

Expertos Invitados

● LA HIPERTENSION CRONICA DURANTE EL EMBARAZO



Columnista Experto de SIIC
Dr. Paulino Vigil De Gracia

Jefe de Docencia e Investigación, Panamá, Panamá

Introducción

La prevalencia de la hipertensión crónica ha ido en aumento progresivamente a través de los años; este incremento se observa en todos los grupos etarios. Por ejemplo, en los Estados Unidos de América (EE.UU.), para el año 2000 se determinó una prevalencia de hipertensión de 7.2% entre mujeres con edades comprendidas entre 18 y 39 años.¹

La hipertensión crónica es una de las complicaciones más comunes durante el embarazo; sin embargo, su incidencia y su gravedad pueden variar de una región a otra, dependiendo de los criterios que se empleen para su clasificación. En general se acepta una incidencia cercana al 4% en las mujeres embarazadas.² Actualmente existe una tendencia de las parejas a retrasar la reproducción, lo cual implica que existe una mayor probabilidad de complicaciones, entre ellas, la hipertensión crónica. Esta complicación puede llevar a una significativa morbilidad fetal, neonatal y materna.

En nuestra opinión existen muchas dudas y confusión con respecto a los parámetros a usar para clasificar a una mujer embarazada con diagnóstico de hipertensión crónica. De hecho, muchos casos de hipertensión crónica son clasificados como preeclampsia-eclampsia, en ese sentido se incrementa el número de casos de preeclampsia-eclampsia y se reduce la existencia real de hipertensión crónica durante el embarazo. Esta es la razón por la cual haremos una revisión de la hipertensión crónica, poniendo énfasis en su correcto diagnóstico, gravedad, resultados maternos, fetales y neonatales y su manejo durante el embarazo.

Definición y diagnóstico

El séptimo informe del *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* de los EE.UU.³ clasifica la presión arterial en los adultos de la siguiente forma:

Presión arterial normal: presión sistólica y diastólica menor de 120 y 80 mm Hg, respectivamente.

Prehipertensión: presión sistólica entre 120 y 139 mm Hg o presión diastólica entre 80 y 89 mm Hg.

Hipertensión en estadio 1: Presión sistólica entre 140 y 159 mm Hg o presión diastólica entre 90 y 99 mm Hg.

Hipertensión en estadio 2: Presión sistólica mayor de 159 mm Hg o presión sistólica mayor de 99 mm Hg.

Por lo anterior se entiende que nos referimos a hipertensión cuando existe un valor de presión arterial sistólica de 140 mm Hg o más, o una presión diastólica de 90 mm Hg o más.

En asociación con el embarazo, la hipertensión crónica se define de la siguiente manera:⁴

A. Hipertensión > 140/90 mm Hg documentada antes del embarazo. Es importante destacar que existen mujeres que padecen hipertensión pero no están recibiendo tratamiento médico, e incluso algunas pacientes manifiestan que su presión se eleva en pocas ocasiones y por lo tanto no usan

medicamentos, todas estas pacientes deben ser clasificadas con hipertensión crónica. Hemos observado muchos casos de pacientes que no fueron clasificadas como hipertensas crónicas simplemente por que al inicio de su embarazo no recibían tratamiento farmacológico. También hemos observado casos clasificados como preeclampsia debido a que cerca de las 20 semanas de embarazo empezaron con elevaciones de la presión arterial; sin embargo, al interrogar a las pacientes, manifiestan que en varias ocasiones antes de embarazarse padecieron hipertensión arterial, lo cual significa que son hipertensas crónicas.

B. Hipertensión > 140/90 mm Hg documentada durante las primeras 20 semanas del embarazo, excluyendo enfermedad del trofoblasto. Este grupo incluye las pacientes a quienes por primera vez se les comprueba hipertensión arterial elevada. Lamentablemente, forman parte de este grupo las pacientes que no han recibido un control de presión arterial antes de su embarazo, probablemente muchas de ellas padecían dicho problema antes del embarazo, pero al no tener un control previo no se documentó. Esta es la razón por la cual el adecuado control del embarazo durante las primeras 20 semanas nos permite confirmar este diagnóstico. Cerca de 30% de los casos de hipertensión crónica asociada al embarazo reciben el diagnóstico en las primeras 20 semanas de gestación.⁵

C. Hipertensión (> 140/90 mm Hg) que persiste luego de 12 semanas del nacimiento. Hay un grupo de pacientes que no tuvieron control prenatal y en quienes no se pudo documentar la hipertensión en el embarazo (grupo B) o que son erróneamente clasificadas como preeclampsia. Las mujeres de este grupo deben ser vigiladas por su presión arterial, la cual si luego de tres meses se mantiene elevada debe ser considerada hipertensión crónica.

En muchas mujeres con hipertensión crónica antes del embarazo, sólo la elevación de la presión arterial es el hallazgo demostrable, pues es poco frecuente encontrar hipertensión crónica y embarazo con insuficiencia renal, enfermedad cardíaca isquémica o evento cerebrovascular previo. La hipertensión crónica es un hallazgo muy frecuente en pacientes con obesidad. La hipertensión crónica tiene una prevalencia 10 veces mayor en las pacientes obesas.⁶ El otro hallazgo asociado con hipertensión crónica es la diabetes mellitus.²

Es muy importante tener presente que en muchos casos los niveles de presión arterial, en mujeres con hipertensión crónica, disminuyen durante el segundo trimestre de gestación, para luego, en el tercer trimestre, retornar a una presión similar a la que tenían al inicio de su embarazo.⁷

Complicaciones durante el embarazo

Efectos sobre la salud de la madre

Las elevaciones de la presión arterial (hipertensión grave), la preeclampsia agregada y el desprendimiento prematuro de placenta (DPP) son las complicaciones maternas más frecuentes.

Hipertensión grave en pacientes con hipertensión crónica: Muchas pacientes tienen la presión arterial bien controlada antes del embarazo y no se justifica el uso de antihipertensivos durante la gestación. Otras, en cambio, deben reemplazar los antihipertensivos que estaban usando debido a las posibles complicaciones fetales, en tanto que otras pacientes deben emplear las mínimas dosis necesarias para mantener la presión arterial en los valores adecuados.^{7,8} Este grupo de pacientes puede empezar a presentar mayores niveles de presión arterial a cualquier edad gestacional. Si estas elevaciones de son superiores a 160 mm Hg en la sistólica o a 110 mm Hg en la diastólica y la paciente tiene menos de 20 semanas de embarazo existe alta probabilidad de que se trate de una descompensación de su presión arterial, es decir hipertensión grave; si la mujer tiene un embarazo de más de 20 semanas aumenta la posibilidad de que sea preeclampsia agregada. Por lo tanto, el paso siguiente es descartar la presencia de esta patología, como veremos más adelante. Si se descarta la preeclampsia agregada entonces estamos confirmando la existencia de hipertensión grave y lo correcto es iniciar, aumentar o cambiar las dosis de los fármacos antihipertensivos. En una investigación previa publicada por nosotros⁵ encontramos que el 22% de las pacientes con más de 20 semanas de gestación y presión arterial elevada (> 160 y/o 110 mm Hg) tenían hipertensión grave y no preeclampsia agregada.

