

O-03 - DACMEDAMPS: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE DAÑO MITOCONDRIAL EN DONACIÓN Y TRASPLANTE PULMONAR, COMPARACIÓN ENTRE ASISTOLIA CONTROLADA Y MUERTE ENCEFÁLICA

Irene Bello Rodríguez¹, Ramon Martí², Elisabeth Coll³, José Luis Campo-Cañaverall⁴, Marina Pérez⁴, Sara Naranjo⁵, Eduardo Miñambres⁵, Eva Feiró⁶, Fernando Mosteiro⁶ y Alberto Sandiumenge²

¹Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona; ²Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; ³Madrid; ⁴Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda; ⁵Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander; ⁶Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña.

Resumen

Objetivos: La disfunción primaria del injerto (DPI) es la primera causa de mortalidad al mes post trasplante pulmonar (TP) y la segunda al año. El estrés oxidativo de la isquemia reperusión genera una crisis energética celular que provoca la fragmentación del ADN mitocondrial (mtDNA) en *mtDNA damage-associated molecular patterns* (DAMPs), estos activan la inmunidad innata. Múltiples estudios apuntan que los DAMPs son los marcadores centinela de la DPI. Algunos autores defienden que la isquemia caliente durante la DAC facilitaría este proceso. Nuestro objetivo es comparar los DAMPs de donantes en muerte encefálica (DME) y de donantes en asistolia controlada (DAC).

Métodos: Es estudio multicéntrico prospectivo de 80 TP (40 DME vs. 40 DAC) emparejados por indicación de trasplante y edad reclutados por 4 centros españoles con programa en TP adulto durante 12 meses. Se tomaron muestras sanguíneas del donante antes de la donación (E0) y antes de la perfusión (E1), y en el receptor antes del implante (R-1), durante la reperusión (R0) y a las 72 h (R72). Se analizó y comparó la concentración DAMPs así como el incremento entre E0 y E1 (DE).

Resultados: Se observó que a los DME se les administraban corticoides y drogas vasoactivas más frecuentemente que a los DAC (87,5 vs. 55%, $p = 0,002$) (85 vs. 30%, $p = 0,001$), y que a los DAC se les transfundía más frecuentemente (20 vs. 5%, $p = 0,043$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de DPI ni en la mortalidad. Las concentraciones de DAMPs en las diferentes muestras así como DE no mostraron diferencias (fig.).

DME (n = 40) DAC (n = 40) p

	Hombres (%)	22 (55)	18 (45)	0,799
	Edad años (DE)	54 (16)	56 (14)	0,435
	IMC, kg/m ² (DE)	26 (5)	26 (5)	0,754
	Corticoides (%)	35 (87,5)	22 (55)	0,002
	Transfusión hemoderivados (%)	2 (5)	8 (20)	0,043
	Fármacos vasoactivos (%)	34 (85)	12 (30)	0,001
Donate	ECMO (%)	0 (0)	4 (10)	0,116
	Causa de la muerte (%)			
	Infarto	31 (77,5)	19 (47,5)	
	Anoxia	3 (7,5)	13 (32,5)	0,014
	Traumatismo craneoencefálico tráfico	2 (5)	1 (2,5)	
	Traumatismo craneoencefálico no tráfico	4 (10)	4 (10)	
	Otros	0 (0)	3 (7,5)	
	Hombre (%)	23 (57,5)	24 (60)	0,820
	Edad años (DE)	56 (10)	54 (12)	0,500
	IMC kg/m ² (DE)	25 (4)	24 (4)	0,189
	Isquemia fría 1 ^{er} injerto min (DE)	238 (61)	256 (48)	0,213
	Isquemia fría 2 ^o injerto min (DE)	341 (82)	353 (56)	0,213
	Fármacos vasoactivos (%)	33 (82,5)	35 (87,5)	0,630
	ECMO (%)	2 (5)	4 (10)	0,675
Receptor	Patología			
	Bronquiectasias	3 (7,5)	3 (7,5)	
	Restrictiva	17 (42,5)	18 (45)	
	Sarcoidosis	1 (2,5)	1 (2,5)	-
	EPOC	12 (30)	11 (27,5)	
	Fibrosis quística	3 (7,5)	3 (7,5)	
	Hipertensión pulmonar	3 (7,5)	3 (7,5)	
	Otras	1 (2,5)	1 (2,5)	
	Disfunción primaria del injerto (%)			
	Grado I-III	27 (67,5)	26 (65)	0,100
Resultados	Grado III	14 (35)	11 (27,5)	0,469
	Mortalidad posoperatoria (%)	0 (0)	2 (5)	0,494
	Mortalidad 90-d (%)	0 (0)	2 (5)	0,494

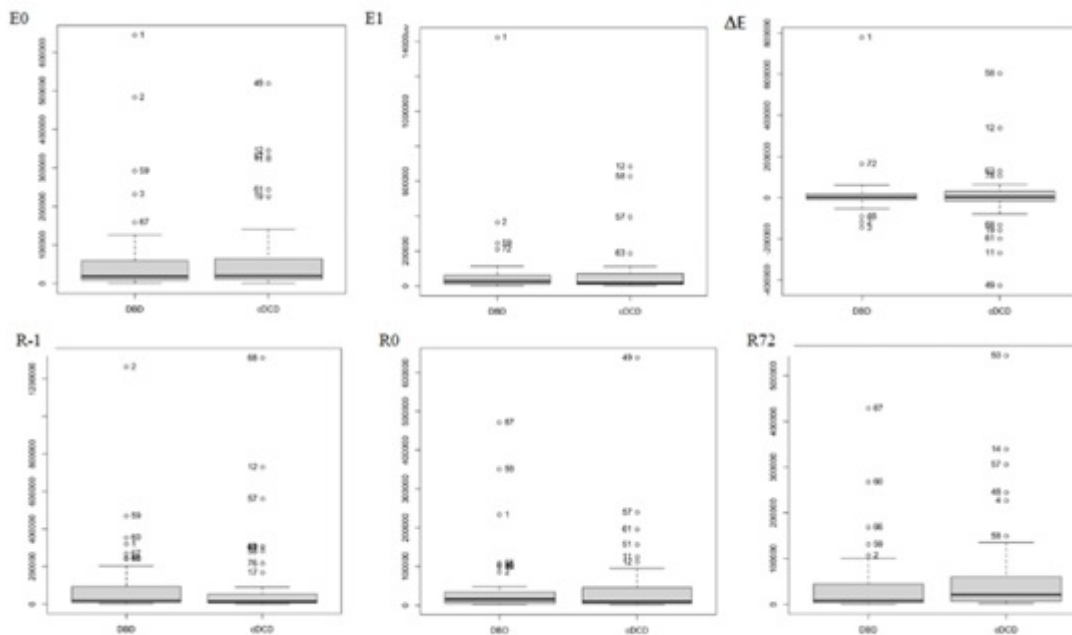


Figura1. mtDNA number of copies/ μ L plasma.

Conclusiones: Los DAC no presentan un mayor daño mitocondrial ni una mayor incidencia de DPI ni mortalidad que los DME a pesar del tiempo de isquemia caliente.