



Complicaciones estenóticas de la vía biliar en pacientes postrasplante hepático

Stenotic complications of the biliary tract in post-liver transplant patients



Pablo Magaña-Mainero,* Valeria Hernández-Luna,† Gerardo Alejandro Navarro-Toledo,§
Isidoro Aczel Sánchez-Cedillo,¶ Miguel Charco-Cruz,§ Carlos Wenceslao Florez-Zorrilla**

* Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (CMN-20N), Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Hospital Ángeles Centro Sur. Ciudad de México, México. ORCID: 0000-0003-2005-4172

† Hospital Ángeles Centro Sur. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Ciudad de México, México. ORCID: 0009-0003-0260-8263

§ CMN-20N, ISSSTE.

¶ CMN-20N, ISSSTE. ORCID: 0009-0007-4401-0103

** CMN-20N, ISSSTE. ORCID: 0000-0003-3099-4870

RESUMEN

Introducción: las complicaciones biliares representan un desafío importante en el trasplante hepático, siendo las estenosis anastomóticas y no anastomóticas las más comunes. Este estudio evalúa la incidencia y los factores de riesgo asociados a estas complicaciones en pacientes postrasplante hepático. **Material y métodos:** se realizó un estudio de cohorte retrospectivo de enero de 2018 a diciembre de 2019, analizando los expedientes clínicos de 56 receptores de trasplante hepático. Se evaluaron variables de donantes y receptores, incluyendo factores demográficos, etiología de la enfermedad hepática, parámetros quirúrgicos y complicaciones postoperatorias. **Resultados:** las estenosis anastomóticas tardías (> 6 meses) ocurrieron en el 44.6% de los pacientes, significativamente superior al 10-15% reportado en la literatura. Las estenosis no anastomóticas se observaron en el 3.6% de los casos, menor a lo esperado (5-15%). Los factores de riesgo significativos para las estenosis anastomóticas incluyeron rechazo clínico (riesgo relativo [RR] 2.07, intervalo de confianza de 95% [IC95%]) y enfermedad hepática autoinmune (RR 1.7, IC95%, $p = 0.06$). Sorprendentemente, la leucocitosis en el donante ($\geq 12,000$ células/mm³) fue un factor protector (RR 0.54, IC95%). **Conclu-**

ABSTRACT

Introduction: biliary complications are a major challenge in liver transplantation, with anastomotic and non-anastomotic strictures being the most common. This study evaluates the incidence and risk factors associated with biliary strictures in post-liver transplant patients. **Material and methods:** a retrospective cohort study was conducted from January 2018 to December 2019, analyzing clinical records of 56 liver transplant recipients. Donor and recipient variables, including demographic factors, liver disease etiology, surgical parameters, and postoperative complications, were assessed. **Results:** late anastomotic strictures (> 6 months) occurred in 44.6% of patients, significantly higher than the reported 10-15% in the literature. Non-anastomotic strictures were observed in 3.6% of cases, lower than expected (5-15%). Significant risk factors for anastomotic strictures included clinical rejection (relative risk [RR] 2.07, 95% confidence interval [95%CI]) and autoimmune liver disease (RR 1.7, 95%CI, $p = 0.06$). Surprisingly, donor leukocytosis ($\geq 12,000$ cells/mm³) was found to be a protective factor (RR 0.54, 95%CI). **Conclusions:** the incidence of anastomotic biliary strictures was significantly higher than reported in the literature, with autoimmune liver

Citar como: Magaña-Mainero P, Hernández-Luna V, Navarro-Toledo GA, Sánchez-Cedillo IA, Charco-Cruz M, Florez-Zorrilla CW. Complicaciones estenóticas de la vía biliar en pacientes postrasplante hepático. Rev Mex Traspl. 2025; 14 (3): 110-115. <https://dx.doi.org/10.35366/121259>



siones: la incidencia de estenosis anastomóticas biliares fue significativamente mayor a la reportada en la literatura, con la enfermedad hepática autoinmune y el rechazo del injerto como los principales factores de riesgo. Las estenosis no anastomóticas fueron menos frecuentes, posiblemente debido al tamaño de la muestra. Se requieren más estudios para esclarecer el papel de la inflamación en estas complicaciones.

