

Trasplament

NÚMERO 23 ABRIL 2003

Actividad trasplante 2002

La actividad de trasplante se mantiene elevada en Cataluña

Pág. 2

7º Congreso de la SCT

Resumen de los temas expuestos

Pág. 12

Entrega de las Medallas de Oro

La SCT ha concedido estos galardones a los Prof. Kahan y Sutherland

Pág. 15

EDITORIAL

Trasplante-donación: cara y cruz de un proceso

En Cataluña, hay más de mil personas que esperan el trasplante de algún órgano. Para todos estos enfermos, desde el momento en que se les diagnostica la enfermedad y se les ofrece el trasplante como única alternativa terapéutica para salvar o mejorar la vida, empieza una etapa de espera. Y la espera depende, fundamentalmente, de la disponibilidad de órganos para trasplantar. Durante este tiempo, los pacientes pasan por diferentes estados de ánimo, que van desde la angustia de saber que cada día que pasa disminuyen las posibilidades de recibir un trasplante, sobre todo en aquellas situaciones clínicas muy graves, hasta la esperanza de saber que, en nuestro entorno, las probabilidades de recibir un trasplante son muy altas y que, por lo tanto, este momento les llegará. La realidad nos muestra que, efectivamente, gran parte de estos pacientes tienen una segunda oportunidad para vivir, pero, al mismo tiempo, que otros fallecen antes de ser trasplantados. El trasplante, sin embargo, es el punto final de un proceso que se inicia con un acto altruista: la donación. En esta parte del proceso, los hechos se desencadenan de manera más rápida. A excepción del trasplante de órganos procedentes de donante vivo, que se programa y en el cual el donante dispone de tiempo para, incluso, revocar su decisión, en el trasplante de órganos procedentes de donante cadáver, que casi siempre es consecuencia de la muerte súbita del donante, la decisión se ha de tomar en menos tiempo y, además, en un momento especialmente difícil para la familia. Esta circunstancia puede condicionar, en gran medida, la decisión final. Del mismo modo que muchas personas deciden, en vida, donar algún órgano o parte del mismo, o bien hacer otro tipo de donación, como la sangre o la médula ósea, es importante también pensar, ya en vida, que cuando uno muere puede ayudar a otras personas con la donación de sus órganos y tejidos. Muchas familias de posibles donantes que han negado la donación por desconocimiento de la voluntad del difunto manifiestan, posteriormente, y con más tiempo para pensar en ello, que probablemente en este momento tomarían la decisión contraria. Pero lamentablemente ya no pueden modificar su decisión. Por el contrario, la mayoría de las familias que han donado, ya sea por decisión del propio difunto o de ellas mismas, manifiestan que lo volverían a hacer y consideran, además, que la donación no cuesta nada, y en cambio, es un consuelo pensar que la muerte de un ser querido ha servido, al menos, para ayudar a otros. Muchas de estas familias se muestran, en definitiva, orgullosas de haber realizado la donación. Puede parecer una contradicción, pero lo cierto es que, en el proceso de donación-trasplante, la desgracia de unos es la alegría y la salvación de otros. En este sentido, nuestra sociedad debe estar informada y preparada para afrontar este hecho. No olvidemos que todos nos podemos encontrar a un lado u otro del proceso.

SUMARIO

ACTIVIDAD DE TRASPLANTE

Actividad de donación y trasplante en Cataluña 2002..... 2

TEMA A REVISIÓN

La regeneración hepática 6

RESULTADOS

BECAS 2002 DE LA FCT

Arteriosclerosis acelerada en el trasplante renal: efecto del polimorfismo genético de las apolipoproteínas..... 9

Estudio de la hemostasia en un modelo experimental de xenotrasplante hepático en roedores10

ACTIVIDAD CIENTÍFICA

Resumen de los temas expuestos en el 7º Congreso de la SCT12

Medallas de Oro de la SCT para los Profesores Barry D. Kahan y David E. Sutherland15

Webcast del 7º Congreso de la SCT.....15

OCATT

Premios a las mejores comunicaciones presentadas en el 7º Congreso de la SCT16

Actividad de donación y trasplante en Cataluña 2002

En el año 2002 se realizaron en Cataluña un total de 681 trasplantes de órganos sólidos. De éstos, 372 fueron de riñón, 204 de hígado, 50 de corazón, 36 de pulmón y 19 de páncreas. Este número de trasplantes supuso una actividad muy importante y situó a Cataluña, un año más, como referente dentro del Estado español.

A continuación se analizan los datos de acuerdo con el tipo de órgano trasplantado y se relaciona esta actividad con las respectivas tasas por millón de población (pmp). Para calcular las tasas de donación y trasplante en Cataluña, se han tenido en cuenta las cifras oficiales de población, que según el padrón municipal de 2002, han cifrado el número de habitantes en 6.506.440.

TRASPLANTE RENAL

La tasa de trasplante renal fue de 57,2 pmp, mientras que la media del Estado español fue de 48,5 pmp (Figuras 1 y 2). Un hecho destacable en 2002 fue el aumento de los trasplantes realizados procedentes de donante vivo (19 trasplantes), así como el del trasplante doble, es decir, el trasplante de dos riñones procedentes de donante cadáver de edad avanzada a un receptor de características similares (16 trasplantes con 32 riñones).

TRASPLANTE HEPÁTICO

La tasa de trasplante hepático en Cataluña se situó en un 31,4 pmp, mientras que en el Estado español fue de 24,7 pmp (Figuras 3 y 4). Con estos datos se constata la tendencia al aumento de este

tipo de trasplante. Por otra parte, cabe destacar el incremento de los trasplantes hepáticos procedentes de donante vivo, con la realización de 13 intervenciones de este tipo.

TRASPLANTE CARDÍACO

La tasa de trasplante cardíaco en Cataluña fue de 7,7 pmp, mientras que en el Estado español fue de 7,4 pmp (Figuras 5 y 6). La actividad se ha mantenido estable los dos últimos años, después del descenso que se produjo en 2001, como consecuencia, entre otros factores, del envejecimiento de la edad del donante.

entre otros factores, del envejecimiento de la edad del donante.

TRASPLANTE PULMONAR

En trasplantes pulmonares, la tasa en Cataluña llegó a los 5,5 pmp, mientras que en el Estado español fue de 3,8 pmp (Figuras 7 y 8). En 2002 se produjo un importante incremento de la actividad, lográndose el máximo número de trasplantes realizados desde el inicio de este programa.

TRASPLANTE PANCREÁTICO

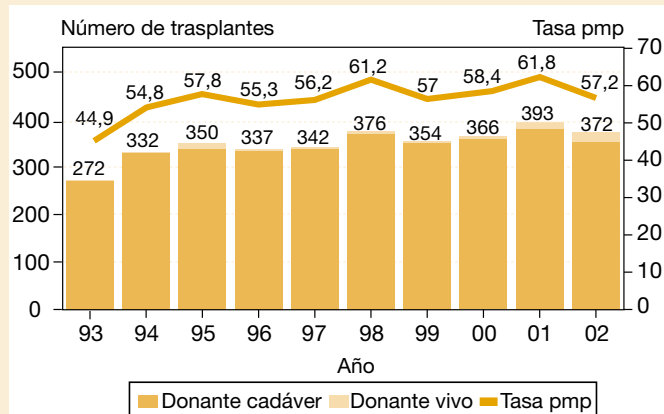
La tasa de trasplante pancreático en Cataluña fue de 2,9 pmp, siendo la del Estado español del 1,6 pmp (Figuras 9 y 10). Cataluña sigue siendo un referente en el Estado en cuanto a trasplante de páncreas, aunque la actividad de los últimos años se mantiene estable debido, en parte, al aumento de la edad del donante.

DONACIÓN DE ÓRGANOS

Respecto a la actividad en donación de órganos, en el año 2002 Cataluña tuvo un total de 232 donantes válidos. Esta cifra supuso un índice de donación pmp de 35,7, y está por encima de la media del Estado

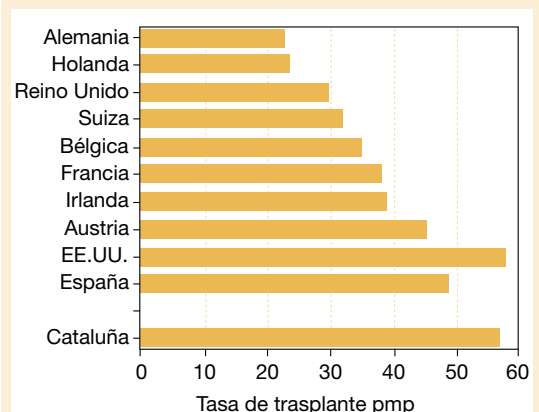
Evolución del número y de la tasa de trasplantes renales. Período 1993-2002

