

1º: Existe una cantidad importante de consultas que se podrían resolver mediante

- **El intercambio de información entre el MAP y el especialista en aparato digestivo,**
- **Sin que el paciente tenga que desplazarse.**
- Esta comunicación formal queda debidamente **registrada** en la Historia Clínica Electrónica

2º: El conocimiento de los motivos de consulta, con anterioridad a la citación del paciente, permite

- hacer **una priorización de éstos**, en función de la urgencia y/o gravedad potencial de dichos motivos de consulta.
- Adicionalmente facilita la inclusión del paciente en la **consultas monográficas de hepatología** y
- en agendas de pruebas diagnósticas (Biopsias hepáticas, fibroscan, endoscopia, ecografía...), así como en consultas de alta resolución.

JUSTIFICACION Y PLANIFICACION DE LA E-INTERCONSULTA DE HEPATOLOGIA

- La alta prevalencia de la **PATOLOGIA HEPATICA**, en cuyo diagnostico, tratamiento y seguimiento evolutivo, el nivel asistencial de AP debería tener un papel mas importante
- Hay una importante cantidad de solicitudes de consulta en las cuales no se han agotado los medios diagnosticos al alcance de AP (MODULADAR DEMANDA)

Se reciben al año 9.600 (9400-10000) solicitudes de primeras consultas (prestación 2.1), procedentes de AP, teniendo en cuenta que estas peticiones pueden hacerse en los 247 días laborables que tiene un año, la media diaria aproximada es de 37-40 y la media semanal de 180-200

¿Que porcentaje son de Hepatología?
15-20%. 6-8 diarias

Todas las consultas de hepatología se transformaran en e-Consulta (PRESTACION 2T.0)

El porcentaje de e-interconsultas que derive en consultas presenciales (prestación 2T.1) es una incógnita

50%????

Todas las solicitudes de e-interconsultas contendrán la información clínica que proceda con carácter general y la que sea **requerida por los protocolos o vías clínicas que se formalicen.**

Transcurridos 6 meses de funcionamiento se evaluará la utilidad de la e-interconsulta y su eventual aplicación a otros campos de la patología digestiva. Para ello se valorará

- La capacidad de resolución no presencial de la interconsulta,
- El volumen de demanda,
- Las demoras y
- La satisfacción de los profesionales de los dos niveles asistenciales

Objetivos:

- Diseñar **protocolos de actuación conjunta** entre primaria y hospitalaria centrados en las patologías más prevalentes de la hepatología
- *Datos clínico-analíticos-ecográficos de hepatopatía avanzada-*
- *Diagnóstico de LOE hepática*
- *Dilatación de vía biliar*
- *Elevación persistente de transaminasas y estudio etiológico positivo (HbsAg+, antiVHC, sospecha de hemocromatosis)*
- *Elevación persistente de transaminasas y estudio etiológico negativo*
- *Datos clínico-analíticos-ecográficos de hepatopatía crónica*
- *Elevación de FA y GGT (descartada colestasis farmacológica), con ECO normal o alteración ecogenicidad*
- *Hiperbilirrubinemia aislada, tras descartar hemólisis*
- *Otra indicación (Justificar)*

- Establecer criterios de derivación de pacientes centrados en el **conocimiento de los síntomas de alarma (pacientes preferentes-urgentes)** que obligan a ser atendidos con carácter prioritario en las consultas
- Proporcionar **criterios** que permitan definir qué tipo de pacientes pueden ser atendidos esencialmente en el ámbito
 - de la atención primaria de salud,
 - cuáles son tributarios de un manejo por especialistas en aparato digestivo y
 - en qué situaciones se hace necesaria una atención y **seguimiento conjunto** por ambas especialidades

¿Cuántos pacientes a seguimiento hospitalario pueden ser seguidos por at primaria?

CIRCUITOS Y AGENDAS:

- Todas las solicitudes se contestaran en menos de 1 semana
 - E-consulta hepatologia
- Los pacientes que precisen **consulta presencial** se citaran en **monográficas de hepatología**
 - Preferentes en menos de 2 semanas
 - Normales en menos de un mes

CRONOGRAMA

- PROTOCOLOS Y DIFUSION ENERO FEBRERO 2018
 - *DISEÑO ADMINISTRATIVO*
 - *REUNIONPREVIA CON AT PRIMARIA (difusion de protocolos)*
- INICIO 1 DE MARZO 2018

Elevación de GGT

Historia clínica, exploración física
Analítica General

Fosfatasa alcalina normal
+
Datos de hepatopatía avanzada (*)

Fosfatasa alcalina normal
+
Exploración normal

Alteración transaminasas y/o FA

- Inductores enzimáticos: alcohol, anticonvulsivantes, tranquilizantes, otros
- Fármacos de reciente introducción

Protocolo transaminasas y/o FA

Repetir GGT en 1-3 meses

Anormal

Normal

Estudio etiológico (*)
Ecografía abdominal preferente

Estudio etiológico (*)
Ecografía abdominal

Hepatopatía
avanzada (*)

- Dilatación vía biliar
- Lesión focal hepática (excepto quiste simple y hemangioma)

