



Órgano Oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva



01. EDITORIAL

02. ORIGINALES

- ¿Influye el tiempo de positividad del test rápido de la ureasa en la tasa de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*?

03. CASOS CLÍNICOS

- Diverticulitis yeyunal perforada: una causa rara de abdomen agudo. Manejo por vía laparoscópica.
- Megacolon tóxico en paciente con brote grave de colitis ulcerosa.

04. GASTROENTEROLOGÍA

- Estudio integral de la Incontinencia fecal.

05. HEPATOLOGÍA

- Estado actual del uso de Fibroscan® para la cuantificación de la fibrosis hepática.
- Comentario: Fumar perjudica seriamente al hígado.

06. CIRUGÍA

- Unidad funcional esofágica.

07. ENDOSCOPIA

- La endoscopia precoz en la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica. La eficiencia de la precocidad.

08. ECOGRAFÍA

- Ecografía Doppler en Hepatología: sistemática y aplicaciones clínicas.

09. BOLETÍN DE LA SAPD

- Programa de Becas y Ayudas.
- Premios.



Revista Andaluza de Patología Digestiva **ONLINE**

Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE

Juan Esteban Carretero (Almería)

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

Pedro Hergueta Delgado (Sevilla)

VICEPRESIDENTES

Andalucía Oriental

Julio Pleguezuelo Díaz (Granada)

VOCALES A LA PRESIDENCIA

Manuel Jiménez Sáenz (Sevilla)

Juan de Dios Vega (Córdoba)

Andalucía Occidental

José Luis Márquez Galán (Sevilla)

Manuel Rodríguez-Téllez (Sevilla)

VOCALES DE PROVINCIAS

José Francisco Suárez Crespo (Almería)

M^a Carmen Martínez Sierra (Cádiz)

Antonio Reyes López (Córdoba)

Francisco Javier Casado Caballero (Granada)

Juan Díaz Oller (Jaén)

Manuel Ramos Lora (Huelva)

Juan Miguel Rodrigo López (Málaga)

Fco. Javier Romero Vázquez (Sevilla)

SECRETARIO

Manuel Fernández-Dovale Martín (Sevilla)

PRESIDENTE COMITÉ CIENTÍFICO

Andrés M. Sánchez Cantos (Marbella)

VICESECRETARIO

Federico Argüelles Arias (Sevilla)

Organizador Reunión SAPD 2007 - Málaga

Raúl Andrade Bellido

TESORERO

Antonio Galindo Galindo (Sevilla)

Organizador Reunión SAPD 2008 - Huelva

Héctor Pallarés Manrique

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD

Antonio Caballero Plasencia (Granada)

Nº2

Mayo-Agosto 2007

Periodicidad Cuatrimestral

Deposito Legal: M-26347-1978

Soporte válido: Solicitado

ISSN: 1988-317X

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.

Edificio Centris

Glorieta Fenando Quiñones s/n

Planta Baja Semisótano BSS

módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)

Tlf. 954157556

Fax. 954150041

Email: sulime@sulime.net

Web: www.sulime.net

MEDALLAS DE ORO

E. Arias Vallejo

G. Castillo Prados

T. Charlo Dupont

J. de Dios Jimena Fernández

F. Martínez Pérez

S. Morales Méndez

J. Pérez Gieb

M. Rodríguez Martínez

E. Valenzuela Casas

J. Verdejo Vivas

E. Franquelo Ramos

M. Muñoz-Ortiz

M. Fernández Dovale

J.M. Herrerías Gutiérrez

J. Huelín Benítez

M. Barranco Jiménez

G. Miño Fungarolas

A. Domínguez Macías

R. Martín-Vivaldi Martínez

F. Docobo Durántez

J. de la Cruz Esteban Carretero

L. Martín Herrera

A. Sánchez Cantos

1.º La REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA Online publicará todos aquellos trabajos relacionados con las enfermedades del aparato digestivo procedentes de los miembros de la RAPD Online, de la cual es órgano oficial, así como de otros autores nacionales y extranjeros.

2.º Los trabajos podrán pertenecer a alguna de las siguientes categorías:

a. Originales: Trabajos que contengan la descripción de investigaciones clínicas, de técnicas instrumentales o experimentación en laboratorio que contribuyan a ampliar el conocimiento de un problema relativo al aparato digestivo.

b. Notas clínicas: Presentación de uno o más casos clínicos que, por presentar ciertas peculiaridades, supongan una aportación al conocimiento del proceso analizado.

c. Cartas al Director: Objeciones o comentarios a artículos previamente publicados en la Revista y observaciones de interés que por sus características no requieran o merezcan su desarrollo en cualquiera de los dos tipos anteriores.

d. Temas monográficos, editoriales y revisiones, que serán escritos por encargo del Comité Editorial.

3.º Los trabajos estarán redactados en castellano, y deberán enviarse en formato de texto Microsoft Word o RTF (Rich Format Text). El tipo de letra recomendable es Arial Normal con tamaño de 12 puntos. Las tablas deben realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto). No deben incluirse macros.

4.º En la primera página o cubierta figurará el título del trabajo, nombre y apellidos del autor o autores y cargo o títulos de éstos; seguidamente, el nombre del departamento, servicio hospitalario o cátedra e institución y lugar donde trabaja. En la esquina inferior derecha constarán el nombre y dos apellidos y la dirección postal y de correo electrónico del autor con quien debe mantenerse la correspondencia. Al pie de esa página irán las palabras clave para la búsqueda bibliográfica. Esta cubierta deberá ser escrita en una hoja aparte y no en la primera página del texto. La primera página del texto mostrará exclusivamente el título del trabajo, sin incluir los autores ni el lugar de procedencia. Después seguirá la redacción del texto en hojas independientes a las anteriores.

5.º Los originales estarán claramente divididos en los apartados de Introducción, Pacientes (material) y método, Resultados, Discusión y Bibliografía, cada uno de los cuales comenzará una nueva página en el escrito.

El Resumen figurará en hojas independientes, tras la página del título; desarrollará los puntos fundamentales del artículo, no deberá tener una extensión superior a 150 palabras y se enviará redactado en castellano e inglés. La exposición del trabajo, así como la descripción de los métodos empleados, deben permitir al lector repetir las observaciones del autor y juzgar sus conclusiones.

Las **Notas clínicas** constarán de introducción, observación clínica, discusión y bibliografía, cuyo texto no superará un total de seis folios, excluyendo la bibliografía.

Las **Cartas al Director** no deben sobrepasar dos páginas ni incluir más de diez citas bibliográficas.

6.º La Bibliografía citada se presentará según el orden de aparición en el texto, identificándola mediante números arábigos entre paréntesis intercalados en el lugar adecuado.

La expresión de las referencias debe ajustarse a las normas universalmente admitidas:

a. Artículo de revista: Apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores del artículo; título del trabajo en el idioma original; abreviatura de la revista según patrón internacional; año, volumen y página primera y última del trabajo citado.

b. Libro: Apellidos e inicial del nombre del autor; título del libro; página inicial y final a que se refiere la cita; editorial, ciudad y año de publicación.

c. Capítulo de libro: Apellidos e inicial del nombre del autor del capítulo; título del capítulo; apellidos e inicial del nombre del autor o editor del libro, precedidos de la preposición «En»; título del libro;

página inicial y final a que se refiere la cita; editorial, ciudad y año de publicación.

7.º La iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de figura y llevarán una sola numeración, en caracteres arábigos, según el orden de mención en el texto.

Se recomienda que no superen el número de seis en el caso de originales y tres para las notas clínicas.

Las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP. en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad. Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM deben escanearse en escalas de grises y guardarse en formato JPG. Las imágenes de endoscopia y otras deben escanearse a color. Deberán estar identificadas incluyendo en el nombre del fichero su número y apellidos del primer firmante(ej: fig1_Herrerias.jpg). Los esquemas, dibujos, gráficos o figuras se enviarán en formato digital, como imágenes o en Powerpoint, adecuadamente identificadas; Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren, las imágenes pueden estar insertadas en los archivos de Word/Powerpoint para facilitar su asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse como imágenes separadas. Para las microfotografías deberá indicarse la tinción y los aumentos empleados.

8.º Las tablas (hasta un máximo de seis) seguirán una numeración propia en números romanos e irán confeccionadas cada una de ellas en hojas independientes, indicando al pie de las mismas el significado de las abreviaturas en caso de haberse empleado. Como ya se ha indicado, las tablas deben realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

9.º Cada autor recibirá un número de separatas impresas establecido por la Secretaría de Redacción, para lo cual se facilitará la dirección del primer firmante del trabajo. Se adjuntará una carta de certificación aclarando que se trata de una publicación electrónica, pero válida a efectos de Currículo.

10.º Los trabajos se pueden remitir de cualquiera de las dos siguientes formas:

a. Manuscrito en papel (texto y figuras: original más dos copias) más CD-ROM dirigido al Redactor Jefe de la REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. Colegio Oficial de Médicos de Granada. Gran Vía de Colón 21, 3. 18001 Granada

b. Remitiendo el original (Word) más las figuras (Power Point, archivos de imagen) a la siguiente dirección de correo electrónico: RAPD-ol2007@sapd.es. En caso de que el tamaño del envío exceda la capacidad del correo electrónico, podrá contactarse con el webmaster de la sapd.es (webmaster@sapd.es) para una solución alternativa para la transferencia de ficheros.

En ambos casos, los trabajos irán acompañados de una carta de presentación, en la que se hará constar que no han sido publicados con anterioridad ni enviados simultáneamente a otro medio de difusión. En caso de utilizar material ya publicado es necesario adjuntar las correspondientes autorizaciones, siendo responsabilidad de los autores las consecuencias que de esta omisión pudieran derivarse.

11.º A su recepción se acusará recibo de los originales, asignándoles un número cuya referencia será obligada en toda la correspondencia que se mantenga sobre los mismos.

Su publicación seguirá el orden de recepción, si bien estará sometida a su aceptación por el Comité de Redacción, tras ser valorados por dos redactores.

12.º El incumplimiento de estas normas podrá ser motivo de devolución a los autores para su corrección, antes de entrar en consideración sobre su posible publicación.



Revista Andaluza de Patología Digestiva **ONLINE**

Órgano Oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva
www.sapd.es

DIRECTOR

A. M.^a Caballero Plasencia

DIRECTOR ADJUNTO

J. M. Herrerías Gutiérrez

REDACTORES

J. L. Martín Ruiz (Endoscopia)
J. de Teresa Galván (Redactor Jefe)
M. Valenzuela Barranco (Ecografía)

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

R. Andrade Bellido (Hepatología)
F. Docobo Durántez (Cirugía)
A. Domínguez Martín (Asistencia Primaria)
M.^a Isabel Lucena (Farmacología Clínica)
H. Pallarés Manrique (Endoscopia)
M. A. Macías Rodríguez (Ecografía)
M. Fernández-Dovale Martín (Cirugía)
M. Rodríguez Téllez (Gastroenterología)

DIRECTORES HONORARIOS

J. de D. Jimena Fernández
S. Morales Méndez
G. Miño Fugarolas

COMITÉ DE DIRECCIÓN

J. Aguilar Reina (Sevilla)
R. Belda Poujoulet (Almería)
J. Esteban Carretero (Almería)
M. Castro Fernández (Sevilla)
M. de la Mata García (Córdoba)
J. de la Santa López (Sevilla)

A. Domínguez Macías (Huelva)
E. Franquelo Villalonga (Málaga)
J. M.^a García Gil (Granada)
J. M.^a Garijo Forcada (Jaén)
J. Huelín Benítez (Málaga)
M. Jiménez Sáez (Sevilla)

COMITÉ EDITORIAL

G. Alcaín Martínez (Málaga)
E. Baeyens Cabrera (Jaén)
A. Bonetti Munnigh (Almería)
F. Cárdenas Lafuente (Málaga)
I. Carmona Soria (Sevilla)
F. J. Casado Caballero (Granada)
M. Casado Martín (Almería)
A. Caunedo Álvarez (Sevilla)
J. de Dios Jimena Medina (Córdoba)
C. M. de Sola Earle (Málaga)
A. Domínguez Muñoz (Málaga)
J. M.^a Esteban Carretero (Cádiz)
R. Fernández Pérez (Almería)
F. J. Fernández Pérez (Málaga)
A. Galindo Galindo (Sevilla)
F. Gallego Rojo (Almería)
M. García Montero (Granada)
F. Gómez Camacho (Córdoba)
A. González Galilea (Córdoba)
P. Guerrero Jiménez (Sevilla)
J. Guilarte López-Mañas (Granada)

A. López Cano (Cádiz)
M. López-Cantarero Ballesteros (Granada)
A. Martínez Espejo (Jaén)
F. Martínez-Alcalá (Sevilla)
A. Maté Hurtado (Málaga)
F. Navarro Freire (Granada)
F. Noguerras López (Granada)
H. Pallarés Manrique (Huelva)
F. Pérez Benítez (Granada)
P. Rendón Unceta (Cádiz)
J. M. Rodríguez Láiz (Almería)
R. Romero Castro (Sevilla)
M. Romero Gómez (Sevilla)
J. Rosell Pradas (Granada)
B. Sánchez Alcalá (Jaén)
H. Sánchez Martínez (Almería)
F. Santalla Medina (Málaga)
S. Sofos Kontoyannis (Granada)
M.^a J. Soria de la Cruz (Cádiz)
F. Suárez Crespo (Almería)

COMITÉ IBEROAMERICANO

F. Bernal Sahagún (Méjico)
A. D. Jorge (Córdoba. Argentina)
M. Mascarhenas (Oporto. Portugal)
E. Monteiro (Lisboa. Portugal)
J. R. Nogueira de Rojas (Irapuato. Méjico)
S. Peña (Amsterdam. Holanda)

A. Pulpeiro (Buenos Aires. Argentina)
F. Ramalho (Lisboa. Portugal)
F. Roesch (Veracruz. Méjico)
G. Rojas de Matamoros (San Pedro de Sula. Honduras)
J. Valenzuela (Santiago de Chile. Chile)

Nº2

Mayo-Agosto 2007

Periodicidad Cuatrimestral

| | |
|--|-----------|
| 01 EDITORIAL | |
| Editorial | 07 |
| 02 ORIGINALES | |
| ¿Influye el tiempo de positividad del test rápido de la ureasa en la tasa de erradicación de la infección por <i>Helicobacter pylori</i> ? | 09 |
| 03 CASOS CLÍNICOS | |
| Diverticulitis yeyunal perforada: una causa rara de abdomen agudo. Manejo por vía la paroscópica | 14 |
| Megacolon tóxico en paciente con brote grave de colitis ulcerosa | 17 |
| 04 GASTROENTEROLOGÍA | |
| Estudio Integral de la Incontinencia fecal | 21 |
| 05 HEPATOLOGÍA | |
| Estado actual del uso de Fibroscan® para la cuantificación de la fibrosis hepática | 29 |
| Comentario: Fumar perjudica seriamente al hígado | 34 |
| 06 CIRUGÍA | |
| Unidad funcional esofágica | 37 |
| 07 ENDOSCOPIA | |
| La endoscopia precoz en la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica. La eficiencia de la precocidad | 44 |
| 08 ECOGRAFÍA | |
| Ecografía Doppler en Hepatología: sistemática y aplicaciones clínicas | 49 |
| 09 BOLETÍN DE LA SAPD | |
| Programa de Becas y Ayudas | 59 |
| Premios | 60 |

01 Editorial



RAPD **ONLINE** Editorial

Queridos amigos y compañeros:

Me es grato comunicaros que los próximos números de nuestra Revista tendrán las consideraciones que determine su nuevo Director, Dr. Manuel Jiménez Sáenz (Sevilla) y su equipo de Redactores.

Aprovecho esta excelente ocasión para agradecer a todos aquellos compañeros que colaboraron en el bien hacer de los contenidos de la RAPD desde el año 2001, fecha en que aceptamos hacernos cargo de su dirección; en especial, al Director Adjunto: Dr. Juan Manuel Herrerías Gutiérrez, Redactores: Dres. José Luis Martín Ruiz, Javier de Teresa Galván y Manuel Valenzuela Barranco, Secretarios de Redacción: Dres. Raúl Andrade Bellido, Fernando Docobo Durantez, Antonio Domínguez Martín, M^º Isabel Lucena, Héctor Pallarés Manrique, Manuel Macías Rodríguez, Manuel Fernández-Dovale Martín y Manuel Rodríguez Téllez. Gracias a todos y cada uno de vosotros por vuestros desvelos e interés y perdonad al látigo amistoso con que a veces os he fustigado. De todos vosotros y de todos los que os han ayudado es el mérito y creo que, sin ser triunfalista, hemos cumplido con nuestros objetivos; entre los cuales me satisface señalar los que considero los dos principales: proporcionar una plataforma para la Formación Continuada de nuestros socios y el traslado de la edición en papel - la RAPD - a una revista on-line de fácil acceso y mayor difusión, la RAPD ONLINE. Ahora le toca a otros tomar el relevo y, por ello, sabiendo la importante y esforzada misión que les espera, les deseamos mucha suerte en su virtual viaje on line.

Antonio M^º Caballero Plasencia

Director de la RAPD

02

Originales

¿INFLUYE EL TIEMPO DE POSITIVIDAD DEL TEST RÁPIDO DE LA UREASA EN LA TASA DE ERRADICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI?

M. Castro-Fernández, D. Sánchez-Muñoz, E. Lamas, M. Pabón, JL. Larraona

Sección de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Resumen

Objetivo: Establecer si existen diferencias en la tasa de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en función de la positividad precoz (primera hora) o tardía (3-24 horas) del test rápido de la ureasa.

Pacientes y métodos: Se incluyen 150 pacientes, 105 hombres y 45 mujeres, con edad media de 53.5 años, positividad del test de la ureasa (Jatrox-Test) en biopsias antral y diagnósticos endoscópicos de enfermedad péptica gastroduodenal: 87 úlcera duodenal, 23 úlcera gástrica, 3 úlcera gástrica y duodenal y 37 con erosiones gástricas o duodenales. En 93 casos la endoscopia se practicó por hemorragia digestiva y en los 57 restantes por dispepsia. En todos los casos se valoró si la positividad del test de la ureasa era precoz (primera hora), o tardía (entre 3 y 24 horas). Todos los pacientes realizaron un tratamiento con omeprazol u otro inhibidor de la bomba de protones, claritromicina y amoxicilina durante 7 días lográndose erradicación de la infección en 130 casos (86.6%) comprobada mediante prueba del aliento con urea marcada con C¹³ practicada a las 6-8 semanas.

Resultados: El test de la ureasa era positivo en la primera hora en 107 casos y entre las 3 y 24 horas en 43 casos. El tratamiento erradicador resultó eficaz en el 85.9% de los pacientes con positividad en la primera hora y en el 88.3% de los pacientes con positividad entre las 3 y las 24 horas, con diferencias no significativas. Al valorar los resultados del tratamiento erradicador, en función del tiempo de positividad del test de la ureasa en los pacientes con y sin hemorragia digestiva, tampoco había diferencias significativas.

Conclusiones: La positividad temprana (primera hora) o tardía (3-24 horas) del test de la ureasa no tiene valor predictivo, en pacientes con o sin hemorragia digestiva, de la eficacia del tratamiento erradicador de la infección por *Helicobacter pylori*.

Palabras clave: Test ureasa. *Helicobacter pylori*.

Introducción

El test rápido de la ureasa es un método sencillo de diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), que presenta una elevada sensibilidad y especificidad. Es el método diagnóstico de elección en pacientes que requieren la práctica de endoscopia oral y consiste en la obtención de biopsias gástricas, preferentemente de antro gástrico, que se ponen en contacto con una solución de urea. La existencia de actividad ureásica en las biopsias indica la presencia de *H. pylori* y se constata por el cambio de color de la solución, por la hidrólisis de la urea y producción de amonio, que puede producirse en pocos minutos. El test de la ureasa se considera positivo cuando el cambio de color se produce en las primeras 24 horas de su práctica. La sensibilidad disminuye tras tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o antibióticos, y durante un episodio de hemorragia digestiva alta (HDA). En estos casos, para aumentar la sensibilidad, se ha recomendado obtener un número mayor de biopsias, preferiblemente de distintas localizaciones (cuerpo y antro gástrico). La positividad precoz o tardía del test de la ureasa, en las mismas condiciones de obtención de las biopsias, podría relacionarse con mayor o menor número de bacterias en la mucosa gástrica y esta variable podría influir en el resultado del tratamiento erradicador⁽¹⁻¹⁰⁾.

En nuestro estudio valoramos la posible influencia del tiempo de la positividad del test de la ureasa, como potencial marcador indirecto de la densidad o actividad bacteriana en la mucosa gástrica, en el resultado del tratamiento erradicador de la infección *H. pylori*.

Pacientes y métodos

Se incluyen 150 pacientes, 105 hombres y 45 mujeres, edad media de 53.5±14.4 años, seleccionados por presentar infección por *H. pylori* diagnosticada por el test rápido de la ureasa, con positividad en la primera hora o entre las 3-24 horas, y haber realizado de forma correcta el tratamiento erradicador con comprobación de su eficacia mediante prueba del aliento con urea marcada con C¹³. La gastroscopia se practicó por hemorragia digestiva (93 pacientes) o dispepsia (57 pacientes), con diagnósticos de úlcera duodenal en 87

pacientes (58%), úlcera gástrica en 23 (15.3%), úlcera gástrica y duodenal en 3 (2%) y en 37 (24.6%) erosiones gástricas o duodenales. Ningún paciente había recibido tratamiento erradicador de la infección *H. pylori*, ni con antibióticos o IBP en las 2 semanas previas a la práctica de la endoscopia oral (pacientes con dispepsia) o al ingreso hospitalario (pacientes con hemorragia digestiva). La endoscopia, en los pacientes con hemorragia digestiva, se practicó en las primeras 24 horas del ingreso. El test de la ureasa (Jatrox®-Hp-Test) se realizó con una biopsia de antro gástrico que se introducía en un pequeño recipiente con 0.5 ml de agua destilada y un comprimido de urea y rojo fenol. El test de la ureasa se consideró positivo cuando se producía el cambio de color de la solución de urea (amarillo a rojo). En todos los casos se observó si la prueba era claramente positiva a la hora o entre las 3-24 horas. No se incluyeron casos dudosos. En todos los pacientes se indicó tratamiento con claritromicina 500 mg, amoxicilina 1000 mg y omeprazol 20 mg, u otro IBP a dosis equivalente, dos veces al día, durante 7 días. A las 6-8 semanas del tratamiento se investigó la infección *H. pylori* mediante un test del aliento con C¹³ (TAU-KIT®, Isomed SL, Madrid), tras retirarse en al menos las 2 semanas previas el tratamiento con IBP.

Se valoró el resultado del tratamiento erradicador en relación a la positividad a la hora o las 3-24 horas del test de la ureasa. En todos los pacientes se solicitó consentimiento informado por escrito antes de la práctica de la endoscopia oral. El estudio estadístico fue realizado mediante test de χ^2 , exacto de Fisher y test de McNemar. Consideramos los resultados como estadísticamente significativos cuando obteníamos una $p < 0.05$. Se calcularon los intervalos de confianza al 95 %, utilizando el paquete estadístico SPSS 10.5 para Windows® (Chicago, Illinois).

Resultados

En 107 pacientes el test rápido de la ureasa era positivo en la primera hora y en 43 pacientes entre las 3 y 24 horas. El tratamiento erradicador resultó eficaz en 130 pacientes (88.6%), en 92/107 (85.9%) de los pacientes con positividad en la primera hora y en 38/43 (88.3%) de los pacientes con positividad entre las 3 y las 24 horas no existiendo diferencias significativas (Tabla I). El tratamiento erradicador resultó asimismo eficaz en 83/93 (89.2%) de los pacientes con hemorragia digestiva y en 47/57 (82.4%) de los pacientes con dispepsia, no alcanzándose diferencias significativas. No se alcanzaron tampoco diferencias significativas al analizar la tasa de erradicación en ambos grupos de pacientes con relación a la positividad temprana o tardía del test de la ureasa (Tabla II).

Discusión

El tratamiento inicial consensuado de la infección por *H. pylori* es la asociación de un IBP, con claritromicina y

Tabla I. Tasas de erradicación de la infección por *H. pylori* en función del tiempo de positividad del Test de Ureasa.

| | 1ª Hora | 3-24 Horas |
|-------------------------------|------------|------------|
| Erradicación eficaz (n=130) | 92 (85.9%) | 38 (88.3%) |
| Erradicación no eficaz (n=20) | 15 (14.0%) | 5 (11.6%) |

Tabla II. Tasa de erradicación de la infección por *H. pylori* en función del tiempo de positividad del test de ureasa en pacientes con y sin hemorragia digestiva alta (HDA).

| | Pacientes con HDA (n= 93) | | Pacientes sin HDA (n= 57) | |
|------------------------|---------------------------|------------|---------------------------|------------|
| | 1ª H | 3-24H | 1ª H | 3-24 H |
| Erradicación eficaz | 55 (88.7%) | 28 (90.3%) | 37 (88.2%) | 10 (83.3%) |
| Erradicación no eficaz | 07 (11.2%) | 03 (09.6%) | 08 (17.7%) | 2 (16.6%) |

amoxicilina, dos veces al día y durante al menos 7 días⁽¹¹⁾.