Fig.1

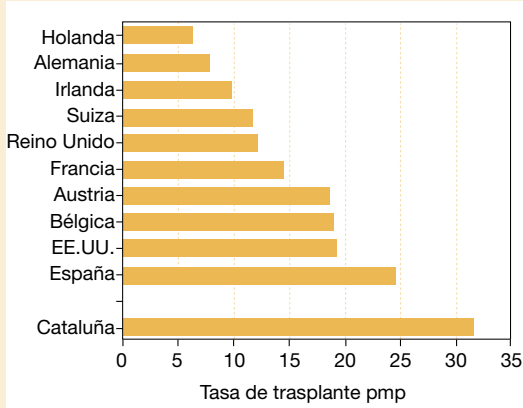


Tasas de trasplante renal de diferentes países. Año 2002

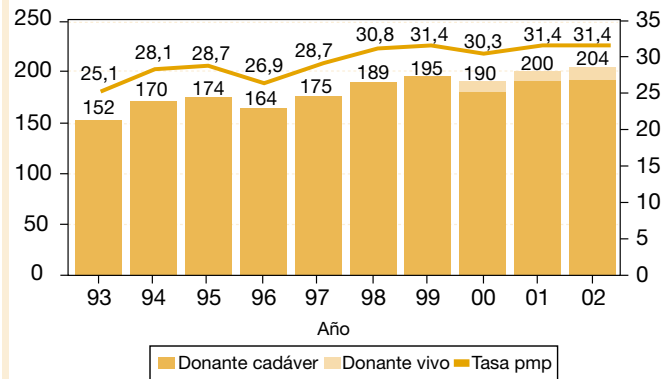
Fig.2



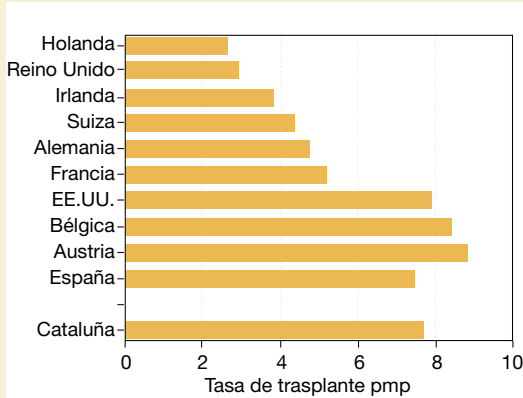
Tasas de trasplante hepático de diferentes países. Año 2002 Fig.3



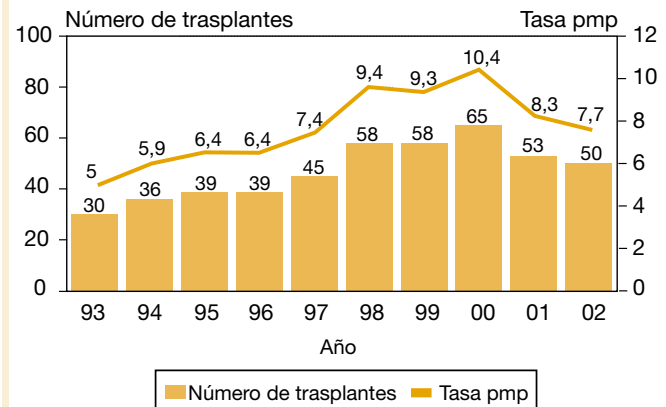
Evolución del número y de la tasa de trasplantes hepáticos. Período 1993-2002 Fig.4



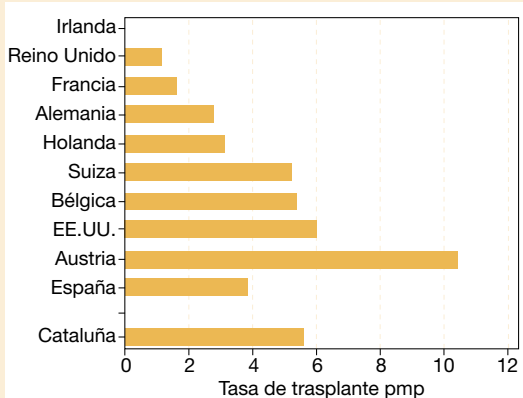
Tasas de trasplante cardíaco de diferentes países. Año 2002 Fig.5



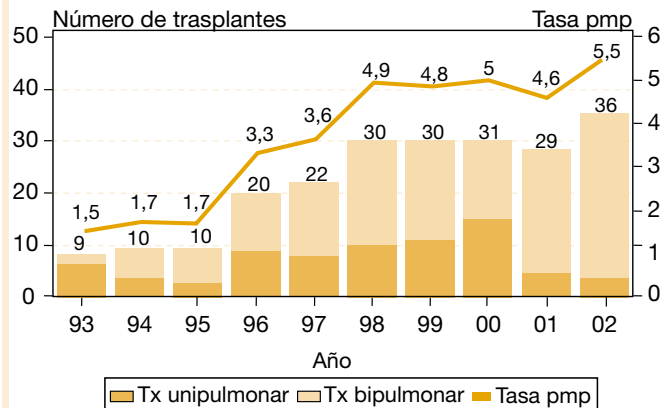
Evolución del número y de la tasa de trasplantes cardíacos. Período 1993-2002 Fig.6



Tasas de trasplante pulmonar de diferentes países. Año 2002 Fig.7

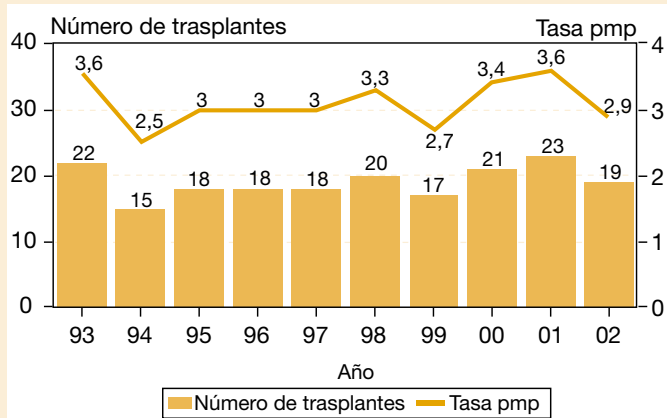


Evolución del número y de la tasa de trasplantes pulmonares. Período 1993-2002 Fig.8



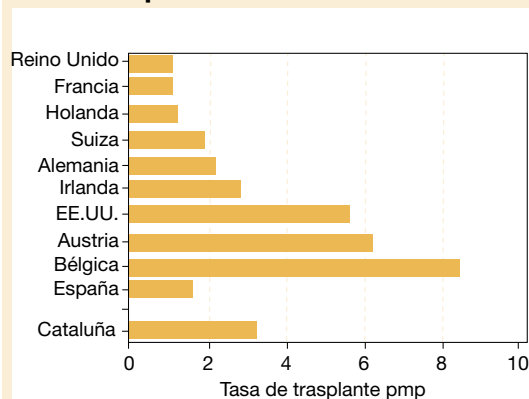
Evolución del número y de la tasa de trasplantes pancreáticos. Período 1993-2002

Fig.9



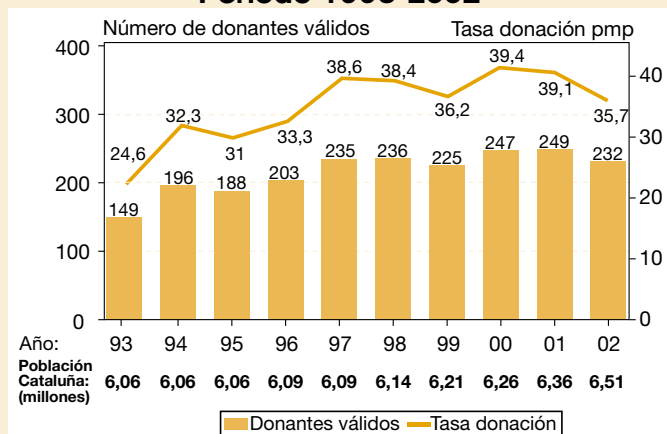
Tasas de trasplante pancreático de diferentes países. Año 2002

Fig.10



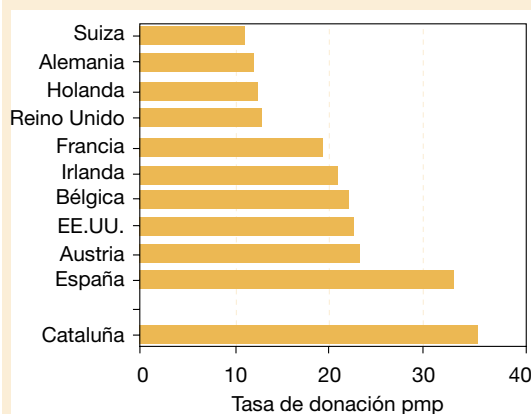
Evolución del número de donantes válidos y de la tasa de donación. Período 1993-2002

Fig.11



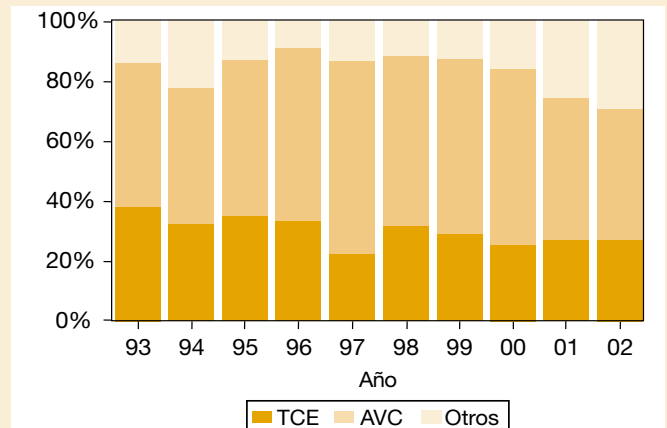
Tasas de donación de diferentes países. Año 2002

