gas ectópico en espacio pleural, mediastino o subcutáneo, así como pérdida de volumen del injerto, por menor aireación.

La presencia de aire mediastínico o pleural puede ser normal hasta las 2-3 semanas postrasplante, posteriormente es patológica.

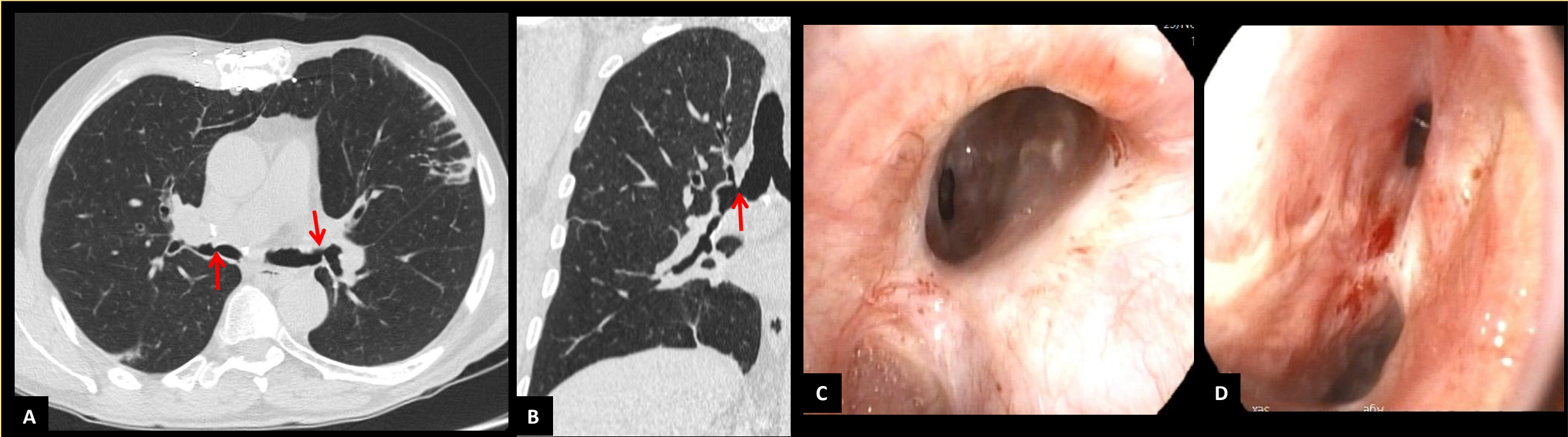
-**Signos directos:** solución de continuidad en la pared bronquial a nivel de la anastomosis, con salida de aire. Si no se identifican signos de dehiscencia de la sutura pero la sospecha es alta, es necesaria la realización de broncoscopia.



Dehiscencia de suturas bronquiales. Paciente trasplantado bipulmonar que presenta a las 3 semanas del trasplante neumotórax persistente bilateral y enfisema subcutáneo de predominio en pared torácica anterior derecha. En la TC realizada, se confirman estos hallazgos, así como colecciones aéreas adyacentes a las suturas bronquiales (flecha amarilla) y trayectos fistulosos (fugas aéreas) a nivel de la anastomosis (flechas rojas).

➤ COMPLICACIONES EN LA ANASTOMOSIS BRONQUIAL.

B) ESTENOSIS. Reducción fija $>50\%$ en el diámetro de la luz bronquial, debida a tejido de granulación en la anastomosis. TCAR para planificación del tratamiento endobronquial (dilatación con balón, stent).



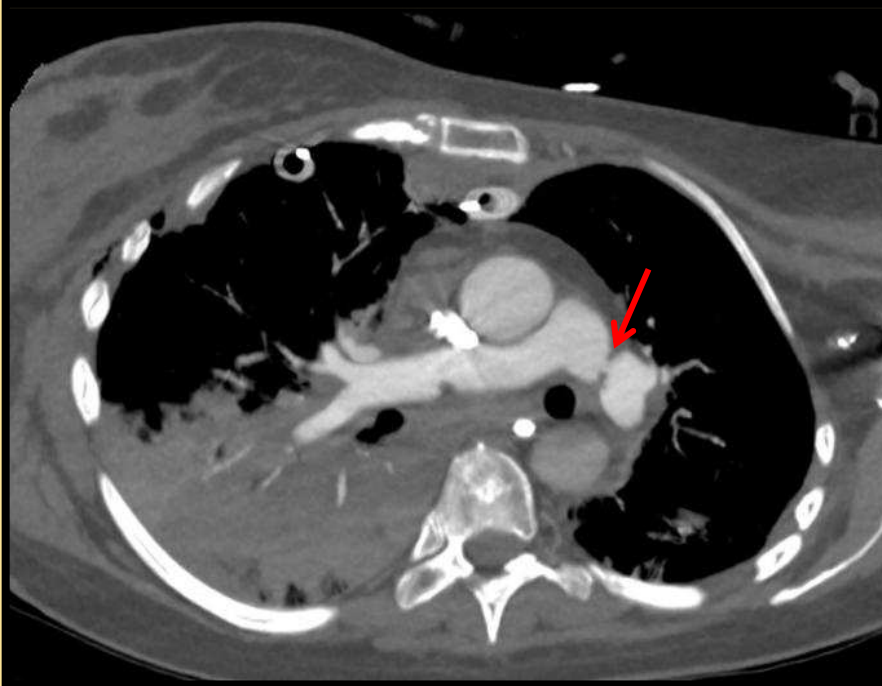
Estenosis en las anastomosis bronquiales (flechas rojas), llegando a ser significativa en el origen del bronquio lobar superior derecho. Se confirman estos hallazgos mediante broncoscopia y se tratan mediante dilatación, consiguiendo un resultado favorable.

C) BRONCOMALACIA. Reducción del calibre de la vía aérea $>50\%$ durante la espiración por debilidad de la pared cartilaginosa bronquial. Colapsabilidad demostrable durante la broncoscopia y en TCAR con adquisiciones en inspiración y espiración.

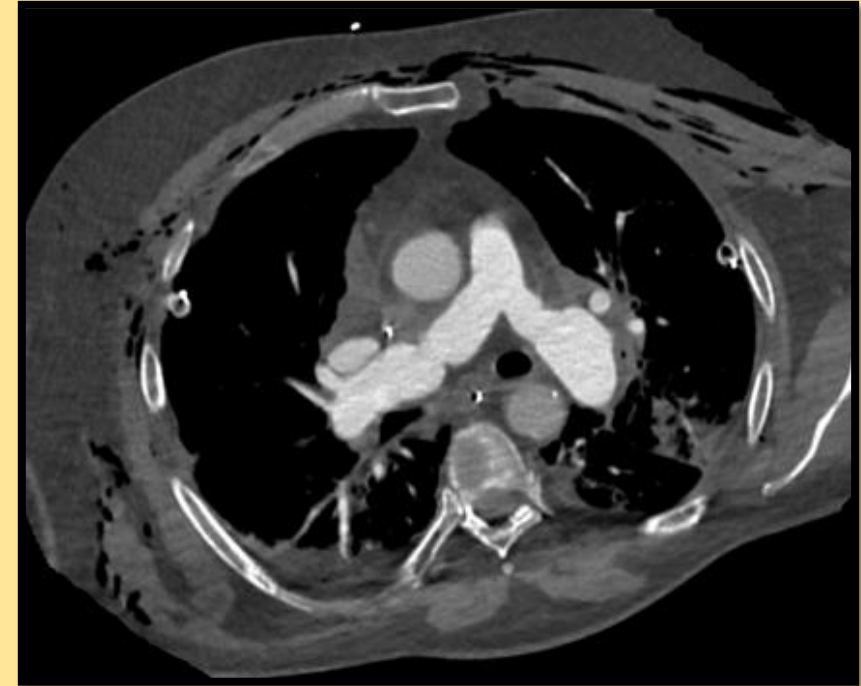
➤ COMPLICACIONES EN LA ANASTOMOSIS VASCULAR.

-ESTENOSIS ARTERIAL.