Palabras clave: trasplante hepático, estenosis biliares, estenosis anastomóticas, estenosis no anastomóticas, rechazo del injerto hepático.

Abreviaturas:

CPRE = colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
EA = estenosis anastomóticas
ENA = estenosis no anastomóticas
IC95% = intervalo de confianza de 95%
IMC = índice de masa corporal
MELD = *Model for End-stage Liver Disease* (modelo para enfermedad hepática terminal)
MELD-Na = MELD más nivel de sodio
RR = riesgo relativo
UTI = Unidad de Terapia Intensiva

INTRODUCCIÓN

El trasplante hepático es el tratamiento de elección para la enfermedad hepática terminal, pero las complicaciones biliares aún es un desafío, siendo la anastomosis biliar la más propensa a fallas entre las cuatro conexiones vasculares realizadas en el procedimiento.¹

Las complicaciones biliares varían de 10 a 30%, con la fuga y la estenosis (anastomótica y no anastomótica) como las principales.^{2,3} La fuga biliar ocurre en 10-19% de los casos, y aunque su impacto es menor si se mantiene drenada, puede derivar en síntomas graves como dolor abdominal, ictericia y sepsis cuando no se maneja adecuadamente.^{1,4} Su diagnóstico se basa en estudios de imagen y su tratamiento varía desde colangiografía endoscópica hasta cirugía en casos severos.¹

Las estenosis anastomóticas (EA) representan 10-15% de los casos y pueden clasificarse en tempranas (< 6 meses) o tardías (> 6 meses).^{1,2,5,6} Se manifiestan con colestasis y elevación de fosfatasa alcalina, siendo la colangiografía por resonancia magnética (CRM) el estudio de elección. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es útil para diagnóstico y tratamiento, aunque con riesgos de pancreatitis y lesión mecánica.^{1,6,7}

Las estenosis no anastomóticas (ENA), también denominadas «estenosis isquémicas», afectan a 5-15% de los casos y pueden deberse a trombosis de la arteria hepática, isquemia-reperfusión o autoinmunidad.^{1,5} Su incidencia es mayor en donación tras parada cardíaca

disease and graft rejection being the main risk factors. Non-anastomotic strictures were less frequent, potentially due to sample size limitations. Further research is needed to clarify the role of inflammation in biliary complications.

Keywords: liver transplantation, biliary strictures, anastomotic strictures, non-anastomotic strictures, liver graft rejection.

(10-30%) comparado con donantes por muerte cerebral (1-10%).⁸ Se han asociado a condiciones como hepatitis autoinmune, colangitis esclerosante primaria e infección por citomegalovirus.^{2,3,9}

Un metaanálisis reciente reportó que los factores de riesgo identificados para el desarrollo de estenosis biliar incluyen: fuga biliar postoperatorio, injerto de lóbulo derecho, múltiples conductos biliares para anastomosis, ductoplastia, incompatibilidad ABO y rechazo celular agudo. En contraste, un mayor diámetro del conducto biliar del donante fue un factor protector.¹⁰⁻¹²

El objetivo de esta investigación fue conocer fortalezas y debilidades del trasplante hepático en la incidencia de complicaciones de la vía biliar, en especial las de tipo estenosis, para proponer estrategias que coadyuven en mejorar la atención que se ofrece en nuestra institución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte retrospectiva de enero 2018 a diciembre 2019; se realizó una búsqueda en la base de datos intrahospitalaria que incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática con MELD-Na > 15 puntos o pacientes enlistados para trasplante hepático en el periodo de tiempo ya descrito, se incluyeron a pacientes de ambos géneros y todas las edades (13-69 años). Se excluyeron los pacientes con mortalidad perioperatoria a 90 días, sujetos que presentaba cardiopatía o neumopatía crónica y casos cuyo expediente estaba incompleto. La técnica en la reconstrucción de la vía biliar estandarizada se realizó con dos postes, surgete en pared posterior y pared anterior con puntos simples, sutura PDS 6-0, tanto para la anastomosis colédoco-colédoco como para la hepato-yeyuno anastomosis.