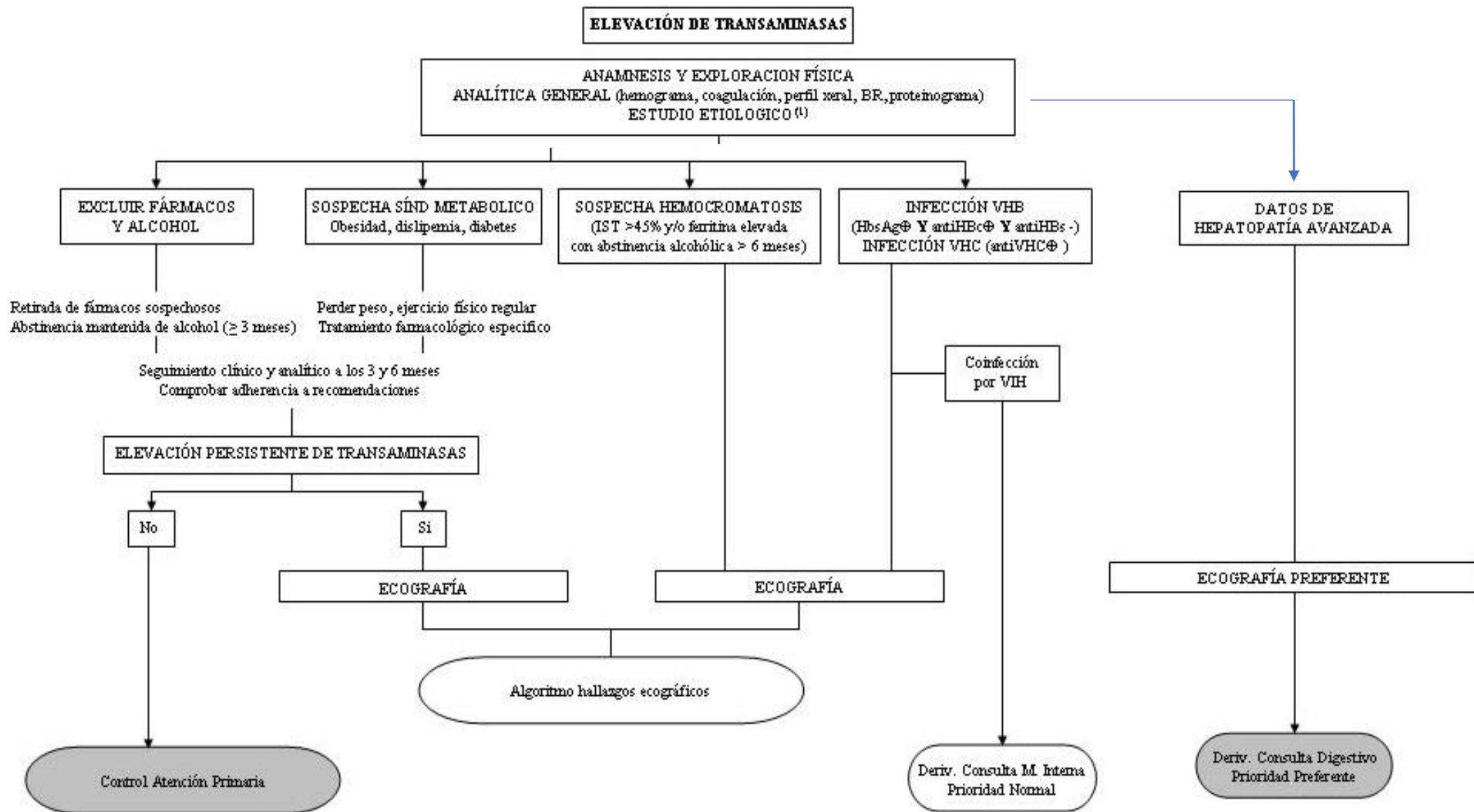
Estudio etiológico positivo

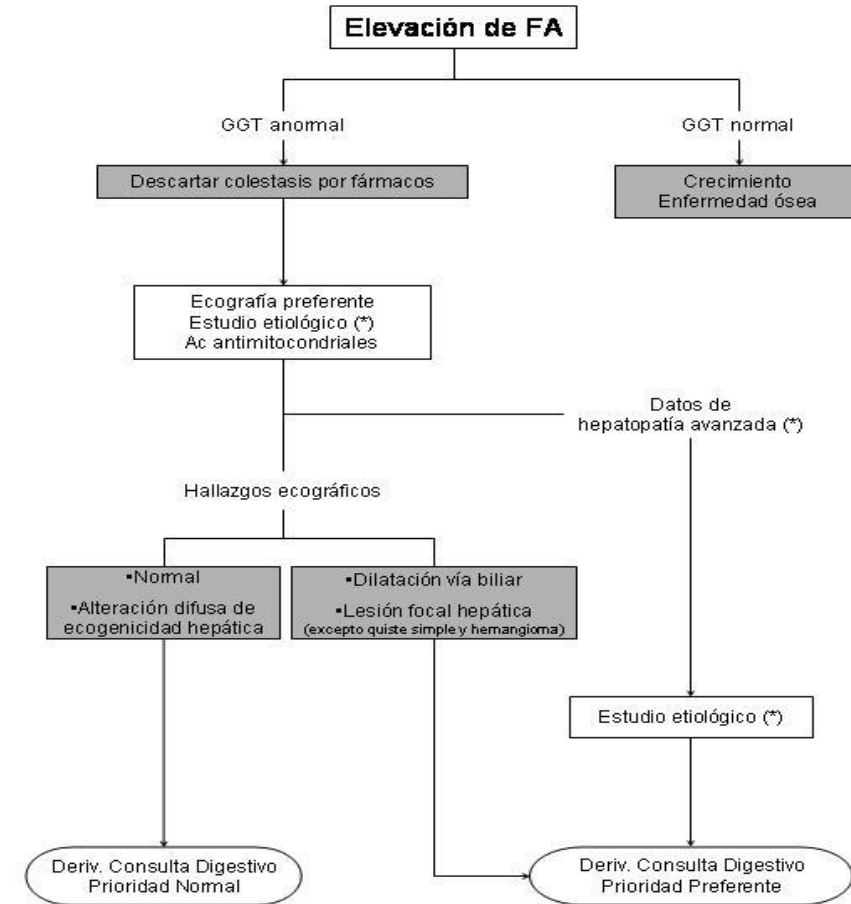
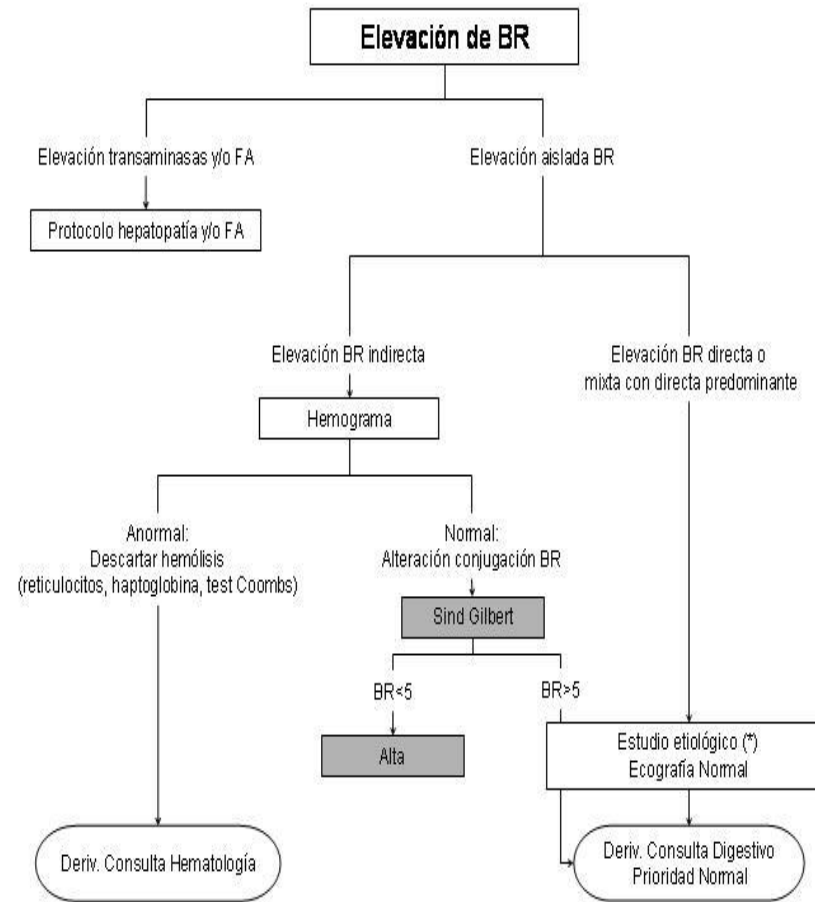