- La más frecuente es la estenosis de la anastomosis arterial, que produce isquemia del injerto que conduce a hipertensión pulmonar.
- TCAR: infartos pulmonares (opacidades periféricas cuneiformes), signos de HTP.
- Angio-TC: localizar estenosis y guiar procedimientos terapéuticos como angioplastia y colocación de stent.



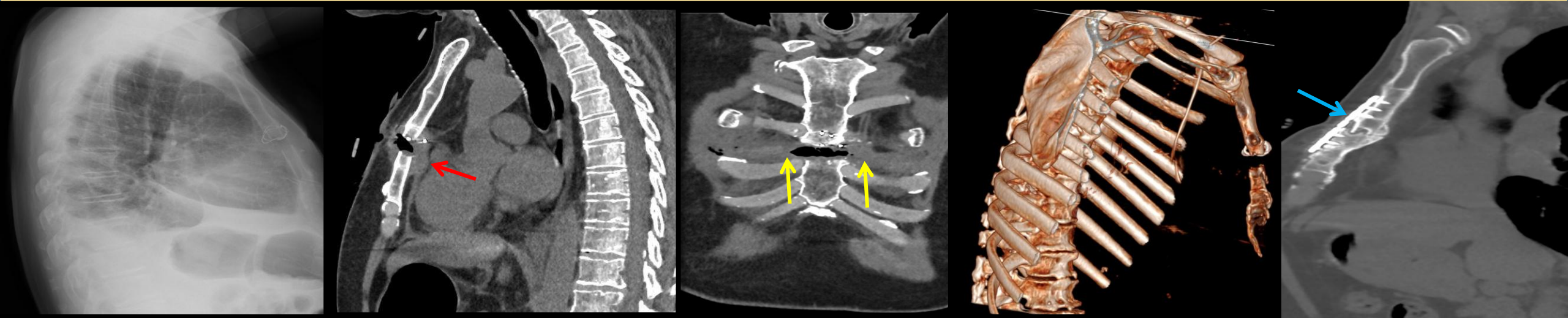
Estenosis significativa en la anastomosis de la arteria pulmonar principal izquierda (flechas rojas).



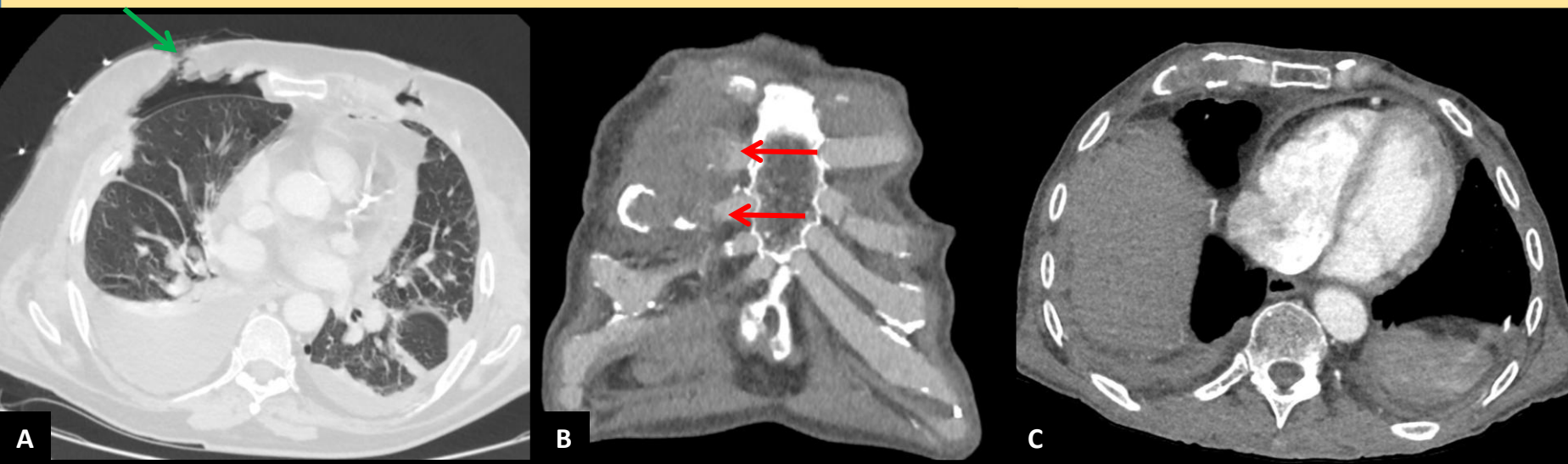
Discordancia a nivel de la anastomosis entre el calibre de las arterias pulmonares del receptor y las del donante, éstas de mayor diámetro.

➤ COMPLICACIONES EN LA PARED TORÁCICA.

- DEHISCENCIA DE LA PARED TORÁCICA.



Dehiscencia esternal. Se aprecia separación entre los fragmentos esternales, con una colección entre sus bordes con contenido aéreo y discreta extensión retroesternal (flecha roja), así como a los espacios intercostales adyacentes (flechas amarillas). En la última imagen, se muestra el tratamiento realizado con material de osteosíntesis (flecha azul).



A: Solución de continuidad en la pared torácica con fístula pleurocutánea (flecha verde) y neumotórax asociado.

B y C: Paciente trasplantado bipulmonar con exudado en herida quirúrgica recurrente. En la TC se aprecia hipodensidad focal del cartílago de las costillas 4ª y 5ª derechas (flechas rojas), compatible con necrosis de los mismos, con aumento de tejidos blandos adyacentes por afectación inflamatorio-infecciosa asociada.

COMPLICACIONES TARDÍAS (> 2 meses)

Son aquellas que debutan después del segundo mes postrasplante. El papel del radiólogo resulta crucial en el seguimiento de estos pacientes, ya que la identificación precoz de hallazgos sutiles permite instaurar tratamientos anticipados, modificando el curso pronóstico y mejorando significativamente las tasas de supervivencia.

-Epidemiología e impacto clínico.

Estas complicaciones representan la principal limitación para la supervivencia a largo plazo. La disfunción crónica del injerto es la entidad más prevalente y la principal causa de muerte después del primer año, afectando aproximadamente al 50% de los receptores a los 5 años del trasplante.

-Implicación de las complicaciones agudas.

Existe una fuerte correlación entre los eventos ocurridos en la fase temprana y el desarrollo de patología crónica. Antecedentes de rechazo agudo e infecciones respiratorias en los primeros meses actúan como factores predisponentes clave, desencadenando los cambios fibróticos característicos de la fase tardía.

-Principales complicaciones.

La disfunción crónica del injerto engloba dos entidades que se diferencian tanto clínicamente, como por los hallazgos radiológicos: el síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS) y el síndrome restrictivo del injerto (RAS).

Otra entidad a tener en cuenta en estos pacientes es la enfermedad linfoproliferativa postrasplante, como complicación neoplásica tardía.

➤ DISFUNCIÓN CRÓNICA DEL INJERTO: SÍNDROME DE BRONQUIOLITIS OBLITERANTE (BOS)

-Introducción y Epidemiología.

Constituye el fenotipo predominante de la Disfunción Crónica del Injerto (CLAD), representando entre el 60-70% de los casos y siendo la principal causa de morbilidad tardía. Aunque suele debutar a partir del 6º mes, el riesgo se mantiene indefinidamente. Existe una fuerte correlación con antecedentes de rechazo agudo, infecciones virales (CMV) y la aspiración crónica por reflujo gastroesofágico (ERGE).

-Fisiopatología.

Se caracteriza por un proceso de obliteración fibrótica de los bronquiolos terminales. La inflamación crónica submucosa provoca un depósito concéntrico de colágeno que reduce progresivamente la luz bronquiolar. Esto genera una obstrucción fija al flujo aéreo, actuando como mecanismo valvular que impide la exhalación completa.

-Clínica: tos, disnea progresiva.

-Espirometría: patrón obstructivo con descenso del FEV₁.

-Hallazgos Radiológicos.