El fracaso del tratamiento erradicador puede ser consecuencia de factores como resistencia a los antibióticos (principalmente claritromicina), incumplimiento terapéutico, elevada densidad bacteriana en la mucosa gástrica, excesiva acidez gástrica o existencia de formas bacterianas no accesibles a los antibióticos. En algunos estudios el tratamiento erradicador es más eficaz en pacientes con úlcera gastroduodenal que con dispepsia funcional⁽¹²⁾. La identificación de factores predictivos de respuesta podría condicionar modificaciones, en duración o asociación de fármacos, del tratamiento erradicador.

La densidad o carga bacteriana de la mucosa gástrica, valorable directamente en biopsias gástricas por histología o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque con posibles errores de muestra o de observador, se considera un factor influyente en la respuesta al tratamiento erradicador. Sheu et al, observan que el tratamiento erradicador es menos eficaz en pacientes con mayor densidad bacteriana valorada por histología⁽¹³⁾.

Algunos autores han comunicado que los pacientes con mayor actividad de la ureasa, valorada por la positividad precoz del test en las biopsias gástricas o por mayor valor del test del aliento, como potencial marcador indirecto de una mayor densidad bacteriana, tendrían una peor respuesta al tratamiento erradicador. Perri et al. y Moshkowitz et al. comunican que el tratamiento erradicador es menos eficaz en pacientes con valores mayores en el test del aliento, mientras que Chen et al., detectan la misma situación en pacientes con positividad temprana del test rápido de la ureasa⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Gisbert et al., en cambio, no observan correlación entre los valores del test del aliento y la eficacia del tratamiento erradicador⁽¹⁷⁻

¹⁸⁾ y en nuestro estudio, en pacientes con patología péptica, bien con dispepsia o hemorragia digestiva, no detectamos tampoco relación entre la positividad precoz o tardía del test rápido de la ureasa y la respuesta al tratamiento erradicador, no apoyando las atractivas conclusiones del estudio de Chen et al.⁽¹⁶⁾.

Existen asimismo diversos estudios que no apoyan una posible relación entre la densidad bacteriana en la histología gástrica con la actividad ureásica valorada por test del aliento o el test rápido de la ureasa⁽¹⁹⁻²³⁾. Existen por tanto discrepancias en la relación entre la actividad enzimática, la densidad bacteriana y la respuesta al tratamiento erradicador.

Es destacable que en nuestro estudio detectamos una tasa de erradicación relativamente elevada y que la población estudiada presentaba siempre patología péptica, con una menor proporción de pacientes con dispepsia que con HDA. La menor sensibilidad del test de la ureasa en este grupo de pacientes no es un inconveniente en nuestro estudio, ya que no valoramos la eficacia del test sino su valor predictivo en la respuesta al tratamiento erradicador. Los pacientes con ulcera gastroduodenal, HDA e infectados por *H. pylori* son los más beneficiados del tratamiento erradicador y constituyen una población sobre la que se debería investigar posibles factores predictivos de respuesta terapéutica. Sería interesante ratificar el estudio de Sheu et al.⁽¹³⁾ y considerar la duración del tratamiento erradicador según la densidad bacteriana valorada por histología, que, por otra parte, es un método diagnóstico a considerar en el diagnóstico de la infección *H. pylori* en pacientes con HDA⁽⁹⁾.

Es indudable la eficacia del test de la ureasa como método diagnóstico de infección por *H. pylori*, pero, al menos en nuestro estudio, no presenta una mayor utilidad detectándose relación entre su positividad temprana o tardía y la respuesta al tratamiento erradicador. Valorar el momento de la positividad del test rápido de la ureasa podría favorecer la instauración precoz de un tratamiento erradicador, especialmente en pacientes ambulatorios, pero no tendría utilidad para predecir su éxito o fracaso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monés J, Gisbert JP, Borda F, Domínguez-Muñoz y Grupo Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*. Indicaciones, métodos diagnósticos y tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la II Conferencia Española de Consenso. *Rev Esp Enferm Dig* 2005;97:348-74
2. Wong BC, Wong WM, Wang WH, et al. An evaluation of invasive and non-invasive tests for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in Chinese. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:505-11
3. Chen YK, Godil A, Wat PJ. Comparison of two rapid urease test for detection of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis Sci* 1998;43:1636-40
4. Lim LL, Ho KY, Ho B, et al. Effect of biopsies on sensitivity and specificity of ultra-rapid urease test for detection of *Helicobacter pylori* infection: a prospective evaluation. *World J Gastroenterol* 2004;10:1907-10
5. Laine L, Chun D, Stein C, et al. The influence of size or number of biopsies on rapid urease test results: a prospective evaluation. *Gastrointest Endosc* 1996;43:49-53
6. Onders RP. Detection methods of *Helicobacter pylori*: accuracy and costs. *Am Surg* 1997;63:665-8
7. Ho KY, Kang JY, Lim TP, et al. The effect of test duration on the sensitivity and specificity of rapid urease test for the detection of *Helicobacter pylori* infection. *Aust N Z J Med* 1998;28:615-9
8. Castro Fernández M, Sánchez Muñoz D, García Díaz, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in patients with bleeding ulcer disease: rapid urease test and histology. *Rev Esp Enferm Dig* 2004;96:395-401
9. Tu TC, Lee CL, Wu CH, et al. Comparison of invasive and non-invasive test for detecting *Helicobacter pylori* infection in bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1999;49:302-6
10. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Currents concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:167-80
11. Megraud F, Lamouliatte H. Review article: the treatment of refractory *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1333-43
12. Sheu BS, Yang HB, Su IJ, et al. Bacterial density of *Helicobacter pylori* predicts the success of triple therapy in bleeding duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc* 1996;44:683-8
13. Perri F, Festa V, Clemente R, et al. Bacterial density of *Helicobacter pylori* predicts the success of triple therapy in bleeding duodenal ulcer (Letter). *Gastrointest Endosc* 1997;46:287
14. Moshkowitz M, Konikoff FM, Peled Y, et al. High *Helicobacter pylori* numbers are associated with low eradication rate after triple therapy. *Gut* 1995;36:845-7
15. Chen CY, Chang TT, Lin XZ. Use Clo-Test to predict the success of omeprazole/amoxicilin for cure of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology* 1996;110(Suppl):A79
16. Gisbert JP, Boixeda D, Martín de Argila C, et al. Is there a correlation between the values of breath tests and the response to the treatment for the eradication of *Helicobacter pylori*?. *Rev Esp Enferm Dig* 1996;88:465-9
17. Gisbert JP, Olivares D, Jiménez I, Pajares JM. ¿Existe una correlación entre los valores de la prueba del aliento con ¹³C-Urea y la respuesta al tratamiento erradicador de *H. Pylori* de primera y segunda línea (Abstract) ?. *Gastroenterol Hepatol* 2006 ;29:174

18. Kobayashi D, Eishi Y, Ohkusa T, et al. Gastric mucosal density of *Helicobacter pylori* estimated by real-time PCR compared with results of urea breath test and histological grading. *J Med Microbiol* 2002;51:305-11
19. Niv Y, Sperber AD, Scapa E, et al. A comparison of new rapid urease test for detection of *Helicobacter pylori* : test characteristics and factors affecting positivity and time to positivity. *J Clin Gastroenterol* 1998;27:327-30
20. Lewis JD, Kroser J, Bevan J, et al. Urease-based test for *Helicobacter pylori* gastritis. Accurate for diagnosis but poor correlation with disease activity. *J Clin Gastroenterol* 1997;25:415-20
21. Kumar D, Bal CS, Dattagupta S, et al. 14C urea breath test not predicts density of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer disease. *Indian J Med Res* 2001;113:129-34
22. Jan CM, Wu DC, Su YC et al. Evaluation of the severity of *Helicobacter pylori* infection with urease test. Its correlation with histopathology and bacterial density. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1995;11:650-3

03

Casos clínicos

DIVERTICULITIS YEYUNAL PERFORADA: UNA CAUSA RARA DE ABDOMEN AGUDO. MANEJO POR VÍA LAPAROSCÓPICA.

Robin Rivera Irigoín, Rafael Ruiz Orellana*, Francisco Moreno Martínez,
José María Sánchez Rivas y Andrés Sánchez Cantos.**
Servicios de Aparato Digestivo. * Cirugía General y Aparato Digestivo. ** Medicina Interna.
Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga.

Resumen

La diverticulitis yeyunal perforada es una complicación poco frecuente de la diverticulosis yeyunal. Es importante destacar la necesidad de un diagnóstico precoz y un manejo adecuado de esta entidad nosológica, ya que el retraso en el diagnóstico condiciona múltiples complicaciones y una mortalidad elevada. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica en el momento del diagnóstico, aunque por las particularidades anatómicas de la diverticulosis yeyunal en algunos casos es posible diferir la cirugía. En el caso que presentamos merece destacar la resolución del caso por vía laparoscópica que creemos podría constituir una buena opción en un grupo seleccionado de pacientes.

Palabras clave: Diverticulitis yeyunal. Abdomen agudo. Peritonitis. Laparoscopia.

Introducción

Los divertículos de yeyuno e ileon distintos al de Meckel son poco frecuentes, estimándose una incidencia de 0,073 – 1,3% en estudios radiológicos con contraste y del 0,073 – 8 % en necropsias⁽¹⁾, en la mayoría de los casos son asintomáticos (alrededor del 60-70%), no obstante la trascendencia de sus complicaciones, especialmente las agudas suponen un riesgo vital importante. Las complicaciones entre ellas la perforación son raras, por lo que consideramos de interés presentar un nuevo caso, en el que además merece destacar la resolución del problema por vía laparoscópica.

Caso clínico

Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva y portadora de prótesis de cadera derecha ingresa por dolor abdominal difuso acompa-

ñado de náuseas de varios días de evolución. A la exploración física destacaba regular estado general y un abdomen distendido, doloroso a la palpación predominantemente en flanco izquierdo con signos de irritación peritoneal. La analítica denotaba anemia normocítica (Hb: 10,3 g/dl, VCM: 90 fl) y deterioro de la función renal (urea: 125 mg/dl y creatinina: 2,7 mg/dl) siendo el resto de la bioquímica básica y parámetros de coagulación normales. En la radiografía simple de abdomen se apreciaba como único hallazgo discreta dilatación de asas de intestino delgado. La tomografía axial computarizada (TAC) realizada sólo con contraste oral por la insuficiencia renal evidenció a nivel de hipocondrio izquierdo asas de intestino delgado dilatadas, así como algunas asas con marcado engrosamiento de la pared, apreciando así mismo burbujas de aire en las asas afectas que parecen contenidas en la pared intestinal, importante ateromatosis de la aorta abdominal y sus ramas así como líquido libre perihepático y periesplénico (Figura 1), por lo que se sospechó isquemia intestinal complicada. La paciente con el diagnóstico de abdomen agudo en probable relación con isquemia intestinal complicada



Figura 1

TAC Abdominal. Engrosamiento de la pared apreciándose, así mismo, burbujas de aire en las asas afectas contenidas en la pared intestinal.

fue sometida a laparoscopia urgente en la misma que se observó líquido libre seropurulento en cantidad moderada, segmento yeyunal engrosado con divertículos, placas de fibrina y una perforación milimétrica en el borde mesentérico. Se realizó resección del segmento yeyunal afecto y anastomosis termino-terminal funcional y colocación de drenaje. El postoperatorio cursó de forma satisfactoria siendo dada de alta al séptimo día de su ingreso. El informe anatomopatológico reveló segmento de intestino delgado con diverticulosis con inflamación crónica agudizada, áreas de fibrosis en la serosa y una perforación milimétrica.

Discusión

La diverticulosis de yeyuno e ileon es poco frecuente, representando sólo el 20% de los divertículos de intestino delgado, en comparación con el 80% de los duodenales, sin embargo el riesgo de complicaciones es más frecuente en el primer grupo⁽²⁾. Se presentan con mayor frecuencia en varones en la sexta o séptima década de la vida, generalmente son múltiples y se asocian con frecuencia a divertículos en otras localizaciones como duodeno y colon⁽³⁾.

Se tratan de divertículos adquiridos, de pulsión, concretamente pseudodivertículos que no poseen una capa muscular definida y en el mecanismo de formación se cree que juega un papel importante el aumento de presión intraluminal, localizándose habitualmente en las zonas débiles de la pared intestinal, la entrada de los vasos en el borde mesentérico⁽³⁾, hecho que puede tener relevancia tanto en el diagnóstico como el tratamiento, como se comentará más adelante.

Generalmente son asintomáticos, aunque pueden producir síntomas inespecíficos probablemente relacionados con alteraciones de la motilidad intestinal. Las complicaciones incluyen la pseudoobstrucción intestinal, el sobrecrecimiento bacteriano, malabsorción⁽⁴⁾ que sólo requieren manejo médico, no obstante en el 10 - 19 % de los casos pueden presentar complicaciones agudas que en algún momento precisen de tratamiento quirúrgico, entre ellas cabe destacar la diverticulitis con o sin perforación, la hemorragia digestiva que en algunos casos pueden ser masivas, la invaginación intestinal, formación de fístulas, abscesos intraabdominales, hepáticos y de pared abdominal o perforación libre con peritonitis difusa^(3, 4, 5, 6, 7).

La diverticulitis yeyunal o ileal con o sin perforación ocurre en el 2,3 - 6,4 % de los casos, siendo generalmente secundaria a una inflamación aguda necrosante de la pared y, sólo en un reducido número de casos secundaria a una perforación por cuerpo extraño o traumatismo abdominal cerrado. La localización más frecuente de los divertículos, en el borde mesentérico condiciona que produzcan una peritonitis localizada, sin embargo cuando la peritonitis es difusa puede llegar a tener una mortalidad muy alta^(3, 5, 8).

El diagnóstico de esta entidad es difícil porque si-

mula otros cuadros de abdomen agudo y en muchos casos la exploración inicial no sugiere la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente, condicionando un retraso en el diagnóstico, lo que tiene una relación directa con la mortalidad⁽⁹⁾. La localización particular de los divertículos yeyunales condiciona que las hojas mesentéricas puedan contener la contaminación peritoneal hecho que suele contribuir a un retraso en el diagnóstico que en algunos pacientes puede ser de vital importancia, incluso se ha descrito que esta localización condiciona que en un número reducido de casos pasen inadvertidos en la laparotomía, precisando de una segunda laparotomía^(5, 9).

En el diagnóstico de la diverticulitis yeyunal perforada la radiografía simple de abdomen no suele ser útil, la ecografía abdominal en algunos casos puede orientar al diagnóstico, sin embargo la prueba radiológica que tiene más rendimiento es la tomografía axial computarizada (TAC) en la que podemos ver engrosamiento de la pared intestinal y del meso con presencia de aire extraluminal en los casos de perforación, no obstante no es infrecuente que la TAC abdominal sólo sirva para localizar la afección yeyunal y que el cuadro clínico determine la necesidad de una laparotomía, que es en realidad donde llegamos al diagnóstico⁽¹⁰⁾. Durante la laparotomía debemos explorar todas las asas intestinales con mucho cuidado e incluso recurrir a la insuflación o aumento de presión intraluminal para no pasar inadvertida esta complicación.

El tratamiento de la diverticulitis yeyunal perforada es la resección intestinal con anastomosis primaria, la mayoría de autores abogan por una resección económica, aunque algunos recomiendan resecciones amplias por el potencial riesgo de futuras complicaciones^(2, 9), sin embargo se deben tener en cuenta las complicaciones de esta cirugía agresiva así como la situación clínica del paciente. En los últimos años se ha descrito el manejo con drenaje percutáneo de las colecciones bajo control radiológico⁽¹⁾, o si la evolución clínica inicial con antibióticos es buena, realizar el ciclo completo y luego programar la resección intestinal del tramo afectado⁽³⁾, nosotros creemos que el abordaje por vía laparoscópica podría constituir una buena opción.

Es importante destacar la necesidad de un diagnóstico precoz y un manejo adecuado de esta entidad nosológica, ya que el retraso en el diagnóstico y su manejo condicionan múltiples complicaciones y una mortalidad elevada. El presente caso nos muestra que a pesar de la poca frecuencia de esta patología debemos tenerla presente en el diagnóstico diferencial ante un cuadro de abdomen agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Novak JS, Tobias J, Barkin JS. Nonsurgical management of acute jejunal diverticulitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1929 - 31.
2. Akhrass R, Yaffe MB, Fischer C, Ponsky J, Shuck JM. Small-bowel diverticulosis: perceptions and reality. *J. Am Coll Surg*

- 1997; 184: 383-8.
3. García LJ, Otero J, Santamaría L, Pérez A. Diverticulitis yeyunal. Una causa poco frecuente de abdomen agudo. *Cir Esp* 2005; 77: 357 – 8.
 4. Kongara KR, Soffer EE. Intestinal motility in small bowel diverticulosis: a case report and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 84 – 6.
 5. Pelaez MC, Rodríguez FR, Tato G, Quintela A. Diverticulitis yeyunal perforada. *Cir Esp* 2001; 69: 627 – 8.
 6. Rodríguez HE, Ziauddin MF, Quiros ED, Brown AM, Podbielski FJ. Jejunal diverticulosis and gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33: 412 – 4.
 7. Pérez I, De Miguel M, Ortiz H. Complicaciones agudas de los divertículos de yeyuno e ileon. *Cir Esp* 1989; 45: 473 – 6.
 8. Palder SB. Jejunal diverticulosis. *Arch Surg* 1988; 123: 889 – 894.
 9. Koger KE. Perforated jejunal diverticula. *Am J Surg* 1996; 62: 26 – 9.
 10. Peters R, Grust A, Gerharz CD, Dumon C, Furst G. Perforated jejunal diverticulitis as a rare cause of acute abdomen. *Eur Radiol* 1999; 9: 1426 – 8.
 11. Re ad reista, estra rem ina, curobutem mollicem acivagilic ret vikat. Gil viviviv ivasdam mumum dianatquam que corum ta L. Fex

MEGACOLON TÓXICO EN PACIENTE CON BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA

J.M. Suárez Grau, D. Legupin, J.M. Sousa Vaquero, I. Serrano, C. Palacios
E. Prendes, D. Covacho, A. Bermejo, Galindo Galindo

Unidad de Cirugía de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Presentamos el caso de una paciente con Colitis Ulcerosa que presenta un brote grave, ingresando de urgencia y que a la semana de hospitalización requiere cirugía urgente por presentar megacolon tóxico. La colitis fulminante aparece en aproximadamente el 15% de los pacientes con colitis ulcerosa y en más del 20% de los mismo progresa a megacolon tóxico. El procedimiento de elección para situaciones de emergencia en la colitis ulcerosa, como es el megacolon tóxico, es la colectomía subtotal con ileostomía y cierre rectal, permitiendo en una segunda intervención realizar una anastomosis ileorrectal o proctectomía y anastomosis ileoanal.

Introducción

Aunque todavía imprecisa, se considera que la incidencia del megacolon tóxico ha disminuido en las últimas décadas (< 1-5%) dado el rápido reconocimiento y tratamiento intensivo de formas graves. La extensión de la dilatación parece correlacionada con la intensidad de la inflamación. En su patogenia se ha implicado a los mediadores inflamatorios y productos bacterianos como inductores de la óxido nítrico sintetasa favoreciendo la liberación de óxido nítrico, un inhibidor de la musculatura lisa y por tanto, determinante de la dilatación colónica. Se consideran precipitantes la hipopotasemia, los agentes antimotilidad, opiáceos, anticolinérgicos, antidepresivos, enemas, colonoscopia y rápida retirada de esteroides y/o 5-ASA. Aparece de forma temprana en el curso de la Colitis Ulcerosa, incluso al inicio. Más del 30% de los pacientes desarrollan Megacolon Tóxico en los primeros 3 meses tras el diagnóstico y aproximadamente el 60% en los primeros 3 años de enfermedad. Los criterios diagnósticos son dilatación colónica en radiografía simple (> 6 cm.) generalmente colon transverso y/o ascendente, al menos 3 de los siguientes: Fiebre > 38°C, FC: > 120 lpm, leucocitosis neutrofílica > 10500/mm³, anemia; y, al menos, uno de los siguientes: deshidratación, alteración del sensorio, trastornos electrolíticos y/o hipotensión.

El tratamiento se basa en terapia intensiva corticoidea intravenosa, corticoides en enema, 5-ASA orales y

o enemas, inmunosupresores (ciclosporina) intravenosa y si no hay respuesta con este complejo tratamiento hay que considerar de forma emergente la cirugía.

Caso clínico

Paciente diagnosticada de Colitis Ulcerosa de predominio de colon izquierdo en el 2002, cursando con dos brotes de gravedad moderada, de los cuales el último requirió ingreso, cediendo con corticoides. Entre sus antecedentes personales destaca valvulopatía reumática con estenosis mitral grave intervenida en el 2000, fibrilación auricular crónica digitalizada y anticoagulada e insuficiencia cardíaca grado funcional II-III de la NYHA.

Desde hace 4 meses la paciente refiere deposiciones diarreicas más de cuatro veces al día, pérdida de más de 10 Kg. de peso, dolor abdominal que no respeta el sueño y que cede parcialmente al defecar, con heces con abundante moco y rectorragia, manteniéndose afebril. Ingresó de forma urgente por aumento de las deposiciones a 10-12 al día, con rectorragia franca. Destaca anemia y leucocitosis en la analítica sanguínea, con función renal normal.

En el transcurso del ingreso requiere transfusiones y terapia intensiva con 5-ASA y corticoides. La colonoscopia mostró signos de colitis ulcerosa idiopática con intensa actividad inflamatoria en recto y sigma. Se realizó endoscopia que sólo halló pequeña hernia de hiato, ulceración esofágica de sugestiva etiología vírica y gastritis petequeal en fundus. Se realizó serología para VHA, VHB y CMV, siendo negativa. La estancia cursó con discreta mejoría en los 3 primeros días, inestabilizándose posteriormente, con dolor abdominal con irradiación torácica que no cede, malestar general, signos de irritación peritoneal a la exploración, taquipnéica, presentando taquicardia y arritmia, sudorosa y a la auscultación con crepitantes en ambos campos pulmonares.

No hubo mejoría a pesar del cambio de tratamiento a inmunosupresores. Se pidió gammagrafía con leucocitos marcados, sin dar tiempo a la realización de la misma por empeoramiento de la paciente. La radiografía simple mostró una dilatación colónica de más de 6 cm. del colon iz-

quierdo y transverso (figura 1). Se realizó una consulta con carácter urgente a la Unidad de Cirugía de Urgencias, que indicó la necesidad de una intervención quirúrgica.



Figura 1

Radiografía de abdomen en bipedestación donde se muestra dilatación colónica mayor de 6 cm de diámetro de luz intestinal.

En el acto quirúrgico comprobamos gran dilatación del colon izquierdo con signos de sufrimiento intestinal e incluso segmentos necróticos (figuras 2 y 3). Realizamos colectomía subtotal con ileostomía de Brooke. La paciente pasó posteriormente a la Unidad de Cuidados Intensivos, sección de Cirugía General, donde se recupera del postoperatorio.

Discusión

El Megacolon Tóxico comprende la dilatación total o parcial del colon asociada a una sepsis sistémica. Esta complicación ocurre durante un ataque grave de colitis y su incidencia es de aproximadamente el 5%. La patogenia es incierta pero puede desencadenarse durante un ataque agudo por la administración de opiáceos, anticolinérgicos o por la realización de colon por enema o colonoscopia^(1, 2).

Se debe sospechar un megacolon tóxico en todo ataque agudo de colitis asociado a fiebre, taquicardia hipo

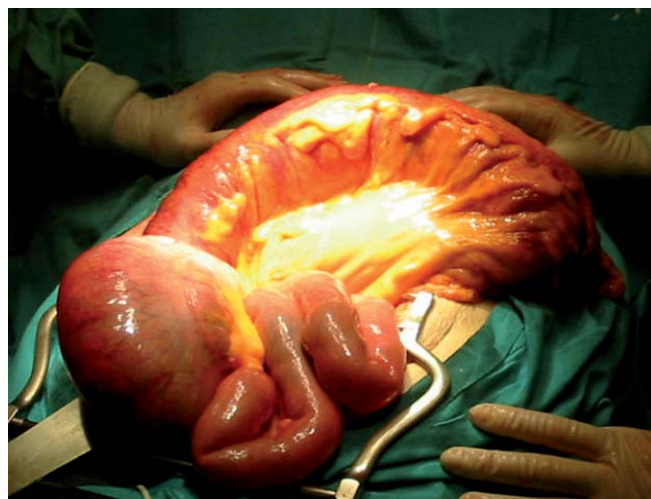


Figura 2

Imagen intraoperatoria donde se puede observar la gran dilatación del colon izquierdo y transverso.