Fig.12



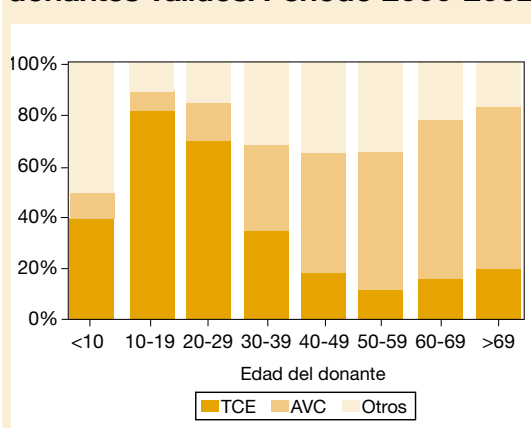
Distribución de la causa de muerte de los donantes válidos. Período 1993-2002

Fig.13



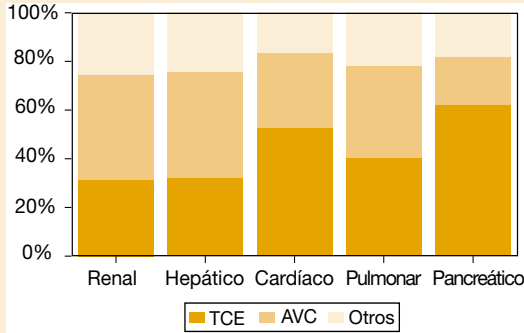
Distribución de la causa de muerte según la edad de los donantes válidos. Período 2000-2002

Fig.14



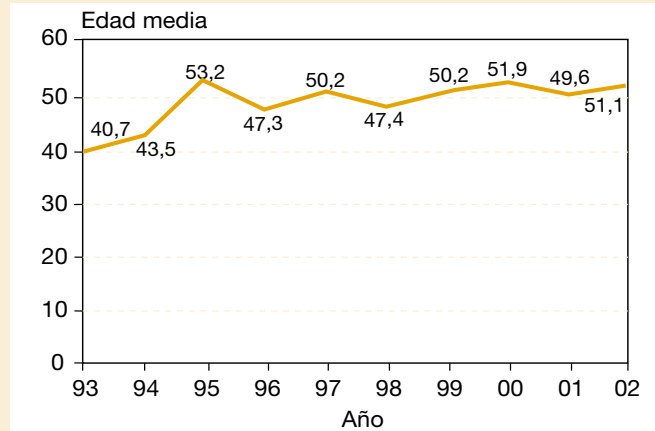
Causa de muerte de los donantes cadáver según el tipo de trasplante. Período 1993-2002

Fig.15



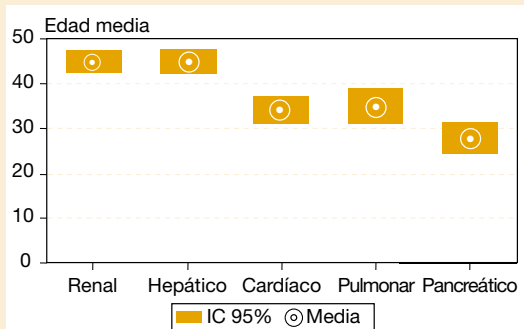
Evolución de la edad media de los donantes válidos mayores de 15 años. Período 1993-2002

Fig.16



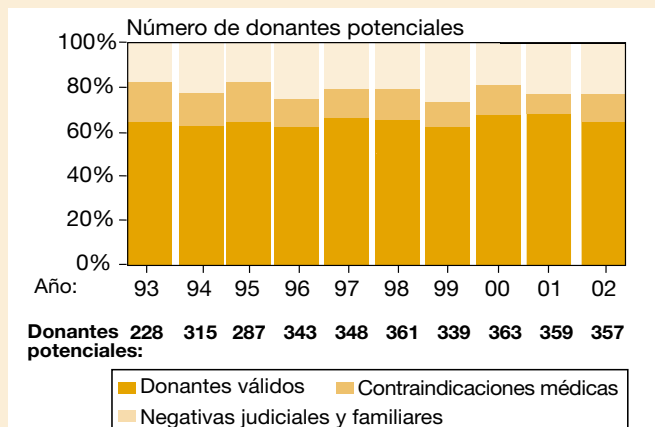
Edad media de los donantes cadáver según el tipo de trasplante incluyendo trasplantes pediátricos. Período 2000-2002

Fig.17



Evolución del número de donantes potenciales. Período 1993-2002

Fig.18



español, donde fue de 33,7 pmp (Figuras 11 y 12), así como de las Comunidades Autónomas que tienen un índice de población similar al de Cataluña, como Andalucía, con una tasa de donación de 31,9 pmp, y Madrid, con una tasa de 33,7 pmp.

Cabe destacar que en 2002 la principal causa de muerte de los donantes siguió siendo el accidente cerebrovascular (Figuras 13, 14 y 15).

Por otra parte, se constata la tendencia al aumento de la edad de los donantes, que ya se venía produciendo en los últimos años. Este año, la edad media de los donantes superó los 51 años (Figuras 16 y 17), circunstancia que acarreo diversas consecuencias. Por una parte, se produjo un aumento de las contraindicaciones médicas, ya que este aumento de la edad comporta un incremento de patologías que, en muchos casos, hacen que un número importante de donantes potenciales no se conviertan, finalmente, en donantes válidos. En este sen-

tido, cabe destacar el 12,3% de donantes descartados en 2002 por contraindicaciones médicas (Figura 18). Por otra parte, el aumento de la edad del donante tuvo también consecuencias en el propio donante válido, ya que en muchos casos no todos los órganos fueron aptos para trasplantar y, por tanto, se extrajeron y se trasplantaron menos órganos de un mismo donante.

Finalmente, debemos señalar el 21,8% de negativas a la donación acontecidas durante el año 2002, cifra que, a pesar de que se encuentra en la media del Estado español, impidió, sin embargo, llevar a cabo un número muy importante de trasplantes (Figura 18).

.....
Jordi Vilardell, Marga Sanromá y Emilio Vela
 Organización Catalana de Trasplantes

La regeneración hepática

El trasplante hepático de donante vivo constituye una de las soluciones para paliar la escasez de injertos hepáticos cadavéricos. En este artículo se analizan las características y los factores que influyen en la regeneración hepática tras la hepatectomía parcial.

Los hepatocitos son células que en condiciones normales raramente se dividen pero que, en determinadas situaciones, son capaces de restablecer su volumen óptimo en relación al tamaño corporal mediante síntesis de ADN y mitosis. En las últimas cinco décadas, el modelo más utilizado para estudiar el crecimiento y la regeneración de las células hepáticas ha sido la hepatectomía parcial en animales. Así se ha podido constatar una rápida proliferación celular inducida por la hepatectomía, que se detiene cuando el hígado recupera su tamaño inicial.

El mejor modelo experimental para el estudio de la regeneración hepática fue descrito por Higgins y Anderson en 1931. Nuevos modelos animales han confirmado recientemente los resultados y han demostrado que el hígado responde de la misma forma a diferentes lesiones. El punto clave en la regulación del crecimiento hepático es la relación entre la masa hepática y la masa corporal, más que la masa hepática *per se*. La optimización de dicha relación indica que el hígado alcanza el estado en el cual su función es la adecuada para garantizar un metabolismo normal.

LA REGENERACIÓN HEPÁTICA

La regeneración hepática no depende de un reducido número de progenitores o *stem cells*, como sucede con otros tejidos (piel, médula ósea). Tras una hepatectomía se produce una proliferación de toda la población celular hepática madura, la cual contribuye a restablecer el tejido hepático perdido. Ello incluye hepatocitos (las principales células funcionales del hígado), células epiteliales de los conductos biliares, células endoteliales fenestradas (el único tipo celular con un largo citoplasma fenestrado que permite el máximo contacto entre la sangre circulante y los hepatocitos), células de Kupffer (macrófagos de los sinusoides hepáticos) y células de Ito (células estrelladas localizadas por debajo de los sinusoides que rodean los hepatocitos). Las células epiteliales hepáticas, capaces de diferenciarse en hepatocitos o en células biliares, se han identificado en los ductos biliares (canales de Herring) de hígados humanos.

Tras el daño hepático, existe una proliferación del “compartimiento celular oval”, constituido por células con diferente capacidad precursora y en diferentes estadios de maduración originadas de células ductales. Dicho compartimiento es heterogéneo y participa en la repoblación del hígado tras una necrosis masiva aguda, aunque también se

ha identificado en enfermedades crónicas del hígado. El parénquima hepático está organizado en unidades denominadas lóbulos hepáticos, los cuales están organizados alrededor de tríadas portales (arteria hepática, vena porta y conductos biliares) y venas centrales. La proliferación hepatocitaria se inicia en las áreas que rodean la tríada portal (periportales). La replicación hepatocitaria disminuye al cuarto día postoperatorio de la hepatectomía parcial, cuando las células no parenquimatosas empiezan la restauración de la arquitectura hepática normal. Queda por conocer si existe un incremento en el número de lóbulos hepáticos o tan sólo

un aumento en el tamaño, aunque probablemente ocurren ambos fenómenos. Los hepatocitos son los primeros en proliferar e iniciar la síntesis de ADN, que tiene lugar a las 10-12 horas tras la hepatectomía parcial. Las restantes células hepáticas entran en síntesis de ADN

La hepatectomía parcial induce una rápida proliferación celular que se detiene cuando el hígado recupera su tamaño inicial.