El análisis se dividió en dos grupos, donadores y receptores y, a su vez, en el tipo de estenosis (EA y ENA) que presentaron. Las variables a evaluar del primer grupo fueron: demográficas (género, edad), hemotipo, índice de masa corporal (> 30 kg/m²), días de estancia

Tabla 1: Receptores con estenosis no anastomótica.

Estenosis no anastomótica	n (%)
Sí	2 (3.64)
No	53 (96.36)
Total	55 (100.00)

Tabla 2: Receptores con estenosis anastomótica.

Estenosis anastomótica	n (%)
Sí	25 (44.64)
No	31 (51.36)
Total	56 (100.00)

en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), dosis alta de vasopresores (dos o más fármacos o norepinefrina $> 0.05 \mu\text{g/kg/h}$), presencia de leucocitosis ($> 12,000 \text{ cél/mm}^3$), esteatosis en injerto ($> 30\%$), hipernatremia mayor a 155 mg/dL y tiempo de isquemia fría mayor de ocho horas. Las variables a evaluar del segundo grupo fueron: demográficas (género, edad), hemotipo, índice de masa corporal ($> 30 \text{ kg/m}^2$), puntaje de MELD-Na, patología de base (autoinmune), sangrado transoperatorio, inducción con basiliximab, días de estancia en la UTI postoperatoria, rechazo clínico, colangitis postoperatoria, intervención con CPRE, estenosis de la vía biliar, tipo de estenosis (anastomótica [EA] y no anastomótica [ENA]), reintervención quirúrgica.

Se midió la esteatosis por biopsia del injerto y reporte por histopatología. Se definió como complicación estenótica de la vía biliar una disminución del calibre de la vía biliar a la altura de la anastomosis entre el donador y receptor, estenosis anastomótica y estenosis no anastomótica a toda estenosis fuera de la zona de unión entre la vía biliar del donante y receptor.¹

Se definió como rechazo clínico a todo paciente con elevación de enzimas hepáticas que no respondió a manejo médico y ameritó abordaje para protocolo de rechazo con ecografía, tomografía axial o resonancia magnética y biopsia con al menos 6-8 espacios porta en la muestra y reporte de rechazo (de cualquier tipo) por histopatología.

RESULTADOS

Se estudió un total de 67 pacientes (receptores) con sus respectivos donadores, de los cuales se excluyeron

11 casos por criterios establecidos; los restantes, 25 hombres y 30 mujeres, tenían edad media de 14-64 años, de los cuales 10 presentaban un índice de masa corporal (IMC) menor a 30 kg/m^2 y 46 con un IMC mayor a éste. El hemotipo incluyó A+, B+, O+ y A-, siendo el O+ el más prevalente en nuestro grupo. Los respectivos donadores fueron estudiados por separado y se tomaron en cuenta los parámetros establecidos y los del donador ideal, menor de 50 años, con Na sérico $< 155 \text{ mg/dL}$, ausencia de leucocitosis $< 12,000 \text{ cél/mm}^3$, estancia en terapia intensiva menor a tres días, ausencia de aminos vasoactivas a dosis altas (norepinefrina $< 0.05 \mu\text{g/kg/h}$ o uso de dos o más fármacos) y presencia de esteatosis $< 30\%$ confirmada por biopsia.

Una vez establecido esto, separamos a los receptores en dos grupos: paciente con ENA y con EA. El primer grupo únicamente incluyó dos casos (3.6%), uno de éstos presentó ambos tipos de estenosis. En el grupo de ENA, el análisis se reportó no significativo por el tamaño de la muestra por lo que el análisis de los factores de riesgo de ese grupo se concluyó (Tabla 1).

Tabla 3: Análisis comparativo de variables clínicas en pacientes con y sin estenosis anastomótica (N = 56).