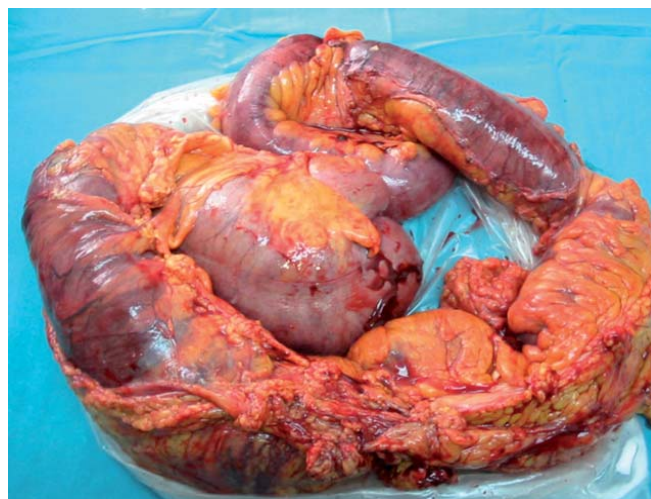


Figura 3

Pieza quirúrgica, observamos el colon dilatado con signos claros de sufrimiento y necrosis parcial en colon ascendente.

tensión, compromiso del estado general y brusco descenso del número de deposiciones. Los ruidos hidroaéreos suelen estar presentes ya que el intestino delgado no participa del proceso. La radiografía simple de abdomen es fundamental para diagnosticar el megacolon tóxico. La característica radiológica más destacada es la dilatación colónica de más de 6 cm. La dilatación suele ser segmentaria, pero puede afectar todo el órgano. No se observa dilatación rectal. El colon transverso y la flexura esplénica son los puntos de máxima dilatación⁽³⁾. La presencia de gas en la pared intestinal o fuera de ésta indica una perforación bloqueada que se observa en el 30% de los casos, alcanzando una mortalidad del 40 al 60%. El término Megacolon tóxico (MT) fue utilizado por primera vez por Marshak y colaboradores en 1950^(3,4).

Los criterios diagnósticos de Megacolon Tóxico publicados por Jalan y colaboradores^(2, 4) son los siguientes:

1. Evidencia radiológica de dilatación colónica (> 6 cm).

2. Como mínimo, 3 de los siguientes:

a) Fiebre > 38° C.

b) Frecuencia cardíaca > 120 / min.

c) Leucocitosis con neutrofilia > 10.500/mm³.

d) Anemia.

3. Además de los anteriores, como mínimo uno de los siguientes:

a) Deshidratación.

b) Alteración de conciencia.

c) Alteración electrolítica.

d) Hipotensión.

El tratamiento quirúrgico está indicado en los siguientes casos^(3, 4):

- Perforación intestinal.
- Hemorragia digestiva baja masiva.
- Toxicidad sistémica progresiva.
- Progresión de dilatación del colon.

Actualmente, la cirugía de urgencia de elección es la Colectomía subtotal con ileostomía y fístula mucosa, la que se asocia a menor morbimortalidad, comparada con la proctocolectomía con ileostomía usada en caso de hemorragia masiva. Además, la colectomía subtotal permite una eventual reconstitución del tránsito, con ileorrectoanatomosis o la construcción de un reservorio.

BIBLIOGRAFÍA

1.Sheth S, Lamont J. Toxic Megacolon. Lancet 1998; 351: 509-13.

2.Gan S, Beck P. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence etiology, pathogenesis, and management. Am J Gastroenterol 2003; 98: 2363-71.

3.Cheung O, Regueiro M. Inflammatory bowel disease emergencies. Gastroenterol Clin North Am 2003; 32: 1269-88.

4.Stephen B. Inflammatory Bowel Disease. N Engl J Med 1996; 334: 841-8.

04

Gastroenterología

ESTUDIO INTEGRAL DE LA INCONTINENCIA FECAL

Fernando de la Portilla de Juan, Eva María León Jiménez, Ricardo Rada Morgades, Juan Vega Blanco, Nieves Cisneros Cabello, Víctor Hugo, Maldonado Hidalgo

Unidad Clínica de Coloproctología. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

Introducción

La incontinencia anal (IA) supone la incapacidad para retener los gases y/o el material fecal hasta que su expulsión sea socialmente aceptable. Se estima que hasta el 1 al 7.4 % en la población general y hasta un 25 % en ancianos pueden padecerla⁽¹⁻³⁾.

La continencia anal es una función compleja que depende de la interacción de múltiples mecanismos⁽⁴⁾, entre los que se incluyen: consistencia y volumen de las heces, transporte del contenido fecal del colon al recto, capacidad y distensibilidad rectal, sensación anorrectal, esfínteres anales, y musculatura e inervación del suelo pélvico⁽⁵⁾.

Establecer la etiología de la incontinencia fecal es en ocasiones complejo, si atendemos a lo anteriormente expuesto puede ser clasificada en 4 categorías según esté alterado: el complejo esfinteriano, los nervios y sus vías, la consistencia de las heces o la ampolla rectal (compliance y sensación). Actualmente la más frecuentes son debidas a lesión tras el parto o cirugía anal, coexistiendo en estos casos, dos mecanismos relacionados en su aparición: la lesión de los nervios pudendos y la lesión traumática del aparato esfinteriano⁽⁶⁾.

Estudio inicial del paciente con incontinencia fecal

Esta fase puede ser realizada sin mucho esfuerzo y sin necesidad de otras pruebas complementarias más complejas, y nos permite saber la severidad de los síntomas y su impacto sobre la calidad de vida, así como una posible causa etiológica.

1. Valoración clínica

Debe ser exhaustiva, para ello es fundamental que el paciente se sienta cómodo y relajado, y nos realice una descripción detallada de su problema. Se debe realizar una anamnesis dirigida para evaluar fundamentalmente antecedentes personales de otras patologías, etiología y duración de la incontinencia fecal, e intervenciones quirúrgicas previas para su tratamiento. Es importante conocer la historia obstétrica (episiotomía, desgarro, uso de fórceps, peso excesivo del niño en el nacimiento). La coincidencia entre incontinencia fecal y urinaria es muy frecuente.

La incontinencia asociada a diarrea obliga a una anamnesis detenida, ya que puede ser el resultado de malos hábitos dietéticos, medicaciones (laxantes, antibióticos, enzimas pancreáticas, colon irritable, diarreas infecciosas, estados de malabsorción o incluso una enfermedad inflamatoria⁽⁷⁾). El estreñimiento puede dar incontinencia, como ocurre en la encopresis, que produce escapes por rebosamiento.

Para la obtención de información específica acerca de la función intestinal habitual de los pacientes se les debe entregar un diario evacuatorio a cumplimentar durante 4 semanas (aunque se puede hacer también sólo 7 días), donde se recogen características de las deposiciones y episodios de incontinencia y urgencia evacuatoria⁽⁸⁾ (Tabla 1-A).

La fusión de la anamnesis con el diario defecatorio permite la clasificación por puntos del fenómeno de la incontinencia fecal. Estos diferentes sistemas de evaluación relacionan, fundamentalmente, el tipo de heces perdido con el intervalo entre cada episodio de incontinencia. Las escalas de valoración del grado de incontinencia son muy numerosas y de complejidad diferente. La escala del Hospital de Mark⁽⁹⁻¹⁰⁾ proporciona de forma objetiva y sencilla, una valoración tanto de las características de las heces como de la frecuencia de los episodios de incontinencia, donde 0 representa la continencia perfecta y 24 el máximo grado de incontinencia (Tabla 1-B). Una escala simple analógica que vaya del 0 (nada de continencia) a 10 (continencia completa) es muy útil, aunque la correlación con la manometría sea baja⁽¹¹⁾. Los sistemas valorativos son muy útiles para clasificar a un paciente, pero sobre todo para monitorizar los cambios habidos después de un tratamiento.

Recientemente Mínguez et al han validado la escala de calidad de vida en la incontinencia fecal (FIQL) de la Sociedad Americana de Cirugía Colorrectal, éste consta de un total de 29 preguntas que, a su vez, están divididas en 4 subescalas: estilo de vida (10 preguntas); comportamiento (9 preguntas); depresión / percepción (7 preguntas), y vergüenza (3 preguntas) (12). La FIQL creemos que es un instrumento muy adecuado para valorar efectividad de un tratamiento determinado mediante la mejora de la puntuación en la calidad de vida.

Tabla I - A. Modelo de diario Defecatorio.

Responda a estas preguntas poniendo un palito cada vez que le ocurra alguna de las siguientes situaciones

| | DÍA | | | | | | |
|--|-----|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 1. He ido corriendo al cuarto de baño pero HE LLEGADO A TIEMPO y no se me ha escapado nada. | | | | | | | |
| 2. He ido corriendo al cuarto de baño y SE ME HA ESCAPADO ALGO O TODO. | | | | | | | |
| 3. Me lo he hecho encima sin darme cuenta. | | | | | | | |
| 4. He ido a hacer de vientre normal SIN TENER QUE CORRER. | | | | | | | |
| NÚMERO TOTAL DE VECES QUE HE HECHO DE VIENTRE (Sume los palitos de las preguntas 1, 2, 3 y 4) | | | | | | | |

Es importante que al final del día responda a cada pregunta (Rodee con un círculo la respuesta)

| | DÍA | | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| ¿LLeva hoy una compresa? | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO |
| ¿Ha manchado hoy un poco la compresa o la ropa interior? | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO |
| ¿Cómo ha sido la caca hoy? | Dura Normal Blanda | Dura Normal Blanda | Dura Normal Blanda | Dura Normal Blanda | Dura Normal Blanda | Dura Normal Blanda | Dura Normal Blanda |
| ¿Ha tomado algún laxante? Apunte qué laxante. | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO |
| ¿Ha tomado algo para estreñir? Apunte qué ha tomado. | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO |
| ¿Ha realizado hoy maniobras especiales para mejorar su continencia (lavativas, supositorios...)? | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO |
| ¿Sus escapes le han perjudicado en su actividad social, sexual o laboral en el día de hoy? | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO | SI NO |

Tabla I - B. Índice de St. Mark's para incontinencia fecal.

Responda a estas preguntas poniendo un palito cada vez que le ocurra alguna de las siguientes situaciones

| Índice de St. Mark's | DÍA | | | | |
|---|-----------|--------|-----------------|--------|--------|
| | Nunca | <1/mes | >1/mes y <1/sem | >1/mes | >1/día |
| Sólidos | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Líquidos | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Gases | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| ¿El problema le impide realizar una vida normal social, sexual y laboral? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | no | | si | | |
| ¿Necesita compresa, tampón o pañal? | | 0 | | 2 | |
| ¿Toma astringentes? | | 0 | | 2 | |
| ¿Puede diferir la defecación 15 minutos? | | 4 | | 0 | |

La historia clínica debe permitirnos catalogar al paciente en 3 posibles escenarios:

- **Incontinencia pasiva:** en la cual se produce una pérdida de heces o gases de forma inconsciente. Esto puede sugerir una pérdida de percepción y/o mal funcionamiento de los reflejos rectoanales con o sin disfunción esfinteriana.
- **Urge-incontinencia:** que la pérdida de heces a pesar de querer parar la defecación y que le obliga a ir corriendo. Aquí existe predominantemente una disrupción esfinteriana.
- **Soiling o ensuciamiento:** en la cual existe una pérdida indeseada de heces, a menudo relacionada con los movimientos intestinales con normal continencia y evacuación, y que es debido mayormente a una incompleta evacuación o una alteración de la sensibilidad rectal. También esta condición es vista de forma transitoria, tras una esfinterotomía.

2. Exploración física

Debe ser sistemática, e incluye inspección y palpación anorrectal, y tacto rectal. La inspección del ano nos revelará si existen cicatrices antiguas (debidas a cirugía previa o a una episiotomía), deformidades u otras patologías concomitantes, como fístulas, fisuras, etc. Prestaremos atención a la separación existente entre el ano y la vagina; así como se

encuentra el ano (cerrado, entre-abierto, abierto); así como si existe una dermatitis perianal a causa de los escapes (descartar micosis).

Procederemos a determinar si tiene un periné descendente, para ello podemos emplear un perineómetro o simplemente observar como abomba el periné por debajo de los isquiones, si este descenso es mayor de 2 cms, lo consideraremos patológico⁽¹³⁾.

La exploración neurológica es fundamental, y debe comprender una exploración general que incluya el tronco y extremidades inferiores (Fig. 1A), seguido de un examen neurológico de la zona sacra. Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, se realiza una estimulación de la piel perianal que debe provocar el cierre del ano (reflejo anal); el reflejo bubocavernoso lo realizaremos estimulando el glande o el clítoris y observando la contracción del suelo pelviano (Fig 1B). Así debemos ver cerrar involuntariamente el ano. Estos reflejos nos permitirán examinar la integridad de la conexión entre los nervios sensorios y la piel, las neuronas intermedias de la médula espinal a nivel de S2, S3 y S4, y la innervación motora del esfínter anal externo. La disminución o ausencia de estos reflejos sugiere afectación neuronal aferente y eferente⁽¹⁴⁾.

Si la historia clínica y la exploración son normales, no está justificado otros estudios electrofisiológicos (electro-

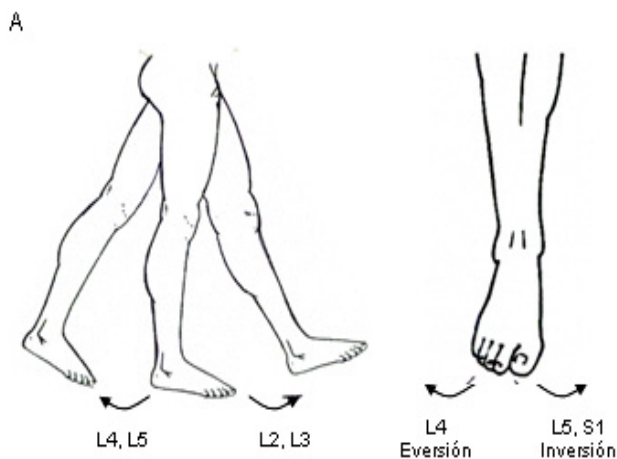


Figura 1A

Exploración neurológica motora de L4-5 y S1.

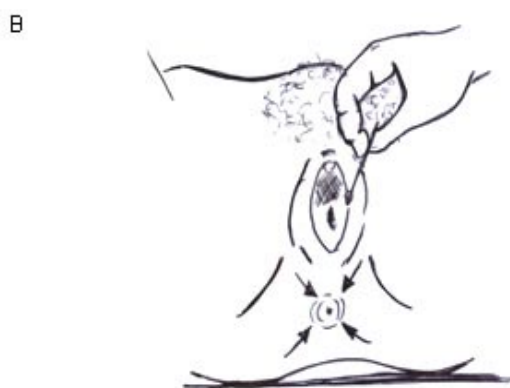


Figura 1B

Reflejo Bulbo cavernoso.

miografía, latencias pudendas, etc).

El tacto rectal nos ofrece información sobre el tono anal, primero en reposo y luego en contracción. Debemos palpar, si existiera, la sección esfinteriana y su posible separación, el grosor del cuerpo perineal, así como la existencia de un rectocele.

3. Otros estudios preliminares:

a) Rectosigmoidoscopia:

La rectosigmoidoscopia tiene el fin de determinar si existe algún proceso rectal, como proctitis, fecalomas, neoplasia, etc.

b) Analítica básica:

Deberemos solicitar un hemograma y bioquímica general, especial interés tiene el detectar una diabetes.

c) Cultivo de heces, determinación de parásitos en heces e identificación

de clostridium difficile, en pacientes con cuadro diarreico predominante o en los que han tomado antibióticos en los últimos 6 meses.

Estudio avanzado del paciente con incontinencia fecal

La mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados con una buena historia clínica y un examen físico, de manera que el uso de otras pruebas adicionales debe ser limitada a aquellos casos en las que no tengamos suficiente evidencia de lo que le sucede al paciente, o bien para documentar morfológicamente el daño. Usualmente se requiere varias pruebas, ya que no existe una sola que nos defina claramente la función anorrectal⁽¹⁵⁾.

1. Ecografía endoanal (EEA)

La ecografía endoanal permite obtener imágenes objetivas de los esfínteres anales de mayor calidad que las que se pueden conseguir por otros métodos⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. Sin miedo a equivocarnos pensamos que la EEA es la única prueba imprescindible en el estudio de estos pacientes.

Su sensibilidad y especificidad para la detección de defectos esfinterianos está en el orden de un 83 al 100 % en la mayoría de estudios. Aunque la RNM se ha mostrado equivalente a la ecografía endoanal en la detección de defectos del esfínter anal externo, no lo es a la hora de valorar el esfínter anal interno, en la que la ecografía endoanal es superior⁽¹⁸⁾.

Debemos buscar imágenes que rompan el aspecto anular del patrón ecográfico normal. En el aspecto hiperecótico homogéneo del esfínter externo, apreciamos una imagen hipoeecótica, pudiendo ser única o múltiples. En el defecto del esfínter interno, encontramos una rotura llamativa del anillo hipoeecótico, produciéndose un engrosamiento del mismo contralateral al defecto. Tras una dilatación forzada de ano los defectos suelen ser múltiples. En la mujer la valoración de defectos esfinterianos anteriores en el canal medio puede resultar complicado. (Fig 2)

2. Manometría anal

La manometría de perfusión convencional permite la medición de presiones del conducto anal. Los pacientes incontinentes tienen presiones de reposo y contracción significativamente menores que las de grupos control⁽¹⁹⁻²⁰⁾. Esta exploración permite una cuantificación exacta de las disminuciones presivas asociadas a defectos musculares esfinterianos, así como de los incrementos que resultan de las diversas actuaciones quirúrgicas realizadas sobre el conducto anal (Tabla 2).

Una manometría anorrectal deberá recoger los siguientes parámetros: presión reposo máxima, presión de

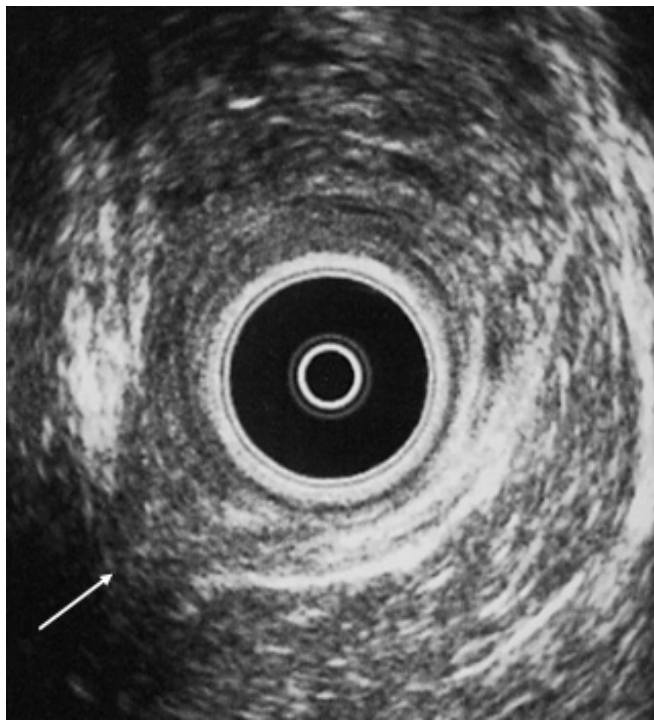


Figura 2

Ecografía anal donde podemos apreciar defecto de la rama derecha del músculo puborrectal.

contracción máxima, longitud del canal anal (en reposo y contracción), punto de máxima presión, vectografía índice de asimetría, nivel de fatiga e índice del nivel de fatiga, sensi-

lidad y por último reflejo rectoanal inhibitorio. Este último tiene especial interés a la hora de evaluar el sistema nervioso autónomo⁽²¹⁻²³⁾.

3. Test neurofisiológicos

Aunque gozaban de un gran prestigio, en la actualidad su uso es anecdótico y no se recomienda su uso rutinario, e incluían: la medición de la latencia Motora Terminal del nervio pudendo (LMTNP), la electromiografía (de aguja coaxial o de fibra única), la estimulación magnética centro-medular y el termotest del canal anal⁽²⁴⁻²⁸⁾.

4. Test de infusión salina

Permite conocer el comportamiento del recto ante un simulacro de llegada de heces líquidas al recto. Consiste en la infusión de 800 ml de suero salino a 37°C dentro del recto (60ml/min) y ver si lo retiene adecuadamente. Esta exploración tiene escaso valor y ha tenido poca aceptación⁽²⁹⁻³⁰⁾.

Conclusión

Una historia clínica detallada junto con una buena exploración física pueden facilitar la severidad del proceso que padece el paciente y orientará a una posible etiología. Resulta imprescindible completar el estudio con una ecografía anal y una manometría anorrectal, mientras que las otras pruebas disponibles actualmente raramente aportarán infor-

Tabla II. Correlación de la clínica y fisiopatología con las pruebas diagnósticas solicitadas.

| Prueba | Tipo estudio | Información Fisiopatológica | Implicación Clínica | Síntoma Primario |
|-----------------------|---------------------------|--|--|--|
| ECOGRAFÍA ENDOANAL | Imagen de los esfínteres | Defectos estructurales del complejo esfinteriano | Defecto esfínter externo | Urgencia |
| | | | Defecto esfínter interno | Soiling/ Inc. Pasiva |
| MANOMETRÍA ANORRECTAL | (I) Función esfínter anal | Disminución presión reposo, asimetría, a veces ausencia RAIR | Defecto esfínter interno | Soiling/ Inc. Pasiva |
| | | Disminución presión, contracción, asimetría, disminución índice fatiga | Defecto esfínter externo | Urgencia |
| | (II) Sensación rectal | Hipersensibilidad/ percepción aumentada | Reducción capacidad reservorio rectal | Urgencia |
| | | Hiposensibilidad/ percepción disminuida | Incremento capacidad reservorio rectal | Inc. Pasiva Soiling tras defecación |

Tabla III. Relación de la etiología con el diagnóstico clínico y los estudios funcionales y de imagen específicos.

| Categoría | Esfintérica | | Neurológica | | | Heces | | Recto |
|-----------------------------|---|--|--|--|-------------------------------|---|--------------------------|--|
| Causa | Traumática | Neoplásica | Primaria | Secundaria | Sensoria | Diarreas | Estreñimiento | Pobre capacidad |
| Etiología | Obstétrica Cirugía anal | Cáncer anorrectal | Neuropatía Pudenda | Alteración sistema nervioso | Neuropatía diabética | Enf. Inflamatoria Infecciosas Laxantes Malabsorción Radiación | Encopresis | Proctitis Esclerodermia Neoplasia rectal Anastomosis coloanal |
| Síntoma Predominante | EAI: Pasiva EAE: Urgencia | Pasiva Urgencia Soiling | Pasiva | Pasiva | Pasiva | Pasiva Urgencia | Soiling | Soiling |
| Inspección | Cicatriz Deformidad | Normal | Normal <i>Descenso perineal</i> | Normal | Normal | Normal | Normal | Normal |
| Tacto Rectal | Hipotonía | Neoplasia | Hipotonía | Hipotonía o normal | <i>Normal</i> | Normal | Normal | Recto pequeño y otros |
| Reflejos Anocutáneos | Normal | Normal | <i>Ausentes o disminuidos</i> | Ausentes o disminuidos | <i>Ausentes o disminuidos</i> | Normal | Normal | Normal |
| Pruebas laboratorio | Normal | +/- Normal | +/- Normal | +/- Normal | <i>Diabetes</i> | +/- Normal | Normal | +/- Normal |
| Rectoscopia | Normal | <i>Neoplasia</i> | Normal | Normal | Normal | <i>Alteración</i> | Heces | Alteración |
| Eco anal | <i>Defectos</i> | <i>Neoplasia</i> | Normal | Normal | Normal | Normal | Normal | Normal, salvo neoplasia |
| Manometría | ↓PMR↓PMC Asimetría Sensibilidad y RAIR Normales | Presiones normales Simetría ↓Sensibilidad rectal RAIR ausente | PMR↓PMC Simetría <i>Sensibilidad normal</i> RAIR normal | Presiones normales ó dismuidas Simetría ↓Sensibilidad rectal RAIR +/- | | Normal | Normal, RAIR presente | Presiones y simetría normal <i>Hipersensibilidad rectal</i> |

En cursiva se detalla el dato clave que orienta el diagnóstico del proceso.