Preeclampsia agregada: No es fácil definir la existencia de preeclampsia en una paciente con hipertensión crónica. Sin embargo, de acuerdo con las recomendaciones del grupo de trabajo sobre hipertensión en el embarazo,⁹ se deben usar los siguientes criterios: A) en mujeres con hipertensión crónica y niveles normales de proteínas en orina antes de las 20 semanas se considera preeclampsia agregada si se presenta un cuadro de inicio súbito de hipertensión arterial (previamente estable) acompañado de proteinuria con niveles mayores de 300 mg/24 h, o

trombocitopenia y síntomas (cefalea, fosfenos, acúfenos, epigastralgia); B) en mujeres con hipertensión crónica y niveles de proteinuria superior a 300 mg/24 h antes de las 20 semanas, si presenta aumento súbito de la presión arterial, incremento súbito en su nivel de proteínas en orina, elevación de la enzimas hepáticas y sintomatología (cefalea, fosfenos, acúfenos, epigastralgia). La incidencia de preeclampsia agregada varía según los niveles de presión arterial al inicio del embarazo. En pacientes con hipertensión arterial leve se informan tasas de preeclampsia agregada que van de un 10% a un 25%.^{8,10,11} En cambio, cuando la hipertensión es grave durante la primera^{12,13} o la segunda mitad del embarazo,⁵ la probabilidad de preeclampsia agregada varía entre 50% y 72% (tabla 1). Al hacer el diagnóstico de preeclampsia agregada estamos diciendo que la paciente realmente tiene dos enfermedades: hipertensión crónica y preeclampsia. La presencia de preeclampsia agregada en una mujer con hipertensión crónica aumenta 3.9 veces el riesgo de de parto pretérmino,¹⁰ además, se incrementa el riesgo de complicaciones perinatales. Un estudio efectuado en Israel, recientemente publicado,¹⁴ muestra que la preeclampsia agregada no es la responsable de los resultados adversos durante el embarazo; es decir, las complicaciones maternas y neonatales se asocian directamente con la hipertensión crónica. Estos resultados se deben interpretar con gran cuidado pues sólo se evaluaron pacientes a partir de 36 semanas de gestación. Además, estos hallazgos difieren de los comunicados en otras investigaciones.^{4,5,10,12,13}

Tabla 1

Complicaciones Maternas en Mujeres con Hipertensión Crónica

Estudio	Preeclampsia agregada (%)	DPP (%)
Sibai y col ⁸ (n = 211)	10	1,4
Rey y Couturier ¹¹ (337)	21	0,7
Sibai y col ¹⁰ (n = 763)	25	1,5
Vanek y Col ¹⁴ (1807)	18,9	0,8
Sibai y Anderson ¹³ (n =44)*	52	2.3
McCowan y col ¹² (155)	46*	4
Vigil-De Gracia y col ⁵ (154)*	78	8,4

DPP = Desprendimiento prematuro de placenta

* Hipertensión severa.

Desprendimiento prematuro de placenta: Para la población general se considera que el riesgo de DPP es aproximadamente 0.5%;¹⁴ sin embargo, en caso de hipertensión crónica este porcentaje puede ser dos a tres veces mayor.^{10,14,15} (tabla 1). En aquellos casos en que se presenta preeclampsia agregada y la hipertensión es grave la incidencia de desprendimiento de la placenta puede aumentar de 4% a 8.4%.^{5,13} Pacientes con hipertensión crónica de alto riesgo, que evolucionan a preeclampsia y además presentan DPP tienen más riesgo de padecer edema agudo de pulmón, retinopatía, hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia renal aguda.⁴

Efectos sobre el feto y el neonato

La mortalidad perinatal, el nacimiento pretérmino y la restricción del crecimiento intrauterino o el bajo peso para la edad gestacional son las principales complicaciones perinatales asociadas a hipertensión crónica.

El riesgo de mortalidad perinatal se incrementa de 2 a 4 veces en mujeres con hipertensión crónica en comparación con la población normal (OR 3.4; 95% IC 3.0-3.7).^{14,15} La mortalidad perinatal tiene una relación inversa con la edad gestacional¹⁶ y es significativamente mayor en casos de hipertensión grave o en casos de preeclampsia agregada.^{13,16}

Nacimiento pretérmino: Desafortunadamente la hipertensión crónica conlleva a la indicación de una gran cantidad de partos pretérmino. En un estudio de Sibai y col., en 1998,¹⁰ se informó un 33% de partos pretérmino con menos de 37 semanas de embarazo y un 18% con menos de 35 semanas de embarazo. Igualmente, Rey y Couturier¹¹ encontraron un 34% de partos con menos de 37 semanas. En una investigación propia,⁵ encontramos que cuando existe hipertensión grave luego de las 20 semanas, el 60% de los embarazos termina antes de las 37 semanas.

Restricción del crecimiento intrauterino: La incidencia y la gravedad de la restricción del desarrollo fetal se relacionan directamente con la gravedad de la hipertensión. En los casos de hipertensión crónica leve los porcentajes de restricción del crecimiento intrauterino o el bajo peso para la edad gestacional se encuentran entre 8% y 15%.^{8,10,11} En mujeres con hipertensión crónica grave en el primer trimestre el porcentaje de neonatos de bajo peso para la edad gestacional varía entre 31% y 40%.^{12,13} Cuando la hipertensión es grave en la segunda mitad del embarazo el porcentaje de restricción del crecimiento intrauterino es similar (13.6%)¹⁶ al informado en casos de hipertensión leve.^{8,10,11} Por todo lo anterior queda claro que la existencia de hipertensión crónica grave en la primera mitad del embarazo es un factor sumamente asociado a restricción del crecimiento fetal, no así cuando ésta aparece durante la segunda mitad del embarazo. Además de la hipertensión grave a una edad gestacional temprana,^{12,13} la aparición de preeclampsia agregada se asocia con restricción del crecimiento fetal,^{13,16} igualmente es un factor de riesgo la proteinuria temprana en el embarazo (OR 2.8; 95% IC 1.6 a 5.0).¹⁰

Manejo

La meta en cuanto al tratamiento de la embarazada con hipertensión crónica es reducir las complicaciones maternas y perinatales y alcanzar una óptima supervivencia neonatal.

El tratamiento de la hipertensión crónica en el embarazo depende de muchos factores, como por ejemplo los beneficios maternos de tratar la hipertensión, los beneficios y riesgos a corto y largo plazo para el feto y el recién nacido. En general los niveles de presión arterial son determinantes para iniciar tratamiento o no hacerlo.

Hipertensión crónica leve y embarazo

La evidencia existente no muestra que el tratamiento de corto plazo en el embarazo sea beneficioso para la madre,¹⁵ excepto en la hipertensión grave. Por lo tanto, la interrupción de la terapia antihipertensiva temprana en la gestación no afecta la incidencia de preeclampsia, desprendimiento de placenta o parto pretérmino.⁷ Estas mujeres deben ser orientadas acerca de su nutrición, ganancia de peso, de evitar el exceso de sodio, de evitar el consumo de alcohol y el cigarrillo. La evaluación debe incluir un ultrasonido obstétrico periódico. Si la mujer tiene compromiso renal o cardíaco (insuficiencia renal, hipertrofia ventricular), se recomienda iniciar tratamiento farmacológico a los 90 mm Hg de presión diastólica. En resumen, los resultados existentes muestran que si no existe compromiso de órganos los resultados maternos y neonatales son buenos sin tratamiento farmacológico. Los resultados neonatales pueden variar si aparece preeclampsia agregada pero la incidencia de esta enfermedad tampoco disminuye con el uso de antihipertensivos.^{12,13} En caso de que la paciente evolucione a hipertensión grave se debe iniciar tratamiento antihipertensivo.