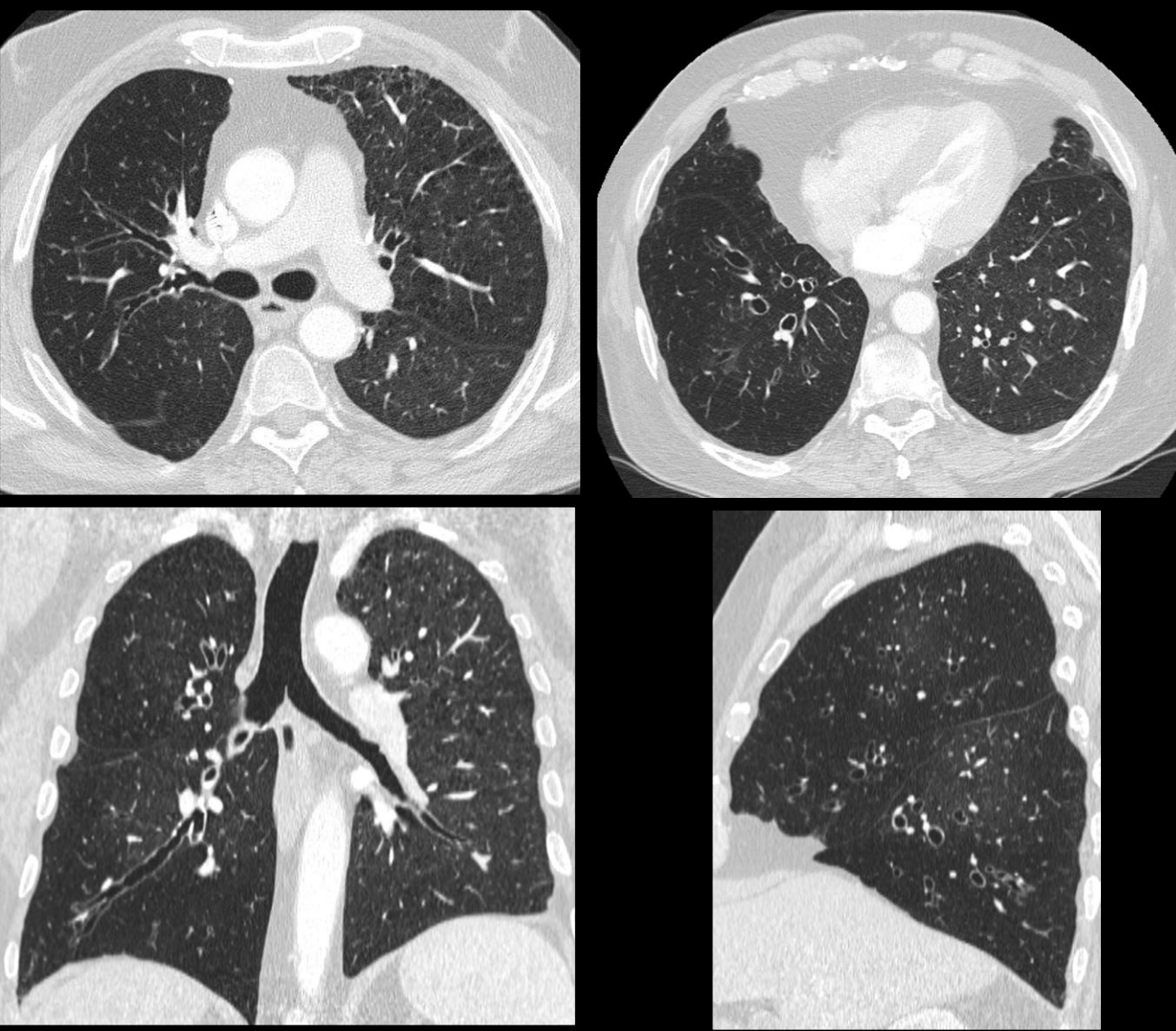
-RX: hiperinsuflación, atelectasias, opacidades lineales, bronquiectasias y oligohemia periférica.

-TCAR:

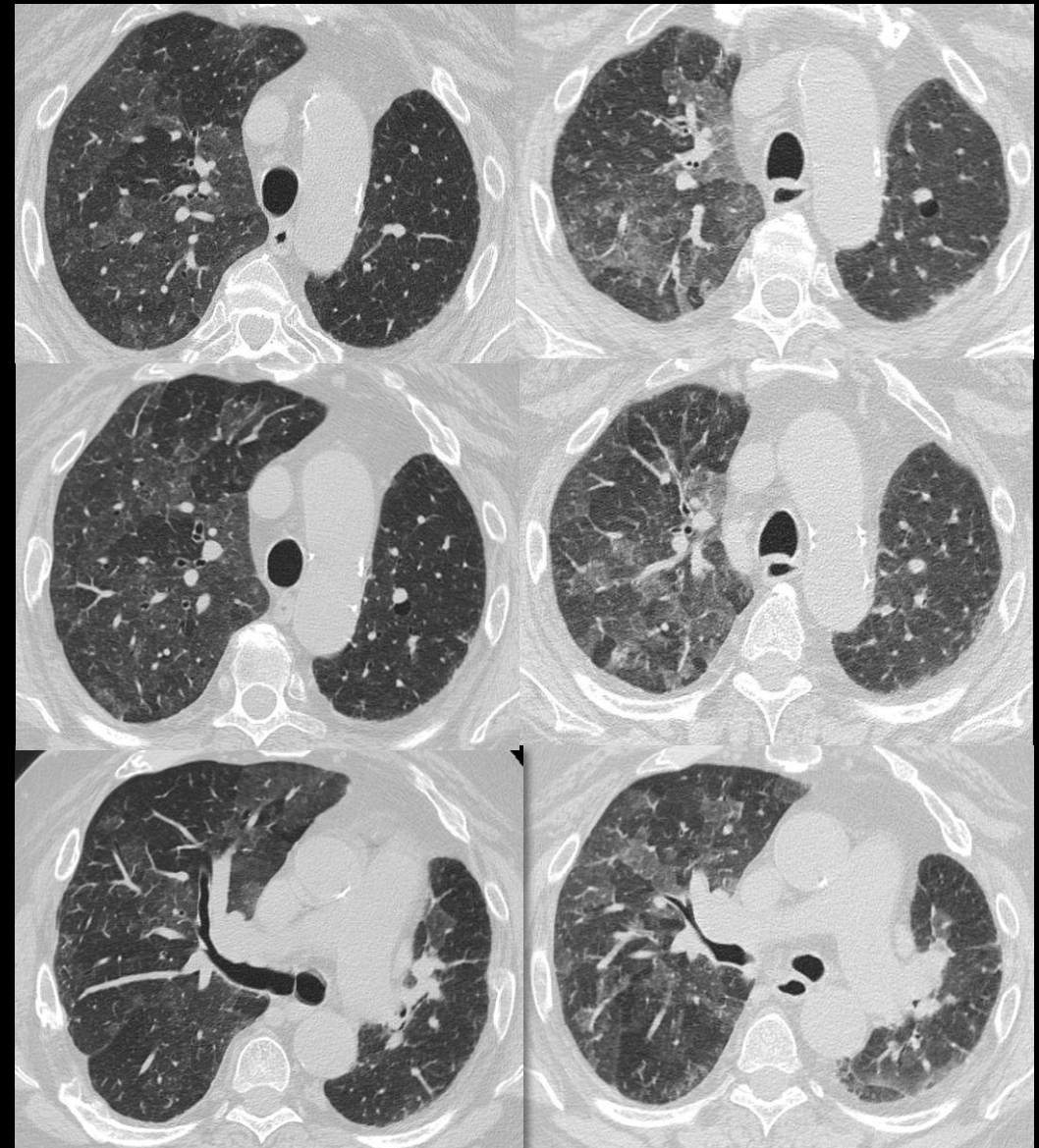
-Atrapamiento aéreo: hallazgo más precoz y sensible. Se visualiza como un patrón de atenuación en mosaico que se acentúa en la fase espiratoria. La adquisición de cortes en espiración forzada es mandatoria para diferenciar el atrapamiento aéreo de la perfusión en mosaico vascular. La proyección *minIP* es de utilidad en su detección.

-Vía aérea: engrosamiento de paredes bronquiales, bronquiectasias y bronquiolectasias cilíndricas.

