



Abordaje de la hipertransaminasemia





...REPASANDO...

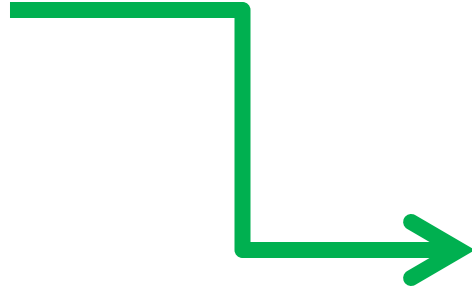
GOT /AST	GPT/ALT
Distribución tisular amplia <ul style="list-style-type: none">• Hígado• Corazón• Músculo esquelético• Riñón , cerebro	Distribución tisular localizada <ul style="list-style-type: none">• Hígado• Riñón



Más **específica** de alteración hepática

- Generalmente **GOT/GPT < 1**. Excepto:
 - **Hepatitis alcohólica > 2**
 - Hepatocarcinoma
 - **Cirrosis avanzada**
 - **Enfermedades musculares**
 - Fallo hepático por enfermedad de Wilson > 4

- Poca relación entre nivel de transaminasas y la patología



Sin embargo el patrón orienta en el Dx diferencial:

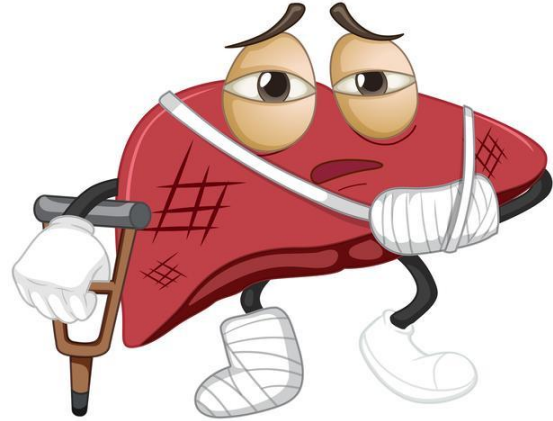
	Isquemia y tóxica	Hepatitis viral	Alcohol
GOT/GPT	× 50-100	× 5-50	× 2-5

La elevación **>10 veces por encima del límite superior de la normalidad (LSN)** y de fosfatasa alcalina **<3 veces el LSN** sugieren **hepatitis aguda**.

Valores de hasta 300 U/l son inespecíficos y pueden aparecer en cualquier trastorno hepático.

CONCEPTOS CLAVE

DAÑO HEPÁTICO



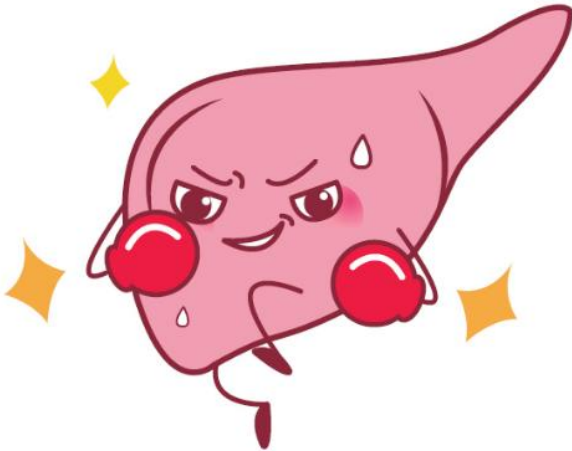
Citolisis

- GOT
- GPT
- LDH

Colestasis

- GGT: Indicador + S de patología biliar / Sistema microsomal: fármacos, alcohol
- FA: también ↑ en niños, embarazo, enf. metabólicas óseas
- Bil.

FUNCIÓN HEPÁTICA



- Bil
- Albumina → Vida larga
- Factor V → Vida corta
- Factores coagulación vit K dependientes: II, VII, IX, X (TP/INR)

¿Por donde empezamos?



Antes de proceder a una investigación más exhaustiva, que lleve tiempo y exija efectuar otros exámenes, conviene efectuar un **interrogatorio detallado con objeto de tratar de identificar una posible etiología y distinguir entre una alteración transitoria y una permanente (tablas 2 y 3).**

Tabla 2 Causas de hipertransaminasemia transitoria

Hepatitis vírica aguda de evolución favorable
Hepatitis por otros agentes infecciosos
Hepatitis tóxica
Esfuerzos físicos intensos

Tabla 3 Causas de hipertransaminasemia sostenida (sin colestasis) en adultos

Frecuentes

Obesidad y síndrome metabólico (EHGNA)
Infecciones víricas
Alcoholismo
Medicamentos

Poco frecuentes

Hemocromatosis
Enfermedad celíaca
Enfermedades musculares
Enfermedad de Wilson
Hepatitis autoinmunes
Granulomas