Hipertensión crónica severa y embarazo

No existen estudios controlados con placebo que pueden mostrar los beneficios de la terapia antihipertensiva en este grupo de mujeres y es muy poco probable que los haya, pues no tratar la hipertensión grave puede ser muy perjudicial. Tampoco existen pruebas de que si se trata la hipertensión grave disminuye la preeclampsia agregada o el desprendimiento de placenta.^{12,13} Los valores de presión arterial sugeridos para iniciar el tratamiento medicamentoso son una presión diastólica > 100 mm Hg.⁴ Es importante señalar que existe la necesidad de realizar más investigaciones clínicas aleatorizadas en cuanto al tratamiento de la embarazada con hipertensión crónica. Hasta que estas investigaciones arrojen resultados el manejo debe basarse en los hallazgos de investigaciones de menor nivel de evidencia. Para el control de la hipertensión en este grupo de pacientes se puede usar metildopa, labetalol, nifedipina oral y, en caso de hipertensión de difícil control, se puede usar por vía parenteral hidralazina, labetalol o nifedipina. La hipertensión no controlable, la preeclampsia agregada y la restricción del crecimiento intrauterino obligan a la hospitalización, y si la paciente tiene más de 34 semanas de embarazo se debe interrumpir la gestación a la brevedad.

Fármacos a utilizar

Diuréticos: Debido a las inquietudes teóricas que consideran la importancia de la expansión de volumen vascular en la madre, los diuréticos no deben considerarse la primera opción durante el embarazo, sobre todo luego de las 20 semanas.⁴ A pesar de estas recomendaciones hay

investigaciones que sugieren que los diuréticos no alteran los resultados perinatales en estas mujeres.¹⁷

Bloqueantes adrenérgicos: A este grupo pertenecen medicamentos que actúan a nivel central (clonidina, alfa-metildopa) o a nivel periférico (propranolol, atenolol). El labetalol es considerado un bloqueante alfa y beta. De este grupo, los medicamentos más comúnmente empleados en el embarazo son la alfa-metildopa y el labetalol.

Bloqueantes de los canales de calcio: Los agentes más comunes de este grupo son dihidropiridina, nifedipina y verapamilo. Lamentablemente no hay mucha experiencia con estos medicamentos durante el embarazo,¹⁸ por lo que son necesarias más investigaciones al respecto.

Vasodilatadores: La hidralazina actúa relajando el músculo liso arterial y ha sido usada por décadas para el tratamiento de la hipertensión grave periparto.⁴ A pesar de la gran experiencia con este medicamento recientemente se cuestionó su utilidad en el embarazo debido a sus efectos secundarios;¹⁹ sin embargo, una investigación clínica aleatorizada reciente, encuentra que es tan segura como el labetalol en el manejo de la hipertensión grave durante el embarazo.²⁰ La hidralazina no se recomienda como monoterapia por vía oral en pacientes con hipertensión crónica por su efecto muy leve.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: Actúan inhibiendo la conversión de angiotensina I al potente vasoconstrictor angiotensina II. Estos agentes tienen serios efectos cuando se usan durante el embarazo.²¹ Se detectaron problemas a nivel del sistema cardiovascular, renal y nervioso central.²¹ Los bloqueantes de los receptores de angiotensina actúan de manera similar a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Selección del antihipertensivo

La metildopa ha sido extensamente estudiada durante el embarazo. Ferrer y col.¹⁵ concluyeron en su revisión que la metildopa fue ampliamente estudiada durante el primer trimestre, que no se comunicaron anomalías fetales y que los antihipertensivos nuevos no han sido suficientemente estudiados. Además, expertos en este tema²² recomiendan la metildopa como droga de uso inicial en la hipertensa crónica embarazada. Otros fármacos sugeridos son el labetalol y la nifedipina.²³ En caso de requerir drogas de administración parenteral, son de elección la hidralazina, el labetalol o la nifedipina; el medicamento a emplear depende de la experiencia y disponibilidad que se tenga con él.^{19,20,23}

BIBLIOGRAFÍA

1. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000. *JAMA* 2003; 290:199-206.
2. Chronic hypertension in pregnancy. ACOG Practice Bulletin N-329. *Obstet Gynecol* 2001; 98:177-85.
3. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
4. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:s1-22.
5. Vigil De Gracia P, Montufar Rueda C, Smith A. Pregnancy and severe chronic hypertension: maternal outcome. *Hypertens Pregnancy* 2004; 23:285-93.
6. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004; 103:219-24.
7. Sibai BM, Mabie WC, Shamsa F, Villar MA, Anderson GD. A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. *Am Obstet Gynecol* 1990; 162:960-6.
8. Sibai BM, Abdela TN, Anderson GD. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1983; 61:571-6.
9. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:s1-22.
10. Sibai MB, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P, Klebanoff M, et al. Risk factors for preeclampsia, abruption placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *N Engl J Med* 1998; 339:667-71.
11. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:410-6.
12. McCowan LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:123-9.
13. Sibai BM, Anderson GD. Pregnancy outcome of intensive therapy in severe hypertension in first trimester. *Obstet Gynecol* 1986; 67:517-22.
14. Vanek M, Sheiner E, Levy A, Mazor M. Cic hypertension and the risk for adeverse pregnancy outcome after superimposed pre-eclampsia. *Inter J Gynecol Obstet* 2004; 86:7-11.
15. Ferrer RL, Sibai BM, Mulrow CD, Chiquette E, Stevens KR, Cornell J. Management of mild chronic hypertension during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol* 2000; 96:849-860.
16. Vigil De Gracia P, Lasso M, Montufar Rueda C. Perinatal outcome in women with severe chronic hypertension during the second half of pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2004; 85:139-44.
17. Sibai BM, Grossman RA, Grossman HG. Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term

hypertension. Am J Obstet Gynecol 1984; 150:831-5.

18. Smith P, Anthony J, Johanson R. Nifedipine in pregnancy. Br J Obstet Gynecol 2000; 107:299-307.

19. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, Von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. BMJ 2003; 327:955-60.

20. Vigil De Gracia P, Lasso M, Ruiz E, Vega Maleck JC, De Mena FT, López JC. Severe hypertension in pregnancy: Hydralazine or labetalol A randomized clinical trial. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006 (In press).

21. Cooper WO, Hernández Díaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, Hall K, Ray WA. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. N Engl J Med 2006; 354:2443-51.

22. Haddad B, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Ann Med 1999; 31:246-52.

23. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 2002; 100:369-77.

