



2. IMPACTO CARDIOVASCULAR DE LOS ANTICUERPOS ANTI-HLA DONANTE ESPECÍFICO: ¿ESTAMOS ACTUANDO DEMASIADO TARDE?

Irene Marco Clement¹, Javier González Martín¹, Jorge Guridi Tartas², María Dolores García-Cosío¹, Juan Carlos López-Azor García³, Javier de Juan Bagudá¹, Esther Mancebo Sierra², Adriana Rodríguez Chaverri⁴, Fernando Arribas Ynsaurriaga⁵ y Juan Francisco Delgado Jiménez⁶

¹Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. CIBERCV, Madrid, España, ²Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España, ³Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. CIBERCV, Madrid, España, ⁴Cardiología. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España, ⁵Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España y ⁶Hospital Universitario 12 de Octubre. CIBERCV, Madrid, España.

Resumen

Introducción y objetivos: Los anticuerpos anti-HLA donante específico (ADE) *de novo* se han asociado con enfermedad vascular del injerto y rechazo humoral tras el trasplante cardiaco (TC). Sin embargo, existen escasos datos acerca de los eventos cardiovasculares en estos pacientes, por lo que nuestro objetivo fue analizar la relación de ADE con el daño en el injerto cardiaco.

Métodos: Análisis retrospectivo de 257 pacientes consecutivos trasplantados en nuestro centro desde enero de 2007 a diciembre de 2021. Se excluyeron 49 pacientes que no sobrevivieron un año tras el TC y 7 pacientes con ADE preformados. Se definió disfunción tardía del injerto como insuficiencia cardiaca según la definición de las guías europeas de 2021 que ocurriese al menos 1 año tras el TC. Se analizaron también otros eventos cardiovasculares ocurridos un año tras el TC y se recogieron los datos ecocardiográficos y analíticos de la última revisión.

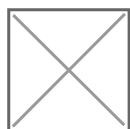
Resultados: La mediana de seguimiento fue de 6,3 años (RIQ 3,8-10,1). Desarrollaron ADE *de novo* 20 (10,0%) pacientes, todos ellos varones y significativamente más jóvenes ($43,5 \pm 12,0$ en ADE frente a $50,3 \pm 12,5$ sin ADE, $p = 0,02$). La tabla muestra las diferencias en eventos cardiovasculares entre pacientes con y sin ADE. La mediana de tiempo desde la aparición de ADE hasta la disfunción tardía del injerto fue de 6 (RIQ 0-18) meses. Los pacientes con ADE de clase II o de ambas clases presentaron disfunción del injerto en mayor proporción a los pacientes con ADE de clase I (11/16 (68,8%) frente a 1/4 (25,0%)), aunque estas diferencias no fueron significativas.

Daño en el injerto en pacientes con y sin ADE durante el seguimiento

	Pacientes con ADE (n = 20)	Pacientes sin ADE (n = 181)	p
Disfunción tardía del injerto, n (%)	12 (60,0)	16 (8,9)	0,001

Arritmias auriculares, n (%)	7 (35,0)	10 (5,5)	0,001
Necesidad de marcapasos, n (%)	5 (25,0)	6 (3,3)	0,003
Enfermedad vascular del injerto, n (%)	11 (57,9)	22 (12,7)	0,0001
Rechazo humoral, n (%)	6 (30,0)	3 (1,7)	0,0001
Muerte cardiovascular, n (%)	2 (10,0)	9 (5,0)	0,3
NT-proBNP mediana (RIQ)	2.111 (522-3.309)	346 (197-828)	0,0001
Troponina T, mediana (RIQ)	30,5 (20-45)	15 (10-25,1)	0,0009
FEVI, mediana (RIQ)	59 (54-66)	63 (59-67)	0,0561
Función diastólica seudonormal o restrictiva, n (%)	10 (50,0)	21 (11,9)	0,0001

ADE: anticuerpos anti-HLA donante específicos; RIQ: rango intercuartílico.



Supervivencia libre de disfunción del injerto a 10 años tras el TC.

Conclusiones: Estos resultados recalcan la importancia pronóstica del desarrollo de ADE *de novo*, por lo que es esencial realizar un despistaje activo de los mismos y aunar esfuerzos en investigar tratamientos eficaces.