

## ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA TARDÍA EN UN PACIENTE TRATADO CON FLUDARABINA Y CICLOFOSFAMIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.J. Blanchard Rodríguez, C. Bombin Canal, J. López Jiménez, C. Heras Benito, M. Calbacho Robles, A. Moreno y J.L. Navarro Navarro

**Introducción:** La EVOH se caracteriza por la oclusión no trombótica de las venas centrolobulillares hepáticas. Hoy en día su diagnóstico suele realizarse en el contexto del trasplante de progenitores hemopoyéticos, si bien se ha descrito asociada al tratamiento con otros citostáticos, inmunosupresores, infecciones virales, etc.

**Caso clínico:** Varón de 67 años diagnosticado de leucemia linfática crónica estadio C que obtuvo remisión completa con clorambucil y prednisona. Un año más tarde se objetivó recidiva de su enfermedad de base que es tratada con fludarabina-ciclofosfamida y anti-CD20 obteniéndose una nueva remisión completa. Se intentó movilización para consolidación con autotrasplante siendo ésta fallida en dos ocasiones. Dos meses más tarde comienza con hepatomegalia dolorosa progresiva, ascitis y retención hídrica con ganancia de peso progresiva. La bioquímica hepática mostró un aumento de la cifra de bilirrubina (7,8 g/dl) de predominio directo y un patrón fundamentalmente colestásico (GGT 4,937 U/L., F.Alcalina: 1.183 U/L). La ecografía abdominal encontró hepatomegalia y aumento del calibre de la porta descartando trombosis de las venas suprahepáticas. Se descartó replicación de virus B (el paciente presentaba serología de infección pasada antes del trasplante), virus C y CMV. El TAC corporal y una nueva biopsia medular descartaron recidiva de la enfermedad de base. El paciente no estaba séptico. Un ecocardiograma descartó pericarditis. Se realizó biopsia hepática percutánea en la que se observó intensa siderosis mixta grado III/IV, lesiones fibrocongestivas crónicas de tipo venooclusiva (parcheadas, fibroso-obliterativas de la subíntima de las vénulas centrales y lobulillares con focos de hiperplasia nodular regenerativa) compatible con **Enfermedad Venooclusiva Hepática**. En el tejido biopsiado no se observaron microorganismos. Se inició tratamiento de soporte y con ácido ursodeoxicólico sin éxito falleciendo el paciente en unos pocos días.

**Discusión:** La EVO ha sido puesta en relación con el post TPH, así como con múltiples fármacos quimioterápicos: Azatioprina, Busulfán, ciclofosfamida, 6-tioguanina, gemtuzumab, dacarbacina, arabinósido de citosina, uretano, mitramicina, fluximida... En nuestro caso, la clínica es compatible con EVO descartando las diferentes pruebas microbiológicas/de imagen otras entidades que pueden cursar con un cuadro clínico similar. La biopsia hepática, si bien presenta una baja sensibilidad en cuadros clínicos no floridos, tiene una alta especificidad. La relación temporal del cuadro clínico-histológico con el tratamiento con fludarabina y ciclofosfamida, tras descartar otras posibles etiologías, sugiere una conexión etiopatogénica.