

de larga evolución³, en pacientes con insuficiencia renal crónica⁴, en encamados o en afectados de estreñimiento crónico⁵. El cuadro clínico consiste en un llamativo cambio en el color de la orina, que se muestra en tonalidades variadas, entre azul, violeta y púrpura; suele estar asociado con infecciones del tracto urinario bajo. Su etiopatogenia no es bien conocida, pero se cree que se debe a que los compuestos ricos en triptófano ingeridos en la dieta se transforman en indol por acción de la flora bacteriana y éste se absorbe por la circulación portal para posteriormente excretarse por la orina. Aquí, por acción de bacterias capaces de producir enzimas sulfatasa y fosfatasa^{5,6}, se transforman en índigo e indirubina, que proporcionan una coloración azul y roja⁷, respectivamente, a la orina. Estas reacciones químicas se producen sobre todo en orinas alcalinas^{2,8}, aunque también se ha descrito algún caso en orina ácida⁹. Las bacterias que con mayor frecuencia se han asociado a este proceso son: *Providencia* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* sp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella* sp. y enterococos^{1,5,8}. Es una entidad benigna que no suele comprometer la vida del paciente ni requiere tratamientos agresivos; normalmente la orina se aclara y recupera su color cuando se resuelve la bacteriuria y se acidifica la orina¹⁰.

1. Lin CH, Huang HT, Chien CC, Tzeng DS, Lung FW. Purple urine bag syndrome in nursing homes: ten elderly case reports and a literature review. *Clin Interv Aging* 2008;3(4):729-34.
2. Harun NS, Nainar SK, Chong VH. Purple urine bag syndrome: a rare and interesting phenomenon. *South Med J* 2007;100(10):1048-50.
3. Gautam G, Kothari A, Kumar R, Dogra PN. Purple urine bag syndrome: a rare clinical entity in patients with long term indwelling catheters. *Int Urol Nephrol* 2007;39(1):155-6.
4. Yang CJ, Lu PL, Chen TC, Tasi YM, Lien CT, Chong IW, et al. Chronic kidney disease is a potential risk factor for the development of purple urine bag syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2009;57(10):1937-8.
5. Pillai BP, Chong VH, Yong AM. Purple urine bag syndrome. *Singapore Med J* 2009;50(5):e193-4.
6. Muneoka K, Igawa M, Kurihara N, Kida J, Mikami T, Ishihara I, et al. Biochemical and bacteriological investigation of six cases of purple urine bag syndrome (PUBS) in a geriatric ward for dementia. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 2008;45(5):511-9.
7. Ribeiro JP, Marcelino P, Marum S, Fernandes AP, Grilo A. Case report: purple urine bag syndrome. *Crit Care* 2004;8(3):R137.
8. Umeki S. Purple urine bag syndrome (PUBS) associated with strong alkaline urine. *Kansenshogaku Zasshi* 1993;67(12):1172-7.
9. Chung SD, Liao CH, Sun HD. Purple urine bag syndrome with acidic urine. *Int J Infect Dis* 2008;12(5):526-7.
10. Lee J. Images in clinical medicine. Purple urine. *N Engl J Med* 2007;357(13):e14.

L. Fernández de Orueta, J. Esteban Fernández, G. Pérez Caballero, J.A. Melero Bermejo, R. Regajo Gallego, J. Martínez Carrilero

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

Correspondencia: Lucía Fernández de Orueta
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario de Getafe.
luciafdezdeorueta@gmail.com
luciboom@hotmail.com

El gradiente de presión venoso hepático y la biopsia hepática transyugular en la evaluación de los pacientes con insuficiencia renal y hepatopatía crónica

Nefrología 2011;31(4):490-2

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.May.10878

Sr. Director:

La hipertensión portal (HTP) es la complicación más frecuente en la cirrosis hepática y conlleva un elevado índice de morbimortalidad. La medición del gradiente de presión venoso hepático (GPVH) constituye el método de referencia para la estimación de la HTP. El

objetivo de este estudio fue determinar el GPVH y la actividad necroinflamatoria y fibrótica del tejido hepático obtenido mediante biopsia transyugular en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y hepatopatía, para establecer la correlación con los datos analíticos y radiológicos y determinar la conveniencia de un tratamiento previo a la progresión a enfermedad renal avanzada o al trasplante renal, así como evaluar la rentabilidad y seguridad de la técnica en los individuos con insuficiencia renal.