24 horas después que los hepatocitos.

MECANISMOS MOLECULARES Y REGENERACIÓN HEPÁTICA

La evolución en los eventos de regeneración hepática indica que el crecimiento hepático es un proceso multifactorial en el que están implicados tanto factores activadores como inhibidores. Los promotores del proceso por el cual se lleva a cabo son complejos y presentan numerosas incógnitas. El proceso de regeneración hepática presenta varias etapas en función de la presencia o ausencia de distintos factores que actúan en cascada. Las distintas fases que tienen lugar en la regeneración hepática deben ser analizadas desde los puntos de vista fisiológico, bioquímico, morfológico y molecular. Sin embargo, los conceptos más importantes y los mayores avances han sido generados a partir de estudios en los cuales se han aplicado técnicas de biología molecular a estudios estructurales y de funcionalismo hepático. Hace falta integrar análisis sobre distintos genes para entender la relación existente entre el hígado y el resto del organismo, las interacciones entre las células parenquimatosas y no parenquimatosas y el complejo mecanismo endocrino, paracrino, yuxtacrino y autocrino que es activado durante la regeneración hepática. Se

han obtenido datos de la progresión del ciclo celular en animales, y aunque no se han llevado a cabo estudios similares en humanos, se ha comprobado que los hepatocitos humanos en cultivos responden de forma similar a las células de los roedores. La mayoría de los hepatocitos permanecen en fase quiescente (G0) y requieren un estímulo inicial (*priming*) para iniciar la replicación (G1). Distintos experimentos animales han mostrado que dicha fase inicial representa un proceso reversible, aunque no suficiente por sí mismo para conducir a la replicación. El *priming* está controlado por una serie de genes que actúan a los pocos minutos de la hepatectomía parcial. Este estadio comprende una fase precoz y otra tardía.

La fase precoz está estimulada por protooncogenes (c-fos, c-myc, c-jun), que son reguladores de la transcripción. La fase tardía tiene lugar horas más tarde y está controlada por la inducción de genes, requiriendo la síntesis de proteínas como la p53. La pérdida de masa hepática tras hepatectomía parcial estimula la acción de citocinas (IL-6, TNF alfa), que actúan en la síntesis de ADN y en la regeneración tras la inducción de los genes apropiados. Recientes estudios sugieren que las células de Kupffer o células de la médula ósea (MO) constituyen la principal fuente de estas citocinas. Al respecto, Fujii et al sugieren que el VEGF (*vascular endothelial growth factor*), implicado en la regeneración vascular, puede ser un factor clave involucrado en la migración del progenitor endotelial procedente de la MO.

Es sorprendente que tanto el TNF alfa como la IL-6 sean requeridos para la regeneración hepática, puesto que el TNF alfa es una citocina proinflamatoria y un mediador de la respuesta en fase aguda. Los efectos proliferativos y antiapoptosis de dichas citocinas tienen lugar sólo bajo determinadas condiciones, como las que existen tras hepatectomía parcial. Rai et al han demostrado que TNF alfa/IL-6 inducen la sintasa del óxido nítrico (iNOS) y desempeñan un papel citoprotector en la regeneración. Se ha demostrado que el óxido nítrico es necesario para la viabilidad del hepatocito en presencia de niveles muy elevados de TNF alfa e IL-6. El TNF beta es una citocina multifuncional que posee efectos inhibidores y estimuladores, en función del tipo celular y de las condiciones. Puede estimular la fibrogénesis en el hígado y cancela los efectos del TNF alfa cuando se administran conjuntamente.

Una vez la célula se ha iniciado, la progresión a la fase G1 depende de la presencia del estímulo con-

tinuo por mitógenos (sustancias que son capaces de estimular a los hepatocitos para la síntesis de ADN) como EGF (*epidermal growth factor*), TGF alfa (*transforming growth factor*), insulina y glucagón. Posteriormente se progresa a la fase S (síntesis de ADN) y replicación. En estudios animales, el pico de mitosis se obtiene a las 24-48 horas en ratas y a los cuatro días en perros tras el 70% de hepatectomía parcial. Cuando se ha alcanzado la *ratio* masavolumen hepático original, los hepatocitos revierten a la fase G0 y la regeneración hepática se detiene.

EXPRESIÓN DE LOS GENES TRAS HEPATECTOMÍA PARCIAL

Genes inmediatos iniciales (*immediate early genes*)

Están implicados en la primera fase de expresión génica tras hepatectomía parcial, aparecen rápidamente y finalizan a las cuatro horas. Los primeros genes identificados en este grupo son los protooncogenes c-fos, c-jun y c-myc. Sin embargo, algunos autores, como Taub et al, revelan la existencia de 70 genes implicados. Durante este período, los hepatocitos quiescentes entran en el ciclo celular (G1). Cabe destacar la importancia de JNK cinasa (fosforilación de c-jun). La activación de

JNK y p38 cinasas tras hepatectomía parcial constituye una respuesta al estrés.

Factores de transcripción

Son proteínas que reconocen sitios de unión a genes para iniciar su activación. En la regeneración hepática se han identificado varios factores de transcripción implicados que se activan tras hepatectomía parcial: NFkB, AP 1, C/EBP beta y STAT 3. Distintos trabajos han estudiado dichos factores con detalle, demostrando el rol de NFkB y STAT 3 en generar señales de citocinas para la replicación hepatocitaria.

El NFkB, originariamente identificado en linfocitos B, se ha encontrado también en hepatocitos y células no parenquimatosas. Tras la hepatectomía parcial se activa a los 30 minutos y su actividad no se prolonga más allá de las 4-5 horas. El bloqueo del mismo a través de NFkB supresor induce la apoptosis cuando las células dejan de replicar su ADN. El factor de transcripción STAT 3, componente de la familia de FT, conocido como *signal transduction and activators of transcription*, presenta una activación más lenta que el NFkB tras la hepatectomía parcial. Es detectable en el hígado 1-2 horas tras la hepatectomía parcial y su activación finaliza a las 4-6 horas (determinado por *gel shift assay*). Es activado por

La regeneración hepática es un proceso multifactorial en el que están implicados tanto factores activadores como inhibidores.

La replicación hepatocitaria disminuye al cuarto día postoperatorio de la hepatectomía parcial.

REGENERACIÓN HEPÁTICA EN EL CONTEXTO DEL TRASPLANTE HEPÁTICO DE DONANTE VIVO

Dada la escasez de injertos hepáticos cadavéricos, el trasplante hepático de donante vivo constituye una de las soluciones para paliar este déficit. En este tipo de trasplante, la masa hepática injertada corresponde a parte del hígado de una persona sana. En adultos, lo habitual es trasplantar el lóbulo derecho; en niños se emplean los segmentos II-III, y en adultos de bajo peso se puede trasplantar el lóbulo hepático izquierdo. Tanto en el donante como en el receptor, el hígado remanente o el injerto hepático se regeneran para optimizar su volumen.

La regeneración hepática empieza de forma rápida tras el trasplante hepático de donante vivo. Se han descrito tres fases:

1ª fase

Corresponde a las dos primeras semanas postoperatorias, está asociada a estasia venosa y se caracteriza por una rápida regeneración.

2ª fase

Tiene lugar durante 1-2 meses postoperatorios, se caracteriza por una disminución del volumen hepático y se asocia a la normalización de la estasia vascular y a la resolución del edema tisular.

3ª fase

Consiste en un lento incremento del volumen hasta que se alcanza un nivel constante (75-95% del volumen original).

Tanto en el donante como en el receptor, el hígado remanente o el injerto hepático se regeneran para optimizar su volumen.

IL-6, LIF (*leukemia inhibitory factor*), CNTF (*ciliary neurotrophic factor*), IL-11 y CT (*cardiotrophin*). El STAT3, concretamente, regula la expresión de distintos genes, incluidos aquellos relacionados con la inflamación, la respuesta en fase aguda y la proliferación.

Genes tardíos iniciales (*delayed early genes*) y

genes del ciclo celular

La segunda fase de expresión génica tras hepatectomía parcial está referida a la respuesta de los genes tardíos precoces, entre los cuales constan Bcl-X11, p53, p21 y ciclinas, cuya activación constituye un evento secundario. El Bcl-X11 es el mayor gen antiapoptosis expresado en el hígado (células biliares). La activación de la ciclina D1 es el marcador más importante de progresión del ciclo celular (G1) en hepatocitos. Ejemplos de supresores del ciclo celular tras hepatectomía parcial incluyen TGF beta, p53 y p21. Tal vez sea la dual activación de estimuladores-supresores lo que hace de la regeneración hepática un proceso perfectamente regulado que nunca va más allá de un punto final previsible.