EAI: Esfín
contracción.

mación útil, y sólo pueden ser de gran ayuda en determinados casos

La categorización en 4 grandes bloques y la realización de forma lógica, ordenada e integral de los estudios, nos permitirán sin la menor duda, a diagnosticar esta apasionante patología (Tabla 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Drossman DA, Sandler RS, Broom CM, Mc Kee DC. Urgency and fecal soiling in people with bowel dysfunction. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 1221-5
2. Enck P, Bielefeldt K, Rathmann W, Purman, Tchope D, Erckenbrech Jf. Epidemiology of fecal incontinence in selected patients groups. *Int J Colorect Dis* 1991; 6: 143-6
3. Thomas TM, Egan M, Walgrove A, Mead TW. The prevalence of faecal and double incontinence. *Community Medicine* 1984; 6: 216-20
4. Duthie HL. Anal continence. *Gut* 1971; 12: 844-52
5. Henry MM. Pathogenesis and management of fecal incontinence in the adult. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 35-45
6. Papaconstantinou HT. Evaluation of Anal Incontinence: Minimal Approach, Maximal Effectiveness. *Clinics in Colon and Rectal Surgery* 2005; 18: 9-16
7. Phillips SF, Giller J. The contribution of the colon to the electrolyte and water absorption in man. *J Lab Clin Med* 1973; 81: 733-46
8. Cheetham MJ, Malouf AJ, Kamm MA. Fecal incontinence. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 115-30
9. Jorge JMN, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 77-97
10. Vaizey CJ, Carapeti E, Cahill JA, Kamm MA. Prospective comparison of faecal incontinence grading systems. *Gut* 1999; 44: 77-80
11. Rao SSC, Singaram V, Ozturk R, Stessman M, Zimmerman B. Simple VAS Versus St. Mark's Grading for the Assessment of Fecal Incontinence. *Gastroenterol* 2004; 126: M1584
12. Minguez M, Garrigues V, Soria MJ, Andreu M et al. Adaptation to Spanish language and validation of the fecal incontinence quality of life scale. *Dis Colon Rectum*. 2006; 49: 490-9
13. Harewood GC, Coulie B, Camilleri M, Rath-Harvey D, Pemberton JH. Descending perineum syndrome: audit of clinical and laboratory features and outcome of pelvic floor retraining. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 126-30
14. Rao SSC, Sun WM. Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis* 1997;15: 64-77
15. Felt-Bersma RJ, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG. Anorectal function investigations in incontinent and continent patients. Differences and discriminatory value. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 479-85
16. Schaffer A, Enck P, Furst G, Kahli TH, Frieling T, Lubke HJ. Anatomy of the anal sphincters. Comparison of anal endosonography to magnetic resonance imaging. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 777-81
17. Alós R, Roig JV. Utilidad y limitaciones de la ecografía anorrectal. *Rev Sdad Valenciana Patol Dig* 1999; 18: 56-67
18. de la Portilla F. Principios Prácticos de Ecografía anal y rectal. Madrid, Ed. Diaz de Santos, 2004
19. Felt-Bersma RJ, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG. Anorectal function investigations in incontinent and continent patients: differences and discriminatory value. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 479-86
20. Hiftunen KM. Anal manometric findings in patients with anal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 925-8
21. Dickinson VA. Maintenance of anal continence: a review of pelvic floor physiology. *Gut* 1978; 19: 1163-74
22. Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. *Int J Colorect Dis* 1989; 4: 118-22
23. Bennet RC, Duthie HL. The functional importance of the internal anal sphincter. *Br J Surg* 1964; 51: 355-7
24. Floyd WF, Walls EW. Electromyography of the sphincter ani externus in man. *J Physiol London* 1953; 122: 599-609
25. Duthie HL, Watts JM. Contribution of the external anal sphincter to the pressure zone in the anal canal. *Gut* 1965; 6: 64-8
26. Bartolo DC, Jarratt JA, Read MG, Donnelly TC, Read NW. The role of partial denervation of the puborectalis in idiopathic faecal incontinence. *Br J Surg* 1983; 70: 664-7
27. Parks AG, Swash M, Ulrich H. Sphincter denervation in anorectal incontinence and rectal prolapse. *Gut* 1977; 18: 656-65
28. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN. Pudendal nerve damage during labour: prospective study before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 22-8
29. Rao SSC, Read NW, Stobhart JAH et al. Anorectal contractility under basal conditions and during rectal infusion of saline in ulcerative colitis. *Gut* 1988;29: 769-77
30. Lledó, Salvador (Ed). Cirugía Colorrectal: guía clínica de la asociación española de cirujanos. Aran, Madrid, 2000

05

Hepatología

ESTADO ACTUAL DEL USO DE FIBROSCAN® PARA LA CUANTIFICACIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA

José Luis Domínguez-Jiménez*, Enrique Fraga**, Pilar Barrera**, Antonio Poyato**, Guadalupe Costán**, José Luis Montero*** y Manuel de la Mata****.

*FEA de Aparato Digestivo. Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Infanta Margarita de Cabra (Córdoba).

**FEA de Aparato Digestivo. Unidad de Hepatología. Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

***FEA de Aparato Digestivo. Jefe de Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Infanta Cristina de Badajoz.

****FEA de Aparato Digestivo. Jefe de Sección de Hepatología. Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Introducción

El pronóstico y el manejo clínico de las enfermedades hepáticas crónicas dependen en gran medida de la extensión de la fibrosis hepática. La cirrosis es el estadio final en la progresión de los cambios fibróticos en el parénquima hepático¹⁻². En la práctica clínica diaria, es importante cuantificar la magnitud de la fibrosis hepática, bien sea para evitar el desarrollo de cirrosis usando tratamientos específicos, o para prevenir el desarrollo de complicaciones cuando ésta ya está instaurada.

En la actualidad la biopsia hepática continúa siendo la técnica diagnóstica de elección para evaluar la fibrosis de este órgano³. Sin embargo, es una técnica costosa, invasiva y no exenta de complicaciones⁴. En ocasiones tiene baja aceptabilidad por parte del paciente sobre todo en enfermos asintomáticos, lo que conlleva a demoras terapéuticas. Además, el tamaño de las muestras y las diferencias intra e interobservador han cuestionado su reproducibilidad y objetividad para lograr identificar el verdadero estadio de fibrosis en un paciente⁵⁻⁶. Estos han sido los argumentos principales para el desarrollo de marcadores no invasivos de fibrosis hepática⁷⁻⁸. Fibroscan® (FS) es un método alternativo de cuantificación de fibrosis, basado en la elastografía de transición con resultados muy prometedores⁹⁻¹⁰.

Elastografía de transición

El sistema FS está compuesto por un transductor de ultrasonidos acoplado sobre el eje de un vibrador. La información se obtiene a través de la emisión de dos tipos de ondas: una pulsátil vibratoria de baja frecuencia y amplitud, que penetra en el tejido hepático y otra de ultrasonidos que

capta a qué velocidad se propaga la primera. Las señales de ultrasonido permiten determinar la propagación y velocidad de la onda elástica y la relacionan directamente con la elasticidad tisular. A mayor velocidad de propagación, menor elasticidad del tejido. Un programa informático evalúa estos datos y arroja un valor en kilopascales (unidad de medida de la velocidad de propagación). El dígito obtenido se relaciona con la salud del órgano. El transductor de ultrasonidos se focaliza a 35mm de la piel, distancia que evita la interferencia en la medición del tejido celular subcutáneo y la cápsula hepática¹¹. Básicamente, Fibroscan funciona de manera similar a la de un ecógrafo, por lo que basta con que el paciente se tumbe en una camilla durante 5 o 10 minutos, para la realización de la exploración. Para más información sobre el funcionamiento del FS visitar: <http://www.echosens.com/>.

El FS mide la elasticidad hepática de un cilindro de aproximadamente 1 cm de diámetro por 2 cm de longitud, el cual es 100 veces mayor que la muestra obtenida por biopsia y, por lo tanto, es mucho más representativo de la totalidad del parénquima hepático⁹.

En la práctica, la exploración se realiza con el paciente en decúbito supino y con el brazo derecho en la cabeza para facilitar el acceso al cuadrante superior derecho. La medición se realiza a través del espacio intercostal situado en la intersección entre la línea medio-axilar derecha y otra transversa que cruce por el apéndice xifoides. La sonda se sitúa perpendicular a la piel y se realizan 10 mediciones. El resultado final es la media de los valores obtenidos. El coeficiente de variación intra e interobservador es de 3.2 y 3.3% respectivamente, lo que indica una buena reproducibilidad⁹⁻¹².

Revisión de campos actuales de aplicación

Se realiza una búsqueda bibliográfica en Internet, en la base de datos Trypdatabase y PubMed, con las palabras clave: Fibroscan and transient elastography, y se identificó un total de 42 referencias desde octubre de 1999 hasta diciembre de 2006. Entre ellas, además de existir múltiples artículos originales, se puede apreciar una revisión sistemática de calidad realizada por el grupo francés de Nguyen-Khac et al.¹², e incluso un informe de evaluación de tecnologías elaborado por la Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health acerca del uso de Fibroscan para la medición de la elasticidad hepática¹³.

Hepatitis crónica VHC

Este campo ha sido el más estudiado. Existen 4 estudios focalizados en la hepatitis crónica C, con un total de 576 pacientes con diferentes grados de fibrosis^{9-11,14-15}. A continuación se muestran los más significativos:

Ziol et al.⁹ realizó un estudio prospectivo y multicéntrico que comparaba la elasticidad hepática obtenida mediante FS con el estadio de fibrosis hepática (mediante el sistema METAVIR). Se estudió a un total de 251 pacientes

con hepatopatía crónica por VHC, 13 pacientes presentaban coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 5 coinfección por el virus de la hepatitis B (VHB), 2 ingestión alcohólica importante y 2 habían recibido un trasplante hepático. Se realizó una biopsia percutánea en 188 pacientes y transyugular en 63. El tiempo transcurrido entre ambas técnicas fue como máximo de 6 meses, realizándose la mayoría en la misma semana (225 pacientes). Las muestras de la biopsia fueron estudiadas por dos patólogos ciegos para los resultados del FS. Se obtuvo un coeficiente interobservador kappa de 0.90 (IC del 95%, 0.77-1.02). Se apreció una correlación positiva entre la elasticidad hepática obtenida mediante FS y los distintos estadios de fibrosis en estos pacientes, pero no con el grado de actividad necroinflamatoria o la esteatosis de la muestra hepática. Para el diagnóstico de cirrosis y fibrosis extensa (F4 y F>3) se encontraron unos valores de corte de 14.5 KPa (F4) y 9.6 KPa (F>3), con alta sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) (tabla I). Se observó un solapamiento en los intervalos obtenidos en estadios bajos de fibrosis (F0-F2), mientras que la elasticidad hepática obtenida mediante FS permitía detectar y diferenciar a los pacientes con fibrosis avanzada y cirrosis (F4).

Castera et al.¹⁰ comparó la utilidad del FS con la biopsia hepática y con marcadores séricos de fibrosis: Fibro-

Tabla I. Eficacia diagnóstica de Fibroscan para la fibrosis hepática en dos estudios^{9-10,12}

| | F≥2 | | F≥3 | | F=4 | |
|---------------------|------|---------|------|---------|------|---------|
| | Ziol | Castera | Ziol | Castera | Ziol | Castera |
| Elasticidad (KPa) | 8.8 | 7.1 | 9.6 | 9.5 | 14.6 | 12.5 |
| Sensibilidad (%) | 56 | 67 | 86 | 73 | 86 | 87 |
| Especificidad (%) | 91 | 89 | 85 | 91 | 96 | 91 |
| VPP (%) | 88 | 95 | 71 | 87 | 78 | 77 |
| VPN (%) | 56 | 48 | 39 | 81 | 97 | 95 |
| Área bajo curva ROC | 0.79 | 0.83 | 0.91 | 0.90 | 0.97 | 0.91 |

test (FT) y APRI (Aspartate transaminase to Platelets Ratio Index).

En este estudio se incluyó tan solo a los pacientes con infección crónica por el VHC, excluyéndose a los enfermos coinfectados o con otras causas de hepatopatía. Todas las biopsias se obtuvieron por punción percutánea. Se realizó en el mismo día la biopsia, las mediciones del FS y la toma de muestra para las pruebas serológicas. Se cuantificó la fibrosis hepática (sistema METAVIR) y la actividad necroinflamatoria. Se incluyeron a 183 pacientes, todos procedentes del mismo centro. La biopsia fue estudiada por dos patólogos que desconocían los datos de las otras pruebas, con un coeficiente kappa de 0,63. Comparando la mediana de elasticidad con los resultados de la biopsia hepática se obtuvieron como puntos de corte para $F > 2$: 7.1 KPa, $F > 3$: 9.5 KPa y $F > 4$: 12.5 KPa con una eficacia diagnóstica que se muestra en la **tabla I**. Se apreció una correlación positiva débil entre el grado de fibrosis hepática y la elasticidad ($r = 0,61$; $p < 0,001$). Igualmente se comparó el FS con los resultados obtenidos en el FT y APRI y se estudió también la mejor combinación entre estas pruebas, evidenciándose que el rendimiento diagnóstico más favorable se obtenía con la combinación de FS y FT.

El estudio concluye que esta combinación (FS + FT) se podría utilizar como evaluación de primera línea de la fibrosis hepática en pacientes infectados por el VHC, eliminando así la necesidad de biopsia hepática en la mayor parte de estos enfermos.

Carrión JA et al.¹⁴ evaluaron de forma prospectiva la eficacia diagnóstica del FS como predictor de gravedad de la recidiva viral C tras el trasplante hepático. Se incluyeron 124 receptores de trasplante hepático infectados por el VHC a quienes se les realizó un total de 169 biopsias hepáticas y 129 estudios hemodinámicas con determinación del gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Simultáneamente, se les midió la elasticidad hepática con FS. La fibrosis hepática fue leve (F0-F1) en 96 casos (57%) y significativa (F2-F4) en 73 casos (43%). El GPVH fue normal (< 6 mm Hg) en 69 casos (54%) y elevado (> 6 mm Hg) en 60 (46%). Usando un punto de corte de elasticidad hepática de 8.5 KPa, la sensibilidad, especificidad, VPN y VPP para el diagnóstico de fibrosis $> F2$ fueron de 90%, 81%, 79% y 92%, respectivamente. El área bajo la curva (AUC) para el diagnóstico de fibrosis $> F2$, $> F3$ y $F4$ fueron de 0.90, 0.93 y 0.98, respectivamente. Se apreció una cercana correlación directa entre la elasticidad hepática y el GPVH ($r = 0.84$; $p < 0.001$) y el AUC para el diagnóstico de hipertensión portal (GPVH > 6 mm Hg) fue de 0.93. Ninguno de los pacientes con elasticidad hepática por debajo del punto de corte tuvo fibrosis en puentes (F3) o cirrosis (F4) o hipertensión portal significativa (GPVH > 10 mm Hg).

Los autores concluyen que la determinación de la elasticidad hepática es una herramienta muy valiosa para acceder a la gravedad de la recurrencia por VHC tras el trasplante hepático y para reducir la necesidad de biopsias hepáticas de protocolo.

Cirrosis y sus complicaciones

Dos estudios muestran un punto de corte de elasticidad hepática de 14.6 y 17.6 KPa para la detección de cirrosis hepática, con una sensibilidad de 79 y 77% y un VPN de 96 y 91% respectivamente^{16,17}.

Foucher et al.¹⁶, realizaron un estudio prospectivo para evaluar la precisión de la medida de la elasticidad hepática para la detección de cirrosis en pacientes con hepatopatía crónica. Se analizaron 711 pacientes con hepatopatía crónica de distinta etiología (VHC, VHB, alcohol, esteatohepatitis no alcohólica..). Se cuantificó la fibrosis hepática mediante el sistema METAVIR. La elasticidad hepática se correlacionó de forma significativa con el grado de fibrosis ($r = 0.73$, $p < 0.0001$). El área bajo la curva ROC (IC 95%) para los pacientes con fibrosis significativa ($F > 2$) fue de 0.80 (0.75-0.84), para la fibrosis grave (F3) fue de 0.90 (0.86-0.93) y para los pacientes con cirrosis fue de 0.96 (0.94-0.98). Usando un punto de corte de 17.6 KPa, los pacientes con cirrosis fueron detectados con un VPP y VPN del 90%. La elasticidad hepática se correlacionó también con parámetros clínicos, biológicos y morfológicos de la enfermedad hepática. Por ejemplo, los puntos de corte (VPN $> 90\%$) para la detección de varices esofágicas grado II/III, cirrosis en estadio funcional B o C de Child, antecedentes de ascitis, hepatocarcinoma y hemorragia por varices esofágicas fueron de 27.7, 37.5, 49.1, 53.7 y 62.7 KPa respectivamente.

Ganne-Carrie N et al.¹⁷, realizaron un estudio multicéntrico donde reclutaron a 1257 pacientes con hepatopatía crónica de diversa etiología, para estudiar la eficacia del FS para el diagnóstico de cirrosis. Aceptando un punto de corte de 14.6 KPa, en 1007 pacientes, el VPP y VPN para el diagnóstico de cirrosis fueron de 74 y 96% respectivamente, con diferencias según la etiología.

Kazemi et al.¹⁸, estudiaron a 140 pacientes diagnosticados de cirrosis por criterios histológicos, para encontrar un valor predictivo de presencia de varices esofágicas. Se les realizaron una endoscopia digestiva alta y una medición de la elasticidad hepática mediante FS. Con unos valores de elasticidad hepática por debajo de 20 KPa se obtiene un VPN del 99% para el diagnóstico de varices esofágicas grado II-III.

Otras enfermedades hepáticas

En la actualidad se está evaluando el uso de FS en otras patologías como la cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatopatía alcohólica y hepatitis autoinmune¹⁹.

Limitaciones y costes

Las limitaciones encontradas a la utilización del FS son similares en todos estudios analizados. Así, se encontraron dificultades en los pacientes con obesidad mórbida, espa-

cios intercostales estrechos y con presencia de ascitis, aún cuando ésta no sea clínicamente apreciable^{9,10,20}. Otras limitaciones importantes son la hepatitis aguda y la obstrucción biliar extrahepática, donde la elasticidad observada no tiene valor diagnóstico de fibrosis.

El coste aproximado de una biopsia hepática percutánea en nuestro medio es de 744 €. El coste relativo de una elastografía de transición hepática respecto a una biopsia percutánea es de 0.001614.

Conclusiones

El valor del FS ha sido analizado mayoritariamente en pacientes con hepatopatía crónica por VHC9-10,14. Los mejores resultados se han obtenido diferenciando estadios elevados de fibrosis (F>3 y F4) frente a estadios leves (F0-F2). Además, ha demostrado ser una técnica útil para el diagnóstico de cirrosis, e incluso de hipertensión portal¹⁶⁻¹⁸. La detección adecuada de la intensidad de la fibrosis tiene gran interés práctico, ya que permitirá detectar precozmente a aquellos pacientes con un riesgo elevado de presentar complicaciones secundarias a la hipertensión portal y hepatocarcinoma. De igual manera, es probable que permita diferenciar a los pacientes que más se pueden beneficiar del tratamiento antiviral. En los tratamientos a largo plazo, se podrá evaluar periódicamente la fibrosis hepática, tanto en el sentido de ausencia de progresión como de regresión²¹.

Actualmente, la técnica de elección para valorar la fibrosis hepática sigue siendo la biopsia. Sin embargo, ésta tiene importantes limitaciones; es dolorosa hasta en un 24.6% de los pacientes²² y presenta complicaciones graves hasta en el 3.1/1000 de los casos²³. La estadificación histológica se basa en una muestra que representa una parte entre 50.000 del total de la masa hepática. Teniendo en cuenta que la distribución de la fibrosis en el parénquima hepático puede ser heterogénea, esto implica un error en la muestra nada despreciable²¹. La prueba requiere pasar entre 30 y 45 minutos en la sala de ecografía, preparar previamente al paciente, administrarle anestesia local, que permanezca un día ingresado para evitar complicaciones tras la punción y personal experto, tanto para llevar a cabo la punción como para interpretar los resultados del laboratorio. Todos estos detalles van incrementando su coste. Además el diagnóstico de la muestra obtenida no se conoce hasta una semana después del procedimiento²¹.

Aunque la elastografía de transición no es una técnica perfecta, cuenta con muchas bazas a su favor: simplicidad, inocuidad, no requiere personal médico, el resultado se obtiene de forma inmediata y se puede repetir periódicamente de forma segura. Además, permite valorar un mayor volumen hepático que la biopsia y, por tanto, es más representativa del índice de fibrosis hepática²⁴.

Fibroscan es una técnica novedosa para la determinación no invasiva de la fibrosis hepática. En la actualidad su campo de

aplicación no está cerrado, sino que se está ampliando con hepatopatías crónicas de diferentes etiologías. Aún son necesarios estudios coste/efectividad para valorar la idoneidad de esta técnica, pero el futuro parece muy prometedor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lu LG, Zeng MD, Wan MB, Li CZ, Mao YM, Li JQ, et al. Grading and staging of hepatic fibrosis, and its relationship with non-invasive diagnostic parameters. *World J Gastroenterol* 2003;9:2574-8.
2. Poynard T, Ratzu V, McHutchison J, Manns M, Goodman Z, Zeuzem S, et al. Effect of treatment with peginterferon or interferon alfa-2b and ribavirin on steatosis in patients infected with hepatitis C. *Hepatology* 2003;38:75-85.
3. Poynard T, Ratzu V, Benmanov Y, Di Martino V, Bedossa P, Opolon P. Fibrosis in patients with chronic hepatitis C: detection and significance. *Semin Liver Dis* 2000;20:47-55.
4. Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Liver biopsy. *N Engl J Med* 2001;344: 495-500.
5. Abdi W, Millan JC, Mezey E. Sampling variability on percutaneous liver biopsy. *Arch Intern Med* 1979;139:667-9.
6. Bedossa P, Dargere D, Paradis V. Sampling variability of liver fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology* 2003;38:1449-57.
7. Fontana RJ, Lok AS. Non-invasive monitoring of patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2002;36(5 Suppl 1):S57-64.
8. Rockey D, Bissell M. Non-invasive measures of Liver Fibrosis. *Hepatology* 2006;43:S113-S120.
9. Ziol M, Handra-Luca A, Kettaneh A, Christidis C, Mal F, Kazemi F, et al. Non-invasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2005;41:48-54.
10. Castera L, Vergniol J, Foucher J, Le Bail B, Chanteloup E, Haaser M, et al. Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C. *Gastroenterology* 2005;128:343-50.
11. Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, Mal F, et al. Transient elastography: a new non-invasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound Med Biol* 2003;29:1705-13.
12. Nguyen-Khac E, Capron D. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis by ultrasonic transient elastography (Fibroscan). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:1321-5.
13. Murtagh J, Foerster V. Transient elastography (FibroScan) for non-invasive assessment of liver fibrosis. *Issues Emerg Health Technol* 2006;90:1-4.
14. Carrión JA, Navasa M, Bosch J, Bruguera M, Gilibert R, Forns X. Transient elastography for diagnosis of advanced fibrosis and portal hypertension in patients with hepatitis C recurrence after liver transplantation. *Liver Transp* 2006;12:1791-8.
15. Saito H, Tada S, Nakamoto N, Kitamura K, Horikawa H, Kurita S et al. Efficacy of non-invasive elastometry on staging of hepatic fibrosis. *Hepatol Res* 2004;29:97-103.
16. Foucher J, Chanteloup E, Vergniol J, Castera L et al. Diagnosis of cirrhosis by transient elastography (FibroScan): a prospective study. *Gut* 2006;55:403-8.
17. Ganne-Carrie N, Ziol M, Ledinghen V, Douvin C et al. Accuracy of liver stiffness measurement for the diagnosis of cirrhosis in pa-

- tients with chronic liver disease. *Hepatology* 2006;44:1511-7.
18. Kazemi F, Kettaneh A et al. Liver stiffness measurement selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal varices. *J Hepatol* 2006;45:230-5.
 19. Pares A, Caballeria L, Lazaro E, García-Criado A, Navasa M, Gilabert R. Transient elastography: a new and useful non-invasive method for assessing liver damage progression in primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 2005;42(S1):A464.
 20. Foucher J, Castera L, Bernard P, Adhoute X, Laharie D et al. Prevalence and factors associated with failure of liver stiffness measurement using FibroScan in a prospective study of 2114 examinations. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:411-2.
 21. Mendoza J, Gómez-Domínguez E, Moreno-Otero R. Elastografía de transición (Fibroscan®), un nuevo método no invasivo en la valoración de la fibrosis hepática. *Med Clin* 2006;126:220-1.
 22. Saadeh S, Cammell G, Carey WD, Younossi Z, Barnes D, Easley K. The role of liver biopsy in chronic hepatitis C. *Hepatology* 2001;33:196-200.
 23. Poynard T, Ratziu V, Bedossa P. Appropriateness of liver biopsy. *Can J Gastroenterol* 2000;14:543-8.
 24. Kawamoto M, Mizuguchi T, Katsuramaki T, Nagayama M, Oshima H, Kawasaki H et al. Assessment of liver fibrosis by a non-invasive method of transient elastography and biochemical markers. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 4325-30.