FACTORES DE RIESGO Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES SIN CARDIOPATÍA PREDISPONENTE

Columnista Experto de SIIC

Dr. Juan Carlos Castillo

Facultativo especialista de área. Campo de especialización: Cardiólogo Hospitalario, Córdoba, España

La endocarditis infecciosa (EI) ha experimentado numerosos cambios desde que fue descrita por vez primera por William Osler en 1885. La patogenia de la EI incluía clásicamente la formación de un trombo plaquetario estéril sobre una lesión endocárdica generalmente ocasionada por cardiopatía subyacente (endocarditis trombótica no bacteriana).¹ Sin embargo, tanto los cambios sociales como los médicos ocurridos en las últimas décadas han contribuido a modificar la patogenia de esta enfermedad.²⁻⁴ La incidencia de EI sin cardiopatía subyacente ha aumentado debido a numerosos factores, entre otros a la desaparición de la fiebre reumática en países desarrollados, al incremento en el abuso de drogas por vía parenteral y a la inmunosupresión, aunque su magnitud real en nuestro medio, con la excepción de la drogadicción no ha sido estudiada.⁶ Con el objetivo de evaluar los posibles factores de riesgo para la infección y las características diferenciales de la EI sin cardiopatía predisponente hemos estudiado una serie prospectiva de todos los episodios de EI en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral diagnosticados en nuestros centros desde enero de 1987 hasta diciembre de 2001. La población de referencia de nuestro centros es de 1 639 000 habitantes. Durante este período se diagnosticaron 154 casos de endocarditis sobre válvula nativa sin que se encontrara cardiopatía predisponente en 61 de ellos. Para el diagnóstico de EI se aplicaron los criterios propuestos por Von Reyn y col.⁷ hasta 1994 y a partir de entonces se aplicaron los criterios propuestos por Durack y col.⁸ Siempre se excluyeron del estudio los pacientes adictos a drogas por vía parenteral.

Análisis estadístico

Todas las variables cualitativas se expresaron en tanto por ciento y las variables cuantitativas mediante la media \pm 1 desviación estándar. Las diferencias existentes entre los distintos grupos de pacientes se evaluaron mediante la prueba exacta de Fisher o prueba de χ^2 para las variables cualitativas, y la "t" de Student para datos no pareados para las variables cuantitativas. Se considera significativo un valor de $p < 0.05$. Las tablas de supervivencia se calcularon por el método de Kaplan-Meier y la comparación de las curvas por el método de log-rank de Mantel-Haenzel.

Resultados

La edad media de los 154 pacientes fue de 47 ± 19 años, el 65% eran varones. Sesenta y un casos tuvieron lugar en pacientes sin cardiopatía predisponente. La incidencia de EI sin cardiopatía predisponente aumentó a lo largo del estudio (11% en los primeros años [1987-1990] frente a 34% en los últimos [1996-2001], $p < 0.05$). Los pacientes sin cardiopatía predisponente eran significativamente más jóvenes (45 ± 21 frente a 50 ± 19 años, $p < 0.05$) y los episodios ocurrieron con mayor frecuencia en válvulas derechas (19 de 61 [31%] frente a 9 de 93 [10%], p

< 0.05). En 30 de estos 61 pacientes (50%) se identificó como posible puerta de entrada: enfermedades del tubo digestivo (7 casos; cirrosis, 3; colitis ulcerosa, 2; adenocarcinoma de colon 1, y adenocarcinoma gástrico 1), insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis (6 casos), marcapasos endovenosos definitivos (8 casos), vías venosas centrales (5 casos), psoriasis grave (2 casos), abscesos cutáneos (1 caso) y anemia sideroblástica (1 caso). El antecedente de insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis fue más frecuente en los pacientes sin cardiopatía predisponente (10% frente a 2%, $p < 0.05$) así como la presencia de catéteres venosos centrales (8% frente a 1%, $p < 0.05$). La tasa de hemocultivos negativos fue diferente en ambos subgrupos: 3 de 61 (6%) en el grupo sin cardiopatía frente a 14 de 93 (15%) en el grupo con cardiopatía. La distribución del germen causal mostró mayor proporción de casos por estafilococos en los pacientes sin cardiopatía predisponente (52% frente a 26%) y mayor proporción de casos por estreptococos en los pacientes con cardiopatía (44% frente a 26%), $p < 0.01$. A todos los pacientes se les realizó estudio ecocardiográfico, se detectaron vegetaciones en el 86% de los pacientes con cardiopatía frente al 96% de los pacientes sin cardiopatía (diferencias no significativas). La técnica transesofágica, disponible en nuestro centro desde 1990, aumentó la sensibilidad e hizo desaparecer las diferencias entre ambos subgrupos. En tres pacientes sin cardiopatía predisponente el ecocardiograma no detectó vegetaciones. En estos 3 pacientes el diagnóstico se confirmó en la cirugía. Las complicaciones cardíacas y extracardíacas durante la fase activa de la enfermedad fueron igual de frecuentes en ambos subtipos de endocarditis (72% en los pacientes sin cardiopatía y 74% en los pacientes con cardiopatía). El desarrollo de insuficiencia cardíaca fue más frecuente en los pacientes con cardiopatía predisponente (48% frente a 31%, $p < 0.05$) mientras que la presencia de sepsis persistente fue más frecuente en los pacientes sin cardiopatía (34% frente al 17%, $p < 0.05$). No hubo diferencias entre los dos grupos respecto de embolismos periféricos, complicaciones neurológicas, insuficiencia renal, abscesos o aneurismas micóticos. La necesidad de cirugía en la fase activa de la enfermedad fue similar en ambos subgrupos. Treinta pacientes (49%) en el grupo sin cardiopatía y 46 pacientes (51%) en el grupo con cardiopatía se intervinieron durante la fase activa. La indicación predominante fue la falta de control de la infección con el tratamiento antibiótico en el grupo sin cardiopatía y el desarrollo de insuficiencia cardíaca grave por disfunción valvular en el grupo con cardiopatía. La cirugía fue urgente, debida a inestabilidad hemodinámica en 9 pacientes sin cardiopatía predisponente (15%) y en 20 pacientes con cardiopatía predisponente (22%), $p = \text{NS}$. Los pacientes sin cardiopatía tuvieron una mortalidad hospitalaria inferior (6 de 61 [10%] frente a 18 de 93 [20%], $p < 0.01$). Todos los pacientes fueron seguidos prospectivamente durante una media de 51 ± 50 meses. La supervivencia al año y a los 5 años en el grupo sin cardiopatía fue 83% y 79%, comparado con el 75% y el 70% en el grupo con cardiopatía ($p < 0.05$). La supervivencia libre de eventos en los supervivientes a la fase activa fue similar en ambos grupos.

Discusión

El riesgo de desarrollar un episodio de EI depende de una serie de factores relacionados con el huésped y de determinados procedimientos dentales, quirúrgicos o terapéuticos que causan bacteriemias transitorias de microorganismos comúnmente asociados a EI. Los factores predisponentes, considerados actualmente como un criterio clínico menor, incluyen además de la adicción a drogas por vía parenteral, las lesiones valvulares tanto en válvula nativa (de naturaleza congénita, reumática o degenerativa) como en válvula protésica (biológica o mecánica). Por otra parte, otros factores también han sido descritos en la literatura como el alcoholismo crónico y las enfermedades que causan alteraciones inmunológicas tales como el lupus eritematoso sistémico, la diabetes mellitus o la enfermedad inflamatoria intestinal crónica.^{1,2} La proporción de casos de EI sin cardiopatía valvular previa es muy variable en las diferentes series publicadas, oscila entre 2% y 58%.^{3-5,7-12} Esta amplia oscilación puede deberse en parte a la disparidad en los criterios de selección de los pacientes, dependiendo de la inclusión o no de pacientes portadores de prótesis, de pacientes adictos a drogas por vía parenteral o de casos pediátricos. En cualquier caso, la tasa de EI en pacientes sin cardiopatía predisponente tiende a ser más alta en las series más recientes,^{4,13-16} y llega a suponer el segundo grupo en frecuencia, tras el prolapso mitral, del total de endocarditis no protésicas.⁵ Este incremento no se justifica solamente por la disminución en la incidencia de la enfermedad valvular reumática ya que de hecho en nuestra serie, a lo largo de 13 años, no se modificó la incidencia de la cardiopatía reumática sino probablemente también a la mayor frecuencia de otros factores de riesgo no cardíacos como diabetes mellitus, enfermedad