Muy raras

Déficit de alfa 1 antitripsina
Disfunción tiroidea
Insuficiencia suprarrenal
Glucogenosis
Anemia hemolítica
Enfermedad ocupacional

Anamnesis

ANTECEDENTES



Riesgo de transmisión: transfusiones, transplantes, tatuajes etc

Enfermedades sistémicas: DM, Dislipemia, obesidad (Sd metabólico, Enfermedad tiroide, IC, Celiaquía

Ejercicio físico intenso antes de la analítica

Antecedentes familiares

SINTOMAS ASOCIADOS

Hallazgo casual en pacientes asintomáticos o con síntomas inespecíficos (astenia, anorexia)

- Ictericia, acolia, coluria, prurito
- Dolor abdominal, fiebre
- Retención hidrosalina: ascitis y/o edemas
- Síntomas neuropsiquiátricos: encefalopatía hepática, Wilson
- Equimosis, Hemorragia digestiva

Exploración física

ESTIGMAS de hepatopatía



Arañas vasculares/telangiectasias Eritema palmar/plantar



Acropaquias

Uñas de Terry

Hipovirilización

ESTIGMAS de etilismo

- Hipovirilización (disminución de vello axilar y pubiano, ginecomastia, atrofia testicular)
- Retracción palmar de Dupuytren
- Hipertrofia parotídea

- Alteración coloración cutánea:



- Hepato/esplenomegalia
- Ascitis



- Otros: anillo Kayser Fleisxher, xantomas, xantelasmas

Anamnesis + exploración física para Identificar posible causa:

1.

- Abstinencia alcohol

Suprimir fármacos hepatotóxicos y repetir analítica

Repetir analítica en 2- 3 meses
(no tiempo establecido)

2.

Si persiste alteración, **SOLICITAR:**

**!!!! Si datos de
hepatopatía por
anamnesis y
exploración
solicitar YA el
estudio!!!!**

Analítica con:

- Hemograma
- Bioquímica general: perfil hepático, albúmina
- Coagulación
- Perfil férrico : ferritina, hierro, %sat transferrina
- TSH y hormonas tiroideas
- Serología virus hepatotropos: CMV, VHS, VHA, VHB, VHC
(anti-VHA-IgM, anti-HBcIgM, HBsAg, anti-VHC)

Ecografía



El patrón de la hipertransaminasemia y otros marcadores nos orientan:

Citolisis

- GOT
- GPT
- LDH

Colestasis

- GGT: Indicador + S de patología biliar / Sistema microsomal: fármacos, alcohol
- FA: también ↑ en niños, embarazo, enf. metabólicas oseas
- Bil.

GOT/GPT>1.	↑GOT Y GPT+ ↑GGT y >3 N dela Fosfatasa alcalina:
<ul style="list-style-type: none"> - <u>Hepatitis alcohólica >2</u>: GGT, VCM y TG elevados - <u>Cirrosis avanzada</u> - <u>Enfermedades musculares</u>: CPK elevada, GGT normal - <u>Hepatocarcinoma</u> 	<p><u>COLESTASIS</u></p> <p>1º Descartar fármacos</p> <p>2º Ecografía</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si eco normal solicitar Ac antimitocondriales <p>AMA+ (CBP)</p> <p>AMA- solicitar ColangioRM para descartar CEP</p>
GOT, GPT + FERRITINA	
Solo si se acompaña de una saturación de la transferrina superior al 60% debe considerarse el diagnóstico de hemocromatosis: solicitar estudio genético (gen <i>HFE56</i>)	

3.

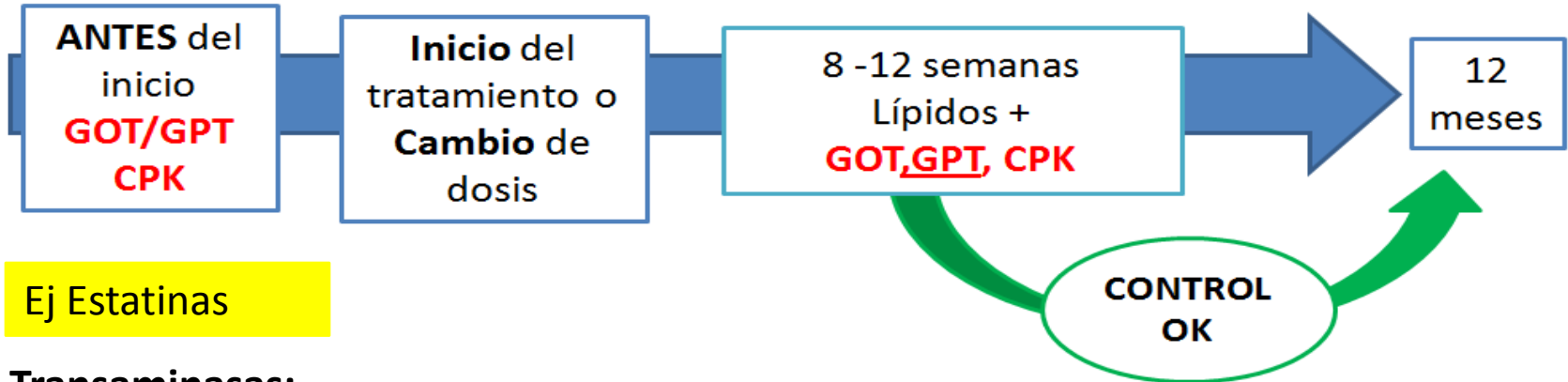
Si los estudios no orientan a la causa:

- Ac antinucleares (ANA), antimúsculo liso (AML) y antimitocondriales (AMA)
- Alfa-1 antitripsina IgA antitransglutaminasa, niveles IgA
- CPK, Aldolasa Proteinograma
- Ceruloplasmina y excreción urinaria de cobre en 24 h si la ceruloplasmina es baja

Fármacos hepatotóxicos.

Alteraciones hepáticas por fármacos de uso común	
Esteatosis hepática	Ácido acetilsalicílico, amiodarona, captopril, nifedipino, tamoxifeno ciprofloxacino, espironolactona, naproxeno, verapamilo, sulfamidas
Colestasis	Anticonceptivos orales, amoxicilina-ácido clavulánico, captopril, clopidogrel, eritromicina, estatinas, haloperidol, imipramina
Necrosis hepatocelular	Omeprazol, paroxetina, paracetamol, bupropión, alopurinol, amitriptilina, colchicina, estatinas, fluoxetina, furosemida, isoniazida, ketokonazol, lisinopril, losartán
Hepatitis crónica/cirrosis	Azatioprina, fenitoína, amiodarona, lisinopril, diclofenaco, vitamina A, nitrofurantoína
Adenomas	Anticonceptivos orales

Carmen Pitarcha Nácher, Mencia Benítez Campos. Abordaje de la hipertransaminasemia en Atención primaria. AMF;11 (7):392-399 (Internet) 2015 (consultado en Julio 2017). Disponible en www.amf-semfyc.com.



Ej Estatinas

Transaminasas:

–Antes del tratamiento + Control a las 8-12 semanas

****Si > 3 veces: suspender o reducir, reevaluar en 4-6 sem. Si se normaliza se puede valorar reintroducción cautelosa**

Enfermedad hepática grasa no alcohólica -EHGNA

Esteatosis → Esteatohepatitis → Cirrosis

- **Etiología:** Obesidad, DM2, Dislipemia
- **Clinica:** asintomáticos/síntomas inespecíficos
- **Laboratorio**
 - **GPT>GOT**
 - **Discreta elevación GGT, FA**
 - No alteración Bil, Albumina, protombina (salvo hepatopatía avanzada)
 - **Hiperglucemia y/o elevación colesterol/triglicéridos**
 - **50-60% Ferritina** elevada

DX DE EXCLUSION

- Excluir: alcohol, causas virales, autoinmunes, tóxicas
- Prueba de imagen de Elección: ECO

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO :

- Control FRCV
- Test para descartar fibrosis avanzada: NFS (NAFLD Fibrosis Score) o Fibrosis 4
- Si empeoramiento transaminasas valorar descartar fibrosis

NAFLD Fibrosis Score (NFS)	Fibrosis-4 (FIB-4)
Edad, IMC, Prediabetes o DM, GOT/GPT, Plaquetas, Albumina	Edad, GOT, GPT, Plaquetas

Bibliografía.

- Arantxa Díaz Otero , Sandra de la Fuente Sánchez et al. Guía clínica de Hipertransaminasemia. Fisterra (Internet) 2014 (consultado en Julio 2017) Disponible en: www.fisterra.com
- Carmen Pitarcha Nácher, Mencia Benítez Campos. Abordaje de la hipertransaminasemia en Atención primaria. AMF;11 (7):392-399 (Internet) 2015 (consultado en Julio 2017). Disponible en www.amf-semfyc.com.
- Eva Sánchez Grandal, Alba Quiroga Luis, et al. Guía clínica de Enfermedad hepática por depósito de grasa no alcohólica. Fisterra (Internet) 2017 (consultado en Julio 2017) Disponible en: www.fisterra.com
- F. Aguilar Rodríguez et al. Hepatitis aguda y fallo fulminante. Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica Hospital Universitario 12 de Octubre 7ª edición
- Miguel Bruguera. Guía práctica para el examen del paciente adulto con hipertransaminasemia asintomática. Gastroenterología y Hepatología 40;(2): 99-106 (internet) 2017 (consultado en Julio 2017).