La HTP se define como el incremento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso esplácnico que determina un aumento del gradiente portocava por encima de su valor normal (1-5 mmHg)¹. Es la complicación más frecuente en la cirrosis hepática y conlleva un elevado índice de morbimortalidad.

La medición del GPVH constituye el mejor método de estimación de la HTP y comporta implicaciones pronósticas, por lo que es la prueba de referencia en la evaluación de la HTP¹⁻³. Un GPVH de 6-9 mmHg representa una HTP subclínica, mientras que con un GPVH superior a 10 mmHg se desarrollan las complicaciones propias de la HTP⁴⁻⁷.

Las Guías KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) recomiendan la biopsia hepática en el estudio de hepatopatía de los candidatos a trasplante renal⁸. Según la Sociedad Española de Nefrología, los portadores del virus de la hepatitis C (VHC) pueden ser candidatos a recibir un trasplante renal tras evaluarse de forma completa la enfermedad hepática⁹. Dado el riesgo de hemorragia por la coagulopatía y disfunción plaquetaria asociadas a la uremia y el tratamiento antiagregante y anticoagulante intradiálisis, se recomienda la vía transyugular que, además, permite la medición del GPVH para confirmar y cuantificar la HTP y evita la punción de la cápsula hepática y el peritoneo, lo que disminuye el dolor y el riesgo de hemorragia^{10,11}. Aunque la medición del GPVH es un procedimiento invasivo y no está dis-

ponible en todos los centros hospitalarios, su reproducibilidad y bajo número de complicaciones hacen que se trate de una técnica cuyo uso está en auge¹².

El índice METAVIR evalúa la actividad necroinflamatoria (grado, A) y la fibrosis (estadio, F) mediante un sistema de codificación de dos letras y dos números¹³.

El objetivo de este estudio fue determinar el GPVH y el METAVIR en los pacientes con ERC y hepatopatía, para establecer la correlación con los datos analíticos y radiológicos, y determinar la conveniencia de un tratamiento previo a la progresión a ERC avanzada o trasplante renal, así como evaluar la rentabilidad y seguridad de la técnica en los individuos con ERC. Éste es el primer estudio que describe la relación entre el GPVH y los datos clínicos en pacientes con ERC.

De los 277 pacientes en prediálisis y hemodiálisis de nuestra área, se derivaron a la consulta de hepatología 11 pacientes candidatos a trasplante renal con hepatopatía crónica, para la valoración de su situación hepática previa a la progresión a ERC avanzada o la inclusión en lista de espera de trasplante renal.

Según el protocolo de nuestro hospital y tras consentimiento informado, se llevó a cabo una biopsia hepática transyugular para la valoración de la gravedad histológica de la enfermedad hepática, así como la exclusión de causas concomitantes de disfunción y, en un mismo tiempo, se realizó la medición del GPVH para confirmar y cuantificar la HTP. Los antiagregantes plaquetarios fueron suspendidos 5-7 días antes, según la gravedad de la cardiopatía isquémica. La exploración de los pacientes de hemodiálisis se llevó a cabo en un día de no diálisis, habiendo realizado hemodiálisis sin heparina el día previo. La biopsia hepática se efectuó mediante corte-aspiración con un catéter de 8 F y control escópico. El contraste yodado administrado fue de 15-20 ml por exploración. A los pacientes no en diálisis se les realizó

profilaxis de nefropatía por contraste con suero fisiológico y N-acetilcisteína. La histología fue valorada por un único patólogo mediante el índice METAVIR.

Se obtuvieron datos analíticos y radiológicos para la determinación clínica del estado de la hepatopatía y se realizó un control de hemoglobina y función renal a las seis y 24 horas del procedimiento.

El procedimiento se llevó a cabo en seis pacientes de los 11 previamente seleccionados: un paciente fue sometido a trasplante renal antes de la exploración; dos fueron excluidos por contraindicaciones (poliquistosis hepática, fibrosis dérmica); y dos rechazaron la exploración.