Factores de crecimiento

Entre los factores de crecimiento constan HGF y TGF alfa. El HGF es un potente activador de la síntesis de ADN en los hepatocitos e interactúa con otros factores de crecimiento, como el TGF alfa. Se ha descrito que protege al hígado contra la fibrosis u otros tipos de daño celular; sin embargo, no queda claro si el efecto no mitogénico del HGF está implicado en la regeneración hepática. En condiciones normales se encuentra de forma inactiva en el hígado y sus niveles aumentan en sangre tras hepatectomía parcial. El HGF ARNm es producido por las células no parenquimatosas a las 6-8 horas tras hepatectomía parcial.

A diferencia del HGF, que estimula la replicación del hepatocito mediante un mecanismo paracrino y endocrino, el TGF alfa es un factor de crecimiento autocrino que es producido por los hepatocitos y actúa tras unirse al EGF receptor. También puede actuar mediante mecanismo yuxtacrino. El EGF induce la síntesis de ADN en cultivos de hepatocitos y su efecto aumenta con la insulina.

.....
Joana Ferrer Fàbrega

Cirurgia Hepàtica i Trasplantament
Institut de Malalties Digestives
Hospital Clínic, Barcelona

En el momento actual, las complicaciones cardiovasculares y la nefropatía crónica del injerto renal son las dos principales causas que condicionan los resultados a largo plazo del trasplante renal. La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte del paciente trasplantado a largo plazo y la nefropatía crónica del injerto representa la primera causa de pérdida del injerto renal a largo plazo. La etiología de ambas entidades es multifactorial, aunque, sin embargo, la dislipemia aparece como un cofactor predisponente de las mismas. Así, la dislipemia representa un factor de riesgo cardiovascular independiente que condiciona la aparición prematura de enfermedad cardiovascular. Además, existen evidencias que apuntan a que la dislipemia es un cofactor no inmunológico implicado en la patogénesis de la nefropatía crónica del injerto. Sin embargo, el análisis de los niveles de colesterol y triglicéridos sobre los resultados del trasplante renal tiene sus limitaciones debido a su gran variabilidad postrasplante y la influencia de múltiples factores. Por estos motivos su interpretación resulta difícil.

HIPÓTESIS

Para evitar dicho enmascaramiento, se ha realizado un abordaje genético. Las apolipoproteínas son componentes estructurales de las lipoproteínas, están reguladas genéticamente y son de gran importancia en el metabolismo lipídico. En la población general existen diferentes polimorfismos que se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar arteriosclerosis coronaria. Por este motivo, se establece la siguiente hipótesis de trabajo: determinados polimorfismos genéticos de las apolipoproteínas pueden asociarse en el trasplante renal con un mayor riesgo de pérdida del injerto o de fallecimiento del paciente.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio consiste en evaluar en el paciente trasplantado renal la influencia del polimorfismo genético de las apolipoproteínas A-I, A-IV, C-III, B y E sobre la supervivencia del paciente y del injerto renal.

MÉTODOS

Hemos analizado una cohorte de 516 pacientes trasplantados renales del período 1993-1990 con un tiempo de evolución superior a los 12 meses (con el fin de evitar el sesgo producido por las pérdidas precoces del injerto o del paciente) y se han excluido los trasplantes dobles. Los pacientes incluidos en el estudio tenían una edad media de 46 ± 15 años (23% de los pacientes con una edad superior a los 60 años), el 62% eran hombres y el 38% mujeres. El 18% eran retrasplantes. Todos los pacientes habían recibido tratamiento con inhibidores de la calcineu-

Arteriosclerosis acelerada en el trasplante renal: efecto del polimorfismo genético de las apolipoproteínas

rina. Con respecto a los donantes, la edad media era de 45 ± 18 años.

Se ha realizado un estudio univariado y multivariante mediante el modelo de Cox de los diferentes polimorfismos y de las variables clínicas del donante y receptor. Se estudiaron los siguientes polimorfismos genéticos mediante técnicas de biología molecular con PCR: 1) región promotora del gen de la ApoA-I (-75 G/A y +83 C/T); 2) gen de la ApoC-III (*Sst*-I); 3) gen de la ApoA-IV (Thr347Ser y Gln360His); 4) gen del péptido señal de la ApoB (*Ins/Del*), y 5) gen de la ApoE (E2, E3, E4).

RESULTADOS

La ApoE es una glicoproteína de 299 Aa cuya principal función consiste en ligando de la unión de la LDL con su receptor y, por tanto, está implicada en el aclaramiento de esta lipoproteína aterogénica. El gen de la ApoE es polimórfico, se encuentra situado en el Cr 19 y tiene tres alelos (E2, E3, E4) que dan lugar a seis genotipos diferentes. En la población general, el alelo E4 se ha asociado con mayores niveles de LDL y con un mayor riesgo de presentar enfermedad coronaria prematura. La distribución de los diferentes genotipos de la ApoE es la siguiente: genotipo E2E2 (extremadamente raro) <1%; E2E3, 10%; E3E3, 71%; E2E4, 2%; E3E4, 16%, y E4E4, 1%. El polimorfismo de la ApoE tiene un papel muy importante sobre la supervivencia del paciente a largo plazo. Los pacientes portadores del alelo E4 (E2E4, E3E4 y E4E4) tuvieron una supervivencia del paciente inferior estadísticamente significativa respecto a los pacientes no portadores del alelo E4 (E2E3 y E3E3). Al realizar una estratificación en función del sexo y la edad del paciente, se observó que la influencia del polimorfismo de la ApoE es diferente en función de la edad: los pacientes mayores de 60 años portadores del alelo E4, independientemente del sexo, tuvieron una menor supervivencia en comparación con los pacientes no portadores del alelo E4. Esta diferencia no se observó en los pacientes menores de 60 años. Los resultados fueron similares cuando se analizó el efecto del alelo E4 sobre la supervivencia del injerto.

La ApoB es la proteína exclusiva de la LDL, la lipoproteína aterogénica más importante. El gen de la ApoB se encuentra en el Cr 2. Existen muchos polimorfismos, aunque algunos datos sugieren que el polimorfismo del péptido señal (inserción/delección) de la ApoB influye sobre el riesgo de desarrollar

enfermedad coronaria. El genotipo más frecuente es el *Ins/Ins*, presente en un 51% de los pacientes, seguido del *Ins/Del*, presente en el 39%; únicamente el 9% eran homocigotos para el alelo *Del*. Los varones de edad inferior a los 60 años portadores del alelo *Del* tuvieron una menor supervivencia del paciente.

La ApoA-I es el principal componente estructural de la HDL, lipoproteína protectora o no aterogénica. El gen se encuentra en el brazo largo del Cr 11 formando parte del clúster AI-C-III-A-IV. Existen diferentes polimorfismos. En nuestro estudio, hemos analizado el polimorfismo -75G/A y el +83C/T, dado que existen algunos estudios en los que se ha observado su implicación en la enfermedad cardiovascular. La distribución del polimorfismo genotipo (-75G/A) es el siguiente: GG, 67%; GA, 30%, y AA, 3%. A pesar de ser un grupo reducido, los pacientes con el genotipo AA tuvieron una supervivencia del paciente inferior a los pacientes con el genotipo GA o GG.

Finalmente no se observó ningún efecto del polimorfismo de la ApoA-IV, la ApoC-III o el +83C/T de la ApoA-I sobre los resultados del trasplante renal.

En el estudio multivariante según el modelo de Cox hemos podido demostrar que el alelo E4 es un factor de riesgo independiente de la pérdida del injerto (OR 3,23; $p < 0,0001$) y del fallecimiento del paciente (OR 6,46; $p < 0,0001$), aunque específicamente en los pacientes de edad mayor de 60 años.

CONCLUSIONES

- El polimorfismo genético de la apolipoproteína E (alelo E4), del péptido señal de la ApoB (alelo *Del*) y del genotipo AA del polimorfismo de la ApoA-I ejerce un efecto negativo sobre la supervivencia del paciente trasplantado renal a largo plazo.
- Únicamente el alelo E4 del polimorfismo de la ApoE representa un factor de riesgo independiente en la supervivencia del paciente y del injerto renal a largo plazo.
- La detección precoz en el postrasplante renal inicial de los pacientes con el polimorfismo genético de riesgo debe obligarnos a instaurar medidas enérgicas encaminadas a reducir al máximo el impacto negativo de la dislipemia del paciente trasplantado renal.

.....
Montserrat Cofán Pujol
 Unitat de Trasplantament Renal
 Hospital Clínic, Barcelona

Estudio de la hemostasia en un modelo de xenotrasplante hepático en roedores

HIPÓTESIS

El control de la hemostasia en modelos de xenotrasplante concordante no se ve alterado de forma patológica en receptores de xenoinjertos hepáticos de larga supervivencia. Los resultados de los estudios de metabolismo con el modelo hámster-rata pueden ser un punto de referencia importante para posteriores estudios metabólicos en xenotrasplante de combinaciones de donante-receptor más próximas clínicamente al hipotético modelo cerdo-humano.

OBJETIVO

Describir y valorar la hemostasia y las posibles alteraciones del estado coagulativo que tiene lugar en receptores de xenoinjertos hepáticos de larga supervivencia.