COMENTARIO: FUMAR PERJUDICA SERIAMENTE AL HÍGADO

M. Ramírez M., M. Romero Gómez

Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Es bien conocido que el hábito tabáquico es responsable de una alta morbimortalidad, sobre todo porque es la causa principal de numerosas enfermedades cardiovasculares, respiratorias y neoplásicas. Desde el punto de vista digestivo, fumar aumenta el riesgo de cáncer de esófago, estómago y páncreas, habiéndose demostrado un descenso del riesgo de padecer estas neoplasias al cesar el consumo de tabaco. Así también, el tabaquismo se ha asociado a un mayor riesgo de úlcera péptica y enfermedad de Crohn. Para los hepatólogos el tabaco ha permanecido al margen de la lista de factores relacionados con las enfermedades hepáticas, en cierto modo debido a que a pesar de la importancia del tabaquismo como problema de salud pública, son pocos los estudios epidemiológicos que relacionan el consumo de tabaco con el empeoramiento de la enfermedad hepática. Además, el hábito tabáquico es más frecuente en personas que consumen alcohol, por lo que siempre se ha considerado un factor de confusión más que una noxa relacionada con la enfermedad hepática. Así también, hasta hace escasas fechas no existía ninguna hipótesis aceptada sobre los mecanismos por los que el tabaco puede dañar al hígado.

Recientemente se ha constatado el efecto deletéreo del consumo de cigarrillos en la enfermedad hepática. En paciente con hepatitis crónica por virus C, el tabaquismo se ha asociado a una más rápida progresión de la fibrosis, más graves lesiones necro-inflamatorias y a una menor la tasa de curación con interferón. Además, en pacientes con cirrosis por virus C el hábito tabáquico se asocia a un riesgo aumentado de desarrollar hepatocarcinoma. En pacientes con hepatitis C el consumo de alcohol se ha relacionado con edad más joven, consumo de alcohol y antecedentes de consumo de drogas ilegales. Estos datos han hecho que se genere una cierta reticencia entre los hepatólogos a la hora de aceptar el consumo de tabaco como un factor predictivo de no respuesta, de progresión de la fibrosis y de mayor riesgo de hepatocarcinoma, y todo ello, a pesar de que estas afirmaciones están validadas por estudios epidemiológicos amplios y análisis estadísticos correctos.

En el número de Diciembre de Hepatology la Dra. Claudia O. Zein y cols publican un artículo que demuestra el efecto del hábito tabáquico en la progresión de la cirrosis bi-

liar primaria, de forma que haber fumado más de un paquete al día durante al menos 10 años aumenta 13 veces el riesgo de presentar un estadio de Ludwig avanzado (estadio III o IV) en la biopsia respecto a los pacientes no fumadores.

Es importante resaltar que el 90% de los pacientes eran mujeres y que se objetivó consumo de alcohol en el 7%. Lo que excluye los principales factores de confusión implicados en la progresión de la fibrosis como el sexo masculino y el consumo de alcohol. Presentaban fibrosis avanzada el 79% de las fumadoras de más de un paquete al día durante 10 años frente al 27% de casos que no fumaban o fumaban menos de esa cantidad. Estos datos se confirmaron en una cohorte externa que demostró que más de $\frac{3}{4}$ de pacientes fumadores presentaban estadio III o IV frente a sólo la cuarta parte de las mujeres no fumadoras. Por tanto, este trabajo demuestra el efecto deletéreo del tabaco en la cirrosis biliar primaria, una enfermedad hepática en la que escasean factores de confusión, demostrando además la asociación entre tabaco y progresión de la enfermedad después de controlar por edad y consumo de alcohol.

Los mecanismos por los que el tabaco induce progresión de la enfermedad hepática no son bien conocidos. Encender un cigarrillo libera más de 4000 productos químicos, muchos de ellos tóxicos. Por un lado, el tabaco aumenta la producción de citocinas proinflamatorias como TNF, interleukina-1, interleukina-6 e interleukina-8, promueve el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica. Por otro lado, fumar produce un estado de hipoxemia mantenida responsable de la poliglobulia, trombogénesis y el acumulo de hierro lo que favorece el desarrollo de resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina está relacionada con la progresión de la fibrosis.

Además, en este estudio se demostró una mayor prevalencia de diabetes mellitas tipo 2 en las mujeres fumadoras respecto a las no fumadoras. Todos estos eventos promueven el daño hepatocelular y la progresión de la fibrosis. Aunque la patogenia de la cirrosis biliar primaria no está claramente definida, se acepta que es una enfermedad de naturaleza autoinmune. El tabaco ejerce numerosos efectos sobre el sistema inmune que podrían favorecer la progresión de la enfermedad en este subgrupo de pacientes fumadores.

Además del aumento de la producción de citokinas proinflamatorias, la nicotina bloquea la proliferación y diferenciación de linfocitos B, aumenta la apoptosis mediante la inducción de sobreexpresión de Fas. Además, el tabaco favorece el reclutamiento de linfocitos T CD8, disminuye la respuesta CD4 e inhibe la actividad NK. Todos estos efectos inmunomoduladores pueden influir en la progresión de la cirrosis biliar primaria. No está aclarado el efecto del consumo de tabaco en otras hepatopatías como la enfermedad hepática alcohólica o la esteatohepatitis no alcohólica. Así tampoco, se ha demostrado mayor progresión de la enfermedad en mujeres con hepatitis autoinmune.

Aunque el estudio se realizó en hospitales de tercer nivel, donde reciben pacientes con enfermedad más grave y la recogida de datos sobre el consumo de tabaco fue retrospectiva, los datos de este trabajo apoyan la hipótesis de que el consumo mantenido de tabaco sería responsable en gran parte de la progresión de la enfermedad. De forma que como recomienda el Dr. Bataller en una Editorial que acompaña al artículo comentado, se debe recomendar encarecidamente (y ayudar) a los pacientes con cirrosis biliar primaria que dejen de fumar.

En resumen, fumar más de un paquete de cigarrillos al día durante al menos 10 años aumenta la progresión de la cirrosis biliar primaria y más de las tres cuartas partes de los pacientes presentan un estadio avanzado. Por tanto, en todo paciente con enfermedad hepática crónica, incluyendo al menos hepatitis crónica C, B y cirrosis biliar primaria, se debe aconsejar dejar de fumar. El efecto del abandono del tabaquismo, ya sea de forma espontánea o con soporte psicológico y terapia sustitutiva, sobre la evolución de la enfermedad, así como la influencia en la posibilidad de respuesta al tratamiento con ácido ursodeoxicólico requiere futuros estudios.

6. El-Zayadi AR. Heavy smoking and liver. *World J Gastroenterol* 2006;12:6098-101.
7. Bataller R. Time to ban smoking in patients with chronic liver diseases. *Hepatology*. 2006;44:1394-6.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dev A, Patel K, Conrad A, Blatt LM, McHutchinson JG. Relationship of smoking and fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:797-801.
2. Pessione F, Ramond MJ, Njapoum C, Duchatelle V, Degott C, Erlinger S, et al. Cigarette smoking and hepatic lesions in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2001;34:121-5.
3. Franceschi S, Montella M, Polesel J, La Vecchia C, Crispo A, Dal Maso L, et al. Hepatitis viruses, alcohol, and tobacco in the etiology of Hepatocellular carcinoma in Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15:683-9.
4. Zein CO, Beatty K, Post AB, Logan L, Debanne S, McCullough AJ. Smoking and increased severity of hepatic fibrosis in primary biliary cirrhosis: A cross validated retrospective assessment. *Hepatology* 2006;44:1564-71.
5. Romero-Gómez M, Wichmann I, Crespo J, Parés A, Rodrigo L, Álvarez A, et al. Serum immunological profile in patients with chronic autoimmune cholestasis. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2150-7.

06

Cirugía

UNIDAD FUNCIONAL ESOFÁGICA

Fernando Docobo Durántez, Cristina Sacristán Pérez, Almudena Martínez Vieira

Unidad Clínica Cirugía Mayor Ambulatoria. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

La actividad clínica tiene como fin último la resolución de los problemas de salud planteados por el enfermo ⁽¹⁾. Se puede definir como tal el proceso de actuación profesional en relación con el cuidado del enfermo.

El clínico utiliza para ello los conocimientos adquiridos, los datos derivados de la anamnesis y exploración del paciente, aplicando a continuación tras razonamiento adecuado los procedimientos diagnósticos y terapéuticos a que hubiera lugar para curar o paliar el problema presentado ⁽²⁾.

Todo ello no es posible si las decisiones derivadas no se basan en los mejores conocimientos disponibles y de la confirmación con los resultados obtenidos en relación a los objetivos de partida.

En las últimas décadas se ha producido un constante incremento de la demanda sanitaria, en parte por el envejecimiento de la población y por otra parte por los logros sociales alcanzados entre los que el mantenimiento de la salud es un hecho incontrovertible. Todo ello genera un aumento progresivo del gasto sanitario, tanto en personal como en instrumentalización y farmacia. Para poder hacer frente a estas solicitudes se planteó por parte de los diferentes estados de países occidentales la necesidad de racionalizar el gasto sanitario.

Los expertos en gestión están de acuerdo que el control de los costes derivados de la asistencia puede ser la clave junto con la rentabilización de otros servicios, en la mejora de la calidad percibida y por tanto en el funcionamiento de los sistemas sanitarios públicos ⁽³⁾.

Esta forma de actuar obliga a los sistemas públicos a descentralizar en gran medida la gestión sanitaria, con implicación directa de los profesionales en la gestión empresarial.

La Gestión clínica representa en el momento actual una apuesta estratégica por la descentralización de las res-

ponsabilidades y la autonomía de la gestión de las propias unidades clínicas creadas como centros de responsabilidad.

De esta forma el centro de responsabilidad sería una unidad integrada en una estructura de gestión de hospital con un responsable definido que oferta y presta un conjunto de servicios o productos establecidos con anterioridad. Todo ello permite dotar a las unidades clínicas de una mayor autonomía en la gestión para poder negociar los objetivos y presupuestos con sus referentes así como evaluar el cumplimiento de los compromisos pactados.

El desarrollo de la gestión clínica implica por lo tanto la vinculación de los objetivos establecidos y resultados obtenidos con los incentivos a los profesionales, el desarrollo de competencias que crean un valor añadido al propio profesional y a la organización que lo soporta. La incorporación a la práctica clínica y gestión de un conjunto de técnicas e instrumentos orientados a la mejora de la eficacia (diagnóstico y tratamiento de los enfermos), de la efectividad (gestión y mejora de los procesos) y de la eficiencia (control de gasto, al menor coste posible).

La gestión clínica se puede por tanto definir como un proceso integrado de gestión que se pueden referir a tres distintos niveles según se oriente, hacia la eficacia, hacia la efectividad o hacia la eficiencia, como serían ⁽⁴⁾:

- La gestión de la asistencia sanitaria individual.
- La gestión de los procesos asistenciales.
- La gestión de una unidad clínica considerada como centro de responsabilidad.

Gestión clínica como modelo organizativo

La organización de la asistencia médica especializa-

da moderna a través de los diferentes modelos existentes ha tenido su principal apoyo en el hospital. Este hecho ha sido aún más relevante en nuestro país donde una serie de transformaciones decisivas han permitido implantar una medicina especializada de gran calidad. Con todo ello los hospitales públicos han adquirido gran prestigio siendo un foco de atracción a numerosos profesionales así como de pacientes ⁽⁵⁾.

Estos hospitales se han desarrollado bajo directrices centralizadas, basadas en criterios de derecho administrativo, lo que tiene como consecuencia que la estructura de gestión, de organización y de financiación esté orientada más al cumplimiento de los procedimientos formales de la función pública que al logro de resultados mediante la optimización de recursos.

Por otra parte este sistema por su rigidez tiende a facilitar una dilución de las responsabilidades de los equipos directivos. Hay que tener también en cuenta la ausencia de un enfoque empresarial sin una visión global del servicio, lo que limita la libertad del usuario y carece de relaciones despersonalizadas con falta de información a los pacientes.

En los últimos años para cambiar esta situación al haberse adoptado un modelo diferente de gestión, con la incorporación de gerentes profesionales en los grandes centros hospitalarios con el objetivo de controlar el gasto y conseguir una mayor eficiencia en la utilización de los recursos. Para el clínico, por el contrario esto ha provocado ciertas limitaciones directivas y de gestión ⁽⁶⁾.

La gestión clínica aparece para disminuir esta presente desvinculación entre la actividad asistencial y la gestión económico-administrativa.

Gestión clínica del hospital del futuro

La gestión de los servicios sanitarios ha sido un hecho ligado a la propia actividad asistencial.

La Unidad Clínica actual debe funcionar como una empresa de servicios, donde el objeto de su actividad se centra en el enfermo, en su asistencia clínica, en garantizar su seguridad y en el grado de calidad de vida proporcionada.

Por todo ello se ha hecho necesario establecer sistemas de gestión que relacionen los servicios prestados con los costes. Si bien la gestión ha ido paralela a la misma atención clínica, en las últimas décadas y en relación a los rápidos cambios acontecidos por los avances científicos en áreas de ciencias básicas (Fisiología, Biología Molecular, Genética, Inmunología) ciencias aplicadas (procedimientos diagnósticos invasivos, técnicas de imagen, cirugía de trasplantes, cirugía oncológica, cirugía laparoscópica, etc.).

Entre los nuevos conceptos se deben considerar el propio estudio de las necesidades e intereses de las personas para proporcionarles los servicios o productos capaces.

Se pueden considerar para ello cuatro fases:

1. Identificación de la demanda.
2. Análisis de los recursos disponibles.
3. Planteamiento de estrategias que satisfagan las demandas y expectativas de los usuarios.
4. Establecer líneas de actuación para alcanzar los objetivos planteados. Descubrir los mecanismos de control necesarios.

Se impone por lo tanto definir un plan estratégico, esto es transformar una visión de propuesta estratégica en una serie de decisiones concretas.

Como cualquier empresa, una unidad finalista como sería una Unidad de Esófago debería de establecer su presupuesto (previsión de actividad y costes) obteniendo una cuenta de resultados que estaría ligada a los propios objetivos de la unidad.

Todos estos hechos tienen como primer objetivo la mejora de la calidad asistencial.

Efectividad de las unidades medico-quirúrgicas

La práctica clínica puede definirse como el proceso de actuación profesional en relación con el cuidado del enfermo. El médico especialista emplea para ello los conocimientos clínicos existentes, los datos que recoge del propio enfermo, sus percepciones, razonamientos, etc. y aplica un conjunto de procedimientos diagnósticos y terapéuticos con el objetivo de curar o paliar al enfermo.

Todo ello es posible si las decisiones se basan en el mejor conocimiento disponible y si se confirma que el resultado obtenido consigue alcanzar los objetivos planteados.

La efectividad solo se puede mejorar midiendo los resultados alcanzados. Para ello se deben conocer tanto los derivados de la práctica clínica como la actividad global de la unidad.

Aunque la efectividad es una competencia profesional, la práctica clínica se desarrolla en un entorno en el que intervienen factores diversos como los socio-culturales, tecnológicos, etc. que pueden tener influencia en su interpretación. ⁽⁶⁾

Entre ellos se pueden considerar:

1. Cambios en la práctica clínica en relación con la efectividad:

- Medicina basada en la evidencia.

- Desarrollo tecnológico.
- Variabilidad en la práctica.
- Continuidad asistencial.
- Expectativas usuarios.

2. Medida de los resultados clínicos:

- En relación a eficacia, efectividad, utilidad y beneficio.

3. Valoración de los test diagnósticos⁽⁷⁾:

- Sensibilidad y especificidad.
- Equilibrio entre sensibilidad y especificidad.
- Valores predictivos.

4. Métodos de investigación de los resultados:

- Orientados a estudiar la efectividad, los más relevantes son los estudios observacionales que estudian numerosos efectos derivados del tratamiento sin variar las condiciones de trabajo.

5. Mejora continua de la calidad:

- Debería incluir Guías de práctica clínica, planes de cuidados estandarizados, criterios y estándares de resultados, estándares de las comisiones de calidad del centro, encuestas de satisfacción, auditorías externas.

6. Factores relacionados con los resultados:

- Factores clínicos y no clínicos dependientes del paciente y de la efectividad del tratamiento.

7. Medición de la efectividad en bases de datos clínico-administrativos:

- Utilización de bases de datos tipo CMDB y análisis de los GRD.

8. Efectividad y organización de las unidades asistenciales:

- Búsqueda permanente de la excelencia clínico-asistencial (Criterios éticos y de responsabilidad profesional).

Unidad funcional de esófago

Misión y objetivos

Se puede proyectar como Unidad funcional multidisciplinar, constituida para la atención integral de los enfermos con patología esofágica con un cometido docente e investiga-

dor acorde con el que le corresponde a un Hospital Universitario.

El carácter multidisciplinario surge de la recomendación y conveniencia de la asistencia sanitaria por procesos, de forma que la enfermedad que pueda sufrir un paciente sea considerada como un todo continuo y tratada de forma equilibrada y con la misma calidad que cualquiera que sea el ámbito de su asistencia primaria o especializada (asistencia horizontal frente a la vertical)

La misión de la unidad se fundamenta en sus objetivos generales:

1. Asistenciales:

Proporcionar una asistencia integral de calidad a los enfermos con patología esofágica:

- Trastornos motores: (disfagia orofaríngea, trastornos motores primarios y secundarios, divertículos esofágicos, complicaciones de la cirugía de los trastornos motores).
- Hernias diafragmáticas: (hernias para-esofágicas, hernias mixtas, hernias para-esternales, hernias de Bochdaleck, hernias traumáticas).
- Reflujo gastro-esofágico. (esófago de Barrett, estenosis esofágicas, fracasos de la cirugía anti-reflujo).
- Lesiones esofágicas por agentes físicos: (cuerpos extraños, perforación esofágica, síndrome de Mallory-Weiss, lesiones cáusticas).
- Tumores del esófago: (tumores benignos, cáncer de esófago)
- Complicaciones de la cirugía esofágica.

Ofrecer una asistencia pertinente a las necesidades asistenciales de la patología esofágica, con el fin de asegurar su accesibilidad y aceptabilidad. Conseguir una asistencia lo mas eficiente posible.

2. Docentes:

Mejorar la formación de pre-grado de medicina y enfermería en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades esofágicas (presencia de alumnos en prácticas en la unidad con unos objetivos concretos).

Mejorar la formación de especialistas en medicina y cirugía el aparato digestivo por la vía MIR, mediante un programa docente bien estructurado con la posibilidad, tanto a nivel de atención primaria como especializada. Potenciar la formación continuada de enfermería en patología digestiva.

3. Investigación:

Desarrollar y potenciar la investigación básica me-

diante la creación de líneas de investigación en patología esofágica. Desarrollar y potenciar la investigación clínica, apoyada en lo posible en la investigación básica para dar respuesta de forma prioritaria a los problemas clínicos más relevantes.

Para ello se debe procurar integrar en la unidad investigadores a los que se les aporten desde la clínica los problemas en los que profundizar en el conocimiento de los mismos.

Líneas estratégicas principales

Deben ser diseñadas para conseguir la misión y los objetivos expuestos que tuvieron como referencia principal las definidas en el plan estratégico del Sistema Sanitario correspondiente que deberían incluir⁽⁸⁾:

- Orientación de los servicios a los ciudadanos.
- Ofertar servicios de máxima calidad, efectividad y eficiencia.
- Desarrollar la función clínica.
- Incentivar la formación, promoción y satisfacción laboral de sus profesionales.

Cartera de clientes

Vías de acceso a la Unidad:

2. Como Hospital Básico y de Referencia a un Área sanitaria determinada⁽⁹⁾.
3. Atención a las demandas internas del hospital.
4. Ofertas a clientes por libre elección.

Cartera de servicios:

1. Asistenciales

- Procesos por GRD.

Asistencia integral de los enfermos con patología esofágica.

- Procedimientos pormenorizados en los siguientes apartados:
 - Exploraciones funcionales digestivas:
 - Estudios radiográficos: simples, con contraste, TAC, RNM.

- Estudios isotópicos.

- Estudios manométricos, pH-metría, manometría y pH-metría ambulatoria, valoración reflujo bilio-pancreático a esófago (Bilitec 2000), etc.

- Estudios ecográficos convencionales, terapéuticos, ecografía endoluminal y ecografía Doppler.

- Estudios endoscópicos digestivos tracto digestivo alto, diagnósticos y terapéuticos.

- Exploraciones y técnicas quirúrgicas esofágicas: Cirugía asistida por video toracoscopia y laparoscopia. Cirugía por toracotomía o laparotomía.

2. Docentes

- Formación de Pregrado de Medicina.
- Colaboración con la Escuela Universitaria de Enfermería.
- Formación Especializada de Medicina y Cirugía del Aparato Digestivo por el sistema MIR.
- Formación en Áreas específicas de Medicina y Cirugía del Aparato Digestivo tales como: Endoscopia digestiva avanzada, ecografía endoluminal, cirugía esofágica avanzada, cirugía asistida por toracoscópica y laparoscópica.

3. Investigación

- Unidad de apoyo a la investigación básica del centro.
- Grupos de Investigación de los que formen parte miembros de la Unidad.
- Desarrollo de líneas estratégicas en patología esofágica.

Recursos disponibles

Recursos humanos:

- Personal médico (Plantilla del Servicio de Aparato Digestivo y del Servicio de Cirugía, MIR de Aparato Digestivo y de Cirugía).
- Personal de enfermería (D. U. E. y Auxiliares de clínica).
- Personal administrativo.
- Personal subalterno.

Medios materiales:

- Consulta externa de aparato digestivo adscrita a la unidad de esófago, Consulta externa de cirugía para patología esofágica. Sala de curas.
- Área de exploraciones instrumentales: Unidad de endoscopia digestiva superior, unidad de ecografía, unidad de exploraciones funcionales (manometría esofágica, pH-metría, etc.).
- Unidad de Investigación.
- Quirófano.
- Camas de hospitalización.

Recursos y medios organizativos:

- Organigramas de Investigación y de estructura organizativa de la Unidad.
- Organigrama de la Unidad: Distribución de puestos y funciones.
- Sistemas básicos: Programación, gestión y control.
- Funciones de la Unidad: Asistencia, Docencia, Investigación y Gestión.

Actividades asistenciales de la Unidad: Consultas, Exploraciones instrumentales, quirófanos, hospitalización.

Relaciones funcionales y jerárquicas: Dirección colegiada (responsable único) tiene un comité coordinador compuesto por los responsables de las áreas, médica y quirúrgica, supervisores de enfermería, responsables de calidad, docencia e investigación. Su misión es realizar la programación anual de la unidad y exponer los resultados de la misma. Existirá un comité ejecutivo permanente para observar el cumplimiento de los acuerdos así como establecer contactos periódicos con servicios centrales del centro (Anestesia, urgencias, anatomía patológica, radiología, etc.) a fin de coordinar al máximo las actividades en busca de optimizar los recursos.

Medios organizativos:

Desarrollo de forma pormenorizada por considerarlos prioritarios para el funcionamiento adecuado de la Unidad.

Normativa referente a: Historias clínicas, Unidad de Hospitalización, Admisión y alta de enfermos, Urgencias, Quirófanos, Consultas externas, exploraciones instrumentales.

Órdenes e instrucciones:

Recursos de la Unidad. Control mediante inventario actualizado

Documentación de la Unidad. Es básica su existencia para una adecuada información. Se puede diseñar un programa específico que reflejara; los objetivos, los medios humanos y materiales, la estructura y un programa de gestión (Ficheros de pacientes en relación CMBD, actividades específicas, consultas, actividad docente y de investigación, objetivos pactados).

Distribución y gestión de camas. Normas de regularización.

Admisión y alta de enfermos. Normas de regularización.

Normas de funcionamiento: Organización funcional de consultas, exploraciones, quirófanos y hospitalización.

Organización y normas de funcionamiento docentes y de investigación:

- Calendarios, contenidos y responsables de las actividades docentes.
- Compromisos de aularios y personal auxiliar.
- Estructura del área de investigación. Líneas de trabajo, responsables de las mismas. Objetivos según plazos establecidos.

