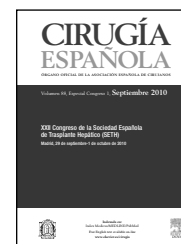




CIRUGÍA ESPAÑOLA

www.elsevier.es/cirugia



FRONTERAS EN LA INMUNOSUPRESIÓN DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

Síndrome metabólico postrasplante

Itxarone Bilbao^a, Lluís Castells^b, José Luis Lázaro^c, Isabel Campos^b,
Roberto Rodríguez^c y Ramón Charco^c

^aServicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Grupo CIBERehd, Área 2, Barcelona, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Grupo CIBERehd, Área 2, Barcelona, España

^cServicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

Introducción

Según la definición de la NCEP ATIII, el síndrome metabólico (SM) se define como la coexistencia de hipertensión (HTA), hiperglucemia (DM) y dislipemia (DL) en un paciente obeso. La prevalencia en la población general de nuestro medio es del 34%. Sin embargo, tras el trasplante hepático la prevalencia es del 44-58%, según las distintas series.

Etiopatogenia

Las principales causas de esta mayor prevalencia son la coexistencia de diferentes fenómenos: 1) la necesidad de inmunosupresión crónica, cuyos efectos adversos principales son precisamente la HTA, la DM y la DL; 2) la tendencia entre los pacientes trasplantados a la obesidad y el sobrepeso, y 3) la positividad para el virus de la hepatitis C en casi el 50% de los pacientes trasplantados en nuestro país.

Consecuencias

El desarrollo o aparición del SM postrasplante representa un factor de riesgo de peor supervivencia. La confluencia de DM, HTA y DL supone un riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Está ampliamente demostrado que las complicaciones cardiovascu-

lares representan, junto con la recidiva de la enfermedad de base y los tumores de novo, las principales causas de mortalidad tardía tras el trasplante hepático. Otro factor de riesgo de peor supervivencia es la disfunción renal postrasplante. Su origen es multifactorial y está en estrecha relación con los inmunosupresores anticalci- neurínicos, pero también con el desarrollo de DM y la coexistencia del VHC en el paciente trasplantado por este motivo. A su vez, la recidiva del VHC tras el trasplante hepático parece ser más agresiva en presencia de DM mal controlada. El tercer cofactor en juego es la creciente incidencia de esteatosis en biopsias de injertos hepáticos años después del trasplante, que está en íntima relación con el desarrollo de obesidad, DM y DL postrasplante.

Conclusión

El desarrollo de SM postrasplante es un signo de mal pronóstico por su relación directa con la aparición de complicaciones cardiovasculares, disfunción renal, esteatosis hepática y peor evolución del VHC. Todo ello se traduce en una mayor pérdida de pacientes e injertos. Por lo tanto, si queremos mejorar la ya larga supervivencia de nuestros pacientes trasplantados, es imprescindible afinar en las pautas inmunosupresoras, investigar en nuevas terapias del VHC e implementar el control ambulatorio con programas de prevención en los hábitos dietéticos y de estilo de vida.