

CP-222. EVOLUCIÓN E INCIDENCIA DE LA TROMBOSIS PORTAL VENOSA EN EL PRIMER AÑO POSTRASPLANTE HEPÁTICO

HERRADOR PAREDES M, LIBRERO JIMÉNEZ M, ORTEGA SUAZO EJ, LÓPEZ GARRIDO M, REDONDO CEREZO E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

Los pacientes cirróticos presentan alteración de los factores procoagulantes y anticoagulantes y ello favorece la aparición de fenómenos trombóticos como la trombosis venosa portal (TVP). Esto incide en la evolución de los pacientes cirróticos sometidos a trasplante hepático. El objetivo de nuestro estudio ha sido calcular la incidencia de TVP pre y postrasplante en nuestro medio y describir las características de los pacientes, tipo donación, factores predisponentes, tratamientos y mortalidad.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo donde hemos incluido a pacientes trasplantados de hígado desde enero de 2010 hasta diciembre de 2019 en el Hospital Universitario Virgen de las

		Nº absoluto (%)
ETIOLOGIA CIRROSIS	Enlismo	32 (48.5%)
	Hepatocarcinoma	19 (29%)
	Otras	17 (22.5%)
TABAQUISMO	No fumadores	27 (40%)
	Exfumadores	22 (32%)
	Fumadores	19 (28%)
FACTORES PREDISPONENTES	Sin factores predisponentes	61 (90%)
	FA	3 (4%)
	Síndrome antifosfolípido	2 (3%)
	Trombofilia	2 (3%)
TIPO DE DONACIÓN	Muerte encefálica	67 (98.5%)
	Asistolia	1 (1.5%)
TROMBOSIS INTRAOPERATORIA	Sí	51 (75%)
	No	17 (25%)
TRATAMIENTO PRETRASPLANTE	Sí	24 (35.2%)
	No	44 (64.5%)
TVP POSTRASPLANTE POR ECO-DOPPLER	1ª semana	10 (14.7%)
	1º mes	7 (10%)
	3º mes	5 (7.3%)
	12ºmes	4 (5.8%)

TABLA 1

Análisis descriptivo de nuestra muestra.

Nieves. Se seleccionaron a los pacientes con TVP pretrasplante diagnosticada por pruebas de imagen (eco-Doppler y angio-TAC abdominal) y/o diagnóstico intraoperatorio. El seguimiento postrasplante se realizó con eco-doppler a la 1ª semana y al 1º, 3º y 12º mes. Se recogieron características clínicas y demográficas de los pacientes, tipo de donante, tabaquismo, factores predisponentes protrombóticos (fibrilación auricular (FA), síndrome fosfolípido y trombofilia), tratamiento pretrasplante y postrasplante, TVP postrasplante y mortalidad al 1º año postrasplante.

Conclusiones

Una quinta parte de nuestros trasplantes presentaron TVP pretrasplante. La presencia de factores de riesgo predisponentes protrombóticos fue baja y el tabaquismo estuvo presente en un porcentaje considerable de ellos. Menos del 50% de los pacientes pudieron recibir tratamiento anticoagulante pretrasplante y la mayoría comenzó el tratamiento posterior a la intervención. La amplia anticoagulación postrasplante favoreció una baja incidencia de TVP en el 1º año postrasplante. El tratamiento anticoagulante pre y postrasplante se relaciona con mejores resultados. Hacen falta más estudios para definir las pautas de anticoagulación pre y postrasplantes en estos pacientes con TVP a fin de mejorar los resultados tras el trasplante hepático.

CP-223. GOLPE DE CALOR Y HEPATITIS FULMINANTE: ¿MANEJO CONSERVADOR O TRASPLANTE HEPÁTICO?

LADRÓN ABIA P, MÍNGUEZ SABATER A, GARCÍA ELIZ M, PRIETO CASTILLO M, BERENGUER HAYM M

UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA.

Introducción

El golpe de calor por sobreesfuerzo es un cuadro severo caracterizado por hipertermia mayor de 40 °C y disfunción del SNC secundario a ejercicio intenso en un ambiente caluroso. El daño hepático es frecuente y habitualmente leve, siendo el fallo hepático agudo una complicación infrecuente y de mal pronóstico.