ECO normal
o esteatosis

Deriv. Consulta Digestivo
Prioridad Preferente

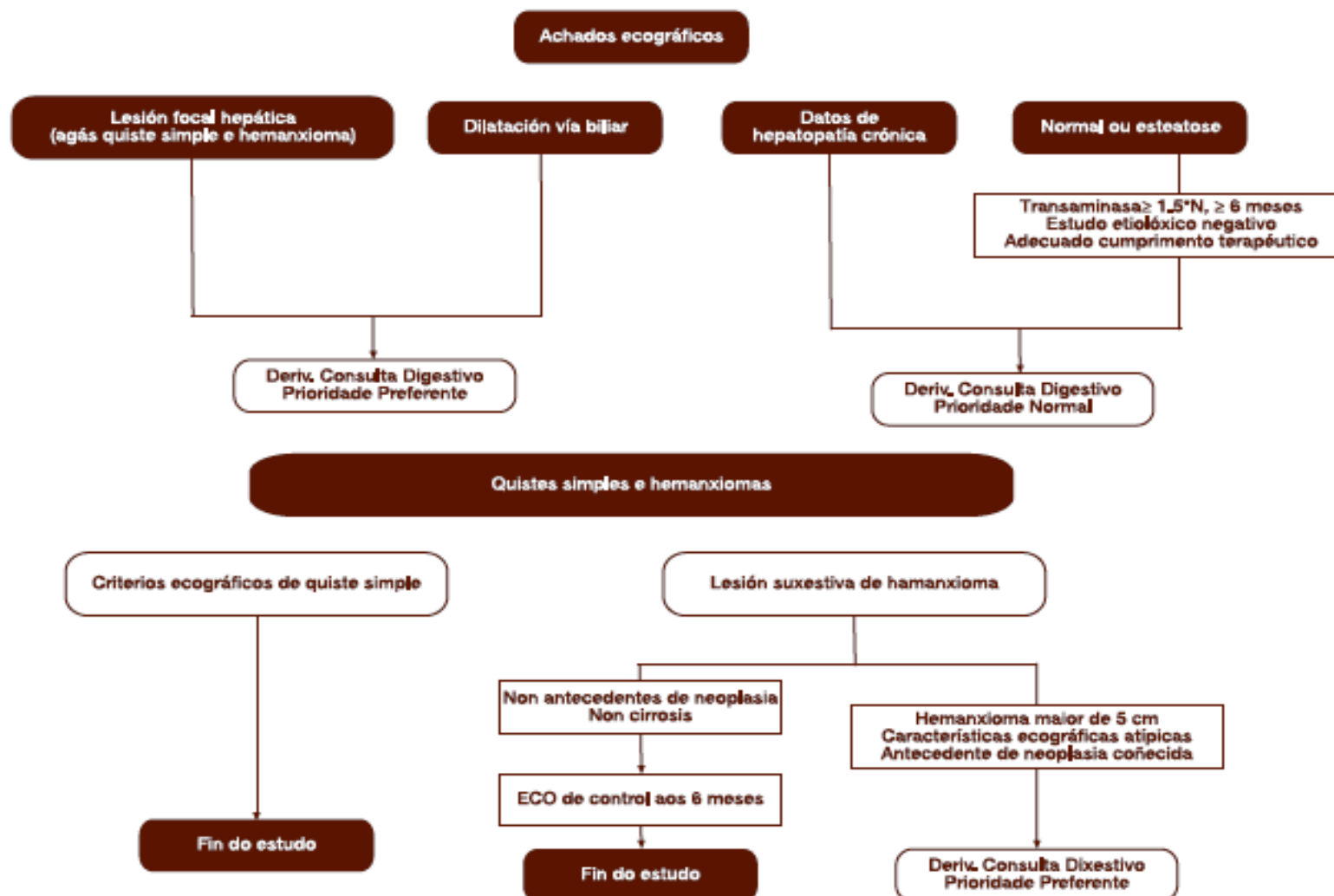
Deriv. Consulta Digestivo
Prioridad Normal