Gestión económica

Cuenta de resultados: Balance de ingresos/costes. Figuran como ingresos: La actividad asistencial referida a puntos GRD y en relación a los enfermos tratados en régimen de hospitalización, consultas externas, inter-consultas, exploraciones instrumentales y actividad quirúrgica y como costes: Los derivados directos del personal mas los gastos de contrataciones y los consumos.

Objetivos

Se establecen según las siguientes directrices:

- Basados en las líneas estratégicas del sistema sanitario, orientados hacia la calidad y eficiencia.
- Ser limitados en número y poder ser alcanzables.
- Enfocados fundamentalmente a la obtención de resultados.

Objetivos propuestos (pesos porcentuales a establecer sobre un total del 100%):

- Satisfacción usuario.
- Plan de comunicación específico y continuado entre aten-

ción primaria y la unidad de esófago. Tele-asistencia.

- Establecimiento de un médico responsable por enfermo.
- Mejora en la calidad de las historias clínicas.
- Elaboración de guías clínicas de actuación y planes de cuidados para los 5 GRD más frecuentes.
- Reducción hasta tiempos adecuados de la demora en la consulta externa.
- Cumplimentación de los consentimientos informados necesarios.
- Reducción hasta tiempos adecuados de la demora de los procedimientos diagnóstico-terapéuticos no quirúrgicos.
- Reducción hasta tiempos adecuados de la demora de la lista de espera quirúrgica.
- Control de la calidad de prescripción farmacéutica.
- Control de reingresos no programados.
- Control de los gastos de personal. Contrataciones.

Por último para comenzar su inicio se debe establecer un período de desarrollo

En el que se establezcan reuniones periódicas con expertos de gestión y miembros del equipo de dirección del centro.

Se propiciarán reuniones informativas para propiciar un cambio cultural en el medio hospitalario y área sanitaria (analizando si es posible, factores que refuerzan el proyecto y posibles obstáculos para su implantación).

Estas reuniones se verían reforzadas con la presencia de directivos del centro.

Después de un análisis de la experiencia preliminar se pasaría a firmar con el gerente del centro el contrato programa anual estableciéndose desde este momento una estrategia de trabajo definida en la que se deben de realizar reuniones periódicas de los comités coordinador y ejecutivo para la planificación asistencial y administrativa⁽¹⁰⁾. También se establecerán los correspondientes grupos de trabajo alrededor de responsables con especial motivación y respeto por parte de los compañeros. Ellos serán los encargados de fijar, impulsar y alcanzar los objetivos de la unidad.

Se establecerán reuniones informativas de toda la unidad, que se consideraran de gran importancia por la implicación que representa el conocimiento de los logros realizados y los pendientes de hacerlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laín P. La relación médico-enfermo. Editorial: Alianza Editorial. Madrid 1983.
2. Parrilla P, Martínez L, Ortiz, A. Cirugía esofagogástrica. Guía Clínica AEC. Editorial Aran. Madrid 2001.
3. Alcalde JM, Ruiz PM, Landa JI. Cirugía y gestión clínica. En: Cirugía . Manual de la Asociación Española de Cirujanos. Editores: Parrilla P, Jaurrieta E, Moreno M. Editorial Médica Panamericana: 40-49 Madrid 2004
4. Pérez Lázaro JJ. Gestión clínica: Introducción y conceptos. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 1999
5. Temes JL, Parra B. Gestión clínica. Editorial McGraw Hill – Intamericana. Madrid 2000
6. Kaissier JP. Doctor Discontent. N Engl J Med 1998; 1543-1544.
7. Sánchez A. Uso racional de los recursos asistenciales y de las pruebas diagnósticas en aparato digestivo. Rev And Pat Digest 1999;22: 216-222
8. Márquez S. Estudio de la efectividad de la práctica clínica. En: Política y gestión sanitaria: La agenda explícita. Editores Meneu R, Ortún V. Asociación de Economía de la Salud 1996
9. Hervás AJ, González A, Reyes A. Hacia una relación equilibrada y eficiente entre atención primaria y aparato digestivo. Rev And Pat Digest 1999; 22; 231-234
10. Romero M, Candela A, Medrano J. Guías de práctica clínica en cirugía. Cir Andal 2001;12:29-33

07

Endoscopia

LA ENDOSCOPIA PRECOZ EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA PÉPTICA. LA EFICIENCIA DE LA PRECOCIDAD

Ángel González Galilea *, **Carmen Gálvez Calderón ***, **Eva Iglesias Flores ***, **Antonio Naranjo Rodríguez ****, **Juan Francisco de Dios Vega *****.

*: Médico Adjunto. **: Jefe de Sección. ***: Jefe de la Unidad Clínica.

Unidad de Hemorragias Digestivas. Unidad Clínica de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

No cabe ninguna duda de que la hemorragia digestiva alta (HDA) constituye una causa de morbilidad y mortalidad relevante en los países occidentales. Su incidencia se sitúa entre 50 y 160 episodios por cada 100000 habitantes y año⁽¹⁻⁵⁾, que motivan alrededor de 250000 – 300000 ingresos anuales⁽¹⁾. En nuestro país la incidencia alcanza los 160 episodios por 100000 habitantes y año⁽⁶⁾. Esta elevada frecuencia supone una gran demanda asistencial que condiciona aproximadamente la cuarta parte de los ingresos de una Unidad Clínica de Aparato Digestivo de un hospital de tercer nivel, un 7% de las admisiones médicas y el 3,5% de todos los ingresos hospitalarios⁽⁶⁾.

La úlcera péptica (UP) se mantiene como causa de más de la mitad de los casos⁽⁶⁻⁸⁾, siendo a su vez la HDA la complicación más frecuente de la UP⁽⁹⁾. A pesar de la disminución en nuestro medio de la incidencia de UP y la mejora de su manejo médico que resulta en una reducción de la incidencia de sus complicaciones⁽⁹⁾, la enfermedad ulcerosa continúa conservando su relevancia. Aunque existen datos limitados con respecto a la frecuencia real de las complicaciones en la UP, se estima que alcanza el 2% de las úlceras por año de seguimiento⁽¹⁰⁾. El uso cada vez más generalizado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) junto con el envejecimiento de la población, pueden justificar el mantenimiento de la incidencia de la HDA por UP a pesar de los adelantos de la profilaxis primaria y prevención de la recidiva ulcerosa⁽¹¹⁾.

La mortalidad en series amplias no seleccionadas de pacientes con HDA de cualquier causa oscila entre el 6% y el 8%(12-14). La mortalidad global en nuestro medio en una serie prospectiva de 3270 HDA fue del 7,6% y del 2,48% en los pacientes que sangraron por UP⁽⁶⁾. Los avances experimentados en el diagnóstico, valoración pronóstica y tratamiento de la HDA han logrado bajar en los últimos años las tasas de mortalidad previamente comunicadas, especialmente en las hemorragias no relacionadas con la hipertensión portal. La generalización de la terapéutica endoscópica en pacientes con HDA por UP con alto riesgo de persistencia o recidiva del

sangrado, y el desarrollo de unidades especializadas en la asistencia de estos enfermos (las Unidades de Hemorragias Digestivas o Unidades de Sangrantes), han logrado que la mortalidad en este grupo seleccionado de pacientes de mayor riesgo se mantenga en un 2,5%, similar a la media del grupo global⁽¹⁵⁾. Sin embargo, el descenso conseguido no parece ser de la misma magnitud que los adelantos comentados⁽⁷⁾. La ausencia en ocasiones de protocolos consensuados entre las distintas especialidades implicadas y, sobre todo, el aumento de la edad y comorbilidad asociada de los pacientes con hemorragia digestiva podrían explicar en parte este hecho.

Acorde con la incidencia y morbimortalidad asociada, el consumo de recursos sanitarios por estos pacientes supera ampliamente al de otros enfermos que requieren atención hospitalaria. De hecho el coste medio por ingreso en Unidades de Hemorragias Digestivas supera en más del 50% el coste medio del paciente ingresado en el área de hospitalización convencional de la especialidad⁽¹⁶⁾. Un reciente estudio realizado en nuestro país que analiza los costes directos e indirectos de la hospitalización de pacientes con HDA no varicosa atendiendo a la especialidad responsable de su asistencia, determina un coste medio superior a los 2600 €⁽¹⁷⁾.

Hoy día el papel de la endoscopia en el paciente con HDA es incuestionable. La terapéutica endoscópica en los pacientes con UP con hemorragia activa arterial o rezumante, vaso visible no sangrante y también, definitivamente aceptado recientemente tras el resultado de un meta-análisis, con coágulo reciente adherido, logra un mejor control del sangrado, reduciendo las tasas de persistencia y recidiva hemorrágica, la necesidad de intervención quirúrgica y la mortalidad^(18,19). Los resultados de la endoscopia se ven bendecidos además por una reducción de los costes asistenciales directos e indirectos^(13,20).

Si asumimos que la endoscopia y eventual terapéutica es un procedimiento eficaz y económico en el paciente

con HDA por UP, intuitivamente podríamos dar un paso más y asumir también que a mayor precocidad en su realización, mejores resultados globales obtendremos. Alcanzamos de esta forma el umbral de la eficiencia real de la endoscopia en relación al momento de su práctica. No obstante podríamos estar ante un gran sofisma. Es posible que el administrador de recursos no vea justificado un gasto que considera desproporcionado sólo con la intención de facilitar un procedimiento antes, fuera del horario habitual de trabajo; sencillamente puede ser que no lo vea rentable. Por otra parte, es también posible que el paciente dude de la idoneidad de realizar un procedimiento diagnóstico-terapéutico fuera de ese horario habitual de los profesionales, con todo lo que ello conlleva, asumiendo desde su perspectiva un riesgo de complicaciones potenciales que, en una situación de premura, se le antoja pudiera ser mayor, sin que ello se tradujera en mejores resultados. Por lo tanto, el gastroenterólogo endoscopista se vería en la tesitura de demostrar al gestor que la realización de la endoscopia con carácter urgente es económicamente rentable y, al paciente, de convencerle de la mejora en el pronóstico de su enfermedad de realizarse el procedimiento de forma precoz.

Abordemos el tema por lo que al clínico generalmente más le preocupa. Inicialmente no se demostró que la endoscopia precoz aportara beneficios relevantes a los pacientes con HDA^(21,22). Además se ha comprobado que las endoscopias realizadas con carácter de urgencia, fuera del horario habitual, se ven gravadas con mayores tasas de complicaciones^(23,24). Por otra parte, de realizarse el examen endoscópico de forma excesivamente precoz sin preparación previa, existe el riesgo de que lesiones responsables del sangrado pasen desapercibidas⁽²⁵⁾ y comprometan la evolución del enfermo⁽²⁶⁾. Con todas estas premisas, tras quedar demostrado que la terapéutica endoscópica ofrece mejores resultados que el tratamiento médico conservador inicial o la intervención quirúrgica^(18,19), fueron diversos los estudios que valoraron la idoneidad y seguridad de la realización precoz de la endoscopia con el objetivo de mejorar sus resultados. Aun teniendo presente la heterogeneidad del criterio de precocidad a la hora de realizar la endoscopia, la mayoría de estos estudios coinciden en que su realización dentro de las primeras 24 horas mejora el pronóstico global de los pacientes⁽²⁷⁻³¹⁾. A la luz de estos resultados distintas reuniones de consenso y guías de práctica clínica recomiendan la realización de la endoscopia dentro de las primeras 24 horas del ingreso en los pacientes con sospecha clínica de hemorragia digestiva no varicosa⁽³²⁻³⁵⁾.

Pero... ¿da igual realizarla en cualquier momento dentro de esas 24 horas? ¿Y si debería recomendarse cuanto antes una vez lograda la estabilidad hemodinámica del paciente? Aún sigue sin establecerse de forma inequívoca el momento más idóneo para realizar la endoscopia cumpliendo ese tiempo límite de las primeras 24 horas del ingreso. Es probable que para poder responder a esta pregunta tengamos que enlazar con la otra cuestión pendiente, la eficiencia especialmente de cara al gestor de la endoscopia realizada precozmente. Es cierto que las revisiones sistemáticas obtienen globalmente una mayor evidencia del beneficio de la

endoscopia precoz en pacientes catalogados como de bajo riesgo de mala evolución en relación a persistencia o recidiva hemorrágica, intervención quirúrgica o mortalidad^(32,36). Sin embargo algunos estudios sólo han apreciado que la endoscopia precoz mejora el pronóstico de los pacientes con signos fehacientes de sangrado activo, como la presencia de aspirado hemático por sonda nasogástrica⁽²³⁾. Finalmente se ha demostrado la utilidad del examen endoscópico precoz como parte del proceso de estratificación de riesgo en enfermos con HDA no varicosa^(37,38), que permite monitorizar al paciente de manera más estrecha en unidades especiales, en el otro extremo ofrecer una mayor seguridad para el alta precoz o incluso evitar un ingreso hospitalario^(29,39), y en ambos casos reducir la estancia hospitalaria^(30,32). Ésto sólo sería cierto si existe una adecuada coordinación entre el gastroenterólogo endoscopista y el servicio de urgencias que inicialmente atiende al enfermo, porque de lo contrario el resultado de la endoscopia no tendrá ningún impacto en el manejo final del paciente⁽⁴⁰⁾.

Siguiendo esta secuencia lógica tanto al paciente como al gestor de recursos les interesaría que la endoscopia fuera realizada cuanto antes. El paciente con HDA de bajo riesgo de mala evolución obtendría el alta precoz segura, aquel con alto riesgo se beneficiaría de una atención individualizada que mejoraría su pronóstico y, finalmente, el gestor reduciría los costes de la asistencia de ambos.

Pero esta afirmación podría no ser extensible en nuestro medio de forma generalizada atendiendo a la organización del sistema sanitario. De forma recurrente y generalmente oficiosa, asistimos al cuestionamiento de la idoneidad de mantener la infraestructura necesaria para ofrecer una asistencia integral al paciente con HDA como se ha expuesto hasta ahora. Entrando de lleno en esta cuestión, en hospitales de ámbito comarcal, con las unidades de Gastroenterología incluidas en los servicios de Medicina Interna y la asistencia de la patología digestiva fuera del horario habitual de trabajo cubierta por un pool de especialidades médicas, podría cuestionarse la necesidad de disponer de gastroenterólogos endoscopistas que participen desde el inicio en el manejo de estos pacientes, retrasando la realización de la endoscopia a la jornada siguiente. De igual forma, en un intento por lograr la contención del gasto sanitario, en hospitales de tercer nivel puede promulgarse ajustar las exploraciones endoscópicas a la plantilla y horario de trabajo habitual establecido. Obviando la controversia estéril sobre la capacidad de otras especialidades médicas distintas a la Gastroenterología para el manejo de la hemorragia digestiva^(17,41,42), todos asumimos que los resultados obtenidos por gastroenterólogos endoscopistas adscritos a los hospitales comarcales en el tratamiento de la HDA no varicosa son equiparables a los alcanzados en sus hospitales de referencia⁽⁴³⁾. La capacitación profesional en este ámbito es incuestionable, siendo sólo casos individualizados muy concretos los que requieren el traslado al hospital de referencia para el abordaje multidisciplinario superespecializado. Las Unidades de Hemorragias Digestivas de referencia asumirían a estos pacientes. Disponemos de datos actualizados para estimar el coste de la endoscopia terapéutica realizada durante la jornada laboral habitual en hospitales

públicos españoles. Un estudio publicado en el 2003 analiza desde un punto de vista económico el valor de la endoscopia digestiva en un hospital universitario⁽⁴⁴⁾. Con gran rigor metodológico, incluyendo tanto costes directos como indirectos, concluye que una endoscopia con terapéutica de la HDA costaría 83 €. Teniendo en cuenta que más del 60% del gasto se atribuye al capítulo de personal, para calcular de forma bastante aproximada el coste del procedimiento fuera del horario laboral bastaría con añadir la remuneración del endoscopista y personal colaborador trabajando fuera de su horario habitual. Si sólo realizamos una valoración crematística, asumir el coste del ingreso del paciente y demorar la exploración endoscópica no parece rentable especialmente en los enfermos de bajo riesgo.

En definitiva, aplicando criterios puramente asistenciales junto con aspectos económicos, todo indica que la endoscopia debería realizarse lo antes posible en el paciente con HDA no varicosa; inexcusablemente en las primeras 24 horas del ingreso, preferiblemente en las 12 horas iniciales y de forma plausible en las primeras 6 horas, de tal forma que en ese tiempo se pudiera evitar un ingreso hospitalario o por el contrario, asignar los recursos asistenciales más indicados en caso de alto riesgo de mala evolución del sangrado. Esta recomendación queda recogida en un artículo de revisión publicado recientemente bajo el auspicio de la Asociación Española de Gastroenterología⁽³⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Longstreth GH. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 206–10.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Br Med J* 1995; 311: 222–6.
- Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JF, Rauws EA, Tytgat GN. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 236–3.
- Paspatis GA, Matrella E, Kapsoritakis A, Leontinis C, Papanikolaou N, Chlouverakis G. An epidemiological study of acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 1215–20.
- Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S8–13.
- Miño G, Jaramillo JL, Gálvez C, Carmona C, Reyes A, De la Mata M. Análisis de una serie general prospectiva de 3270 hemorragias digestivas altas. *Rev Esp Enferm Dig* 1992; 82: 7–15.
- Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, Margaritis VG, Blikas AP, Katsakoulis EC; Nikolopoulou VN. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 177–82.
- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717–27.
- Perez – Aisa MA, Del Pino D, Siles M, Lanás A. Clinical trends in ulcer diagnosis in a population with high prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 65–72.
- Penston JG, Wormsley KG. Review article: maintenance treatment with H2-receptor antagonists for peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1992; 6: 9–29.
- Van Leerdam ME, Vreeburg EM; Rauws EAJ, Geraedts AAM, Tijssen JGP, Reitsma JB, Tytgat NJ. Acute upper GI bleeding: did anything change? *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1494–9.
- Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: a case ascertainment study. *BMJ* 1997; 315: 510–4.
- Jiranek GC, Kozarek RA. A cost-effective approach to the patients with peptic ulcer bleeding. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 83–103.
- Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK; Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 80–93.
- García-Sánchez V, López-Vallejos P, Sánchez-Tembleque Zardona MD, Lenzano-Grande F, González-Galilea A, Gálvez-Calderon C, et al. At which extent is the risk of persistent or recurrent bleeding due to peptic ulcer reduced by endoscopic treatment? *Gut* 2003; 52 (suppl VI): 97.
- Jaramillo JL, Gálvez C, Miño G. Rentabilidad de las unidades de sangrantes. *Rev Esp Digest* 1991; 80: 394–8.
- Pardo A, Durández R, Hernández M, Pizarro A, Hombrados M, Jiménez A, et al. Impact of physician speciality on the cost of non-variceal upper gastrointestinal bleeding care. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1535–42.
- Cook DJ, Guyat GH, Salena BJ, Laine LA: Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139–48.
- Kahi CJ, Jensen DM, Sung JJ, Bleau BL, Jung HK, Eckert G, Imperiale TF. Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2005; 129: 855–62.
- Gralnek IM, Jensen DM, Kovacs TOG, Jutabha R, Jensen ME; Cheng S, et al. An economic analysis of patients with active arterial peptic ulcer haemorrhage treated with endoscopic heater probe, injection sclerosis, or surgery in a prospective, randomized trial. *Gastrointestinal Endosc* 1997; 46: 105–12.
- Graham DY. Limited value of early endoscopy in the management of acute upper gastrointestinal bleeding: prospective controlled trial. *Am J Surg* 1980; 140: 284–90.
- Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB. Routine early endoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding: a randomized, controlled trial. *New Engl J Med* 1981; 304: 925–9.
- Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J, and 227 members of the ASGE. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 94–103.
- Adler DG, Adler AL, Nolte T; Hermans J, Gostout CJ; Baron TH. Complications of urgent and emergency endoscopy in patients with GI bleeding as a function of time. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3452–4.
- Cheng CL, Lee CS, Liu NJ, Chen PC, Chiu CT, Wu CS. Overlooked lesions at emergency endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34: 527–30.
- Stollman NH, Putcha RV, Neustater BR, Tagle M, Raskin JB, Rogers AI. The uncleared fundal pool in acute upper gastrointestinal bleeding: implications and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 324–7.

27. Cooper GS, Chak A, Way LE; Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE: Early endoscopy in upper gastrointestinal haemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 145 – 52.
28. Lin HJ; Wang K, Perng CL; Chua RT, Lee FY, Lee CH, Lee SD. Early or delayed endoscopy for patients with peptic ulcer bleeding. A prospective randomized study. *J Clin Gastroenterol* 1996; 22: 267 – 71.
29. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, Vigil H, Azari R, Melnikoff N, et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalisation rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 755 – 61.
30. Cooper GS, Chak A, Connors AF Jr, Harper DL, Rosenthal GE. The effectiveness of early endoscopy for upper gastrointestinal haemorrhage: a community-based analysis. *Med Care* 1998; 36: 462 – 74.
31. Chak A, Cooper GS, Lloyd LE, Kolz CS, Barnhart BA, Wong RC: Effectiveness of endoscopy in patients admitted to the intensive care unit with upper GI haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 6 – 13.
32. Barkun A, Bardou M, Marshall JK for the Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843 – 57.
33. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002; 51 Suppl 4: 1-6.
34. Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 70 – 85.
35. Adler DG, Leighton JA, Davila RE, Hirota WK, Jacobson BC, Qureshi WA, et al. ASGE guideline: The role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 497 – 504.
36. Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ: Endoscopy for acute non-variceal upper gastrointestinal tract haemorrhage: is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1393 – 404.
37. Gralnek IM, Dulai GS. Incremental value of upper endoscopy for triage of patients with acute non-variceal upper-GI haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 9 – 14.
38. Gisbert JP, Pajares JM. Hemorragia digestiva por úlcera péptica. ¿Se puede estimar con fiabilidad suficiente su pronóstico y evitar el ingreso de algunos pacientes? *Med Clin* 2001; 117: 227 – 32.
39. Cipolleta L, Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, Piscopo R. Out-patient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 1 – 5.
40. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, Lieberman D; DiSario JA, Guest-Warnick G. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 1 – 8.
41. Tornero Estébanez C, Mesías Zafra A, Guillén Rico M, Morata Alba L. Influencia del especialista en el coste del tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa en un hospital comarcal. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27: 498 – 502.
42. Quintero E, Pardo A. Influencia del especialista en el coste del tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa en un hospital comarcal. Respuesta. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27: 498 – 502.
43. García Fernández G, Navarro Jarabo JM, Fernández Moreno N, Rivera Irigoin R, Fernández Pérez F, de la Sola Earle C, et al. *Rev And Pat Digest* 2002; 25 supl: A56.
44. Pascual Torres D, Brú Budesca X. Costes de la endoscopia digestiva en un hospital universitario de nivel II. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 279 – 87.

08

Ecografía

ECOGRAFÍA DOPPLER EN HEPATOLOGÍA: SISTEMÁTICA Y APLICACIONES CLÍNICAS

J.L. Montero, E. Marín, I. Narváez, M.I. Monje, P. López-Vallejo, A. Guiberteau, C. Corchado.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción

La aplicación de la tecnología de los ultrasonidos en el campo médico deriva directamente, aunque muchos años después, de su desarrollo en el campo militar, convirtiéndose en pocos años en una técnica de amplio y progresivo uso en la medicina. Aunque los inicios de la ecografía en el diagnóstico médico fueron dedicados a la patología cerebral, rápidamente saltó a otros campos como la obstetricia, ginecología, aparato digestivo, cardiología, etc.

Desde hace unos años podemos contar con el eco-doppler, inicialmente muy limitado en su uso, pero que progresivamente y gracias a mejoras tecnológicas e informáticas ofrece unas posibilidades diagnósticas comparables con la tomografía computerizada o la resonancia magnética⁽¹⁾. Los avances habidos en este área, han dado lugar a la aplicación del doppler-color, análisis espectral o doppler pulsado, power-doppler, angio-doppler, y otros de aplicación más selectiva, que no solamente ofrecen la posibilidad de determinar cualitativamente el flujo venoso o arterial, si no también son capaces de medir cuantitativamente en tiempo real el mismo. El área de conocimiento de la hepatología ha sido objeto del mayor desarrollo de esta técnica en la especialidad de aparato digestivo y es de esperar que una vez sistematizada, ordenada y generalizada ocupe el mismo lugar que la ecocardiografía para la cardiología.