➤ DISFUNCIÓN CRÓNICA DEL INJERTO: SÍNDROME DE BRONQUIOLITIS OBLITERANTE (BOS)



Síndrome de bronquiolitis obliterante desarrollado a los 3 años en el trasplante unipulmonar derecho. Se aprecia hiperinsuflación e hipoatenuación pulmonar por atrapamiento aéreo, así como dilatación generalizada de ramificaciones bronquiales con engrosamiento de sus paredes.



Síndrome de bronquiolitis obliterante desarrollado a los 5 años en el trasplante unipulmonar derecho. Cortes en inspiración (izquierda) y espiración (derecha) poniendo de manifiesto las áreas de atrapamiento aéreo.

➤ DISFUNCIÓN CRÓNICA DEL INJERTO: SÍNDROME RESTRICTIVO DEL INJERTO (RAS)

-Introducción y Epidemiología.

Es el segundo fenotipo más frecuente de la disfunción crónica del injerto (CLAD), representando el 30% de los casos. Aunque es menos prevalente que el BOS, presenta un pronóstico clínico significativamente peor. Su aparición también es tardía, compartiendo desencadenantes similares (episodios de rechazo agudo e infecciones), pero evolucionando hacia un patrón fibrótico más rápido y agresivo.

-Fisiopatología.

El RAS se caracteriza por un proceso fibrótico progresivo que afecta al intersticio pulmonar y a la pleura, conduciendo a un defecto ventilatorio restrictivo irreversible. Histológicamente, el patrón predominante suele corresponder a una fibroelastosis pleuroparenquimatosa o, en menor medida, a daño alveolar difuso con fibrosis intersticial.

-Hallazgos Radiológicos.

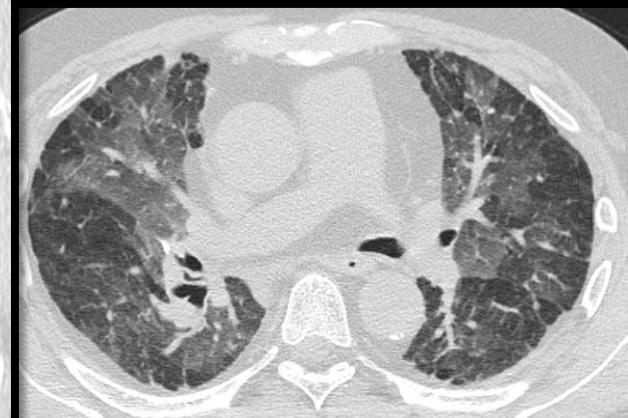
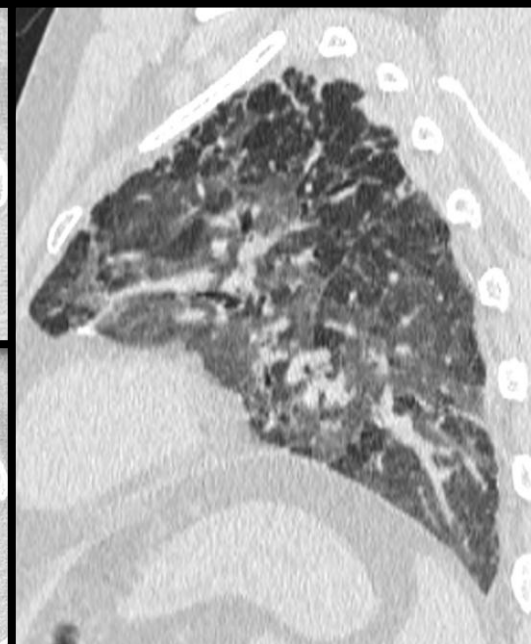
-Opacidades fibróticas subpleurales: constituyen el hallazgo distintivo. Se visualizan opacidades reticulares, engrosamiento pleural y septal, que típicamente muestran una clara predominancia por los lóbulos superiores. Puede acompañarse de áreas en vidrio deslustrado.

-Pérdida de volumen: signo radiológico fundamental que refleja la fisiología restrictiva del síndrome.

-Distorsión arquitectural y de la vía aérea: presencia de bronquiectasias y bronquiolectasias por tracción. A diferencia del BOS, el atrapamiento aéreo difuso en los cortes en espiración no es el hallazgo predominante.



Síndrome restrictivo del injerto (RAS). Paciente trasplantado bipulmonar hace 5 años, con disnea progresiva. En la TC, se aprecian opacidades irregulares subpleurales, de predominio bibasal, con distorsión arquitectural, bronquiectasias y pérdida de volumen.



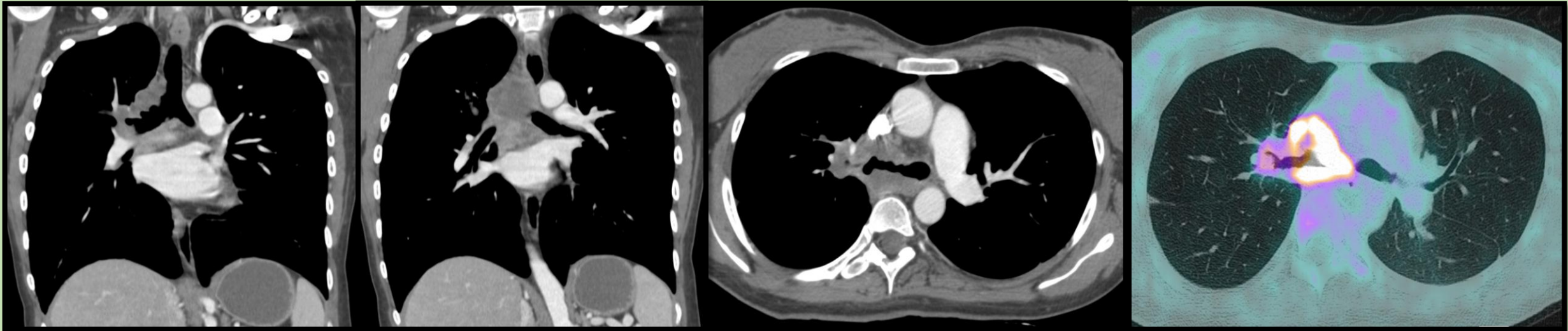
Disfunción crónica del injerto con fenotipo mixto (RAS+BOS). Paciente trasplantado bipulmonar por sarcoidosis hace 15 años. Se observan engrosamientos pleuroparenquimatosos en LLSS, con patrón reticular subpleural, engrosamientos septales y pérdida de volumen, en relación con síndrome restrictivo del injerto (RAS). Además, se aprecian dilataciones bronquiales generalizadas y patrón en mosaico por atrapamiento aéreo, lo que es sugestivo de bronquiolitis obliterante (BOS).

➤ SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE.

-Introducción y Epidemiología. Representa una complicación neoplásica grave del trasplante pulmonar (incidencia del 3-9%). Pueden producirse tanto en el primer año como de forma más tardía. Está relacionada con la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB), ya que el 90% de estos pacientes tienen serología positiva para el VEB antes del trasplante, constituyendo un factor de riesgo.