inflamatoria intestinal crónica e insuficiencia renal crónica.¹⁶ En nuestra serie, de los pacientes sin cardiopatía predisponente en los que se pudo identificar una posible puerta de entrada, 6 casos eran pacientes en hemodiálisis, 3 eran enfermos cirróticos y 2 estaban diagnosticados por colitis ulcerosa. Respecto de los pacientes en hemodiálisis no pudimos diferenciar si el factor de riesgo era la insuficiencia renal crónica *per se* o bien la hemodiálisis como procedimiento de riesgo de infecciones por gérmenes de origen cutáneo. Las lesiones cutáneas y las vías venosas son también factores de riesgo relacionados con episodios causados por gérmenes típicamente cutáneos (*S. aureus*, estafilococos coagulasa-negativos, estreptococos de los grupos A y B y *Erysipelothrix*).¹⁵ En nuestra serie, 8 pacientes eran portadores de marcapasos definitivo, 5 pacientes tenían colocada una vía venosa central, 2 estaban diagnosticados por psoriasis grave y un enfermo presentaba un absceso cutáneo. En todos estos pacientes se aislaron estafilococos en los hemocultivos. Estos datos son concordantes con los publicados por otros autores que informan una incidencia del 40% de EI por estafilococos en casos sin cardiopatía frente al 26% de los casos de EI con cardiopatía.³ La localización de la infección en el lado derecho del corazón con mayor frecuencia en los pacientes sin cardiopatía puede estar relacionada con los posibles factores predisponentes antes mencionados, a diferencia de otras series que informan un predominio de afección aórtica favorecido quizá por la existencia de regurgitaciones triviales o por una proporción no despreciable de válvulas aórticas bicúspides no diagnosticadas.¹¹ En cuanto al pronóstico de la enfermedad, el desarrollo de insuficiencia cardíaca es la principal causa de muerte y un factor de mal pronóstico a corto y largo plazo en estos enfermos. La menor incidencia de insuficiencia cardíaca en los pacientes sin cardiopatía podría conferirles un mejor pronóstico. En conclusión, la incidencia de EI en pacientes sin cardiopatía predisponente está progresivamente en aumento en pacientes no drogadictos. Este tipo de endocarditis se caracteriza por mayor afección del lado derecho del corazón y estar causadas con más frecuencia por gérmenes del grupo estafilococos. A pesar de presentar un curso clínico similar en términos de tasa de complicaciones y necesidad de cirugía en fase activa, el pronóstico de este tipo de EI es mejor. Los autores no manifiestan conflictos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaye D. Changing pattern of infective endocarditis. *Am J Med* 1985; 78 Supl 6B: 157-162.
2. Van der Meer JTM, Thompson J, Valkenburg HA, Nielsen JS. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands. I. Patient characteristics. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1863-1868.
3. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL. Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Am J Med* 1987; 82: 681-688.
4. Werner G, Schulz R, Fuchs J, Andreas S, Prange H, Ruschewski W et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: Clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 1996; 100: 90-7.
5. Terpening MS, Buggy BP, Kauffman CA. Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients. *Am J Med* 1987; 83: 626-634.
6. Livornese LL, Korzeniowski OM: Pathogenesis of infective endocarditis. In Kaye, D (ed.): *Infective endocarditis*. 2nd ed. New York, Raven Press, 1992, p. 19.
7. Normand F, Bozio A, Etienne J, Sassolas F, Le Bris H. Changing patterns and prognosis of infective endocarditis in childhood. *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl B): 28-31.
8. Michel PL, Acar J. Native cardiac disease predisposing to infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl B): 2-6.
9. Nissen H, Nielsen PF, Frederiksen M, Helleberg C, Nielsen JS. Native valve infective endocarditis in the general population: a 10-year survey of the clinical picture during the 1980s. *Eur Heart J* 1992; 13: 872-877.
10. Sandre RM, Shafran SD. Infective endocarditis: review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 276-286.
11. Selton-Suty C, Hoen B, Delahaye F, Lacassin F, Goulet V, Etienne J, et al. Comparison of infective endocarditis in patients with and without previously recognized heart disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1134-1137.
12. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94: 505-17.
13. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, and the Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.
14. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Suty C, Hoen B et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A year survey. *Eur Heart J* 1995; 16: 394-401.
15. McCarthy JT, Steckelberg JM. Infective endocarditis in patients receiving long-term hemodialysis. *Mayo Clin Proc* 2000; 75 (10): 1008-1014.
16. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Risk factors for infective endocarditis. Oral hygiene and nondental exposures. *Circulation* 2000; 102: 2842-2848.

Ventajas de la Biopsia Hepática Percutánea con Marcado Ecográfico

Columnista Experto de SIIC
Dr. Joaquín Campos Franco

Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna. Medicina Interna. Unidad Médica de Corta Estancia, Santiago de Compostela, España

Introducción

La biopsia hepática percutánea (BHP) es una herramienta insustituible en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades hepáticas.¹ Los avances en las técnicas de imagen, la disponibilidad de mejores pruebas serológicas y bioquímicas y el descubrimiento de marcadores genéticos permiten en la actualidad el diagnóstico de muchas enfermedades hepáticas sin necesidad de recurrir a la BHP. Así, los medios diagnósticos no invasivos han reducido las indicaciones de biopsia hepática con fines diagnósticos. Sin embargo, el estudio anatomopatológico del tejido hepático es imprescindible para la evaluación de diversas situaciones clínicas como el rechazo agudo en el trasplante hepático, la esteatohepatitis no alcohólica y, especialmente, la hepatitis C. Diferentes estudios demostraron que los resultados de la biopsia cambian el diagnóstico clínico entre un 8% y un 14% de los casos y modifican el manejo del paciente entre un 12% y un 18% de los casos.^{2,3} La evaluación del grado de fibrosis y de actividad inflamatoria en el tejido hepático son fundamentales para predecir la respuesta al tratamiento de los pacientes con hepatitis C, y por ello, ésta es la primera indicación de biopsia hepática a nivel mundial.⁴ Por tanto, las indicaciones de la BHP evolucionaron a lo largo de los años y su papel de *gold standard* diagnóstico se vio sustituido por el de evaluador del pronóstico y de la respuesta terapéutica.²

Ecografía y biopsia hepática

Aun en manos expertas, la BHP es una técnica no exenta de complicaciones. En la BHP "clásica" (ciega o *blind biopsy*), el lugar de punción se selecciona mediante una cuidadosa exploración física, percutiendo sobre la pared torácica a nivel de la línea media axilar para localizar el área de matidez hepática. Las series clásicas, que recogen en su mayoría los resultados de las BHP ciegas, demuestran que se presentan complicaciones en un 0.13%-5.9% de los casos, con una mortalidad del 0.33% (1 entre 10 000-12 000).⁵⁻⁸ Se ha descrito hipotensión y cuadros vasovagales en un 3%,⁵ hemorragia grave en el 0.35%⁶ y punción de otras vísceras en un 0.21%.⁹ Para tratar de reducir estas complicaciones y mejorar la seguridad del procedimiento, la ecografía, que ya había demostrado sus ventajas en el guiado de biopsias diagnósticas sobre lesiones focales hepáticas, parecía la herramienta idónea. Los avances tecnológicos permitieron que los aparatos de ecografía hayan reducido progresivamente su tamaño y su costo, al tiempo que incrementan sus prestaciones. Su utilización, inicialmente restringida a los servicios de radiodiagnóstico, se extendió a otras especialidades. Así, el uso de la ecografía para la realización de BHP se generalizó y se considera rutinario en muchos países del mundo. Es necesario precisar que el control ecográfico de las BHP puede utilizarse en dos modalidades diferentes:

- Biopsia con marcado ecográfico (*X marks the spot*). El ecógrafo se utiliza únicamente para localizar el lugar de punción. Dependiendo de las preferencias del médico que realiza la biopsia existen dos variantes: en una, el lugar de la punción se localiza inicialmente por percusión ("a ciegas") y luego se confirma mediante ecografía; en la otra, la localización se realiza exclusivamente por ecografía, sin recurrir a la percusión. Una vez seleccionado el lugar idóneo, la biopsia se realiza según el procedimiento habitual.
- Biopsia guiada en tiempo real (*guided-biopsy*). A diferencia de lo anterior, en esta modalidad el ecógrafo se usa durante toda la duración del procedimiento. El médico que realiza la biopsia debe sostener la sonda ecográfica con una mano y la aguja de biopsia en la otra, que por tanto deberá ser un modelo automático. El operador puede seguir en la pantalla el desplazamiento de la aguja y de esta forma puede modificar su trayectoria en tiempo real.

Qué ventajas aporta la ecografía

Las principales ventajas que aporta el marcado ecográfico previo a la BHP son:

- 1) Permite detectar la presencia de ascitis, lo que contraindicaría la BHP.
 - 2) Permite medir el grosor de la pared torácica y la distancia hasta la cápsula hepática. Esto es de gran utilidad cuando se trata de pacientes obesos.
 - 3) Respecto de la localización del lugar de punción, permite seleccionarlo con mayor seguridad debido a que:
 - Hace posible detectar la interposición de la vesícula biliar, pulmón, colon y grandes vasos próximos al hilio hepático.
 - En ocasiones, el lugar de punción seleccionado por percusión puede parecer adecuado, pero al confirmarlo ecográficamente el espesor del parénquima hepático puede ser insuficiente para obtener una muestra.
 - Al ser una exploración dinámica, permite visualizar la "ventana anatómica" que va a atravesar la aguja de biopsia y cómo se moviliza el hígado con los movimientos respiratorios, lo que puede obligar a modificar el lugar de punción en algunos pacientes.
 - Posibilita la detección de la presencia de quistes, hemangiomas o lesiones sospechosas de malignidad (estas lesiones también serían detectadas al realizar la ecografía abdominal que forma parte del *screening* de todo paciente con hepatopatía).
- Finalmente, la confirmación ecográfica del lugar de punción "refuerza" la confianza de quien ha de realizar la biopsia, como señalaron algunos autores.¹⁰ La incertidumbre y las sensaciones desagradables vividas por el médico que ha de realizar una BHP ciega a un paciente obeso o cuando no se encuentra una matidez hepática clara¹¹ son factores difícilmente cuantificables pero que deben ser considerados.

Biopsia ciega versus biopsia con marcado ecográfico

A pesar de las ventajas citadas, en los últimos años se ha generado cierta controversia sobre el uso de la ecografía en la BHP.^{12,13} Mientras algunos autores la consideran obligada,^{10,14,15} otros estiman que es costosa o innecesaria.¹⁶⁻²⁰ A continuación se analizan los resultados de los diferentes estudios que comparan ambos tipos de BHP en cuanto a complicaciones menores y mayores y su costo-efectividad.

Complicaciones menores

Se consideran complicaciones menores el dolor (que globalmente es la complicación más frecuente), la hipotensión transitoria y las reacciones vasovagales. En varios estudios, el uso de la ecografía mostró reducir las complicaciones menores de la BHP tanto en adultos^{14,21,22} como en pacientes pediátricos.²³ En un estudio prospectivo aleatorizado que comparó pacientes sometidos a BHP ciega y pacientes en quienes se hizo la biopsia con marcado ecográfico, se encontró que el dolor fue más frecuente en los pacientes sometidos a BHP ciega que en los pacientes con BHP con marcado ecográfico y que el uso de la ecografía disminuyó las hospitalizaciones posbiopsia hepática.²⁴ Este estudio ha sido criticado porque los investigadores conocían qué tipo de BHP (ciega o con marcado ecográfico) había recibido cada paciente y esto podría influir a la hora de decidir su hospitalización en caso de dolor.¹⁹ Otro estudio prospectivo no aleatorizado comparó ambas estrategias; los pacientes del grupo ecográfico presentaron menos dolor y demandaron menos analgésicos que los del grupo ciego.²² Otros estudios encontraron resultados similares.²⁵ Una posible explicación para el menor dolor que presentan los pacientes biopsiados con marcado ecográfico sería que el uso de la ecografía permite medir el espesor de la pared y la distancia hasta la cápsula hepática, permitiendo su correcta analgesia con lidocaína.

Complicaciones mayores

Se consideran como tales las hemorragias graves (aquellas que obligan a realizar transfusiones de hemoderivados o intervención quirúrgica), neumotórax, penetración o perforación de vísceras próximas, peritonitis o muerte.

La BHP ciega se asocia con mayor riesgo de hemorragia,^{21,22,26} mientras que en varios estudios el uso de la ecografía mostró reducción de las complicaciones mayores en adultos^{22,24,26} y en pacientes pediátricos.²⁷

En un estudio italiano retrospectivo que comparó biopsias guiadas ecográficamente con un grupo

control de biopsias ciegas, los investigadores encontraron que en el grupo de biopsias ciegas se produjeron 7 incidentes por punción de otros órganos, mientras que en el grupo con ecografía no se produjo ninguna complicación de estas características.¹⁰ En otro estudio se localizó el lugar de punción por percusión (como se haría en una biopsia ciega) y seguidamente se comprobó su idoneidad ecográficamente. La ecografía obligó a modificar la localización de la punción en un 15% de casos y a abortar la realización de la BHP en un 2.4% al detectar ascitis o lesiones focales.²⁸ En un estudio similar en pacientes pediátricos, la ecografía obligó a modificar el lugar de punción en un 25% de los casos.²⁹

La principal causa de mortalidad por la BHP es el sangrado, que se relaciona con el número de pases con la aguja.^{4,6} La ecografía permite medir con exactitud la profundidad a la que se encuentra el parénquima hepático y de esta forma se disminuye el número de pases necesarios para obtener una muestra adecuada, que es uno de los principales factores asociados con sangrado.^{4,6,9,18,30}

Costo-efectividad

La ecografía disminuye los riesgos de punción de otras estructuras y con ello reduce las complicaciones, los días de hospitalización y los costos por litigios e indemnizaciones derivados de éstas.^{15,24} La BHP con control ecográfico mostró ser un procedimiento costo-efectivo en diversos estudios.^{21,26} Un estudio realizado en 1998 estimaba que el uso de la ecografía resultaría costo-efectivo siempre que el costo de la ecografía no superase los 102 dólares.²¹ Este estudio no consideraba los costos derivados del sufrimiento del paciente, los días de trabajo perdidos o los costos legales por litigio. Para otros autores que consideraron únicamente la disminución de las complicaciones mayores, el uso de la ecografía previene 1.2 complicaciones mayores por cada 100 biopsias realizadas, si bien implicaría un sobreprecio de unos 2 731 dólares para evitar una complicación mayor.²⁶ El costo-efectividad de la ecografía es puesto en duda por otros autores.^{18,19} No se debe olvidar el progresivo descenso en los precios de los equipos de ecografía así como la implantación cada vez mayor de programas de biopsia ambulatoria, con el consiguiente ahorro en los gastos de hospitalización. Además, el costo se reduciría en gran medida si la ecografía es realizada por el propio médico que va a hacer la BHP.

