



## O-250 - ANÁLISIS GLOBAL DEL DAÑO RENAL AGUDO TRAS TRASPLANTE HEPÁTICO EN LA ERA MODERNA

I. Gómez Luque<sup>1</sup>, R. Ciria Bru<sup>1</sup>, M. Cortes Cerisuelo<sup>2</sup>, M. Torres Lorite<sup>1</sup>, S. Khorsandi<sup>2</sup>, A.S. Cadenas Febres<sup>1</sup>, P. López Cillero<sup>1</sup>, J. O'Grady<sup>2</sup>, M. de la Mata<sup>1</sup>, N. Heaton<sup>2</sup> y J. Briceño Delgado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. <sup>2</sup>King's College Hospital, London (Reino Unido).

### Resumen

**Objetivos:** El fracaso renal agudo (AKI) tras el trasplante hepático (TH) es un problema frecuente con un manejo complejo. El objetivo principal- analizar el efecto específico de los CNI sobre el AKI en una numerosa cohorte de pacientes. Secundario-analizar el perfil de las categorías de AKI según la escala RIFLE en el período post-trasplante ajustando su impacto sobre la supervivencia post-trasplante.

**Métodos:** Análisis retrospectivo sobre 400 pacientes (entre 2007-2012) consecutivos trasplantados en el Hospital Reina Sofía de Córdoba y en el Hospital King College de Londres. Los criterios de exclusión fueron los trasplantes pediátricos, fallecimiento en < 14 días y los regímenes de inmunosupresores (CNI). Se recogieron diversas variables peri-trasplante. Los objetivos finales fueron: desarrollo de AKI (RIFLE-Risk-Injury-Failure) y la supervivencia a un año. Se realizaron análisis univariante, multivariante y modelo lineal general.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 330 pacientes. La incidencia de AKI (Risk-Injury-Failure) en las primeras dos semanas post-trasplante fue de 59,8%, 34,3% y 8,4%, respectivamente. El desarrollo de cualquier tipo de AKI no tuvo impacto/relación en la supervivencia global al año. En el análisis multivariante, las transfusiones intraoperatorias (OR = 1,15 [1,04-1,3]), pico de transaminasas post-trasplante (OR = 2,9 [1,01-8,77], eGFR pre-trasplante (OR = 10,54 [1,88-59,1]) y la terapia con dosis normales de CNI (OR = 0,29 [0,14-0,61]) fueron predictores independientes de AKI-Risk. Del mismo modo, el pico post-trasplante de transaminasas (OR = 3,3 [1,39-7,8]) y las terapias con dosis normales de CNI (OR = 0,31 [0,15-0,62]) fueron predictores de AKI-Injury. Sólo el pico de transaminasas post-trasplante (OR = 6,8 [2,6-16,8]) fue predictor de AKI-Failure. En el modelo lineal general, las terapias de protección renal con bajas dosis de CNI fueron solo útiles para prevenir el deterioro grave en pacientes que presentan cifras extremadamente bajas de eGFR pre-trasplante (< 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), siendo inútil en el resto (p < 0,05).

**Conclusiones:** AKI es frecuente que se presente tras el TH. La transfusión, función hepática post-trasplante, función renal pretrasplante e inmunosupresores son factores que predicen AKI leve. Sin embargo, solo el pico de transaminasas predice AKI severo. AKI sucede de forma similar en todos los grupos del estatus de eGFR pre-trasplante. Regímenes de bajas dosis de CNI son útiles en pacientes con presencia de cifras pre-trasplante de eGFR gravemente deteriorados siendo inútiles cuando la función renal pretrasplante está preservada.