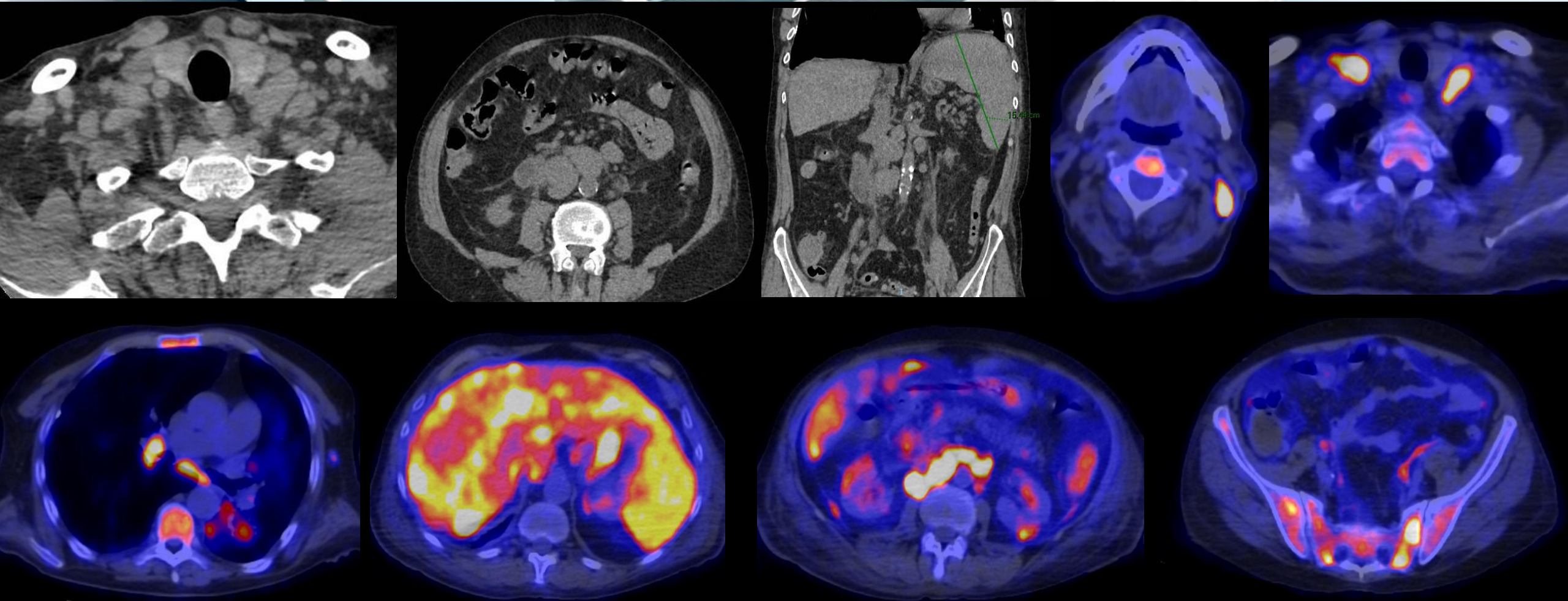
-Fisiopatología. Su desarrollo está impulsado principalmente por una proliferación descontrolada de linfocitos B. La inmunosupresión crónica (esencial para prevenir el rechazo) deprime la vigilancia inmunológica de los linfocitos T citotóxicos. Sin este control, las células B proliferan de forma anómala, siendo el linfoma difuso de células B el más común.

-Hallazgos Radiológicos. El órgano más frecuentemente afectado es el propio aloinjerto, manifestándose principalmente como: nódulos/masas pulmonares, consolidaciones, engrosamientos septales, derrame pleuropericárdico, y adenopatías hiliares y mediastínicas. Dada la posible afectación multisistémica, la PET-TC es de elección.



Síndrome linfoproliferativo postrasplante. Paciente trasplantada bipulmonar, desarrollando a los 5 años una masa/conglomerado adenopático paratraqueal bajo derecho, hipodenso en TC e hipermetabólico en PET-TC, con extensión a regiones subcarinal e hilar derecha, que engloba, estenosa y deforma al bronquio principal derecho. En la biopsia traqueal se confirmó el diagnóstico.

Región traqueal distal, biopsia:
- ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POSTRASPLANTE MONOMORFA: LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES, EBV+.
- INMUNOFENOTIPO: CD20 (+), CD3 (-), EBER (+), CD30 (+), CD15 (-), BCL6 (-/+), CD10 (-), BCL2 (+), MUM-1 (+), CD138 (-), Y ALTO ÍNDICE PROLIFERATIVO.



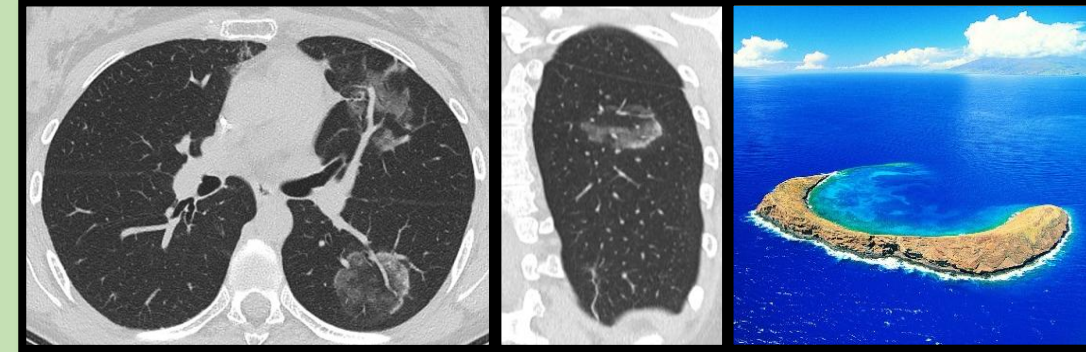
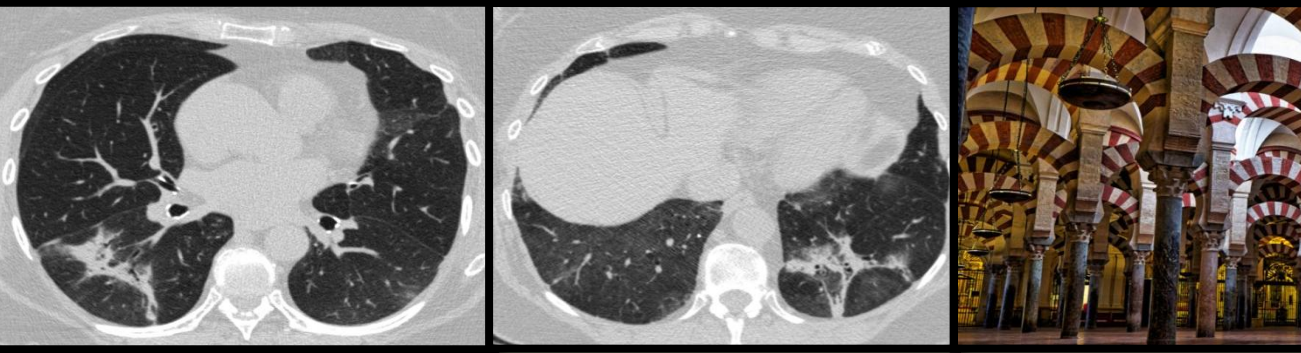
Síndrome linfoproliferativo postrasplante. Paciente que a los 3 años del trasplante bipulmonar presenta numerosas adenopatías cervicales, torácicas y abdominales, así como esplenomegalia. En PET-TC, se pone de manifiesto la afectación adenopática supra- e infradiaphragmática, así como infiltración hepatoesplénica, ósea y pulmonar. Se confirmó el diagnóstico mediante biopsia de cresta ilíaca.

Médula ósea, biopsia:

- CILINDRO DE MÉDULA ÓSEA CON INFILTRACIÓN PARATRABECULAR E INTERSTICIAL POR LINFOMA B DE ALTO GRADO.
- FIBROSIS RETICULÍNICA GRADO I-II.
- INMUNOFENOTIPO: CD20 (+), CD3 (-).

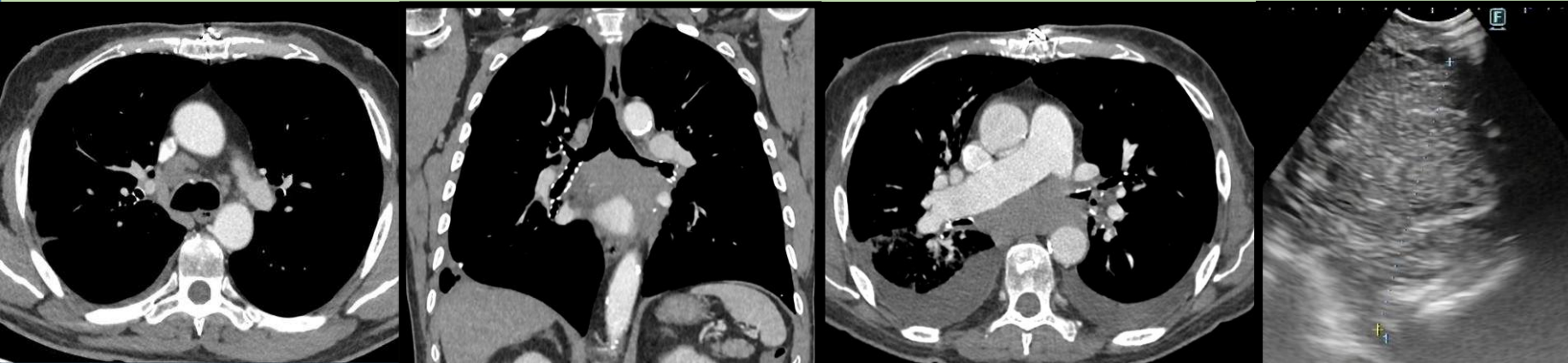
➤ NEUMONÍA ORGANIZADA.