Principios básicos

El efecto doppler, llamado así en honor de su descubridor, el físico austríaco Christian J Doppler (Salzburgo, 1803-1853), en 1843, es aquel fenómeno físico por el cual la frecuencia de la onda ultrasónica sufre una variación directamente proporcional a la velocidad del objeto con el que se encuentra (mayor o menor si el objeto se acerca o se aleja del foco emisor de ultrasonidos, respectivamente) (Figura 1)⁽²⁾. En este caso, el objeto a explorar está constituido por una estructura vascular, compuesta por la sangre y sus componentes. La utilización de este efecto es un complemento esencial y de gran valor para la ecografía convencional (modo

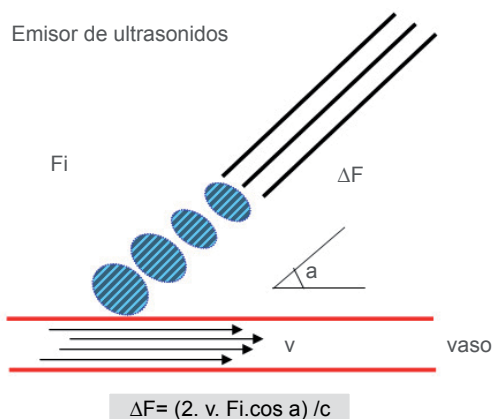
B) y permite confirmar el origen vascular de una estructura, completando este estudio mediante la determinación de las características del flujo. Los nuevos sistemas de eco-doppler son capaces de integrar imágenes en modo B con detectores de dirección y espectro del flujo vascular. En el estudio interviene, por lo tanto, varias técnicas como el doppler-color, angio-doppler (o power-doppler), doppler pulsado o espectral y diferentes combinaciones como duplex y triplex⁽³⁾. El doppler-color detecta y ofrece básicamente características del flujo en cuanto a su dirección y frecuencia (color rojo o azul, según se acerque o aleje el flujo del emisor de ultrasonidos). El angio- o power-doppler es una técnica más avanzada que es capaz de integrar mejor la imagen, por lo cual ofrece un flujo de color homogéneo, minimizando las posibles interferencias de imagen, permitiendo el empleo de mayores ganancias, aunque no diferencia dirección ni velocidad^(1,3). La opción dynamic flow, con la que cuentan algunos equipos avanzados es un paso más en el procesamiento informático de las frecuencias e imágenes, que permite un dibujo casi perfecto del flujo sanguíneo separado de las paredes vasculares, muy útil para la detección de estenosis, trombosis, irregularidades y angulaciones de las mismas. El doppler pulsado con análisis espectral, permite distinguir distintas morfologías de flujo (arterial, venoso, fásico, periódico,...) con lo cual es posible objetivar permeabilidad, cambios de frecuencia, estenosis y trombosis, así como medir velocidades de flujo e índices asociados, que serán referidos posteriormente.

Terminología

La aplicación del eco-doppler ha aportado una terminología específica a la cual nos referiremos en el presente apartado (Figura 1)⁽³⁾. La pulsatilidad de un flujo siempre está relacionada con un vaso arterial. Por otro lado cuando nos referimos a las distintas fases de un flujo, hacemos referencia a los cambios inducidos por la inspiración y espiración. Sin embargo la periodicidad viene determinada por variaciones en la morfología o velocidad inducidas por la actividad cardíaca. Las frecuencias de los ultrasonidos que usamos para la exploración abdominal suelen ser relativamente ba-

Figura I. Bases físicas del efecto doppler y su terminología.

Efecto doppler: variación en la frecuencia de los ultrasonidos al encontrarse con un objeto en movimiento



ΔF : diferencia de frecuencia

v: velocidad objeto

Fi: frecuencia de ondas incidentes

a: ángulo de incidencia

c: velocidad de penetración de las ondas en el tejido

- Pulsatilidad (arterias)
- Fases (inspiración - espiración)
- Periodicidad (actividad cardíaca)
- Frecuencia (3.5 MHz)
- Filtro: "ruidos" de movimientos de estructuras adyacentes, que distorsionan la señal intravascular (50-100 MHz)
- Ángulo de incidencia (30-60 °)
- PRF (frecuencia de repetición de pulsos)
- Aliasing (PRF, Fi, ángulo)
- Volumen muestra
- Análisis espectral

jas, al estudiar generalmente vasos profundos con pequeña cuantía de flujo. Para evitar ruidos anómalos de interferencia de estructuras vecinas a la estructura vascular a estudiar, utilizamos el filtro de pared (50-100 MHz), mejorando así el correcto análisis de la señal doppler intravascular, que además puede verse también modificado por el volumen muestra intravascular, que debe abarcar al menos el 50 % del vaso a estudiar ⁽¹⁾. Por otra parte el ángulo de incidencia es el formado por el haz ultrasónico y el eje mayor del vaso explorado y su valor debe limitarse entre 30 y 60 grados, para obtener valores fiables desde punto de vista cuantitativo. Ángulos distintos ocasionan escalas de valores muy amplios y los cálculos de velocidades serían erróneos al aplicar la fórmula matemática del efecto doppler. La frecuencia de repetición de pulsos (PRF) es aquella a la que son emitidos los impulsos ultrasónicos y en las nuevas generaciones de los equipos de eco doppler son ajustados de forma automática, según la profundidad del campo a explorar, facilitando de esta manera la exploración y disminuyendo la variabilidad de las misma. El fenómeno denominado aliasing es un efecto óptico al representar un trazado de flujo por debajo de la línea base a pesar de ser claramente directo y viene dado por la frecuencia que el sistema es capaz de medir y que debe ser siempre inferior a la mitad del PRF utilizado ^(2, 3). Este fenómeno se puede prevenir utilizando mayores valores de PRF, disminuyendo la frecuencia o mejorando el ángulo de incidencia. El análisis espectral integra el conjunto de las múltiples frecuencias que se obtienen tras un examen doppler y permite diferenciar la distinta morfología (venoso, arterial, turbulencias) del flujo así como la dirección y cuantificar la velocidad y sus variaciones ^(2, 3, 4).

Sistematización del eco-doppler abdominal

1. Condiciones generales de exploración.

Para realizar un estudio doppler abdominal debemos contar con unas condiciones básicas, como queda reflejado en la tabla 1. No hay que olvidar que una de las limitaciones que tiene el eco-doppler es la variabilidad intra- e inter-explorador, las cuales quedan minimizadas si reducimos el número de exploradores y realizamos al menos 3 mediciones, tomando como referencia la media aritmética y desechando los valores con variaciones mayores del 20 %, sobre todo en estudios cuantitativos de investigación.

2. Estudio hemodinámico mediante Eco-Doppler

El examen mediante eco-doppler es siempre complementario a la exploración ecográfica convencional en modo B. El estudio hemodinámico comprende la aplicación de doppler-color, angio-doppler y doppler pulsado (espectral) para valorar el eje espleno-portal (porta, esplénica y mesentérica), arteria hepática, arteria mesentérica y esplénica, vena cava y suprahepáticas (derecha, media e izquierda), circulación colateral en la hipertensión portal y finalmente la arteriola arcuata renal (Tabla 1) ^(2, 3, 4, 5, 6, 7).

El eco-doppler incluye la medición de parámetros cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos, como queda reflejado en la tabla 4, donde también se exponen las determinaciones sistemáticas básicas de una exploración mediante eco-doppler en hepatología.

Tabla I. Condiciones básicas del eco-doppler abdominal.

| | |
|--|--|
| <p>Ayuno (> 6 h) y en reposo</p> <p>Respiración normal suspendida</p> <p>Volumen muestra en centro del vaso (> 50 % del diámetro)</p> <p>Ángulo 30-60 %</p> <p>FRP 4 KHz, Filtro 100 MHz</p> <p>Determinar diámetros y flujos al mismo nivel</p> <p>> 2-3 ciclos cardíacos</p> <p>Descartar valores con > 20 % variación</p> <p>3 medidas</p> <p>Reducir número exploradores</p> | <p>Examen general abdominal (modo B)</p> <p>Doppler color (CDI), power-doppler, dynamic flow</p> <p>Doppler pulsado o análisis espectral (PW)</p> <p>Duplex, Triplex</p> <ul style="list-style-type: none"> • Porta, vena mesentérica, v. esplénica • Aorta, arteria hepática, mesentérica y esplénica • Cava, venas suprahepáticas • Circulación colateral • Arteriola renal <p>(negrita: vasos más determinantes en la hipertensión portal)</p> |
|--|--|

- **Determinaciones cualitativas** (no necesita corrección angular).

La exploración con eco-doppler es capaz de detectar flujo y sus características (morfología, dirección,...). La morfología permite diferenciar el flujo pulsátil (arterial), laminar (venoso) o periódico como el de las venas suprahepáticas y la cava. El color en el doppler-color o la localización por encima o debajo de la línea base en el análisis espectral, indica la dirección del flujo, es decir si se acerca o aleja al transductor. Si se explora la porta podemos identificar flujo hepatópeto o hepatófugo, según el punto desde el cual realizamos la exploración. El flujo de las venas suprahepáticas, determinado mediante análisis espectral presenta una morfología trifásica, reflejando la actividad cardíaca (Figura 2).

- **Determinaciones semicuantitativas** (no necesita corrección angular)

Es necesario el doppler pulsado o análisis espectral y no precisa corrección angular. Se lleva a cabo para el estudio de las arterias hepática, mesentérica, esplénica y renal, de las cuales se determina la velocidad diastólica, media y sistólica. Los índices de resistencia y de pulsatilidad son extraídos de forma indirecta de las determinaciones anteriores, mediante fórmulas matemáticas (Figura 3).

- **Determinaciones cuantitativas**

Finalmente el doppler pulsado permite cuantificar la velocidad del flujo, tanto de estructuras venosas como arteriales, para lo cual es indispensable mantener un ángulo de incidencia entre 30 y 60 grados, por las razones expuestas previamente. Mediante esta técnica es posible determinar la velocidad máxima, media y mínima, con sus respectivos ín-

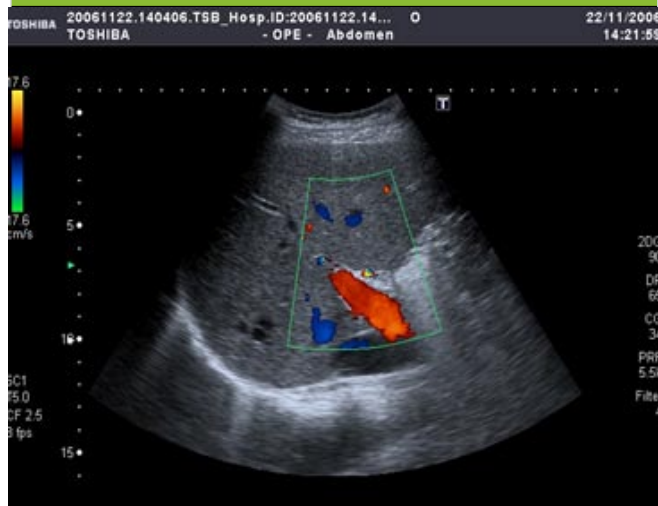
dices relacionados de la vena porta, esplénica, y las arterias mencionadas (Figura 3). El flujo medio de una estructura vascular viene determinado por el producto de la velocidad media y el área de la sección portal.

Eco-doppler en la hipertensión portal

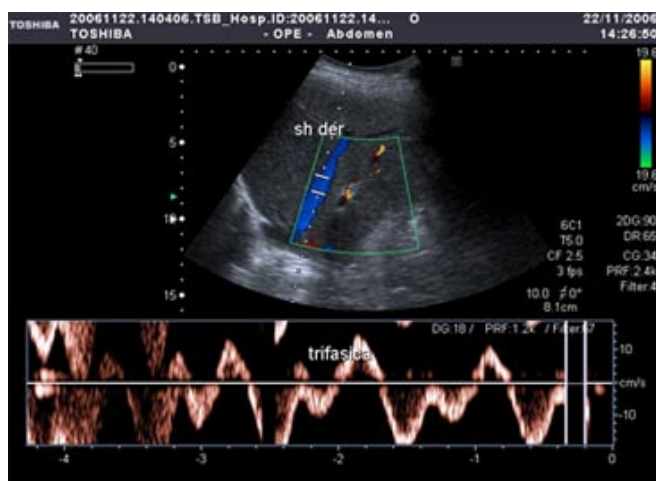
La hipertensión portal está en el origen de las complicaciones del paciente cirrótico y su fisiopatología se basa en la teoría de la vasodilatación (Figura 4)⁽⁸⁾. Una vez establecida la cirrosis hepática, se produce una vasodilatación esplécnica, que tiene como consecuencia el aumento del gasto cardíaco y vasoconstricción sistémica, con la finalidad de compensar la disminución de la volemia circulante. Para poner en marcha estos mecanismos de compensación se produce una estimulación de los sistemas orgánicos vasoactivos (sistema nervioso simpático-SNS, renina-angiotensina-aldosterona-RAA y estimulación de la ADH) para retener Na⁺ y agua. Según la evolución del paciente y la puesta en marcha de los distintos sistemas de compensación, aparecen complicaciones como la ascitis, progresivamente más refractaria al tratamiento y finalmente el síndrome hepatorenal. Esta situación de circulación hiperdinámica se traduce en forma de aumento del gasto cardíaco, volumen plasmático y presión portal y disminución progresiva de la presión arterial media, junto a un aumento de la estimulación de la vasoconstricción, que si afecta al territorio renal aboca al síndrome hepatorenal. Los cambios previamente descritos se traducen en alteraciones hemodinámicas a nivel del territorio esplécnico que podemos detectar mediante eco-doppler de las estructuras vasculares abdominales.

Figura II. Estudio hemodinámico mediante eco doppler (1)

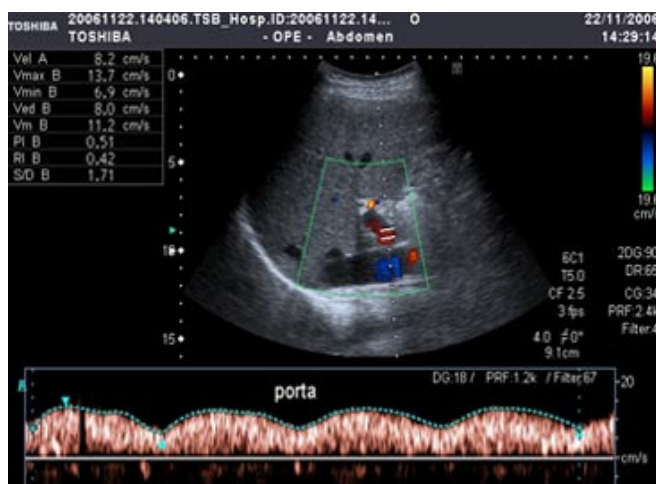
Determinaciones cualitativas: color y/o pulsado Porta, vena mesentérica y esplénica, arteria hepática, renal, mesentérica, venas suprahepáticas, ... Presencia o no de flujo, cuantía, dirección, morfología, localización, fases, periodicidad, ...



Doppler color de tronco portal.



Onda trifásica normal de vena suprahepática derecha.



Onda trifásica normal de vena suprahepática derecha.

1. Eje espleno-portal

El eje espleno-portal está dilatado en la hipertensión portal como consecuencia del aumento de las resistencias intrahepáticas. El diámetro de la porta, medido a nivel extrahepático, justo en el cruce de la arteria hepática con el colédoco, que en condiciones normales no sobrepasa los 12 mm, en la hipertensión portal está francamente aumentado y lo habitual es que alcance valores más allá de los 12-14 mm, así como el área portal, que suele ser mayor de 1 cm² (Figura 5) (5, 9, 10). Diversos trabajos corroboran estos datos con una sensibilidad mayor de 70 % y una especificidad del 95 %. La característica morfología redonda de la vena porta se pierde en el paciente cirrótico, adquiriendo una forma elíptica. En cuanto al flujo portal, es típicamente venoso, laminar y hepatópeto y además de perder las ondulaciones inducidas por las fases respiratorias debido a la escasa elasticidad del tejido hepático en la cirrosis, su velocidad disminuye progresivamente, hasta hacerse mínima o demostrar flujo hepatófugo por robo por parte de colaterales o trombosis portal (parcial o total). La transformación cavernomatosa de la porta puede constituir una complicación de la cirrosis y se manifiesta por la existencia de múltiples formaciones serpiginosas alrededor del tronco portal que captan señal de flujo. En cuanto a la cuantificación del flujo portal son aceptados como valores indicativos de la existencia de hipertensión portal, flujos de velocidad media inferior a 14-19 cm/s (sensibilidad 88 %, especificidad 96%). Por otra parte el hallazgo de una velocidad media portal inferior a 10 cm/s es muy sugestivo de trombosis portal (Figura 6) (10, 11, 12). Otro signo de trombosis portal es la arterialización del flujo, que se manifiesta como una señal de flujo venoso a velocidad mínima o inexistente, sobre la cual se proyecta un pulso arterial, traduciendo de esta manera el predominio del aporte sanguíneo arterial sobre el venoso en esta complicación. Otros parámetros derivados de la velocidad media portal como el índice congestivo portal (aumentado por encima de 0.1, con sensibilidad del 90 % y especificidad 87 %) y el índice vascular hepático (por debajo de 12, con sensibilidad 97 % y especificidad 95%) (11, 12).

2. Circulación colateral

La existencia de circulación colateral en el enfermo cirrótico es muy significativa desde un punto de vista tanto diagnóstico como pronóstico, y el eco-doppler puede ser muy útil para su determinación. La circulación colateral se manifiesta anatómicamente por la presencia de recanalización de vasos (vena coronaria, umbilical, esplenorenal y gástricas) que en su intento de derivar sangre del hígado, adquieren una morfología típica (Figura 7). La vena coronaria es la más frecuente en la hipertensión portal y se hace muy evidente, con un diámetro mayor de 5 mm, saliendo de la unión porto-esplénica para dirigirse al estómago. La vena umbilical se re-permeabiliza en el paciente cirrótico con hipertensión portal, tiene un diámetro mayor de 2-3 mm y se origina de la rama portal izquierda, adquiriendo una forma arrosariada hasta el área umbilical. El hallazgo de un flujo en la vena umbilical mayor al de la porta es considerado como dato de mal pronóstico en cuanto a la evolución de la cirrosis. La derivación

Figura III. Estudio hemodinámico mediante eco doppler (2).

Determinaciones cuantitativas: pulsado (espectral) Porta, circulación colateral (paraumbilical), esplénica, ... Velocidad máxima, media y mínima. Flujo medio: área * velocidad media.

$$\text{Índice de congestión: } \frac{\text{Área portal}}{\text{V.media}}$$

$$\text{Índice de pulsatilidad: } \frac{\text{V.máx.} - \text{V.mín.}}{\text{V.media}}$$

Determinaciones semicuantitativas: pulsado (espectral) Arterias (hepática, renal, mesentérica, esplénica, ...) Velocidad sistólica, media, diastólica

$$\text{Índice de Resistencia (IR): } \frac{\text{V. sist.} - \text{V. diast.}}{\text{V.sist.}}$$

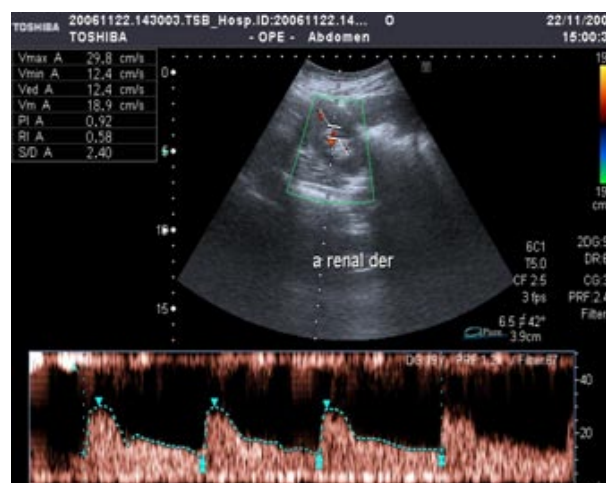
$$\text{Índice de Pulsatilidad (IP): } \frac{\text{V.sist.} - \text{V.diast.}}{\text{V. media}}$$

$$\text{Índice Vascular Hepático: } \frac{\text{V. media Porta}}{\text{IP AH}}$$

$$\text{Relación arterio-portal: } \frac{\text{V.media AH}}{\text{V.media Porta}}$$



Duplex (pulsado y color) de arteria hepática.



Duplex (pulsado y color) de arteriola renal.

espontánea espleno-renal se produce por una conexión venosa entre el hilio esplénico y la vena renal izquierda. Por último la presencia de venas gástricas izquierdas que se originan en el hilio esplénico también es considerada como derivación colateral^(7, 13).

3. Arteria hepática y arteriola renal

La exploración mediante eco-doppler de la arteria hepática se realiza siempre que sea posible en el punto de cruce con el colédoco, donde se determinan las velocidades sistólicas, medias y diastólicas, necesarias para hallar los correspondientes índices. La morfología del pulso arterial hepático en el paciente cirrótico, constatado con análisis espectral es distinta a la normal, ya que parece perder progresivamente la giba en el descenso hacia el valor de la velocidad diastólica, presente en los sujetos normales. Sin embargo es más útil determinar el índice de resistencia que supera generalmente el valor de 0.70 en la cirrosis evolucionada (valores normales 0.50-0.60), así como el índice de pulsatilidad que suele estar por encima de 1.28 (sensibilidad 84 %, especificidad 85 %). La relación entre la velocidad media de la arteria hepática y de la porta superior a 3 es indicativo de la existencia de

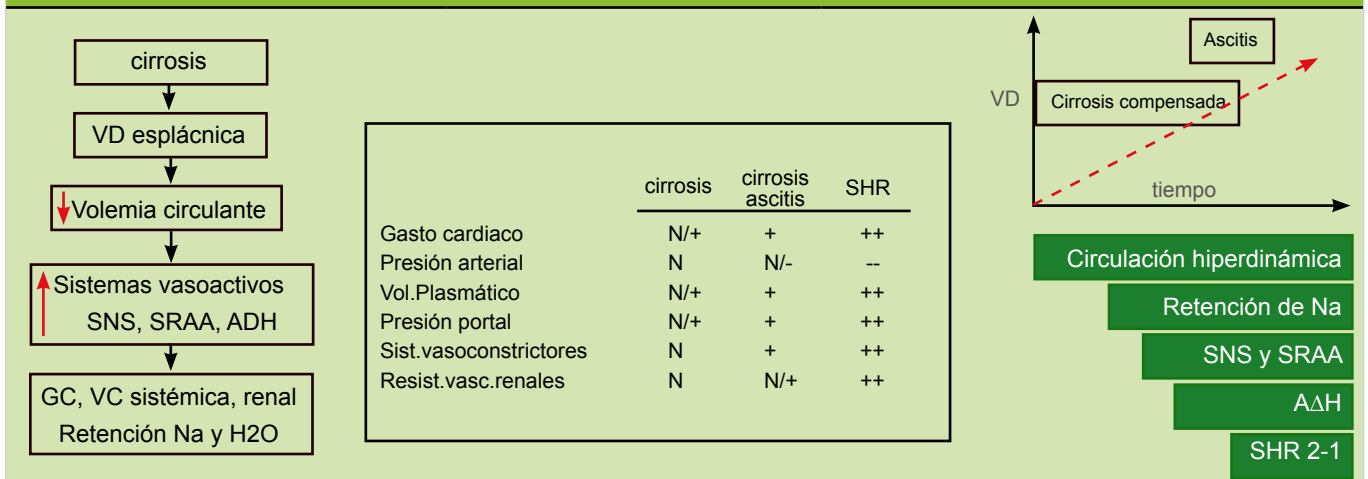
hipertensión portal manifiesta, alcanzando una sensibilidad limitada al 78 %, pero con especificidad muy cercana al 100 % (Figura 8) (7, 9, 11, 14)

La determinación de los parámetros de la arteriola cortical renal ha demostrado utilidad en cuanto al pronóstico del paciente cirrótico con ascitis y disfunción renal (9, 15, 16, 17, 18). Para la localización de la arteriola renal es útil buscar señal con doppler color o si es necesario angio-doppler en la unión cortico-medular del riñón para después situando en el mismo lugar el volumen muestra adquirir los valores de velocidad sistólica, media y diastólica con análisis espectral (doppler pulsado) (Figura 8). Los valores de referencia para el índice de resistencia y pulsatilidad son similares a los descritos para la arteria hepática.

4. Venas suprahepáticas

La morfología trifásica característica del flujo de las venas suprahepáticas se modifica progresivamente, adquiriendo una forma bifásica o incluso aplanada según evolucio-

Figura IV. Hipertensión portal. Teoría de la vasodilatación.



na la cirrosis y el tejido hepático va perdiendo elasticidad y la capacidad de transmitir los cambios periódicos de la actividad cardíaca (Figura 6).