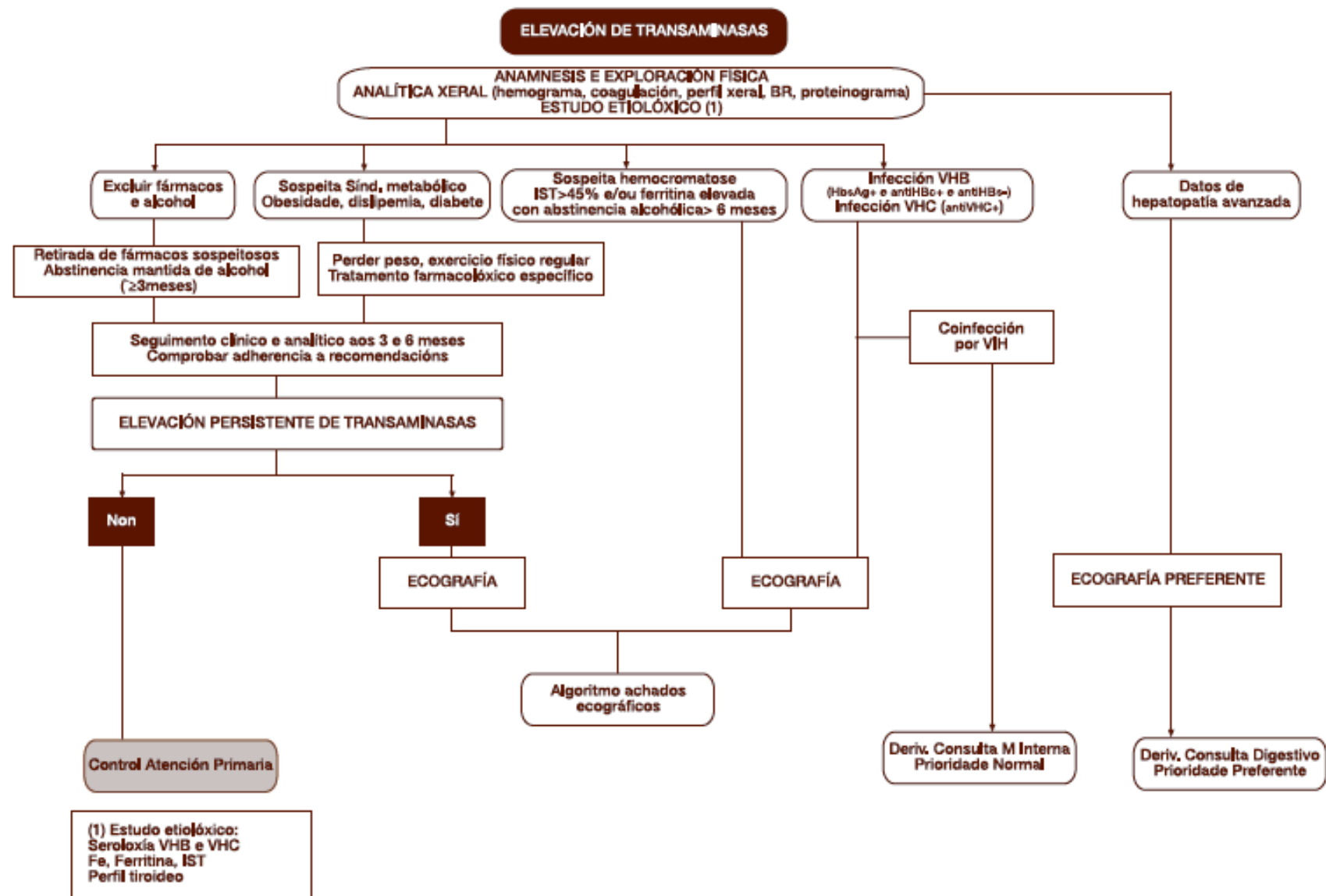
Control At. Primaria

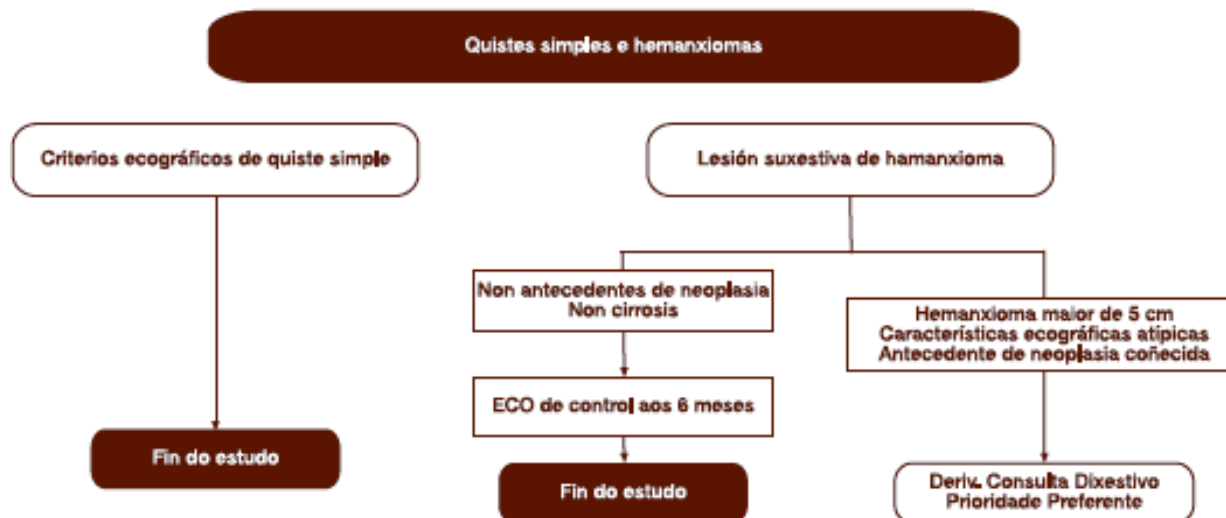
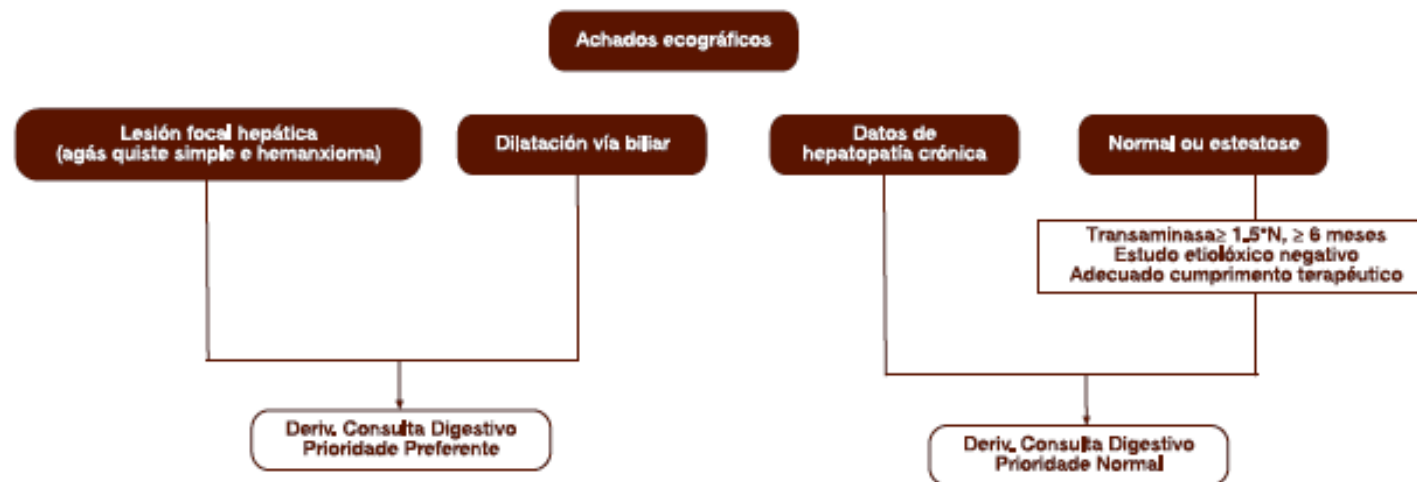