MÉTODOS

El estudio se realizó con nueve grupos experimentales. Grupos control, G1: ratas Lewis, G2: ratas

Lewis control con inmunosupresión, y G3: hámsteres Golden Syrian; y los grupos de alotrasplante entre diferentes cepas de ratas G4, G5 y G6: de 7, 30 y 100 días postrasplante, respectivamente. Grupos de xenotrasplante: G7, G8 y G9, de 7,

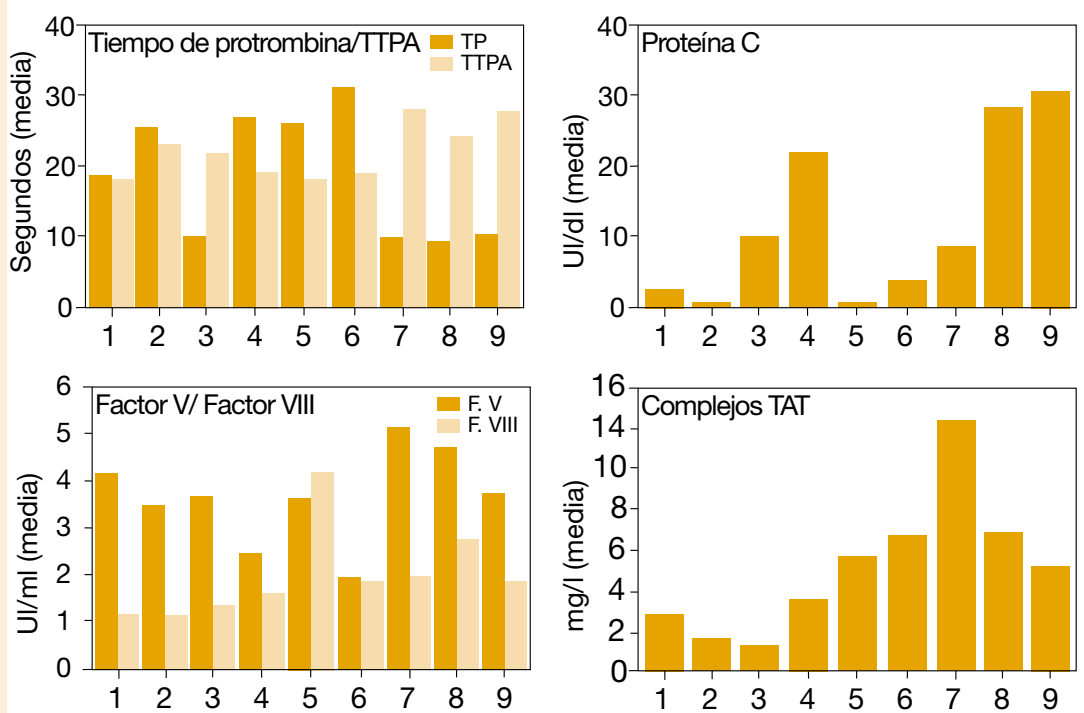
30 y 100 días postrasplante, respectivamente. Valoramos el riesgo hemorrágico determinando el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de trombo-plastina parcial activada (TTPA), fibrinógeno, factor V y factor VIII, y el riesgo trombótico mediante las determinaciones de antitrombina y las proteínas C y S. Para conocer la activación de la coagulación cuantificamos los complejos trombina-antitrombina (TAT) con la técnica de ELISA. Para valorar el estado de los injertos realizamos una tinción de hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

La comparación de grupos de ratas y hámsteres control mostró diferencias estadísticamente significativas entre la mayoría de los parámetros hemostáticos que medíamos: proteína S libre, antitrombina III, tiempo de protrombina, complejos TAT, TTPA y proteína C. Con referencia al tiempo de protrombina, observamos un alargamiento en los tres grupos de alotrasplante acompañado de una dismi-

Resultados de los nueve grupos que integran el estudio

Figura 1



nución del factor V, hecho que podríamos relacionar con una cierta insuficiencia hepática. En cambio, los tres grupos de xenotrasplante presentan una clara reducción de este parámetro que coincide con los valores que presenta la especie donante. Las ratas receptoras de un aloinjerto presentan valores de antitrombina III superiores a los de las ratas xenotrasplantadas; este hecho parece indicar que los animales xenotrasplantados adoptan niveles parecidos a los de la especie donante. También cuantificamos los complejos trombina-antitrombina y, como vemos en la figura 1, en los primeros días después de la intervención quirúrgica se produce una activación de la trombosis que podemos atribuir al estrés quirúrgico, ya que el grupo equivalente de alotrasplante no presenta este incremento (no es una activación asociada a una coagulopatía de consumo, pues los factores V y VIII presentan niveles superiores a los normales; esta desregulación de la trombosis se va corrigiendo con el tiempo). La proteína C no es expresada por las ratas, por lo que no se detecta en el plasma de los grupos de alotrasplante, pero sí en el de las ratas receptoras de un xenoinjerto, que presentan valores similares a los de la especie donante. No conocemos la implicación que puede tener esta proteína en la rata, pero es una muestra más de la importancia del hígado en el perfil de los parámetros de la coagulación.

CONCLUSIONES

- En el modelo de xenotrasplante hepático hámster-rata se produce una gran activación de la trombosis en los primeros días postrasplante, no asociada a una coagulopatía de consumo. Probablemente esta desregulación se debe a un desequilibrio general como consecuencia del recambio de todos los componentes de síntesis hepática, pero que no comporta más problemas porque se corrige con el tiempo.
- El xenotrasplante hepático comporta que el animal receptor adopte un perfil de parámetros hemostáticos de la especie donante.
- La ausencia de síntomas trombóticos o hemorrágicos nos hace suponer que el cambio de *status* hemostático se realiza en condiciones de equilibrio.

.....
Mireia Morell

Departament de Cirurgia i Especialitats Quirúrgiques
Unitat de Recerca Quirúrgica, Universitat de Barcelona

7º Congreso de la Societat Catalana de Trasplantament

Un año más, el Congreso de la SCT, celebrado entre el 2 y el 5 de febrero de 2003 en Barcelona, ha constituido un foro de encuentro de los profesionales relacionados con el trasplante de órganos de toda España y, además, en esta ocasión ha contado con la presencia de buena parte de los especialistas de habla hispana y con prestigiosos ponentes americanos.

Una de las características más importantes de este Congreso fue la ausencia de simposios satélites organizados por las compañías farmacéuticas principales, destinándose el tiempo que los mismos ocupaban en encuentros anteriores a sesiones de actualización en los diferentes campos del trasplante. Cabe destacar que, en conjunto, este Congreso ha ofrecido una interesante muestra de la actividad que se desarrolla en el ámbito del trasplante en toda España, aunque en estas líneas sólo se pretende resumir las principales líneas de trabajo presentadas. De hecho, gran parte de las ponencias, las comunicaciones y los pósters presentados tuvieron como protagonistas al trasplante renal y el trasplante hepático, temas que se abordan a continuación, así como otro de actualidad, el trasplante intestinal.

TRASPLANTE RENAL

En referencia al trasplante renal, uno de los temas más destacados en este Congreso fue abordado por las comunicaciones dedicadas a minimizar los efectos secundarios de los inmunosupresores. Las más interesantes abogan por la retirada o la reducción de los anticalcineurínicos del régimen inmunosupresor con el fin de disminuir el daño renal producido por estos fármacos.

Uno de los trabajos más importantes, presentado por el Dr. Campistol, del Servicio de Nefrología del Hospital Clínic de Barcelona, corresponde a un estudio multicéntrico en el cual se incluyeron 525 pacientes con el objetivo de evaluar los resultados de la suspensión precoz de la ciclosporina del régimen inicial con sirolimus, ciclosporina y esteroides. En un grupo, la ciclosporina fue suspendida a los tres meses, mientras que en otro grupo los pacientes siguieron con la triple terapia. Los resultados no evidenciaron diferencias signifi-

cativas a los dos años en lo concerniente a las supervivencias del paciente y del injerto, ni tampoco en lo que se refiere a la incidencia de rechazo agudo. La creatinina sérica fue menor en los pacientes en los que se suspendió la ciclosporina, así como también fueron menores los valores de presión arterial. La conclusión de este estudio fue que la suspensión precoz de la ciclosporina seguida del mantenimiento con sirolimus y esteroides logra una mejoría a largo plazo tanto en la función renal como en la presión arterial, sin aumento del riesgo de rechazo agudo tardío.

Como parte del estudio anterior, el grupo del Hospital de Valdecilla de Santander presentó los resultados histológicos de 57 pacientes incluidos en el trabajo. En estos pacientes se realizaron biopsias de protocolo que fueron analizadas de

Para minimizar los efectos secundarios de los inmunosupresores en los receptores de un trasplante renal, las comunicaciones más interesantes del Congreso abogaron por la retirada o la reducción de los anticalcineurínicos.

forma ciega por un patólogo central. Los resultados demostraron que la evolución histológica a la cronicidad fue menor en el grupo de pacientes en los que se eliminó la ciclosporina, probablemente por una menor nefrotoxicidad.

En la misma línea, el grupo de Nefrología del Hospital Reina Sofía de Córdoba presentó otro interesante estudio multicéntrico español en el que se incluyeron

aproximadamente 400 pacientes. Un grupo recibió triple terapia con dosis estándar de ciclosporina, rapamicina y esteroides, mientras que otro grupo recibió dosis reducidas de ciclosporina, rapamicina y esteroides. No se registraron diferencias en cuanto a las tasas de rechazo, pero los pacientes con dosis reducidas de ciclosporina presentaron al año unos valores medios de creatinina significativamente menores.