Variable	EA N = 25 n (%)	Sin EA N = 31 n (%)	Hipótesis y valor de p
Edad del receptor*	47 \pm 15	51 \pm 16	$t = -0.93$, $p = 0.35$
Sexo del receptor			$\chi^2 = 0.1053$, $p = 0.74$
Masculino	11 (44)	15 (48)	
Femenino	14 (56)	16 (52)	
IMC receptor			$\chi^2 = 0.1388$, $p = 0.70$
Con obesidad	5 (20)	5 (16)	
Sin obesidad	20 (80)	26 (84)	
Tipo de sangre			$\chi^2 = 2.95$, $p = 0.39$
A+	7 (28)	13 (42)	
B+	1 (4)	3 (10)	
A-	1 (4)	0 (0)	
O+	16 (64)	15 (48)	
Enfermedad autoinmune			$\chi^2 = 3.47$, $p = 0.06$
Sí	16 (64)	12 (39)	RR = 1.77
No	9 (36)	19 (61)	IC95% = 0.95-3.32
Bx autoinmune			$\chi^2 = 0.33$, $p = 0.563$
Sí	3 (30)	1 (17)	
No	7 (70)	5 (83)	
MELD*	16 \pm 7	18 \pm 7	$t = -0.71$, $p = 0.48$

* Los valores se indican en media \pm desviación estándar.

Bx autoinmune = enfermedad autoinmune en patología base. EA = estenosis anastomótica. IC95% = intervalo de confianza de 95%. IMC = índice de masa corporal. MELD = Model for End-stage Liver Disease (modelo para enfermedad hepática terminal). RR = riesgo relativo.

Tabla 4: Análisis de variables perioperatorias y seguimiento de los pacientes.

	EA N = 25 n (%)	Sin EA N = 31 n (%)	Hipótesis y valor de p
Sangrado transoperatorio (mL)*	5,348 ± 3,198	6,579 ± 6,599	t = -0.85, p = 0.397
Tiempo en terapia (días)*	5 ± 3	6 ± 3	t = -1.01, p = 0.317
Inducción inmunosupresión			$\chi^2 = 1.15$, p = 0.28
Sí	17 (68)	25 (80)	
No	8 (32)	6 (20)	
Colédoco (mm)‡	5.6 [4-11]	9.7 [4-43]	Kruskal-Wallis, p = 0.771
Rechazo injerto			$\chi^2 = 5.50$, p = 0.01
Sí	8 (32)	2 (7)	RR = 2.07
No	17 (68)	29 (93)	IC95% = 1.27-3.36
Colangitis	3 (100)	0 (0)	
Tratamiento estenosis			$\chi^2 = 1.09$, p = 0.29
Sí	12 (55)	0 (0)	
No	10 (45)	1 (100)	
Reintervención	1 (100)	0 (0)	—

* Valores expresados en media ± desviación estándar. ‡ Mediana [rango].

EA = estenosis anastomótica. IC95% = intervalo de confianza de 95%. RR = riesgo relativo.

El segundo grupo presentó un porcentaje elevado de EA con un total de 25 (44.6%) pacientes, todos con estenosis tardía (> 6 meses) (*Tabla 2*).

En cuanto a las características demográficas (edad, sexo, IMC, hemotipo) y MELD, no fueron significativos como factores de riesgo. La presencia de enfermedad autoinmune en la patología de base se encontró en 28 casos en ambos grupos; de éstos, 16 (64%) del total de los casos con EA. En cuanto a significancia estadística, el límite para un valor de p < 0.05, en este caso 0.06, lo que nos permite inferir que el número de casos influyó en dicho resultado y con una cohorte de mayor tamaño se podría confirmar dicha hipótesis (*Tabla 3*).

Se analizaron las variables perioperatorias y en el seguimiento de los pacientes. El sangrado transoperatorio, los días de estancia en terapia intensiva, la inducción de inmunosupresión con basiliximab «Simulect», la dimensión del conducto colédoco y la reintervención, no fueron significativos incluso en el caso de una trombosis de la arteria hepática. El rechazo clínico del injerto de cualquier tipo se presentó en 32% (n = 8) de los 25 casos con EA, el cual se documentó clínicamente primero con aumento de las enzimas hepáticas, y se ratificó con estudios de imagen, ecografía Doppler y estructural seguidos de colangiografía, confirmando, para terminar, con biopsia percutánea del injerto; todo esto en paciente con adecuada inmunosupresión con tacrolimus, ácido micofenólico y

prednisona. Dichos casos se trataron con un espectro de manejo en los que se incluyó bolo de esteroide 500-1,000 mg de metilprednisolona durante tres días, hasta el uso de inmunoglobulina y retrasplante en un caso. Tres pacientes debutaron con colangitis en el caso de EA y recibieron tratamiento con CPRE, además de dilatación de acuerdo con el protocolo de Costamagna;⁷ otros 12 pacientes recibieron el mismo tratamiento sin presentar colangitis aguda de manera clínica (*Tabla 4*).