PROTOCOLO HALLAZGOS ECOGRAFICOS







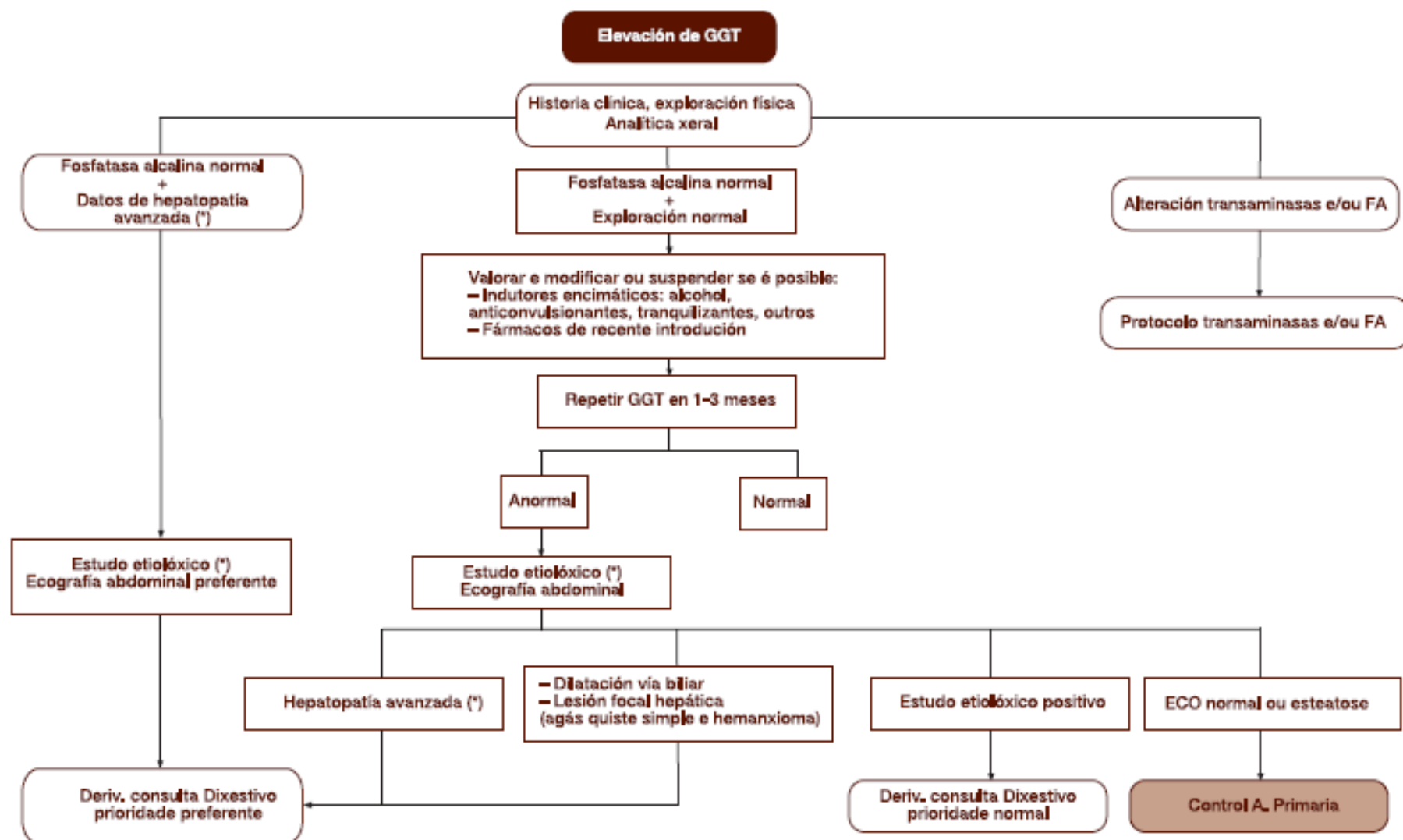
HEPATOTOXICIDADE SECUNDARIA A FÁRMACOS DE USO COMÚN (Gastroenterol Hepatol 2005; 28: 461-472)