- Se caracteriza por la presencia de tejido inflamatorio y fibromixomatoso de granulación que ocupa la vía aérea distal y el alvéolo.
- Asociada a episodios de rechazo agudo previos. Responde rápidamente a los corticosteroides a altas dosis. La broncoscopia es útil para excluir infección antes de comenzar con la terapia esteroidea.
- TCAR: consolidaciones parcheadas y opacidades en vidrio deslustrado peribronquiales, subpleurales o perilobulillares.



Neumonías organizadas en pacientes con trasplante pulmonar. En las imágenes de la izquierda, se aprecian focos consolidativos periféricos en LLII, arciformes, con distribución perilobular, mostrando algunas ramas bronquiales en su espesor. En las imágenes de la derecha, se objetivan opacidades subsólidas con signo del halo inverso o del atolón. Ambos casos respondieron favorablemente a la terapia esteroidea.

➤ CARCINOMA BRONCOGÉNICO.

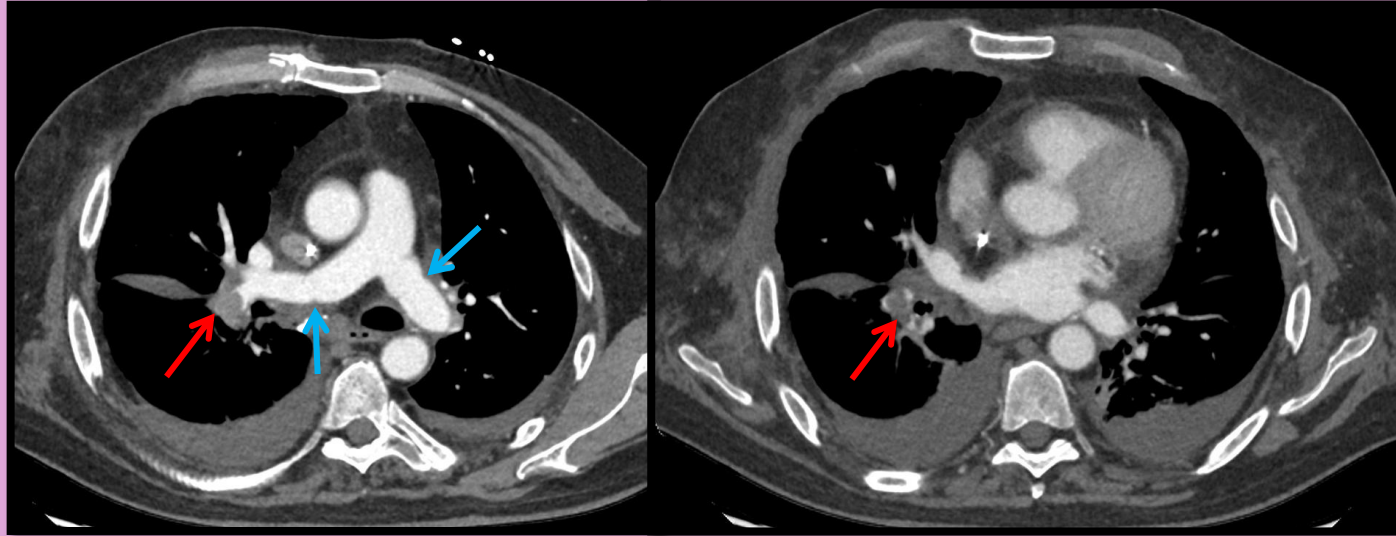


Paciente que en un control realizado a los 2 años del trasplante bipulmonar, presenta adenopatías mediastínicas, destacando una gran masa/conglomerado subcarinal, que estenosaba a los bronquios principales. Se realizó EBUS (imagen derecha) y biopsia con resultado histopatológico de metástasis de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas.

COMPLICACIONES QUE PUEDEN DARSE EN DISTINTOS MOMENTOS

➤ TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (27%).

- Mayor riesgo en el postoperatorio inmediato. La ventilación mecánica es un factor de riesgo.
- Sospechar ante disnea con desaturación súbita.
- Imagen: atelectasias, elevación de hemidiafragmas, derrame pleural, hiperlucencia del parénquima hipoperfundido (signo de Westermarck), consolidación periférica cuneiforme-infarto pulmonar (joroba de Hampton), entre otros. La angio-TC confirma el diagnóstico.



Paciente trasplantado bipulmonar, que a las 2 semanas presenta aumento de su disnea, realizándose angio-TC pulmonar, objetivándose defectos de repleción en la arteria lobar inferior derecha y en sus divisiones segmentarias del LID (flechas rojas). Leve derrame pleural bilateral, con extensión laminar cisural derecha.

Nótense las anastomosis en las arterias pulmonares principales, sin condicionar estenosis de entidad (flechas azules).

➤ RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD PRIMARIA.

Puede producirse en cualquier momento, aunque suele hacerlo meses o años después del trasplante. La enfermedad que más recurre es la sarcoidosis (35%). Otras entidades que también recidivan son la histiocitosis de células de Langerhans, la linfangioleiomiomatosis o la proteinosis alveolar.

➤ INFECCIONES.

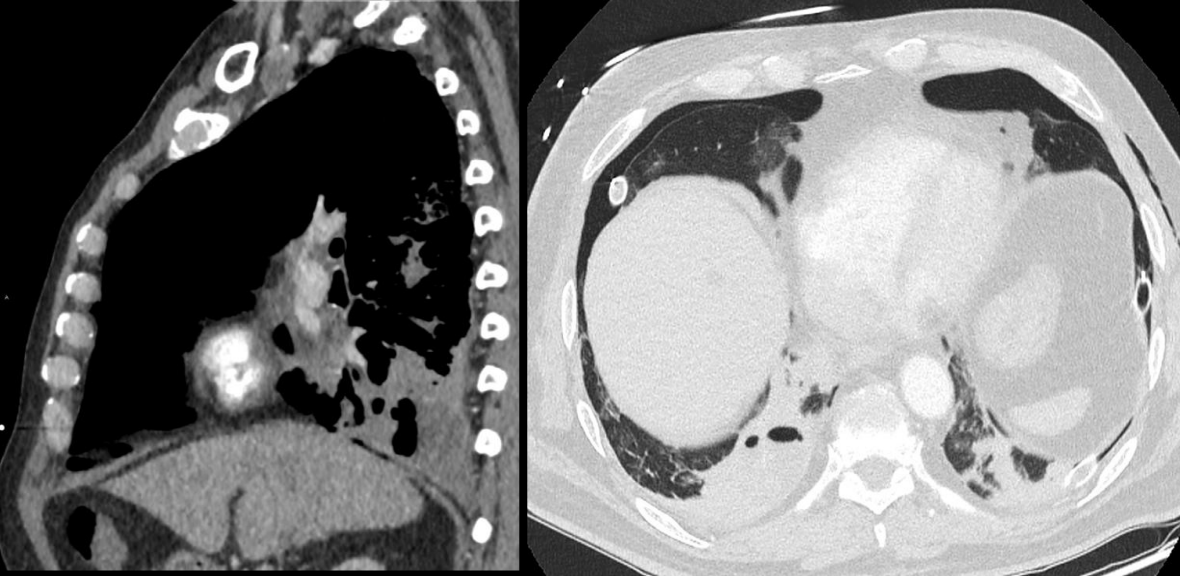
- Importante causa de morbimortalidad en el trasplantado pulmonar.
- Predisponentes: tratamiento inmunosupresor, soporte ventilatorio prolongado, disminución del aclaramiento de secreciones.
- En función del tiempo transcurrido tras el trasplante, predominará la afectación por determinados patógenos, mostrándose en esta tabla:

Tiempo postrasplante	Bacterianas	Víricas	Fúngicas
0-1 mes	<i>Bacterias G-; S. aureus; Legionella</i>	<i>HVS</i>	<i>Candida</i>
1-6 meses	<i>Nocardia; Mycobacterium tuberculosis; Micobacterias no TBC</i>	<i>CMV; VRS</i>	<i>Aspergillus; P. jirovecii; Candida</i>
3-6 meses	<i>H. influenzae; S. pneumoniae; TBC; micobacterias no TBC.</i>	<i>Influenza; Parainfluenza; VRS</i>	<i>Histoplasma; Coccidioides</i>

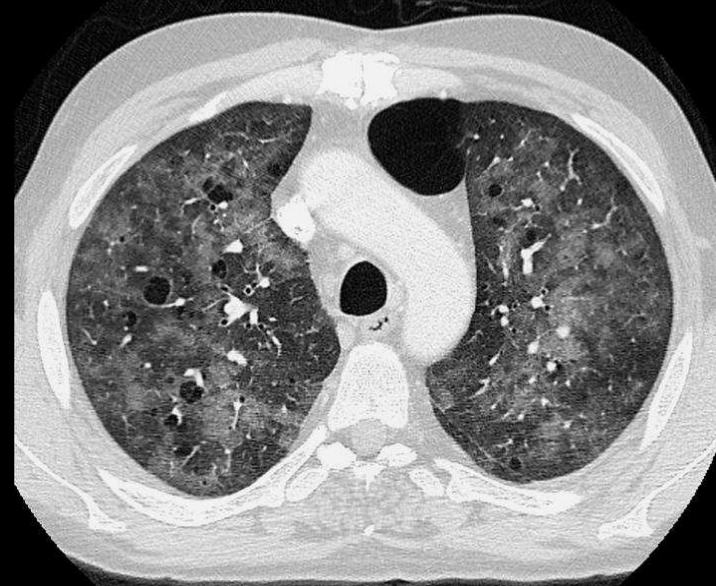
-**BACTERIANAS** (más frecuentes; 60%): neumonía nosocomial (*P. aeruginosa, S. aureus*). Por micobacterias son poco frecuentes y ocurren transcurridos al menos 4 meses de la cirugía. TCAR: consolidaciones del espacio aéreo lobares o segmentarias, patrón de *árbol en brote*, pudiendo asociar derrame pleural.

-**VÍRICAS**: CMV es el patógeno más frecuente y la infección suele ocurrir entre 1º-6º mes postrasplante. Puede ser primaria (neumonía que puede resultar fulminante) o por reactivación del virus en el receptor previamente infectado (más leve). TCAR: opacidades nodulares, patrón de *árbol en brote*, engrosamientos septales.

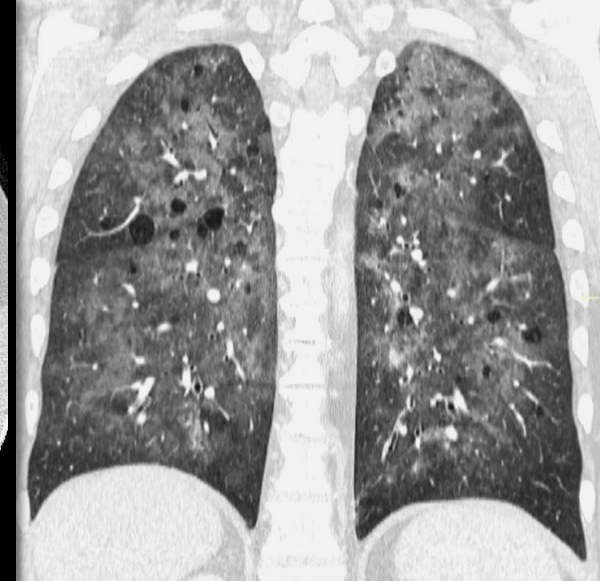
-**FÚNGICAS**: *Candida* y *Aspergillus*. La afectación por *Aspergillus* incluye la aspergilosis pulmonar invasiva (forma predominante en los trasplantados, con nódulos/masas con vidrio deslustrado adyacente –signo del halo-), la bronconeumonía aguda, la neumonía necrotizante y los aspergilomas. En la vía aérea, puede producir infección de la anastomosis bronquial y traqueobronquitis ulcerativa.



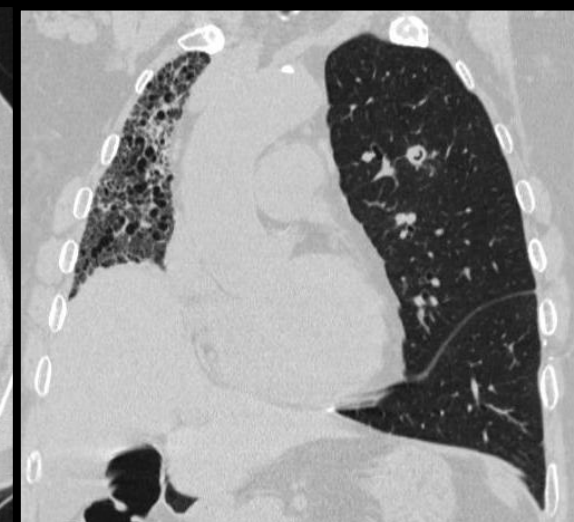
Paciente trasplantado bipulmonar, con neumonía necrotizante en LID.



Paciente trasplantado bipulmonar, con infección por P. jirovecii a los 3 meses del trasplante. Opacidades difusas en vidrio deslustrado, con cierto respeto periférico y espacios quísticos asociados.



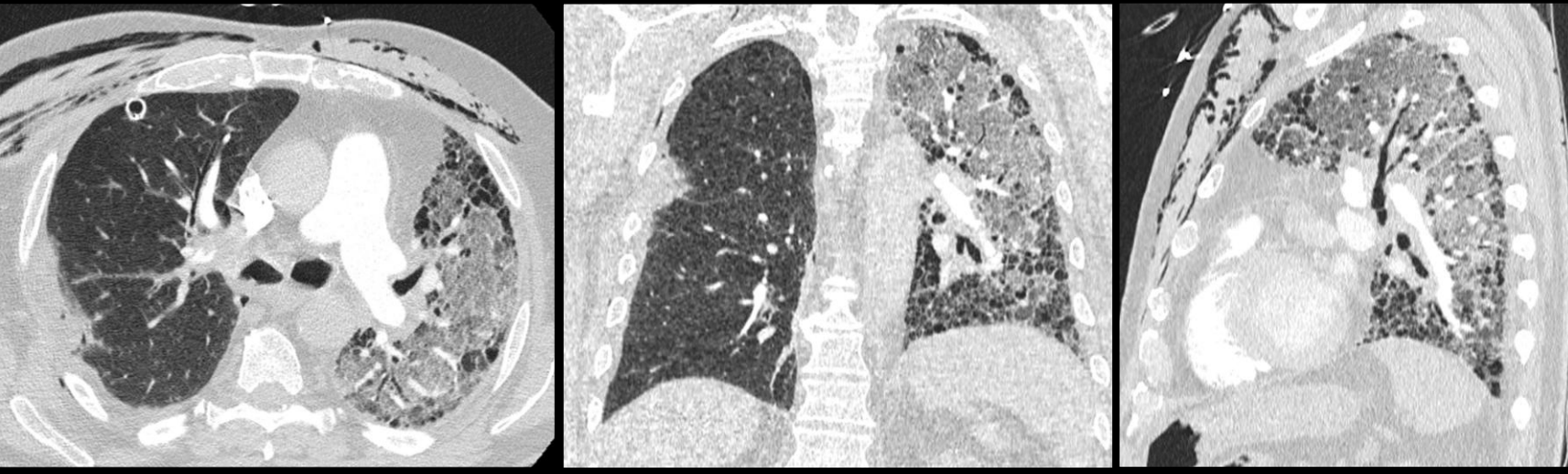
Aspergilosis angioinvasiva. Trasplantado bipulmonar con opacidades nodulares con vidrio deslustrado adyacente y algún bronquio en su espesor.