En el análisis de los donadores, además de los factores demográficos, se revisaron los factores de riesgo para disfunción del injerto entre los cuales se incluyeron edad del donante, sexo, días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva, IMC, hemotipo, uso de dosis altas de vasopresores ($\geq 0.05 \mu\text{g/kg/hora}$ de norepinefrina o más de un vasopresor), sodio sérico > 155 mg/dL, esteatosis > 30% confirmada por biopsia e isquemia fría mayor a ocho horas. Además de la presencia de leucocitosis > 12,000 células/mm³, la cual se reportó como el único factor estadístico significativo, con riesgo relativo (RR) de 0.54 e intervalo de confianza de 95% (IC95%) 0.3-0.9 (*Tabla 5*).

El puntaje MELD tampoco fue significativo teniendo una mediana de 16 y 18 puntos respectivamente (*Figura 1*).

En la comparativa de edades entre donador y receptor, el promedio de edad del donador fue 31-35 ±

15 años y del receptor $47-51 \pm 16$ años. Sabemos que la mayoría de los donadores son secundario a trauma; sin embargo, los receptores se encuentran en un rango más amplio (Figura 2).

DISCUSIÓN

En nuestra serie, la estenosis no anastomótica (ENA) postrasplante hepático ortotópico no es significativa, lo cual se podría atribuir al tamaño de la muestra; sin embargo, la incidencia es menor a la reportada en diferentes series 3.6 versus 5-15%.^{1,2,4} Esta distribución puede deberse al número de casos y a los casos excluidos por falta de información completa en el expediente.

Tabla 5: Análisis de los donadores y factores demográficos para disfunción del injerto.

Variable	EA N = 25 n (%)	Sin EA N = 31 n (%)	Prueba de hipótesis y valor de p
Edad del donante*	35 ± 13	31 ± 15	t = 1.03 p = 0.30
Sexo donador			$\chi^2 = 0.0074$, p = 0.93
Masculino	14 (56)	17 (55)	
Femenino	11 (44)	14 (45)	
Días UCI del donador			$\chi^2 = 0.2098$, p = 0.64
≥ 3	9 (45)	15 (52)	
< 3	11 (55)	14 (48)	
IMC donante			$\chi^2 = 0.4286$, p = 0.51
Con obesidad	0 (0)	1 (7)	
Sin obesidad	6 (100)	13 (93)	
Tipo de sangre			$\chi^2 = 1.95$, p = 0.58
A+	9 (36)	7 (22)	
B+	1 (4)	1 (3)	
O-	0 (0)	1 (3)	
O+	15 (60)	22 (72)	
Vasopresor (μg/kg/h de norepinefrina)			$\chi^2 = 0.3065$, p = 0.57
≥ 0.05	12 (71)	13 (62)	
< 0.05	5 (30)	8 (38)	
Leucocitos (cél/mm ³)			$\chi^2 = 4.40$, p = 0.035 RR = 0.54 IC95% = 0.30-0.95
≥ 12,000	11 (44)	21 (72)	
< 12,000	14 (56)	8 (28)	
Sodio (mg/dL)			$\chi^2 = 1.20$, p = 0.273
≥ 155	13 (54)	20 (69)	
< 155	11 (46)	9 (31)	
Esteatosis			$\chi^2 = 1.53$, p = 0.215
Sí	1 (33)	1 (7)	
No	2 (67)	14 (93)	
Isquemia fría (horas)			$\chi^2 = 0.059$, p = 0.807
≥ 8	3 (12)	4 (14)	
< 8	22 (88)	24 (86)	

* Valores expresados en media ± desviación estándar.