Caso clínico

Varón de 21 años con diabetes mellitus, que haciendo senderismo en verano comienza con calambres en miembros inferiores, disartria, temperatura corporal de 42°C e índice de Glasgow de 3/15. Se inician medidas externas para disminuir la temperatura corporal, naloxona, flumazenilo y perfusión de N-acetilcisteína sin recuperación del nivel de conciencia y necesidad de intubación orotraqueal. A las 24 h presenta rabdomiólisis, insuficiencia renal, hepatitis grave con AST/ALT 6.474/8.057 UI/l, bilirrubina 3,87 mg/dl, INR de 3, plaquetas 20.000/μl. TAC cerebral y ecografía hepática normales. Serologías víricas negativas y se incluye en código 0 (MELD 41). Comienza con inestabilidad hemodinámica, oliguria requiriendo noradrenalina a dosis máximas, terlipresina, HDFVVC, glucocorticoides y antibioterapia de amplio espectro con refractariedad al tratamiento. Sin embargo, progresivamente

y sin realizar modificaciones terapéuticas, presentó mejoría hemodinámica con descenso del ácido láctico, logrando la suspensión de la hemodiálisis y del soporte vasoactivo a las 48 horas del ingreso en UCI. Ante la mejoría del paciente, se optó por retirar de la lista de TH. Durante su estancia en planta, evolucionó satisfactoriamente, siendo dado de alta con bilirrubina 5,95 mg/dl, AST/ALT 124/393 U/l, plaquetas 268.000, INR 1.

Discusión

Los casos de fallo hepático grave secundarios a golpe de calor mejoran en el 80% con tratamiento médico. Los factores asociados a peor pronóstico son temperatura mayor de 42 ° C, fallo multiorgánico precoz y colapso circulatorio que requiere vasopresores. La decisión

	2 H	17 H	41 H	48 H	55 H	66 H	73 H	78 H	89 H	96 H
Bilirrubina total; mg/dl	2,81	3,87	4,01	4,35	4,50	4,70	5,08	5,10	7,84	7,96
GOT; U/l	5.212	7.896	8.245	8.709	9.136	7.837	6.474	4.483	3.210	2.550
GPT; U/l	4.825	5.976	6.834	7.014	8.083	7.669	8.057	6.434	5.275	3.190
Plaquetas; $\times 10^3/\mu\text{l}$	20	25	27	29	30	37	49	52	54	63
INR	3	3,41	3,62	3,72	4,80	3,93	3,20	2,30	1,61	1,4
Ácido láctico; mmol/l	2,6	4,5	5,1	5,5	5,9	14,2	7,4	2,3	1,6	1,4
CK; U/l	13.152	14.145	14.295	14.747	10.310	9.431	6.808	4.365	2.109	870

H: horas desde el inicio del episodio; INR: índice internacional normalizado.

FIGURA 1

Evolución de los valores analíticos.

de TH no debe tomarse de manera precipitada. A pesar del fallo hepático grave, es posible la recuperación completa. La evaluación del curso clínico evolutivo y del tiempo de protrombina al tercer y cuarto día de evolución, representa un elemento clave respecto al TH debido a que la mejoría suele objetivarse a partir de estos días.

CP-224. TRASPLANTE HEPÁTICO EN ENFERMEDADES BENIGNAS: HEMANGIOMA HEPÁTICO GIGANTE EN PACIENTE CON HEMANGIOMATOSIS HEPÁTICA

DÍAZ ALCÁZAR MDM, SOUSA DOMÍNGUEZ FL

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Los hemangiomas son el tumor hepático benigno más frecuente, con una prevalencia de hasta el 20% en series de autopsias. Habitualmente los hemangiomas son hallazgos incidentales en pruebas de imagen, aislados y asintomáticos.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 47 años sin antecedentes de interés que consulta por dolor abdominal intermitente y distensión abdominal progresiva. A la exploración destaca hepatomegalia dura que ocupa ambos hipocondrios y alcanza fosa ilíaca derecha. Se realiza analítica de sangre, incluido perfil hepático, sin alteraciones de interés. Se solicita ecografía abdominal completada con tomografía computarizada abdominal con contraste que muestra hepatomegalia gigante de 37x29x23 cm (craneocaudal x transversal x anteroposterior) y lesión focal en lóbulo hepático derecho compatible con hemangioma cavernoso gigante. Se