Calidad de las muestras

La ecografía permite estimar la profundidad a la que se encuentra el hígado, calcular mejor la profundidad hasta donde debe penetrar la aguja y obtener muestras de mejor calidad con menos pases de aguja.¹⁰ La utilización de la ecografía mejora la calidad histológica del material obtenido en comparación con el que se obtiene con la BHP ciega,^{7,15} lo que redundaría en una mayor eficacia diagnóstica que, en definitiva, es el objetivo último de la BHP. La eficacia diagnóstica de BHP con marcado ecográfico es superior al 99%.^{10,31,32}

Razones para la controversia

La revisión de la literatura sobre el papel de la ecografía en la BHP también permite extraer otras conclusiones. Una de ellas es la ausencia de estudios bien diseñados. Aunque intuitivamente la BHP con control ecográfico debe reducir los riesgos de complicaciones, ningún estudio hasta la fecha demostró una disminución de la mortalidad y existen pocos estudios aleatorizados y prospectivos que demuestren una reducción de la morbilidad. Por un lado, las complicaciones de la BHP son infrecuentes, lo que hace necesario estudios con grandes muestras. Por otro lado, la falta de estandarización en la realización de las BHP hace difícil reclutar un número tan elevado de pacientes. Las prácticas de BHP difieren entre los diferentes países, centros y series publicadas (indicaciones de las biopsias, diferentes tipos de aguja, tipos de premedicación, empleo o no de sedación consciente, diferentes modalidades de uso de la ecografía), lo que impide disponer de grandes series.

Con la intención de unificar los protocolos de BHP varias sociedades científicas elaboraron guías de práctica clínica con diversos resultados en cuanto al papel de la ecografía. Así, la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) admite que la BHP "parece ser más precisa y probablemente más segura cuando se realiza juntamente con guiado ecográfico".³³ Una reciente guía de práctica clínica elaborada en Francia recomienda el marcado ecográfico previo a la BHP y establece que dicho marcado debería ser efectuado por el mismo médico que realiza la biopsia (recomendación con nivel de evidencia grado B).³⁴ Sin embargo, una guía de práctica clínica

publicada en el Reino Unido no recomienda la biopsia guiada ecográficamente aunque establece la necesidad de realizar una ecografía hepática en las cuatro semanas previas a la biopsia.³⁵ Los estudios publicados también ponen de manifiesto las grandes diferencias geográficas existentes en el acceso a la ecografía. En algunos países (Alemania, Austria, Italia, España) los propios clínicos realizan exploraciones ecográficas, mientras que en otros, principalmente los países anglosajones (Reino Unido, Estados Unidos, Holanda, países escandinavos), dichas exploraciones sólo son realizadas por radiólogos. Por tanto, en estos países las BHP son ciegas o bien realizadas por un radiólogo. La solución para muchos médicos que se encuentran incómodos realizando BHP ciegas es derivar a sus pacientes a los servicios de radiología donde se les realizan BHP guiadas en tiempo real.³⁶⁻³⁹ Esta práctica, lejos de resolver la cuestión, genera nuevos interrogantes. Parece improbable que emplear este tipo de biopsia para el estudio de enfermedades hepáticas difusas pueda resultar costo-efectivo. Además, como señalaron algunos autores, "delegar" la realización de la biopsia a otros especialistas que pueden no disponer de toda la información del paciente, plantea conflictos sobre la responsabilidad legal de quien indica y quien realiza la biopsia.^{40,41}

La necesidad de un mayor entrenamiento y formación en ecografía es otra de las principales conclusiones que pueden extraerse. Los clínicos estadounidenses tienen grandes dificultades para acceder a la ecografía, a diferencia de sus homólogos en Europa y Asia;^{36,38,41} otros estudios indican que muchos médicos que realizan BHP ciegas quieren aprender a realizarlas con control ecográfico.^{36-38,42} En una encuesta en la que participaron médicos miembros de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD), un 87% manifestaron que durante su período formativo únicamente se les había enseñado a realizar BHP ciegas. Tan sólo 2% fueron entrenados en la realización de BHP con guiado ecográfico, mientras que 11% fueron entrenados en ambas técnicas.³⁸ Un 24% de los encuestados nunca empleaba la ecografía para el guiado de sus BHP. De los médicos que empleaban la ecografía, el 80% tenían que recurrir a un radiólogo para efectuar el marcado.³⁸ Este interés de los médicos que realizan BHP (internistas, hepatólogos, gastroenterólogos) por la ecografía ha generado conflictos con los servicios de radiología en algunos centros.⁴³ En nuestra opinión, la biopsia guiada en tiempo real precisa de un mayor entrenamiento en ecografía abdominal. Los programas de formación establecen la necesidad de acreditar dicha experiencia mediante un número mínimo de exploraciones ecográficas supervisadas por personal autorizado.⁴³ Por ello, esta modalidad debe reservarse para la biopsia de masas o lesiones focales hepáticas y habitualmente en manos de un radiólogo. Por el contrario, el marcado ecográfico es un procedimiento sencillo y accesible que requiere menos experiencia que el anterior, aportando sin embargo mayor seguridad a la técnica y un elevado rendimiento en la obtención de muestras.^{10,31} Actualmente los ecógrafos son elementos imprescindibles para la guía de punciones diagnósticas o en los servicios de urgencias. En este sentido, no debe olvidarse que la atención a los pacientes con enfermedades hepáticas es un área multidisciplinaria que debe implicar varias especialidades, sin pretenderse exclusivismos que solo irían en detrimento del paciente.