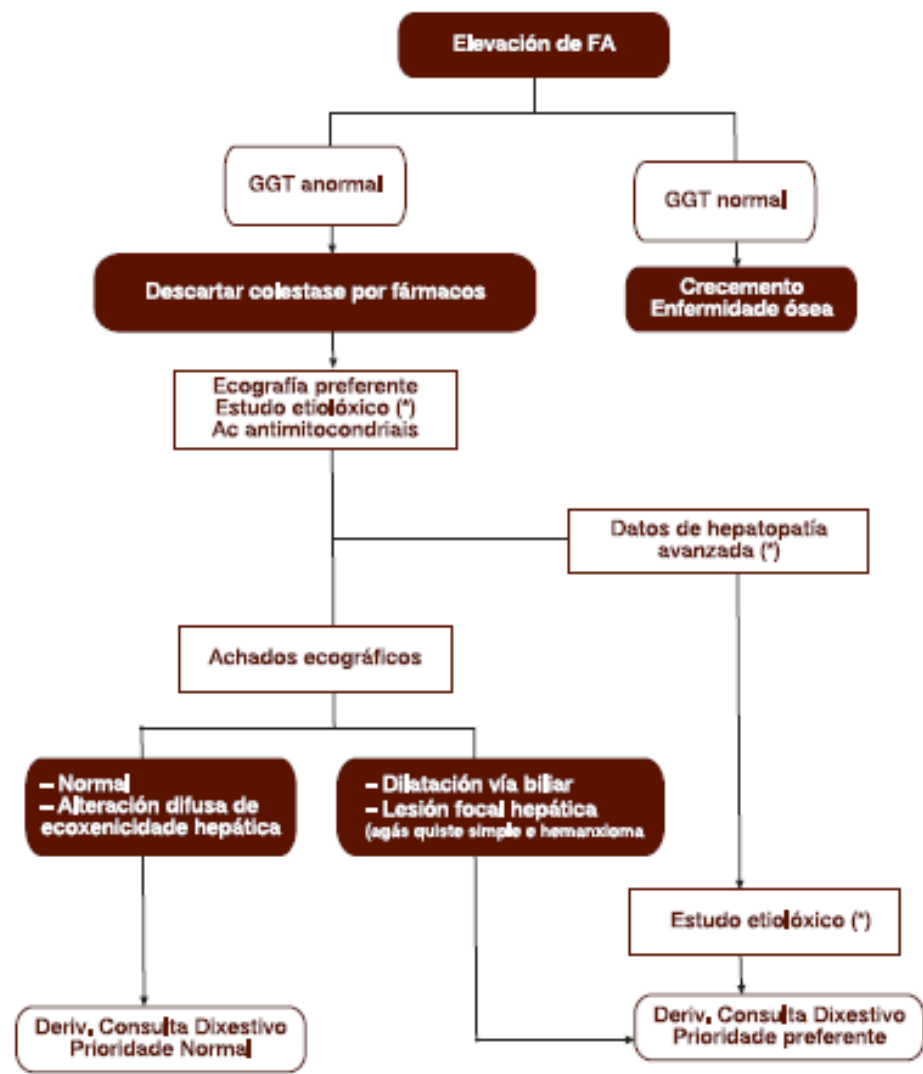
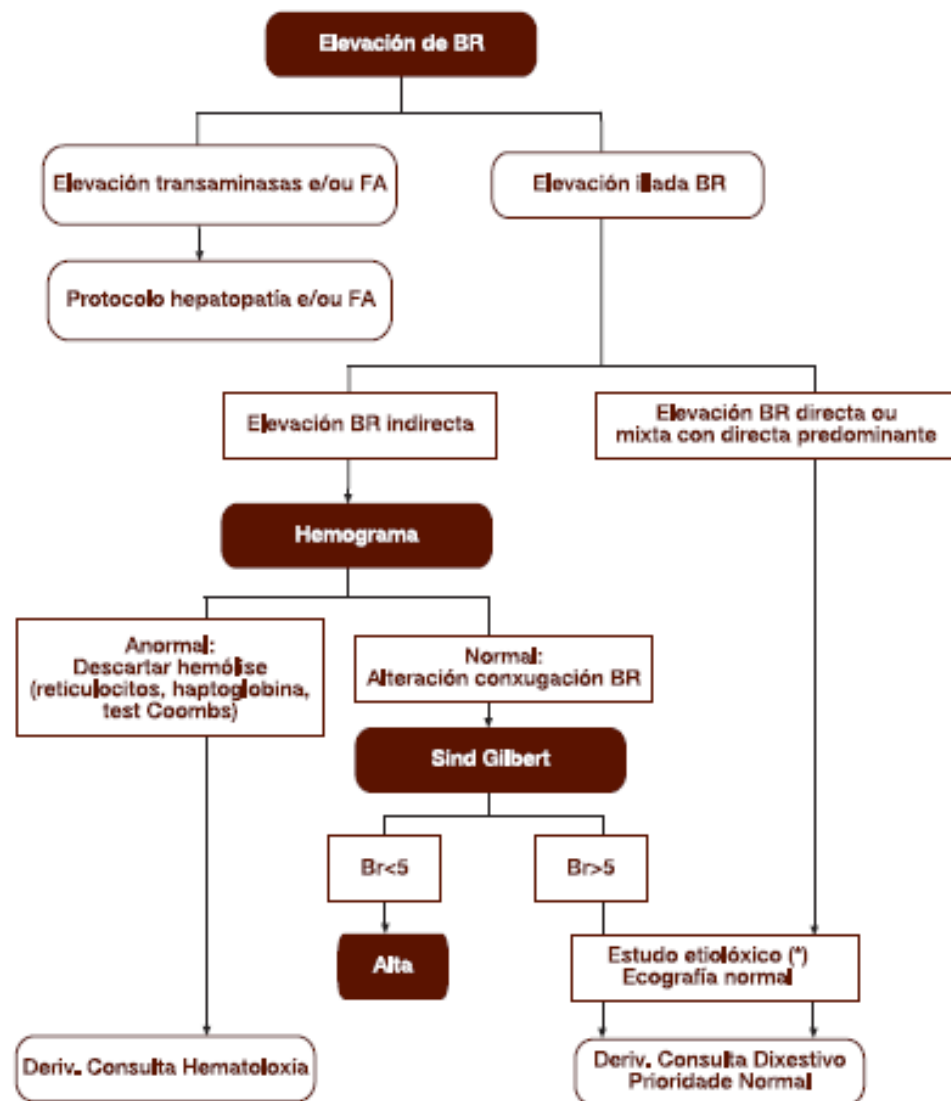
Grupos farmacológicos	Tipo de lesión hepática	Mecanismos de dano hepático	Características especiais
ANALGÉSICOS			
AINE			
Diclofenaco	Hepatocelular ou mixta	Idiosincrásico metabólico	Hepatite aguda. Período de latencia longo; 15% hipertransaminasemia
Sulindaco	Colestase ou mixta	Idiosincrásico imunoalérgico	Hepatite aguda
Ibuprofeno	Mixta	Imunoalérgico	Maior risco hepatite C
Salicilatos	Hepatocelular/síndrome de Reye	Intrínseco	Maior risco en LES e Artrite Reumatoide
Nimesulida	Hepatocelular/colestásica	Idiosincrásico imunoalérgico	Signos de HS. Casos de fallo hepático fulminante
ICOX2	Hepatocelular/colestásica/mixta	Idiosincrásico imunoalérgico	Pouco frecuente
Paracetamol	Hepatocelular	Intrínseco	Maior risco en alcol, xaxun e outros fármacos
ANTIDIABÉTICOS ORAIS			
Sulfonilureas	Hepatocelular/colestásica	Idiosincrásico, Casos HS	Baixo potencial hepatotóxico
Biguanidas (metformina)	Colestásica		Un caso de HTX. Acidose láctica
Inibidores da glicosidasa (acarbose)	Hepatocelular	Idiosincrásico metabólico	Casos de hepatite aguda. Baixo risco
Tiazolidindionas	Hepatocelular	Idiosincrásico	Casos de hepatite aguda fulminante
			Troglitazona retirada do mercado por HTX