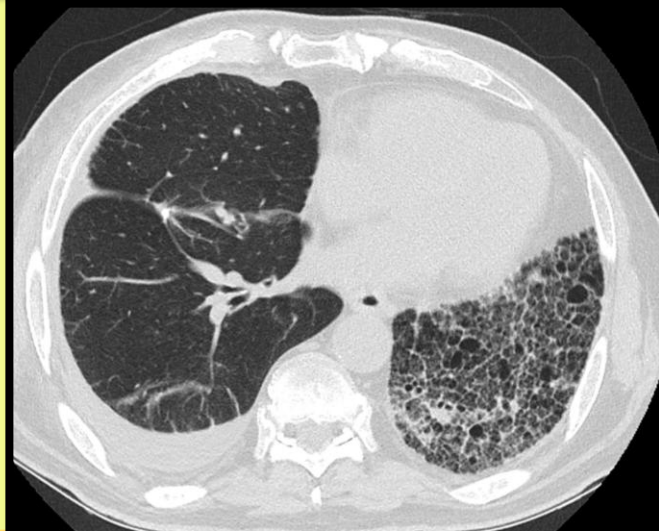
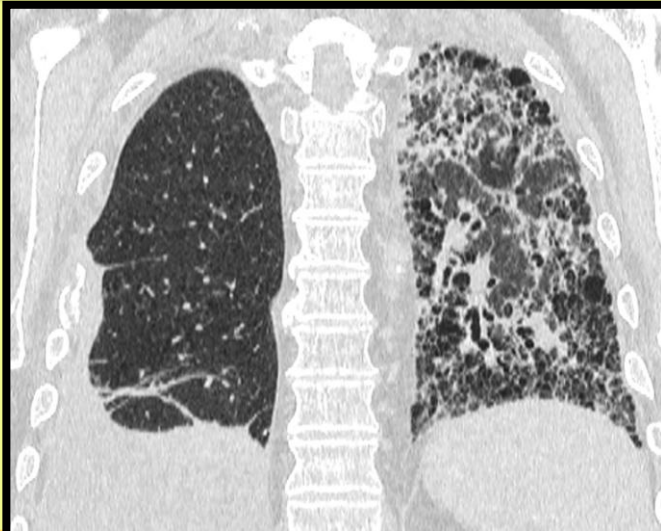
Aspergilosis angioinvasiva. Paciente trasplantado unipulmonar izquierdo por FPI. Aislados nódulos en LSI con cavitación (semiluna aérea).

OTROS CASOS DE COMPLICACIONES

CASO 1



Exacerbación de EPID (FPI). Paciente trasplantado unipulmonar derecho, que muestra en el pulmón nativo una extensa afectación en vidrio deslustrado difusa, en relación con exacerbación de su neumopatía.



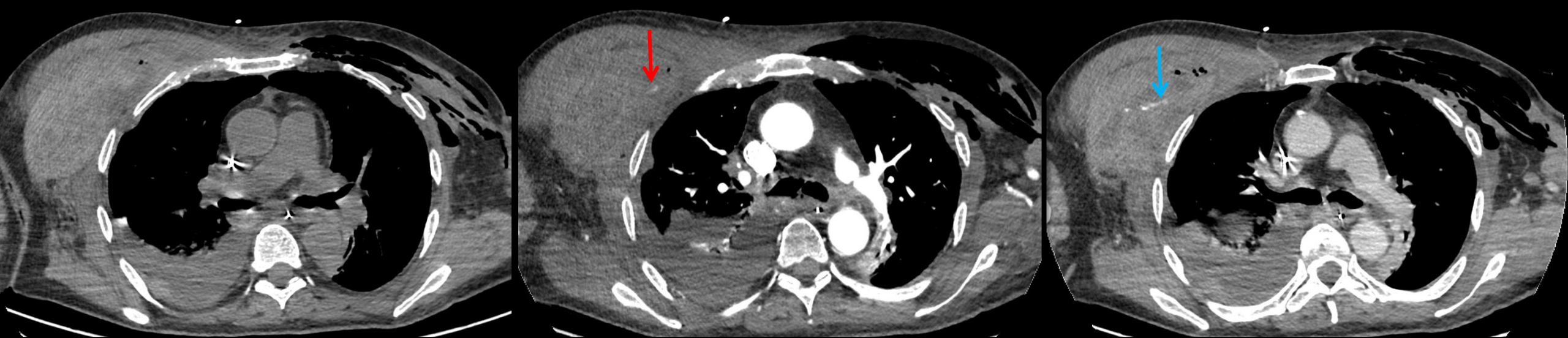
Posteriormente, en el control realizado una vez resuelta esta afectación, se evidencia una significativa progresión de los signos fibróticos en el pulmón nativo izquierdo.

CASO 2



Paciente trasplantada bipulmonar con necesidad de ECMO-VA. Ocupación del árbol traqueobronquial prácticamente completa, con extensa consolidación y atelectasia pulmonar derecha.

CASO 3



Paciente trasplantado bipulmonar que desarrolla una gran colección heterogénea de predominio hiperdenso compatible con hematoma con alguna burbuja aérea, localizado en la pared torácica derecha, subyacente al músculo pectoral mayor, en cuyo espesor se aprecia imagen de extravasación de contraste en fase arterial (flecha roja) que aumenta en fase venosa (flecha azul), sugestiva de sangrado activo.

CONCLUSIÓN

El abordaje radiológico del trasplante pulmonar incluye la valoración pretrasplante, el conocimiento de la técnica quirúrgica y los hallazgos postquirúrgicos esperables, así como las potenciales complicaciones a corto y largo plazo.

El incremento en el número de trasplantes pulmonares y la mayor supervivencia de los pacientes trasplantados hace necesario un seguimiento multidisciplinar estrecho, para detectar estas posibles complicaciones de forma precoz e instaurar el tratamiento apropiado.

El espectro clínico-radiológico de estas complicaciones puede ser inespecífico, siendo importante la correlación con la historia clínica y considerar el tiempo transcurrido desde el trasplante para acotar su diagnóstico diferencial.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kim SJ, Azour L, Hutchinson BD, Shirsat H, Zhou F, Narula N, et al. Imaging course of lung transplantation: from patient selection to postoperative complications. *Radiographics*. 2021;41(4):1043-1063. doi:10.1148/rg.2021200173.
2. Leard LE, Holm AM, Valapour M, Glanville AR, Attawar S, Aversa M, et al. Consensus document for the selection of lung transplant candidates: an update from the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2021;40(11):1349-1379. doi:10.1016/j.healun.2021.07.005.
3. Ng YL, Paul N, Patsios D, Walsham A, Chung TB, Keshavjee S, et al. Imaging of lung transplantation: review. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(3 Suppl):S1-13. doi:10.2214/AJR.07.7061.
4. Christie JD, Van Raemdonck D, Fisher AJ. Lung transplantation. *N Engl J Med*. 2024;391(19):1822-1836. doi:10.1056/NEJMra2401039.
5. Elgharably H, Javorski MJ, McCurry KR. Bilateral sequential lung transplantation: technical aspects. *J Thorac Dis*. 2021;13(11):6564-6575. doi:10.21037/jtd-2021-22.
6. Daimiel Naranjo I, Alonso Charterina S. Qué puede pasar tras el trasplante pulmonar y la importancia del tiempo transcurrido. Revisión radiológica de las complicaciones postrasplante. *Radiología (Madr)*. 2016;58(4):257-267.
7. DeFreitas MR, McAdams HP, Ali HA, Iranmanesh AM, Chalian H. Complications of lung transplantation: update on imaging manifestations and management. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021;3(4):e190252. doi:10.1148/ryct.2021190252.
8. Kim SJ, Azour L, Hutchinson BD, Shirsat H, Zhou F, Narula N, Moreira AL, Angel L, Ko JP, Moore WH. Imaging course of lung transplantation: from patient selection to postoperative complications. *Radiographics*. 2021;41(4):1043-1063. doi:10.1148/rg.2021200173.