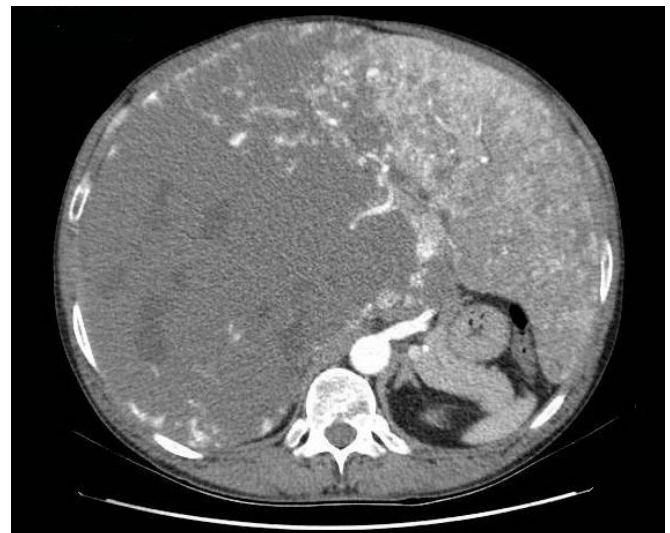


FIGURA 1

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal con contraste en que se observa hepatomegalia que ocupa ambos hipocondrios con hemangioma cavernoso gigante en lóbulo hepático derecho.

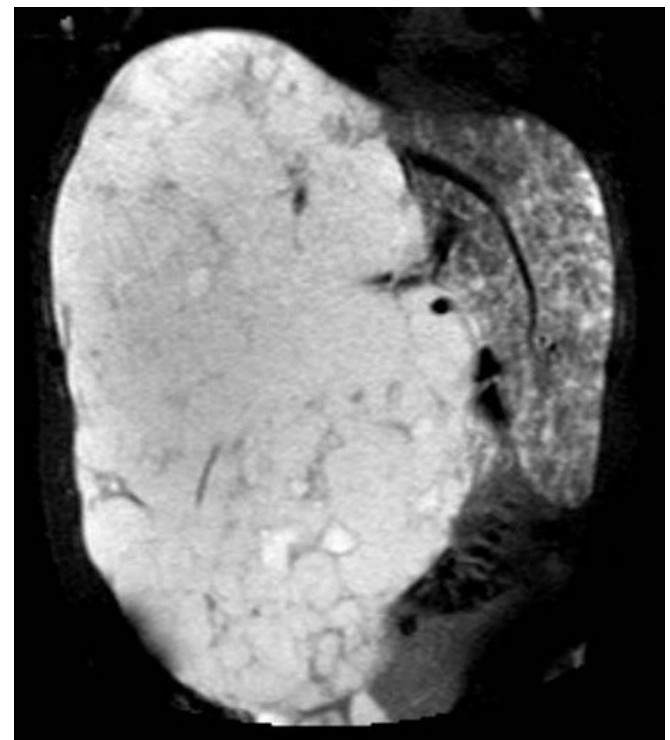


FIGURA 1

Corte coronal de resonancia magnética hepática con contraste, secuencia T2, en que se objetiva hepatomegalia que ocupa ambos hipocondrios y llega hasta la fosa ilíaca. Parénquima hepático completamente ocupado por lesiones compatibles con hemangiomas.

completa estudio con resonancia magnética hepática con contraste que confirma el hallazgo de hemangioma cavernoso de 37x19x23 cm. El resto del parénquima hepático, correspondiente al lóbulo izquierdo, está ocupado por incontables lesiones, la mayor de 3 cm y la mayoría subcentimétricas, también sugerentes de hemangiomas. Los hallazgos son compatibles con hemangiomatosis con ausencia de parénquima hepático normal. Tras confirmación histológica del diagnóstico se presenta en comité multidisciplinar decidiéndose trasplante hepático.

Discusión

Aunque los hemangiomas suelen ser aislados y asintomáticos, se ha descrito su relación con dolor abdominal, sangrado, ictericia por compresión biliar o coagulopatía de consumo (el llamado síndrome de Kasabach-Merritt). La hemangiomatosis hepática difusa es el reemplazo del parénquima hepático por hemangiomas, y habitualmente tiene afectación sistémica. El perfil típico de pacientes con hemangiomatosis es neonatos con una masa abdominal e insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico en adultos sin afectación de otros órganos, como en el caso presentado, es excepcional. En pacientes con hemangiomas sintomáticos se debe valorar el tratamiento quirúrgico, aunque hay controversia entre resección, enucleación y trasplante hepático. El trasplante, como en este paciente, debe considerarse cuando las lesiones no son resecables, lesiones múltiples bilobares o que afectan al hilio hepático.