Otro estudio multicéntrico presentado por la Dra. Cantarell, del Servicio de Nefrología del Hospital Vall d'Hebron, demostró la eficacia y seguridad de un régimen inmunosupresor sin esteroides en un grupo de más de 500 trasplantados renales. Un grupo recibió triple terapia con tacrolimus, micofenolato y esteroides durante seis meses, mientras que en otro grupo la inmunosupresión se basó en tacrolimus y micofenolato con dos dosis de inducción con daclizumab. Los resultados de este estudio no evidenciaron diferencias significativas en la incidencia y gravedad del rechazo agudo, siendo al mes los valores de creatinina sérica similares en ambos grupos.

TRASPLANTE HEPÁTICO

En lo que se refiere al trasplante hepático, durante este Congreso se realizó una puesta al día de los temas más actuales y de las líneas de investigación de común interés para todos los centros. Así, pueden agruparse dichas líneas en cuatro grandes temas.

En primer lugar, y podríamos decir que de forma preferencial, se abordó el tema del donante vivo. Se pudieron comprobar las experiencias tanto del Hospital Clínic de Barcelona (30 pacientes), como del Hospital Universitario Ramón y Cajal junto con el Hospital Infantil La Paz (20 pacientes) y el Hospital 12 de Octubre de Madrid (12 pacientes). Las experiencias de los cuatro centros corroboran la posibilidad de realización del trasplante hepático con donante vivo con buenos resultados en nuestro medio, si bien una vez más quedó patente el elevado índice de complicaciones biliares que se dan en los receptores de injertos procedentes de donante vivo. Por otra parte, las experiencias respecto a la evaluación de los donantes demuestran una rigurosa valoración de los mismos, habiéndose descartado más del 50% del total, lo que permitió mantener unas cifras de morbilidad en los donantes en alrededor del 20%.

La sesión de actualización sobre trasplante hepático con donante vivo complementó estas informaciones con la excelente revisión sobre el trasplante hepático infantil con donante vivo realizada por el Dr. López Santamaría, en la que se puso especial énfasis en la gran importancia de la experiencia del centro en la realización de este tipo de trasplante para la mejoría de los resultados. Respecto a las indicaciones en adultos, el Dr. Malagó puso sobre la mesa el controvertido aspecto de la ampliación de las indicaciones, mientras que los aspectos técnicos fueron expuestos por el Dr. García-Valdecasas y la evaluación del donante y sus complicaciones fueron detalladas por el Dr. Farges, quien resaltó una complicación en los donantes, quizás infravalorada hasta el momento pero de gran importancia según su experiencia, como es el tromboembolismo pulmonar.

Paralelamente al trasplante hepático con donante vivo, se abordaron durante el Congreso técnicas "especiales" como el trasplante "dominó" y la técnica de "split", procedimientos que, como destacaron los Dres. Furtado, Busuttil y Rogiers en la sesión

de actualización, deben seguir siendo fomentadas pues constituyen una fuente importante de aumento del *pool* de donantes y ofrecen buenos resultados. Asimismo, el Hospital Vall d' Hebron de Barcelona y el Hospital 12 de Octubre de Madrid han presentado sus experiencias en trasplante hepático "split" en adultos y niños, refiriendo buenos resultados, con la excepción de los casos realizados en situación de urgencia.

Otro gran grupo de presentaciones versó sobre las indicaciones del trasplante hepático, cuestión en la que cabe destacar diferentes puntos. En primer lugar, los trabajos presentados por el Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia y el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona plantearon la precisión del

tamaño tumoral como factor pronóstico tras el trasplante hepático. Por otra parte, el trabajo del grupo del Hospital Marqués de Valdecilla de Santander demostró que tras el tratamiento con radiofrecuencia del hepatocarcinoma puede haber tumor residual en un elevado número de casos (60%), siendo por tanto un tratamiento intermedio previo al trasplante hepático pero no siempre definitivo. Otro aspecto novedoso respecto a las indicaciones fue ofrecido por el Hospital de Bellvitge de Barcelona, presentando tres casos de trasplante hepático en pacientes

portadores del virus de la inmunodeficiencia humana, con buenos resultados. Asimismo, en forma de póster, el Hospital Ramón y Cajal presentó un caso similar. En el mismo sentido, el Dr. Samuel realizó en la sesión de actualización una revisión de la experiencia en este tipo de pacientes a escala mundial y en especial refirió su experiencia personal de siete pacientes, en los cuales los problemas principales se centraron en la severidad de la recidiva de la infección por VHC así como en la complejidad de las interacciones medicamentosas.

El tercer gran grupo de trabajos presentados, así como una sesión de actualización, correspondieron al tema de la inmunosupresión. En este aspecto, los trabajos presentados de forma oral o como póster se centraron en la manera de evitar los efectos adversos de la inmunosupresión, ya sean metabólicos, tumores *de novo* o recidivas del VHC. Dos trabajos aleatorizados demostraron la utilidad de las pautas sin corticoides, mientras que la retirada de inmunosupresión a largo plazo parece también una opción posible, especialmente en



pacientes de mayor edad y más allá de cuatro años postrasplante.

De la sesión de actualización sobre inmunosupresión se podrían extraer principalmente dos conceptos: en primer lugar, en caso de inmunosupresión con ciclosporina es indispensable la monitorización con C2; y en segundo lugar, un gran campo de investigación en el futuro será el papel del sirolimus en la inmunosupresión de los pacientes trasplantados por hepatocarcinoma.

Por último, y hemos dejado este punto para el final pues probablemente sea el ámbito que requerirá más investigación en el futuro, otra cuestión tratada fue el trasplante hepático en el contexto del VHC. Si bien la historia natural de la recidiva del VHC, tal como fue presentada por la Dra.

Berenguer, así como la respuesta inmune a dicha infección, presentada por el Dr. Esteban, son aspectos cada vez más conocidos, aún quedan muchas preguntas por responder en cuanto a las posibilidades de profilaxis y tratamiento de la reinfección, tal como afirmó el Dr. Fornés. En este aspecto se centraron varias de las presentaciones orales ofrecidas por el grupo del Hospital Clínic de Barcelona, entre las cuales destacaron, quizás por sus resultados esperanzadores, la utilidad del tratamiento combinado de interferón con ribavirina previo al trasplante hepático, con buena respuesta virológica aunque aún sin beneficios en las recidivas, así como el posible papel protector de fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina sobre la evolución de la fibrosis en la recidiva de la hepatitis C postrasplante.

res, constituyendo las complicaciones inmunológicas la barrera más importante en la actualidad para su práctica. El grupo de trasplante del Hospital Ramón y Cajal presentó el único caso de trasplante intestinal en adultos que se ha realizado en España, efectuado a una paciente de 26 años de edad con síndrome de intestino corto que requirió la colocación de expansores en la cavidad abdominal con el objetivo de aumentar dicha cavidad y así poder recibir un trasplante. La paciente fue sometida a un trasplante intestinal aislado bajo tratamiento inmunosupresor cuádruple: Simulect[®], tacrolimus, azatioprina y esteroides. Tras tres meses de seguimiento presentaba una perfecta funcionalidad del injerto. Como complicación, se produjo un episodio de rechazo que fue tratado con bolo de esteroides.

TRASPLANTE INTESTINAL

Otra novedad importante en este Congreso ha sido la consolidación del trasplante intestinal, con lo cual el intestino se suma a la lista de órganos intraabdominales que se trasplantan. Como ha quedado patente tanto en la sesión de actualización dedicada plenamente al trasplante intestinal como en las comunicaciones orales, el trasplante intestinal se puede plantear como un trasplante aislado, en combinación con el hígado (trasplante hepatointestinal) o dentro de un trasplante multivisceral abdominal.

Una de las comunicaciones más destacables, no por el número de trasplantes pero sí por ser el único programa pediátrico del país, fue la presentada por el Dr. López Santamaría, del Hospital Universitario La Paz de Madrid. El objetivo de la presentación fue analizar los resultados del programa de trasplante intestinal infantil en el Hos-

pital Infantil La Paz. López Santamaría destacó que en cinco años se evaluaron para trasplante intestinal 33 niños, siendo incluidos en lista de trasplante sólo 17. La principal causa de inclusión fue el intestino corto, seguido de trastornos de la motilidad y enfermedades metabólicas. De los 17 incluidos, nueve lo fueron para trasplante hepatointestinal, seis para trasplante intestinal aislado y dos para trasplante multivisceral. De los 17 niños, cuatro fallecieron en lista de espera, tras una espera de 325 días de mediana; ocho aún permanecían en la lista, y cinco fueron trasplantados después de espera en lista de 352 días. Cuatro de los cinco niños consiguieron autonomía completa después del trasplante. Uno de ellos falleció en el seguimiento por causa no relacionada con la

En lo referente al tratamiento inmunosupresor en el trasplante hepático, se propuso la utilidad de las pautas sin corticoides, mientras que la retirada de la inmunosupresión a largo plazo parece ser también una opción posible.

técnica quirúrgica, otro desarrolló un rechazo intratable que requirió un explante del injerto y un tercero sufrió una enfermedad linfoproliferativa a los nueve meses del trasplante. Una de las conclusiones de este trabajo fue que la aplicabilidad de este tipo de trasplante en niños es baja, principalmente por la limitación de órganos condicionada por el bajo peso de los receptores,

constituyendo las complicaciones inmunológicas la barrera más importante en la actualidad para su práctica.