EA = estenosis anastomótica. IC95% = intervalo de confianza de 95%. IMC = índice de masa corporal. RR = riesgo relativo. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

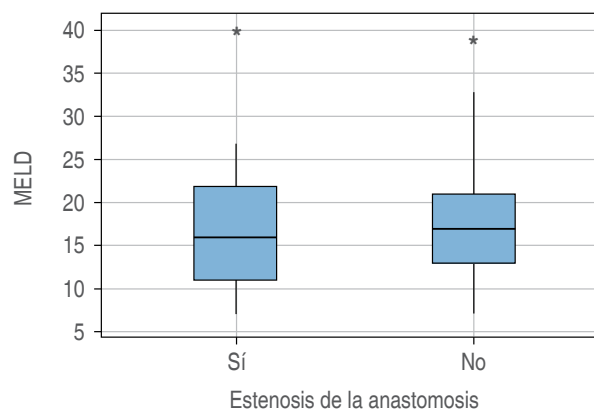


Figura 1: Diagrama de caja que compara los valores de Model for End-stage Liver Disease (MELD) entre pacientes con y sin estenosis anastomótica.

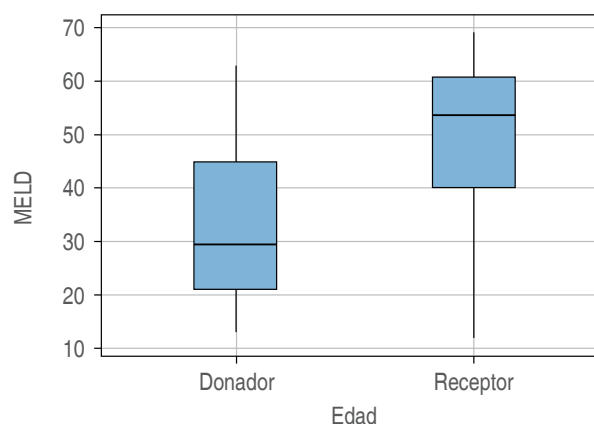


Figura 2: Diagrama de caja que muestra la distribución de las edades de los donadores y receptores. Se observa una mayor edad promedio en los receptores.

La estenosis anastomótica (EA) de la vía biliar en nuestra serie se encuentra elevada, muy por arriba de lo reportado en la literatura 44.6 versus 10-15%. Los factores de riesgo asociados a la EA son el rechazo clínico (32%) y la etiología autoinmune de la insuficiencia hepática del hígado nativo (64%), la cual se encuentra muy elevada en relación con otras series, en promedio, 25% para enfermedad autoinmune y 16% para rechazo, lo que confiere un riesgo elevado para desarrollar EA en nuestra población institucional de manera particular.²

Las características del donador no fueron significativas en nuestro análisis, únicamente la presencia de leucocitosis que, al contrario de lo informado en la literatura, en nuestro caso funcionó como factor protector (RR de 0.54 con IC95% 0.30-0.95), lo cual no

se encuentra reportado en otras series. La respuesta inflamatoria intensa se detectó siempre como un factor de riesgo no sólo para la disfunción del injerto, sino para complicaciones como las de la vía biliar,^{3,13-15} por lo que su papel en el desarrollo de estenosis biliar sigue sin estar completamente definido y requiere más estudios.

Finalmente, la baja incidencia de ENA en nuestra cohorte (3.6%) comparada con el 5-15% reportado en la literatura podría explicarse por el tamaño de la muestra o por la ausencia de algunos factores de riesgo previamente identificados, como la isquemia-reperusión y la incompatibilidad ABO, los cuales han sido relacionados con mayor riesgo de estenosis no anastomótica.¹⁶

Las otras variables analizadas, la estancia postoperatoria en UCI y el sangrado tampoco fueron significativas para las estenosis de la vía biliar, lo cual se ha estudiado de maneja continua en la disfunción del injerto y, en general, en la morbilidad de los procedimientos quirúrgicos estandarizados.

CONCLUSIONES

La estenosis anastomótica de la vía biliar en nuestra serie está muy por arriba de lo reportado en la literatura 44.6 versus 10-15% y los factores de riesgo asociados a la misma son el rechazo clínico (32%) y la etiología autoinmune de la insuficiencia hepática del hígado nativo (64%), lo cual se encuentra muy elevado en relación con otras series, en promedio 25% para enfermedad autoinmune y 16% para rechazo, lo que confiere un riesgo alto para desarrollar EA. La estenosis no anastomótica ENA postrasplante hepático ortotópico no es significativa, lo que puede ser atribuido al tamaño de la muestra; sin embargo, la incidencia es menor a la reportada en diferentes series 3.6 versus 5-15%.