			Monitorización de transaminasas
ANTIMICROBIANOS			
Betalactámicos			
Amoxicilina-ácido clavulánico	Colestase (hepatite aguda)	Idiosincrásico imunoalérgico	1,7/10.000. período de latencia longo. > anciáns
Oxipenicilinas: Cloxacilina, di e flucloxacilina	Colestase. Ductopenia		1/10.000-15.000 expostos flucloxacilina. >risco + 50 anos e >14 días
Cefalosporinas	Mixta/colestásica	Idiosincrásico	Baixo potencial hepatotóxico
Quinolonas fluoradas	Colestase	Idiosincrásico imunoalérgico	
Macrólidos: eritromicina	Colestase	Idiosincrásico imunoalérgico	Casos de FHF
Sulfamidas: cotrimoxazol	Colestase		Incidencia 3,6% de HTX. Maior en risco VIH
Tetraciclinas:			
Minociclina	Esteatose microvesicular Hepatite crónica autoinmunitaria	ANA+	Tratamentos prolongados Síndrome mononucleose like Colestase prolongada e ductopenia
Doxiciclina	Colestase		
ANTITUBERCULOSOS			
Isoniacida	Hepatocelular	Idiosincrásico metabólico CYP	10-30% Eleva transaminasas. 1% HTX, maior en > 50 anos, alcohol, VHC, VHB, VIH
Piracinamida	Hepatocelular	Intrínseco	Asociado a outros antituberculosos
Rifampicina	Colestase	Altera transporte bilirrubina	Baixo potencial hepatotóxico
			Tratamentos intermitentes
	Hipersensibilidade		HS Tratamentos intermitentes