El grupo de trasplante del Hospital Ramón y Cajal presentó el único caso de trasplante intestinal en adultos que se ha realizado en España, efectuado a una paciente de 26 años de edad con síndrome de intestino corto que requirió la colocación de expansores en la cavidad abdominal con el objetivo de aumentar dicha cavidad y así poder recibir un trasplante. La paciente fue sometida a un trasplante intestinal aislado bajo tratamiento inmunosupresor cuádruple: Simulect[®], tacrolimus, azatioprina y esteroides. Tras tres meses de seguimiento presentaba una perfecta funcionalidad del injerto. Como complicación, se produjo un episodio de rechazo que fue tratado con bolo de esteroides.

.....
Laura Lladó⁽¹⁾ y Ramón Charco⁽²⁾

⁽¹⁾ Unidad de Trasplante Hepático
 Hospital de Bellvitge, Barcelona

⁽²⁾ Unidad de Cirugía Hepática y Trasplante
 Institut de Malalties Digestives
 Hospital Clínic, Barcelona

Medallas de Oro de la Societat Catalana de Trasplantament para los Profesores Barry D. Kahan y David E. Sutherland

Uno de los momentos más emotivos del 7º Congreso de la Societat Catalana de Trasplantament ha sido la entrega de las Medallas de Oro a los Profesores Kahan y Sutherland por su trayectoria y dedicación en el ámbito del trasplante.

Barry D. Kahan es Profesor de Cirugía y Director de la División de Inmunología y Trasplantes de la Escuela Universitaria Texas Medical School y Jefe del Servicio de Trasplantes de Órganos en el The Hermann Hospital.

David E. Sutherland es Director del Diabetes Institut for Immunology and Transplantation y Jefe de la División de Trasplantes del Departamento de Cirugía de la Universidad de Minnesota. En la actualidad, también es Presidente de la Transplantation Society.

Las Medallas de Oro fueron entregadas, respectivamente, por el Dr. Josep Lloveras, de la Unidad de Trasplante Renal del Hospital del Mar, de Barcelona, y por el Prof. Daniel Casanova, del Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, de Santander. La entrega de ambas Medallas de Oro, que se recoge en las fotos, se hizo en presencia del Dr. Carles Margarit, de la Unidad de Trasplante Hepático del Hospital Vall d'Hebron, de Barcelona, y actual Presidente de la Societat Catalana de Trasplantament.



Dr. Carles Margarit (izq.), Prof. Barry D. Kahan (centro) y Dr. Josep Lloveras (derecha)



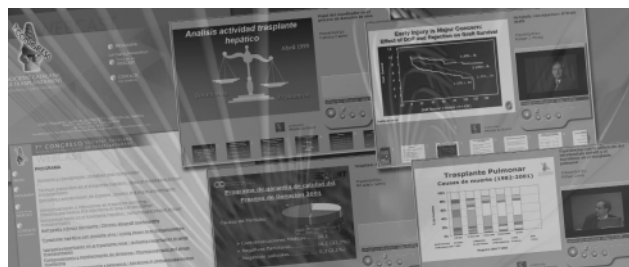
Dr. Carles Margarit (izq.), Prof. David E. Sutherland (centro) y Prof. Daniel Casanova (derecha)

Webcast del 7º Congreso de la Societat Catalana de Trasplantament

El 7º Congreso de la Societat Catalana de Trasplantament ha sido registrado en un *webcast*, una novedosa tecnología que se utiliza por primera vez en este evento periódico que organiza la SCT. Para acceder a este *webcast*, realizado por la editorial Prous Science, basta con conectarse a Internet y buscar uno de los siguientes sitios:

www.prous.com

www.fctransplant.org



Imágenes del 7º Congreso de la SCT obtenidas a través del *webcast*

¿Qué es un *webcast*?

Un *webcast* es la transmisión de un evento, conferencia, simposio o congreso *on line* (accesible a través de Internet) en diferido y en formato audiovisual. El *webcast* recoge el material gráfico presentado por el ponente (diapositivas o vídeos) y lo muestra sincronizadamente con la disertación original del autor. De esta manera, es posible asistir virtualmente al acto con la ayuda del ordenador, como si se estuviera en la primera fila de la sala de conferencias. Además, el *webcast* permite repetir la exposición cuantas veces se desee, o también avanzar y retroceder cuando se considere oportuno.

Estas propiedades hacen del *webcast* una técnica muy novedosa, completa e incluso sencilla para la transmisión de comunicaciones presentadas en los congresos internacionales, y asimismo facilitan el hecho de que estos eventos gocen de una universalidad y una permanencia en el tiempo hasta ahora inalcanzables, aunque en sintonía con las exigencias consustanciales a la globalización.

Premios otorgados por la Fundació Catalana de Trasplantament, en colaboración con la Organització Catalana de Trasplantaments, a las mejores comunicaciones presentadas en el 7º Congreso de la Societat Catalana de Trasplantament celebrado en Barcelona entre los días 2 y 5 de febrero de 2003

■ TRASPLANTE RENAL

• Influencia del polimorfismo genético de las apolipoproteínas en la evolución del trasplante renal

Autores:

Cofán M.(1), Cofán F.(1), Casals E.(2), Zambón D.(3), Ros E.(3), Campistol J.M.(1), Oppenheimer F.(1)

(1) Unidad de Trasplante Renal, Hospital Clínic, Barcelona

(2) Servicio de Bioquímica, Centro de Diagnóstico Biomédico, Hospital Clínic, Barcelona

(3) Sección de Lípidos, Servicio de Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona

• Biopsia de protocolo en aloinjertos renales y tratamiento inmunosupresor

Autores:

Moreso F., Fulladosa X., Ibernón M., Castelao A.M., Gil-Vernet S., Hueso M., Grinyó, J.M., Serón D.

Servicios de Nefrología y Anatomía Patológica, Hospital de Bellvitge, Barcelona

■ TRASPLANTE HEPÁTICO

• Efficacy and safety of combined treatment with interferon and ribavirin in cirrhotic patients awaiting liver transplantation

Autores:

García M., Forns X., Serrano T., Suárez F., García-Valdecasas J.C., Navasa M., Rimola A.

Liver Unit, IMD. Hospital Clínic, Barcelona

• Bacterial infections after intestine and multivisceral transplantation

Autores:

Loinaz C.(1), Tzakis A.(2), Kato T.(2), Weppler D.(2), Nishida S.(2), Madariaga J.(2), Levi D.(2), Nery J.R.(2), Viana R.(2), Mittal N.(2)

(1) Cirugía, Hospital 12 de octubre, Madrid

(2) Liver Transplantation, University of Miami, Jackson Memorial Hospital, Miami, USA

■ TRASPLANTE CARDÍACO

• Síndrome de hipotensión, acidosis y vasodilatación en el postoperatorio del trasplante cardíaco. Incidencia, factores predisponentes y pronóstico

Autores:

Paniagua M.J., Crespo M.G., Muñoz J., Vázquez E., Tabuyo T., Castro Orjales M., Fojón S., López Pérez J. M., Garrido I.P., Juffé A., Castro Beiras A.

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo, A Coruña

■ DONACIÓN – TEJIDOS

• La criopreservación atenúa la respuesta antigénica de los aloinjertos arteriales de pequeño calibre en un modelo porcino

Autores:

Solanes N., Rigol M., Khabiri E., Castellà M., Ramírez J., Roqué M., Agustí E., Roig E., Pérez Villa F., Pomar J.L., Sanz G., Heras M.

Hospital Clínic, Barcelona

Publicación periódica de la Organització Catalana de Trasplantaments y de la Societat Catalana de Trasplantament

DIRECCIÓN: Carles Margarit y Jordi Vilardell

COMITÉ DE REDACCIÓN: Ramón Charco, María Jesús Félix, Carles Margarit y Jordi Vilardell

SECRETARIA DE REDACCIÓN: Marga Sanromà

CONSEJO EDITORIAL: Jeroni Alsina, Antonio Caralps, Juan Carlos García-Valdecasas, Josep Lloveras, Vicens Martínez-Ibáñez, Jaume Martorell, Eulàlia Roig, Ricard Solà, Josep M. Grinyó y María Antonia Viedma

EDITOR: Adolfo Cassan

COORDINACIÓN: Pablo Stajnsznajder

ASESORAMIENTO LINGÜÍSTICO: Mònica Noguero

DISEÑO Y MAQUETACIÓN: DuoDisseny

PRODUCCIÓN: Letramédica scp.

E-MAIL: 19515psh@comb.es

REDACCIÓN, SUSCRIPCIONES Y CORRESPONDENCIA:

Fundació Catalana de Trasplantament

Carrer Muntaner, 292, 3er, 2a

08021 Barcelona

Tel.: 93 200 33 71 Fax: 93 200 48 45

web:www.fcctransplant.org

Patrocinado por la Fundació Catalana de Trasplantament con el soporte económico de Fujisawa. Se autoriza la reproducción citando la procedencia. Butlletí de Trasplantament no comparte necesariamente las opiniones en él publicadas.