Las características de los sujetos estudiados se exponen en la tabla 1.

El paciente 1 presentó un GPVH normal, sin signos indirectos de HTP. No se pudo realizar la biopsia hepática por vía transyugular por la acusada angulación de la vena suprahepática, que impedía el paso del catéter (rígido). El paciente 3 presentó un GPVH normal, sin

signos indirectos de HTP. El índice METAVIR fue A3F3 con GOT/GPT normal y GGT elevada, sin constatarse consumo alcohólico. El paciente 5 presentó un GPVH normal, sin datos de HTP. Su índice METAVIR fue A1F0 con transaminasas normales. El paciente 6 presentó un GPVH normal, con signos indirectos de HTP (plaquetopenia, esplenomegalia y ascitis). El índice METAVIR fue A1F0, con GOT/GPT normal y GGT discretamente elevada.

El paciente 2 obtuvo un GPVH de 6 mmHg (HTP subclínica), con datos de HTP (plaquetopenia y esplenomegalia). El índice METAVIR fue A1F0, con GOT/GPT y GGT discretamente elevadas. El paciente 4 obtuvo un GPVH de 11 mmHg (HTP grave), sin presentar datos indirectos de HTP. El índice METAVIR fue A0F0, con GOT/GPT normal y GGT elevada, en probable relación con el consumo activo de etanol.

Todos los pacientes estuvieron exentos de complicaciones secundarias al procedimiento.

Se trata de una serie corta de casos de sujetos con ERC y hepatopatía, en los

Tabla 1. Características de los pacientes estudiados

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Sexo	Hombre	Hombre	Hombre	Hombre	Mujer	Hombre
Edad (años)	64	42	58	51	43	48
MDRD (ml/min)	45	58	20	25	(Hemodiálisis)	(Hemodiálisis)
Etiología de la ERC	Vascular	Glomerular	Diabética	Diabética	Vascular	Diabética
Etiología de la hepatopatía	VHC	VHC	VHC	Alcohol	VHC	Alcohol
Child-Pugh	A5	A5	A5	A5	A5	B7
Plaquetas/ μ l	203.000	90.000	235.000	128.000	151.000	81.000
TP (%)	94	95	99	83	91	55
GOT/GPT	34/47	37/38	32/22	28/16	10/14	12/8
GGT/FA	43/122	75/45	138/90	276/102	21/90	68/134
Albúmina (g/dl)	4,5	4,7	4	3,8	4,5	3,4
Esplenomegalia	No	Sí	No	No	No	Sí
Ascitis	No	No	No	No	No	Sí
GPVH (mmHg)	2	6	5	11	2	3
METAVIR	-	A1F0	A3F3	A0F0	A1F0	A1F0

que la medición del GPVH y la realización de una biopsia hepática revelaron datos clínicos no obtenidos mediante las pruebas analíticas y radiológicas y que, además, modificaron el tratamiento de dos pacientes.

En los pacientes 1, 3 y 5 coincide el GPVH con los signos indirectos de HTP, así como en el paciente 2, que presenta HTP subclínica con plaquetopenia y esplenomegalia. Sin embargo, el paciente 4 tiene un GPVH de 11 mmHg que no concuerda con los signos indirectos de HTP (ausencia de plaquetopenia, esplenomegalia y ascitis) y el paciente 6 tiene un GPVH normal con trombopenia, esplenomegalia y ascitis.

Con respecto a la histología hepática, en cuatro pacientes coincide el índice METAVIR con las enzimas de citólisis. En el paciente 3, el nivel de transaminasas hubiera descartado el tratamiento de la hepatopatía por el VHC, mientras que la histología pone de manifiesto una actividad necroinflamatoria y fibrótica importante, que cambió la actitud terapéutica.

En el paciente 6, el TP bajo, la plaquetopenia, la hipoalbuminemia y la ascitis orientaban a una hepatopatía crónica descompensada con indicación de trasplante hepático, además del renal. Sin embargo, este estudio puso de manifiesto una hepatopatía sin HTP con una histología A0F0, sin indicación para trasplante hepático; la historia de pancreatitis crónica por alcohol podría justificar la esplenomegalia y la ascitis podría ser de origen cardíaco por insuficiencia cardíaca de predominio derecho y un recuento de proteínas en líquido ascítico mayor de 3 g/dl, coincidiendo además con la ausencia de varices esofagogástricas, que apoyan un GPVH menor de 10 mmHg.