Grupos farmacológicos	Tipo de lesión hepática	Mecanismos de dano hepático	Características especiais
FÁRMACOS CARDIOVASCULARES			
Alfametildopa	Hepatocelular	Idiosincrásico inmunoalérxico	10-30% hipertransaminasas. < 1% hepatite aguda
Hidralmazina	Hepatocelular	Idiosincrásico inmunoalérxico	Casos de colestase e de granulomas
Bloqueadores beta: labetalol	Hepatocelular	Esteatose microvesicular	Casos de hepatite aguda e crónica secundarios a labetalol
IECA	Colestase	Idiosincrásico inmunoalérxico	Menos frecuente hepatocelular. Efecto clase
Inhibidores da anxiotensina II	Hepatocelular/colestásica	Idiosincrásico	Probable efecto clase
HIPOLIPEMIANTES			
Estatinas	Hepatocelular/colestásica	Idiosincrásico	1-3% Hipertransaminasemia. HTX severa 0,2% exposicións
Fibratos	Gemfibrocilo: hepatocelular Fenofibrato: colestase	Idiosincrásico	Miopatía. Baixo potencial HTX
Ácido nicotínico	Hepatocelular	Intrínseco	30% Hipertransaminasemia, 3% ictericia
FÁRMACOS PSICÓTROPOS			
Antipsicóticos			
Fenotiacinas; Clorpromacina	Colestase	Idiosincrásico inmunoalérxico	>20% hipertransaminasemia; 0,16-1% ictericia
Butirofenonas: haloperidol e sulpirida	Colestase ou mixta	Idiosincrásico	Hipertransaminasemia frecuente. HTX rara
Risperidona e clozapina	Hepatocelular/colestase		
Olanzapina	Hepatite aguda	Hipersensibilidade xeral	
Barbitúricos			Baixo potencial HTX. Iproniazida retirouse por HTX severa
Benzodiazepinas			
Clotiazepam	Hepatocelular		
Benzazepam	Hepatite crónica activa	Idiosincrásico metabólico	
Antidepresivos			
IMAO	Hepatocelular		Período de latencia longo
ISRS	Hepatocelular	Idiosincrásico metabólico	
Antidepresivos tricíclicos	Colestase	Idiosincrásico inmunoalérxico	Baixo potencial HTX. 0,15% hipertransaminasemia
Antidepresivos non Tricíclicos: nefazodona e trazodona	Hepatocelular/colestase	Idiosincrásico metabólico	0,5-1% risco HTX. Colestase prolongada
ANTIÉPILEPTICOS			
Fenitoína	Hepatite crónica/colestase/mixta	Idiosincrásico inmunoalérxico	20% hipertransaminasemia
Ácido valproico	Esteatose microvesicular	Idiosincrásico metabólico	< 0,2% HTX. Lesión mitocondrial
Carbamazepina	Hepatocelular/colestase	Idiosincrásico metabólico	
Felbamato	Hepatocelular	Idiosincrásico metabólico	Metabolito reactivo atropaldehído
Lamotrigina	Idiosincrásico inmunoalérxico		

ACHADOS ECOGRÁFICOS NON SUSCEPTIBLES DE DERIVACIÓN A DIXESTIVO

- Quiste hepático simple.
- Hemanxíomas < 5 cm, sen antecedentes de neoplasia ou cirrose.
- Colelitiasis asintomática (a colelitiasis sintomática é criterio de derivación a Cirurxía).
- Leve dilatación de vía biliar extrahepática en pacientes colecistectomizados.
- Aerobilia tras esfinterotomía endoscópica.





PREFERENTE	
	Datos clínico-analíticos-ecográficos de hepatopatía avanzada
	Diagnóstico de LOE hepática
	Dilatación de vía biliar
	Otra indicación (justificar)
NORMAL	
	Elevación persistente de transaminasas y estudio etiológico positivo (HbsAg+, antiVHC, sospecha de hemocromatosis)
	Elevación persistente de transaminasas y estudio etiológico negativo
	Datos clínico-analíticos-ecográficos de hepatopatía crónica
	Elevación de FA y GGT (descartada colestasis farmacológica), con ECO normal o alteración ecogenicidad
	Hiperbilirrubinemia aislada, tras descartar hemólisis
	Otra indicación (Justificar)

