



P-228 - COLANGIOPATÍA ISQUÉMICA DIFUSA Y GRAVE EN TRASPLANTE HEPÁTICO

J. Triguero Cabrera, D. Garrote Lara, Y. Fundora Suárez, N. Zambudio Carroll, C. San Miguel Méndez, K. Muffak Granero, T. Villegas Herrera, A. Becerra Massare y J.A. Ferrón Orihuela

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Resumen

Introducción: La colangiopatía isquémica es una complicación a tener en cuenta en el postoperatorio tardío de los receptores de trasplante hepático. Históricamente se ha atribuido a la trombosis de la arteria hepática como causa más frecuente. Sin embargo, el creciente número de donantes en asistolia, nos ha permitido un mejor conocimiento de esta entidad patológica y de sus posibles etiologías. Presentamos el caso de un receptor de injerto hepático procedente de donante en muerte cerebral, de 30 años de edad, que sufre PCR prolongada (20 min) controlada con SVA previo al ingreso en UCI, y realiza donación tras 7 días de estancia en este servicio. Se realiza ecografía y determinación de transaminasas séricas previas a la donación, ambas rigurosamente normales. El aspecto del hígado era normal, y en la exploración de la vesícula y vía biliar, no se hallaron signos macroscópicos de isquemia.

Caso clínico: Varón, 53 años, grupo A+, IMC 29, candidato a trasplante hepático por cirrosis de etiología mixta (enólica +VHC), con hipertensión portal complicada con episodio de HDA tratada con colocación de bandas vía endoscópica y ascitis refractaria. Presentaba puntuación Child-Pugh B-7, con un MELD de 23. Se realizó trasplante de injerto completo mediante hepatectomía con preservación de cava (Piggy-Back), con derivación porto-cava temporal, y anastomosis vasculares según técnica habitual, realizándose la anastomosis arterial entre arteria hepática común del receptor y tronco celíaco del donante. Anastomosis biliar hepatocoledocal termino-terminal. Se mantuvo hemodinámicamente estable durante la cirugía. No presentó síndrome post-reperfusión. Tras la cirugía presenta buena evolución inicial, con ecografías de control que no mostraron alteraciones en el injerto, vasculares ni biliares. Al 7º mes postrasplante debuta con aumento de enzimas de colestasis (GGT 932, FA 436), hiperbilirrubinemia (BT 6.1 a expensas de BD de 4.5) y prurito intenso. Tras varios episodios de colangitis de repetición, se realiza biopsia hepática que descarta rechazo del injerto y recidiva de VHC. La ecografía doppler demostró dilatación segmentaria e irregular de la vía biliar intrahepática, con segmentos de estenosis bilaterales, sin evidencia de complicación a nivel de arteria hepática, en la que se detectó flujo normal. Se realiza colangiorresonancia objetivándose estenosis biliar no anastomótica sin compromiso arterial. Al 8º mes se realiza retrasplante por disfunción crónica del injerto hepático a causa de colangiopatía isquémica con arteria hepática permeable. La histopatología de la pieza de hepatectomía describe parénquima hepático con necrosis perivenular y hepatocitaria en ciertas zonas de forma masiva, así como esteatosis micro-macrovacuolar y presencia de colestasis con signos de balonización, con ausencia de recidiva de VHC.

Discusión: El desarrollo de colangiopatía isquémica es una complicación derivada de la isquemia de pequeñas arterias distales que irrigan la vía biliar en toda su extensión. Las paradas cardiorrespiratorias y/o la

inestabilidad hemodinámica en el donante, son factores que condicionan estos eventos isquémicos transitorios, pero en ocasiones irreversibles. La evolución clínica depende de la extensión y severidad de las lesiones, provocando en algunos casos insuficiencia hepatocelular secundaria. Cuando el daño es difuso y grave, el retrasplante hepático es la mejor opción de tratamiento.