Perspectivas futuras

La difusión de la ecografía para el marcado y guiado de la BHP es imparable. La percepción –no demostrada en términos de medicina basada en la evidencia– de que disminuye la mortalidad y las complicaciones aportando una mayor seguridad en la realización de la punción es la causa de que su uso se haya extendido. En un estudio americano, el 75% de los médicos que utilizaban la ecografía para sus BHP afirmaron que la principal razón era la seguridad de sus pacientes.³⁸ De hecho, la BHP con marcado ecográfico demostró ser un procedimiento seguro incluso en manos de personal no médico.⁴⁴ Aunque el uso de la ecografía implica destinar más recursos, el costo relativo por biopsia es bajo si se dispone del aparato; el uso del ecógrafo en la cabecera del enfermo por el propio médico que realiza la biopsia elimina la necesidad de recurrir al radiólogo al tiempo que incrementa la seguridad y la satisfacción del paciente.^{11,31} Probablemente, a medida que los hepatólogos más experimentados, formados en la realización de BHP ciega, sean sustituidos por nuevas generaciones más familiarizadas con la ecografía su empleo se hará obligado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Liver biopsy. *N Engl J Med* 2001; 344:495-500.
2. Sheela H, Seela S, Caldwell C, Boyer JL, Jain D. Liver biopsy: evolving role in the new millennium. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39:603-610.
3. Spycher C, Zimmermann A, Reichen J. The diagnostic value of liver biopsy. *BMC Gastroenterol* 2001; 1:12.
4. Cadranet JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEFL). *Hepatology* 2000; 32:477-481.
5. Perrault J, McGill DB, Ott BJ, Taylor WF. Liver biopsy: complications in 1000 inpatients and outpatients. *Gastroenterology* 1978; 74:103-106.
6. McGill DB, Rakela J, Zinsmeister AR, Ott BJ. A 21-year experience with major hemorrhage after percutaneous liver biopsy. *Gastroenterology* 1990; 99:1396-1400.
7. Gilmore IT, Burroughs A, Murray-Lyon IM, Williams R, Jenkins D, Hopkins A. Indications, methods, and outcomes of percutaneous liver biopsy in England and Wales: an audit by the British Society of Gastroenterology and the Royal College of Physicians of London. *Gut* 1995; 36:437-441.
8. Poynard T, Ratziu V, Bedossa P. Appropriateness of liver biopsy. *Can J Gastroenterol* 2000; 14:543-548.
9. Piccinino F, Sagnelli E, Pasquale G, Giusti G. (1986) Complications following percutaneous liver biopsy. A multicentre retrospective study on 68,276 biopsies. *J Hepatol* 1986; 2:165-173.
10. Caturelli E, Giacobbe A, Facciorusso D y col. Percutaneous biopsy in diffuse liver disease: increasing diagnostic yield and decreasing complication rate by routine ultrasound assessment of puncture site. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1318-1321.
11. Gil Grande L. La biopsia hepática ciega en la medicina actual. *Rev Clin Esp* 2003; 203:219-220.
12. McGill DB. Liver biopsy: when, how, by whom, and where? *Curr Gastroenterol Rep* 2001; 3:19-23.
13. Friedman LS. Controversies in liver biopsy: who, where, when, how, why? *Curr Gastroenterol Rep* 2004; 6:30-36.
14. Joly JP, Khouani S, Decrombecque C, Razafimahaleo A, Sevestre H, Capron JP. La ponction biopsie hépatique échoguidée pourrait remplacer la ponction biopsie à l'aveugle dans les hépatopathies diffuses. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19:703-706.
15. Papini E, Pacella CM, Rossi Z y col. A randomised trial of ultrasound guided anterior subcostal liver biopsy versus the conventional Menghini technique. *J Hepatol* 1991; 13:291-297.
16. Stone MA, Mayberry JF. An audit of ultrasound guided liver biopsies: a need for evidence-based practice. *Hepatogastroenterology* 1996; 43:432-434.
17. Stotland BR, Lichtenstein GR. Liver biopsy complications and routine ultrasound. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1295-1296.
18. Vautier G, Scott B, Jenkins D. Liver biopsy: blind or guided? *BMJ* 1994; 309:1455-1456.
19. Smith CI. Cost-effectiveness of ultrasonography in percutaneous liver biopsy. *Hepatology* 1999; 29:610.
20. Campbell MS, Reddy KR. The evolving role of liver biopsy. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20:249-259.
21. Younossi ZM, Teran JC, Ganiats TG, Carey WD. Ultrasound-guided liver biopsy for parenchymal liver disease: an economic analysis. *Dig Dis Sci* 1998; 43:46-50.
22. Farrell RJ, Smiddy PF, Pilkington RM y col. Guided versus blind liver biopsy for chronic hepatitis C: clinical benefits and costs. *J Hepatol* 1999; 30:580-587.
23. Lachaux A, LeGall C, Chambon M, y col. Complications of percutaneous liver biopsy in infants and children. *Eur J Pediatr* 1995; 154:621-623.
24. Lindor KD, Bru C, Jorgensen RA y col. The role of ultrasonography and automatic-needle biopsy in outpatient percutaneous liver biopsy. *Hepatology* 1996; 23:1079-1083.
25. Tan KT, Rajan DK, Kachura JR, Hayeems E, Simons ME, Ho CS. Pain after percutaneous liver biopsy for diffuse hepatic disease: a randomized trial comparing subcostal and intercostal approaches. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:1215-1219.
26. Pasha T, Gabriel S, Therneau T, Dickson ER, Lindor KD. Cost-effectiveness of ultrasound-guided liver biopsy. *Hepatology* 1998; 27:1220-1226.
27. Nobili V, Comparcola D, Sartorelli MR y col. Blind and ultrasound-guided percutaneous liver biopsy in children. *Pediatr Radiol* 2003; 33:772-775.
28. Riley TR III. How often does ultrasound marking change the liver biopsy site? *Am J Gastroenterol* 1999; 94:3320-3322.
29. Kader HA, Bellah R, Maller ES, Mamula P, Piccoli DA, Markowitz JE. The utility of ultrasound site selection for pediatric percutaneous liver biopsy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 3:364-367.
30. Froehlich F, Lamy O, Fried M, Gonvers JJ. Practice and complications of liver biopsy: Results of a nationwide survey in Switzerland. *Dig Dis Sci* 1993; 38:1480-1484.
31. Campos Franco J, Alende Sixto R, González Quintela A, Otero Anton E, Tomé Martínez de Rituerto S, Torre Carballada JA. Complicaciones y rentabilidad diagnóstica de la biopsia hepática percutánea con marcado ecográfico. *Rev Clin Esp* 2003 ; 203 :236-239.
32. Rossi P, Sileri P, Gentileschi P y col. Percutaneous liver biopsy using an ultrasound-guided subcostal route. *Dig Dis Sci* 2001; 46:128-132.
33. Jacobs WH, Goldberg SB. Statement on outpatient percutaneous liver biopsy. Patient Care Committee of the American Gastroenterological Association. *Dig Dis Sci* 1989; 34:322-323.
34. Nousbaum JB, Cadranet JF, Bonnemaïson G y col. Clinical practice guidelines on the use of liver biopsy. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26:848-878.
35. Grant A, Neuberger J. Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice. *British Society of Gastroenterology. Gut* 1999; 45:IV1-IV11.
36. Malnick S, Melzer E. Routine ultrasound-guided liver biopsy: a time whose idea has come? *J Clin Gastroenterol* 2005; 39:900-903.
37. Muir AJ, Trotter JF. A survey of current liver biopsy practice patterns. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35:86-88.
38. Angtuaco TL, Lal SK, Banaad-Omiotek GD, Zaidi SS, Howden CW. Current liver biopsy practices for suspected parenchymal liver diseases in the United States: the evolving role of radiologists. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1468-1471.
39. Mayoral W, Lewis JH. Percutaneous liver biopsy: what is the current approach? Results of a questionnaire survey. *Dig Dis Sci* 2001; 46:118-127.

40. Siegel CA, Silas AM, Suriawinata AA, Van Leeuwen DJ. Liver biopsy 2005: when and how? *Cleve Clin J Med* 2005; 72, 199-208.
41. Van Leeuwen DJ. Liver biopsy: who should do it... and who will show up in court? *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1285-1288.
42. Jamieson CP, Denton ER, Burnham WR. Do gastroenterologists want to be trained in ultrasound? A national survey of trainees in gastroenterology. *Gut* 1999; 44:123-126.
43. Shah S, Mayberry JF, Wicks AC, Rees Y, Playford RJ. Liver biopsy under ultrasound control: implications for training in the Calman era. *Gut* 1999; 45:628-629.
44. Gunneson TJ, Menon KV, Wiesner RH y col. Ultrasound-assisted percutaneous liver biopsy performed by a physician assistant. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1472-1475.

Trabajos Distinguidos, Serie Clínica Médica, integra el Programa SIIC de Educación Médica
Continuada