Por otro lado, existen las restricciones de nuestro estudio como son el número de casos y las limitaciones inherentes a cualquier base de datos, además de ser un estudio de tipo retrolectivo; sin embargo, es importante mencionar que el análisis revela que la presencia de injerto con criterios extendidos no es un factor trascendente para el desarrollo de la patología estenótica de la vía biliar, la respuesta inflamatoria fue un factor protector y existe congruencia en cuanto a la patología autoinmune y el rechazo del injerto.

REFERENCIAS

1. Lladó L, Fabregat J, Ramos E, Baliellas C, Torras J, Rafecas A. Complicaciones biliares tras el trasplante hepático. *Cir Esp*. 2012; 90 (1): 4-10.
2. Verdonk RC, Buis CI, Porte RJ, Haagsma EB. Biliary complications after liver transplantation: a review. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 2006; (243): 89-101.
3. Sanada Y, Mizuta K, Urahashi T, Ihara Y, Wakiya T, Okada N et al. Co-occurrence of nonanastomotic biliary stricture and acute cellular rejection in liver transplant. *Exp Clin Transplant*. 2012; 10 (2): 176-179.
4. Strasberg SM, Howard TK, Molmenti EP, Hertl M. Selecting the donor liver: risk factors for poor function after orthotopic liver transplantation. *Hepatology*. 1994; 20 (4): 829-838.
5. Forrest EA, Reiling J, Lipka G, Fawcett J. Risk factors and clinical indicators for the development of biliary strictures post liver transplant: Significance of bilirubin. *World J Transplant*. 2017; 7 (6): 349-358.
6. Koksai AS, Eminler AT, Parlak E, Gurakar A. Management of biliary anastomotic strictures after liver transplantation. *Transplant Rev*. 2017; 31 (3): 207-217.
7. Costamagna G, Boskoski I. Current treatment of benign biliary strictures. *Ann Gastroenterol*. 2013; 26 (1): 37-40.
8. De Vries Y, von Meijenfildt FA, Porte RJ. Post-transplant cholangiopathy: classification, pathogenesis, and preventive strategies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2018; 1864 (4): 1507-1515.
9. Ma Y, Wang GD, He XS, Li JL, Zhu XF, Hu RD. Clinical and pathological analysis of acute rejection following orthotopic liver transplantation. *Chin Med J (Engl)*. 2009; 122 (12): 1400-1403.
10. Meirelles JRF, Salvalaggio P, Rezende MB, Evangelista AS, Guardia BD, Matielo CE et al. Liver transplantation: history, outcomes and perspectives. *Einstein (Sao Paulo)*. 2015; 13 (1): 149-152.
11. Trotter JF. Liver transplantation around the world. *Curr Opin Organ Transplant*. 2017; 22 (2): 123-127.
12. Hassouneh R, Beran A, Rosenheck M, Sosio J, Olchawa N, Kubal C et al. Risk factors for biliary strictures and leaks after living-donor liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2024; 28 (11): 1870-1882.
13. Routh D, Sharma S, Naidu CS, Rao PP, Sharma AK, Ranjan P. Comparison of outcomes in ideal donor and extended criteria donor in deceased donor liver transplant: a prospective study. *Int J Surg*. 2014; 12 (8): 774-777.
14. Scalea JR, Redfield RR, Foley DP. Liver transplant outcomes using ideal donation after circulatory death livers are superior to using older donation after brain death donor livers. *Curr Opin Organ Transplant*. 2016; 22 (2): 1197-1204.
15. Sugawara Y, Makuuchi M, Sano K, Ohkubo T, Kaneko J, Teraoka T. Duct-to-duct biliary reconstruction in living donor liver transplantation. *Transplant Proc*. 2001; 33 (1-2): 1320-1321.
16. Halliday N, Westbrook RH. Liver transplantation: need, indications, patient selection and pre-transplant care. *Br J Hosp Med*. 2017; 78 (5): 252-259.

Correspondencia:

Valeria Hernández Luna

E-mail: lunavle14@gmail.com