Eco-doppler y funcionalidad del shunt porto-cava (TIPS ó DPPI = Derivación Percutánea Porto-sistémica Intrahepática))

1. Monitorización mediante eco-doppler

La monitorización mediante eco-doppler de la función del TIPS ha demostrado gran utilidad en los últimos años gracias a su carácter no invasivo en comparación con la angiografía. Debemos contar siempre con un estudio eco-doppler previo a la colocación del TIPS, para poder comparar los valores basales con los obtenidos durante la monitorización posterior, recomendado en las primeras 24-48 horas y después cada 3-4 meses. La exploración se debe realizar con ganancias máximas, PRF mínima y con frecuencias de 2.5-3.5 MHz, siendo importante mantener una corrección angular adecuada. Una vez localizado el TIPS, que habitualmente estará localizado entre la suprahepática derecha y la rama portal derecha, se procede al estudio del flujo en el interior del TIPS, mediante doppler-color y pulsado, determinando la existencia o no de flujo y sus características como dirección, ausencia de pulsatilidad, fases (inspiración y espiración) y periodicidad (muy manifiesta por la cercanía al corazón) y cuantificación de la velocidad media, que oscila entre 50 y 270 cm/s, menor en el extremo portal que en el suprahepático. Así mismo es fácil determinar un aumento significativo del flujo portal (habitualmente mayor de 20 cm/s) en comparación con valores antes de la colocación del TIPS, así como la aparición aunque no constante de flujo hepatófugo a nivel de la rama portal izquierda^(6, 7, 19).

2. Disfunción del shunt porto-cava

Existen dos causas bien establecidas de la disfunción del TIPS, una precoz relacionada con la técnica como es la estenosis focal y otra más tardía, constituida por la hiperplasia de la neoíntima. El eco-doppler puede ser muy útil para detectar posibles signos precoces de disfunción, poniendo de manifiesto un flujo homogéneo o distorsionado por la presencia de estenosis o trombosis focales, que interrumpe total o parcialmente el flujo dentro del TIPS. Otro hallazgo es la pérdida de la periodicidad del flujo, que además presenta velocidades muy disminuidas, al menos un 50 % con respecto a los valores basales o inferiores a 50 cm/s con sensibilidad cercana al 100 % con una especificidad del 93 %. Otros signos son la aparición de flujo hepatófugo en la rama portal izquierda, disminución mayor del 25 % del flujo portal determinado previamente y la aparición de flujo hepatófugo portal (Figura 9)⁽⁷⁾.

Figura IV. Área portal, angio-doppler portal, Análisis espectral flujo portal.



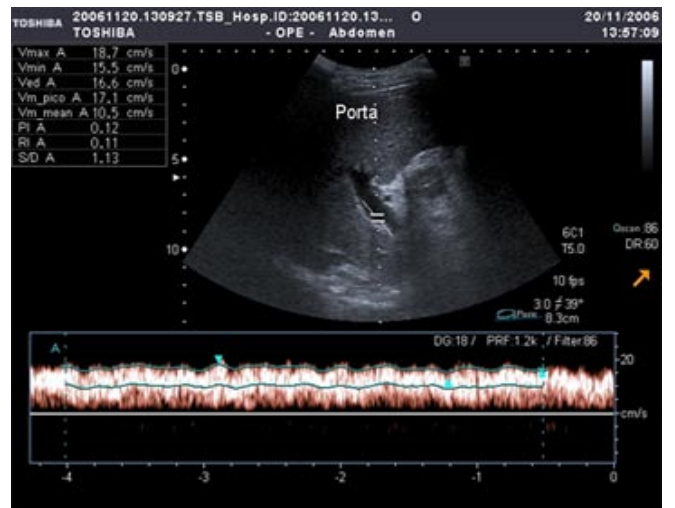
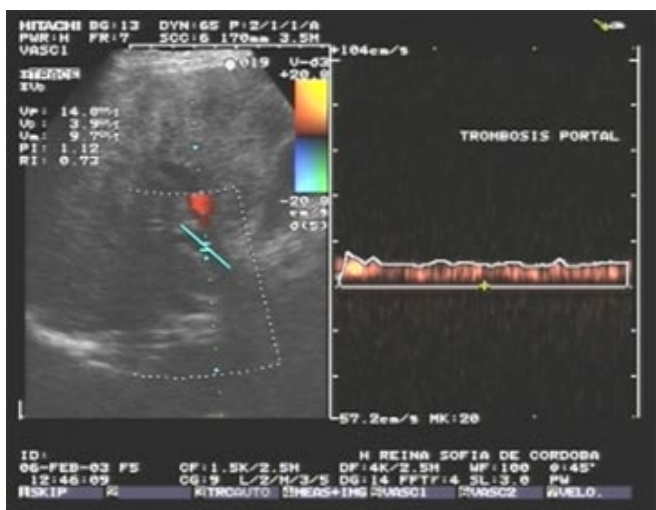
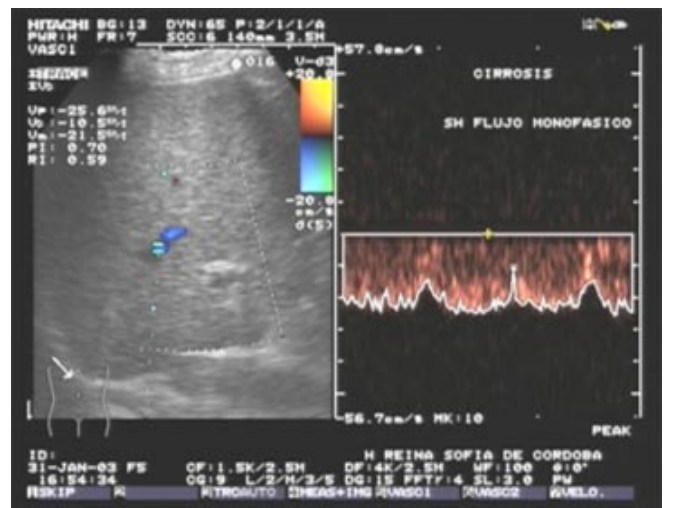


Figura V. Trombosis portal. Flujo vena suprahepática derecha en cirrosis.



Trombosis portal (dynamic flow).



Trombosis portal: cuantificación velocidad media.

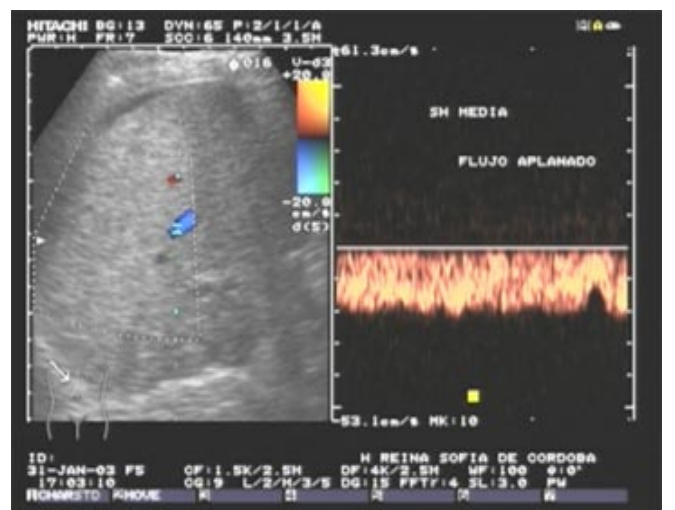


Figura VI. Repermeabilización vena umbilical. Derivación esplenorrenal espontánea.

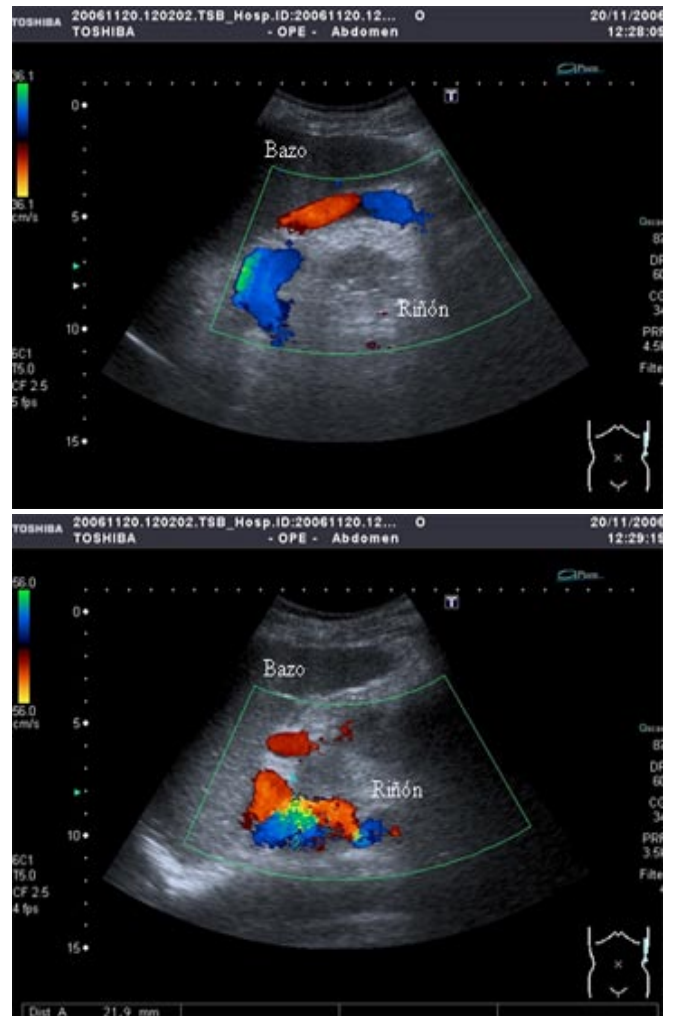
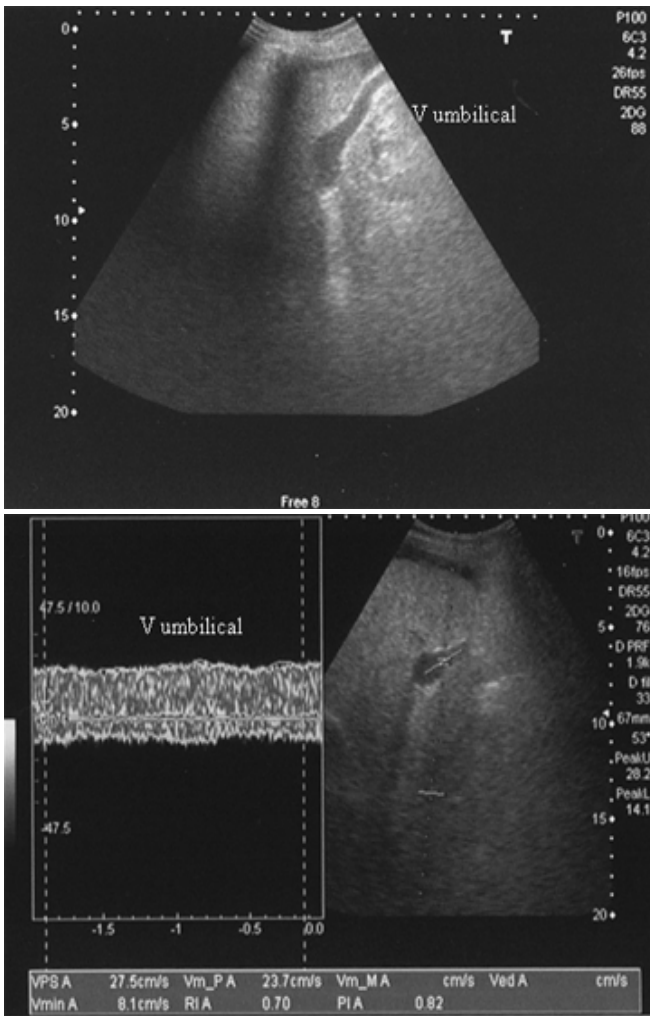
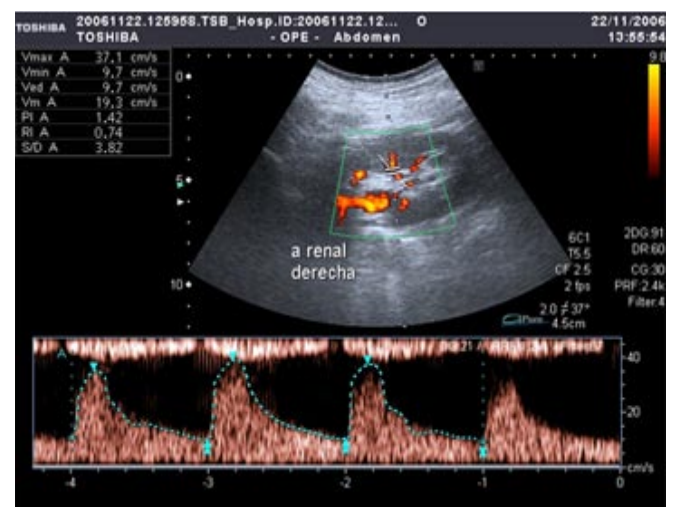
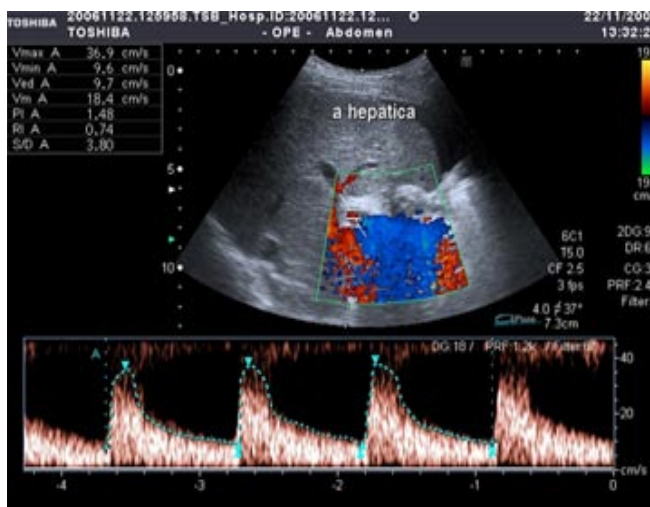


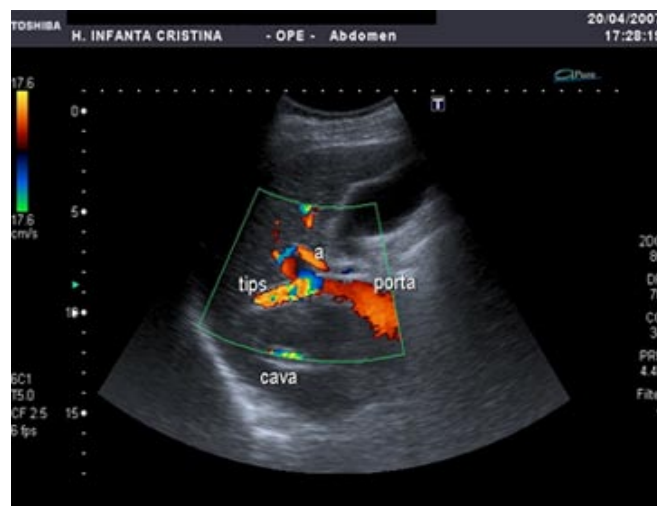
Figura VII. Arteria hepática y arteriola renal.



¿Dónde medir?

- A. Hepática: intrahepática (porta izquierda), extrahepática cruce con colédoco
- A. Renal: unión médula-cortical (arteria arcuata)

Figura VIII. Signos de disfunción shunt porto-cava (TIPS).



1. Trombo o estenosis visible
2. Pérdida periodicidad flujo
3. Flujos con velocidad menores de 50 cm/s o 50 % de valores basales
4. Flujo hepatópeto porta izquierda
5. Reducción velocidad media portal (25 %)
6. Flujo hepatófugo tronco portal

BIBLIOGRAFÍA

1. Just J. Eco-doppler en gastroenterología. En: Avances en Ecografía Digestiva, ed. J. Just Timoneda DEGSOC/Médica, Barcelona 2004: 29-48.
2. Delgado M, de la Mata M, Miño G. Ecografía Doppler en gastroenterología. En: Ultrasonografía digestiva. MJ Varas Lorenzo. Ed. Ergon SA, Madrid, 1996: 167-190.
3. McDicken M, Hoskins P. Physics: principles, practice and artefacts. En: Clinical Doppler Ultrasound. PL Allan, PA Dubbins, MA Pozniak, WN McDicken. Ed Churchill Livingstone Elsevier, 2006: 1-26.
4. Delgado M, Costán G, Montero J, Fraga E, de la Mata M, de Dios J, Miño G. Introducción a la ecografía doppler del sistema portal. Rev Esp Ecografía Digestiva 2000; 2: 132-5.
5. Gómez M. Ecografía convencional (modo B) en el diagnóstico de la hipertensión portal. Rev Esp Ecografía Digestiva 2000; 2: 136-49.
6. Gaiani S, piscaglia E, Celli N, Donati G, Bolondi L. Ultrasonidos doppler en la hipertensión portal. Rev Esp Ecografía Digestiva 2000; 2: 150-60.
7. Pozniak M. Doppler Ultrasound of the liver. En: Clinical Doppler Ultrasound. PL Allan, PA Dubbins, MA Pozniak, WN McDicken. Ed. Churchil Livingstone Elsevier, 2006: 141-83.
8. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodes J. Pheripheral arterial vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. Hepatology 1988; 8: 1151-7.
9. Iglesias E, Ruiz R, Domínguez J, Gonzalez E, Fraga E, Gálvez C, Montero J, de Dios J. Factores predictivos de la elevación del gradiente de presión portal. Rev And Pat Digest, 2006; 2: 91-6.
10. Macías M, Rendón P, Navas C, Tejada M, Infantes J, Martín L. Ultrasonography in patients with chronic liver disease: its usefulness in the diagnosis of cirrhosis. Rev Esp Enferm Dig 2003; 4: 258-64.
11. Macías M, Rendón P, Martínez M, Teyssiére I, Diaz F, Martín L. Prognostic usefulness of ultrasonography signs of portal hypertension in patients with Child-Pugh stage A liver cirrhosis. Am J Gastroenterol 1999; 12: 3595-600
12. Annet L, Materne R, Danse E, Jamart J, Hrmsans Y, Van Beers BE. Hepatic flow parameters measured with RM imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension. Radiology 2003; 2: 409-14.
13. Iwao T, Toyonaga A, Oho K, Tayama C, Masumoto H, Saki T, Sato M, Tanikawa K. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. Am J Gastroenterol 1997; 6: 1012-7.
14. Schneider AW, Kalk JF, Klein CP. Hepatic arterial pulsatility index in cirrhosis: correlation with portal pressure. J Hepatol 1999; 5: 867-81.
15. Rendón P, Mangas A, Macías M, Martínez M, Tejada M, Martín L. Doppler ultrasonography in the assessment of renal hemodynamics in patients with chronic liver disease. Rev Esp Enferm Dig 2000; 12: 799-805.
16. Rendón P, Macías M, Guillén P, Tejada M, Martínez M, Martín L. Renal Doppler ultrasonography and its relationship with the renal function in patients with liver cirrosis. Med Clin 2001; 15: 561-4.
17. Rivolta R, Maggi A, Cazzaniga M, Castagnone D, Panzeri A, Solenghi D, Lorenzano E, di Palo FQ, Salerno F. Reduction of renal cortical blood flor assessed by doppler in cirrhotic patients with refractory ascites. Hepatology 1998; 5: 1235-40.
18. Koda M, Murawaki Y, Kawasaki H. Renovascular resistance assessed by color Doppler ultrasonography in patients with chronic liver diseases. J Gastroenterol Hepatol 2000; 12:1424-9.
19. Bru C, Gilabert R. Utilidad de la ecografía-doppler en la valoración del tratamiento de la hipertensión portal. Rev Esp Ecografía Digestiva 2000; 2: 169-77.

09

Boletín SAPD

La Sociedad Andaluza de Patología Digestiva, con la intención de promocionar la Especialidad en la Comunidad Autónoma Andaluza, tanto en sus aspectos médicos como quirúrgicos, convocará becas y ayudas para:

- A. Proyectos de investigación (beca «Gonzalo Miño Fugarolas»).
- B. Estancias en Centros Nacionales o Extranjeros (beca «Juan Manuel Herrerías Gutiérrez»).

La dotación prevista será de 6.000 € para cada una de las ayudas, siendo requisitos necesarios:

- Ser español.
- Ser socio de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y estar al corriente en el pago de las cuotas.

La documentación general requerida es la siguiente:

- Fotocopia compulsada del DNI.
- Fotocopia compulsada del título de Licenciado en Medicina y Cirugía.
- Fotocopia compulsada del título de Especialista en Aparato Digestivo, Cirugía General y del Aparato Digestivo o certificado de Residente de dichas especialidades.
- Currículum vitae del solicitante, en formato FISS.
- Carta-solicitud para la concesión de la beca.
- Acreditación, por parte del Centro correspondiente, de que el solicitante está vinculado al Servicio o Unidad del mismo interesada en la concesión de la ayuda.

Los requisitos específicos son:

a. Beca «Dr. Gonzalo Miño Fugarolas»:

- Presentación del proyecto y presupuesto detallado, según modelo FISS.
- Aceptación, por parte del Comité Ético del Centro, especialmente en los casos en que tenga lugar experimentación en humanos o animales.
- Informe del Jefe de Servicio o de la Unidad donde se desarrollará la investigación, en el que conste que disponen de los medios humanos y técnicos para llevarla a cabo y que autoriza su realización.
- Informe sobre otras vías de financiación concedidas o pendientes de confirmación, así como de su cuantía.
- Los resultados de la investigación serán presentados como comunicación, siguiendo los cauces habituales, en la Reunión de la Sociedad que tenga lugar después de la finalización de la misma.
- En las publicaciones a que den lugar los resultados de la investigación se hará constar que el proyecto ha sido financiado por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva.
- La cantidad concedida será abonada por la Sociedad contra facturas originales y definitivas de los gastos, según los apartados del presupuesto presentado.
- La Sociedad podrá declarar desierta la adjudicación de la ayuda modificar su cuantía si el presupuesto no requiere toda la dotación.

b. Beca «Dr. Juan Manuel Herrerías Gutiérrez»:

- Memoria detallada de la actividad, con justificación de los motivos que hacen necesario su desarrollo, plan de aprendizaje, lugar en donde se llevará a cabo y aportaciones que la Unidad receptora del becario haya realizado sobre el tema.
- Aceptación del Jefe de Servicio o de la Unidad receptora e informe del mismo sobre la idoneidad del plan y período de aprendizaje para conseguir el objetivo propuesto.
-
- Compromiso del Jefe del Servicio o Unidad de origen para que el becario ponga en práctica la actividad aprendida y especificación de que cuenta con los medios necesarios para ello.
- Compromiso del Jefe de Servicio o Unidad de origen a cerca de la disponibilidad para recibir y enseñar las técnicas así adquiridas a los componentes de Servicios de Digestivo o Cirugía de otros centros de la Comunidad Autónoma que, igualmente, demuestren contar con los medios para su posterior desarrollo.
- La Sociedad entregará la mitad de la cantidad concedida en el momento del fallo por el Tribunal correspondiente y, el resto, una vez transcurrida la mitad de la estancia.
- La Sociedad podrá declarar desierta la adjudicación de la ayuda o modificar su cuantía si el presupuesto no requiere toda la dotación.

La documentación (original y cinco copias) deberá encontrarse en la Secretaría de la Sociedad (Colegio Oficial de Médicos de Sevilla; Avda. de la Borbolla 47, 41013-Sevilla) antes del día 15 de Septiembre de cada año. El Tribunal será la Comisión Científica de la Sociedad más el Presidente de la Sociedad y comunicará el fallo durante la reunión de la Sociedad que tenga lugar en los meses siguientes.

La Sociedad Andaluza concede, cada dos años, el Premio Ciudad de Córdoba, dotado por el Ayuntamiento de Córdoba con la cantidad de 6.000 €. Para optar a dicho premio serán condiciones necesarias las siguientes:

- Ser miembro de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva.
- Tema relacionado con el aparato digestivo.
- Será un trabajo inédito, no premiado, ni presentado como Tesis Doctoral.
- Estará redactado en español y se presentarán seis copias mecanografiadas a doble espacio en papel tamaño DIN-A4. En la portada figurará un LEMA, sin firma, ni cualquier otro dato que permita identificar al autor. En sobre a parte y cerrado y bajo el lema figurarán los datos de filiación.
- El premio podrá ser declarado desierto si los trabajos presentados no reúnen los meritos suficientes.
- El trabajo premiado quedará en posesión de la Sociedad que lo publicará en su Revista, de acuerdo con las directrices de la misma.
- El jurado estará formado por los componentes de la Comisión Científica más el Presidente de la Sociedad.
- Los trabajos serán enviados a la Secretaría de la Sociedad (Colegio Oficial de Médicos de Sevilla; Avda. de la Borbolla, 47, 41013-Sevilla) antes del 15 de Septiembre de los años impares.
- La entrega se realizará, durante la Reunión de la Sociedad que tenga lugar en los años impares, por el Excmo. Alcalde de Córdoba.