La biopsia hepática percutánea conlleva un riesgo elevado de complicaciones graves en los pacientes con ERC. Un estudio realizado en 72 pacientes en hemodiálisis demostró un 13,2% de complicaciones por esta técnica¹⁴. La serie

actual de casos es de sólo seis pacientes, pero la biopsia transyugular parece presentar un nivel superior de seguridad frente a la percutánea.

Nuestros datos sugieren que la medición del GPVH y la biopsia hepática son útiles para evaluar correctamente a los pacientes con ERC y hepatopatía y definir a los candidatos a tratamiento antiviral y trasplante hepático, por lo que sería recomendable su inclusión en el estudio de hepatopatía en los sujetos con ERC.

1. Bosch J, Albillos A, Abraldes JG, Bañares R, Calleja JL, Escorsell A, et al. Hipertensión portal. *Gastroenterol Hepatol* 2005;28(Supl 5):1-26.
2. García-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985;5:419-24.
3. Ripoll C, Bañares R, Rincón D, Catalina MV, Lo lacono O, Salcedo M, et al. Influence of hepatic venous pressure gradient on the prediction of survival of patients with cirrhosis in the MELD era. *Hepatology* 2005;42:793-801.
4. Escorsell A, Bordas JM, Castañeda B, Llach J, García-Pagán JC, Rodés J, et al. Predictive value of the variceal pressure response to continued pharmacological therapy in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Hepatology* 2000;31:1061-7.
5. Villanueva C, Aracil C, Colomo A, Hernández-Gea V, López-Balaguer JM, Álvarez-Urturri C, et al. Acute hemodynamic response to beta-blockers and prediction of long-term outcome in primary prophylaxis of variceal bleeding. *Gastroenterology* 2009;137:119-28.
6. García-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ, Grace N, Burrows PE, Escorsell A, et al. Portal pressure predicts development of complications in HCV cirrhosis. *Hepatology* 2004;40:1208A.
7. Wadhawan M, Dubey S, Sharma BC, Sarin SK. Hepatic venous pressure gradient in cirrhosis: correlation with the size of varices, bleeding, ascitis, and Child's status. *Dig Dis Sci* 2006;51:2264-9.
8. Kidney Disease Improving Global Outcomes. Clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation, and treatment of

hepatitis C in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73(Suppl 109):S53-S68.

9. García García M, Oppenheimer F, Valencia J. Valoración y seguimiento de inclusión en lista de espera para trasplante renal. *Nefrología* 2006;26(Supl 8):60-9.
10. Bruzzi JF, O'Connell MJ, Thakore H, O'Keane C, Crowe J, et al. Transjugular liver biopsy: assessment of safety and efficacy of the Quick-core biopsy needle. *Abdom Imaging* 2002;27:711-5.
11. Aoufi Rabih S, García Agudo R. Manejo de la infección por el virus de la hepatitis C en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31(3):260-7.
12. Aoufi S. Valor de la medición del gradiente de presión venoso hepático en una Unidad de Aparato Digestivo sin trasplante hepático. *Revista de la Asociación Castellana de Aparato Digestivo* 2009;25:156.
13. Knodell RG, Ishak KG, Black WC. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. *Hepatology* 1981;1:431-5.
14. De Paula Farra K, Carmo RA, De Figueiredo Antunes CM, Serufo JC, Nobre Júnior VA. Hepatitis C, HCV genotypes and hepatic siderosis in patients with chronic renal failure on haemodialysis in Brazil. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2027-31.

R. García Agudo¹, S. Aoufi Rabih², F. Pérez Roldán², F. Guzmán Ames³, P. González Carro², F. Ruiz Carrillo², R. Cuesta Domínguez⁴

¹ Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

² Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

³ Centro de Hemodiálisis Asyter. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

⁴ Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

Correspondencia: Rebeca García Agudo
Servicio de Nefrología.

Complejo Hospitalario La Mancha-Centro. Avda. de la Constitución, s/n. 13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real. rgarciaagudo@hotmail.com rganefrologia@hotmail.com