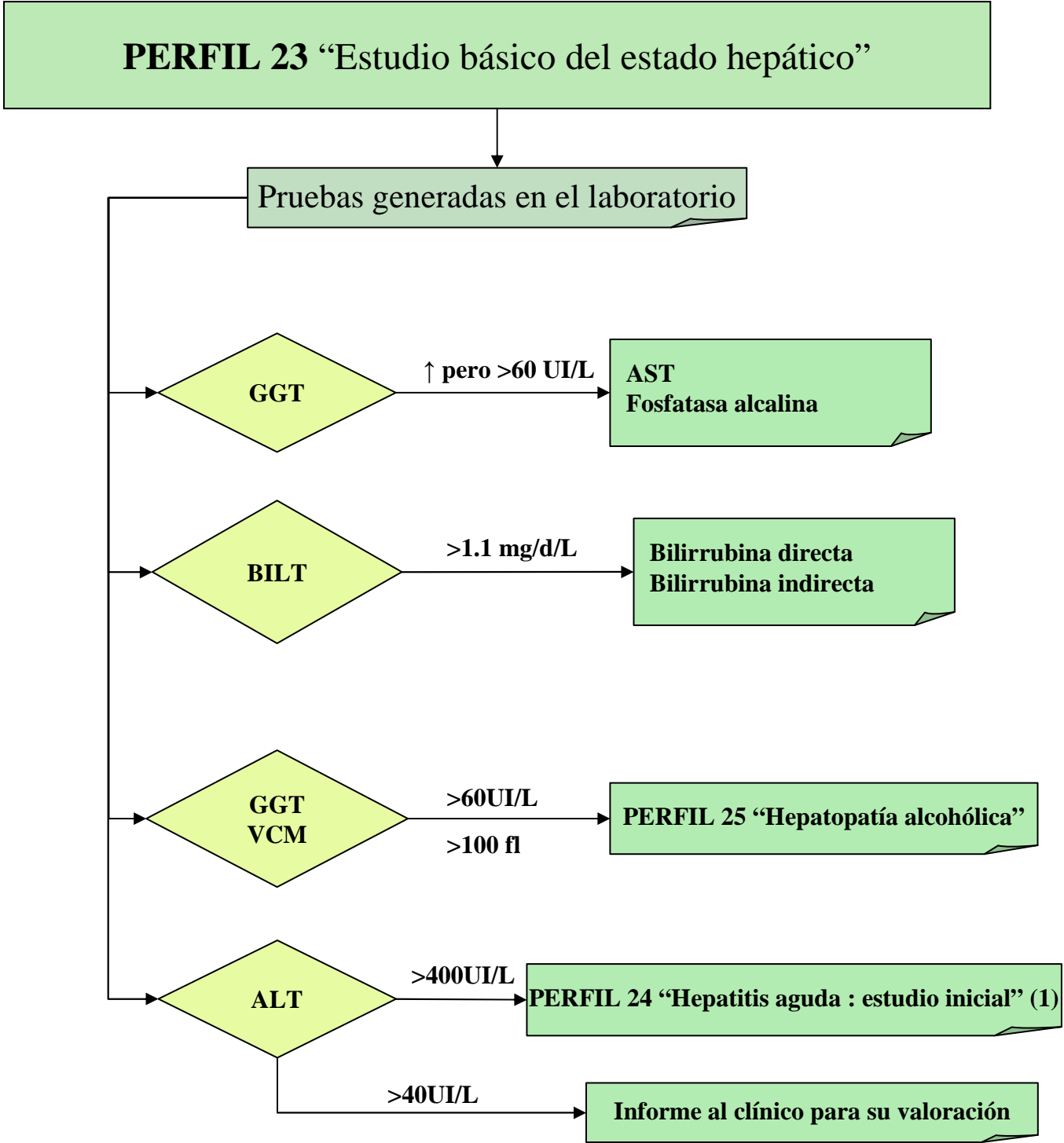


CAPÍTULO 11: HEPATOPATIAS

Algoritmo 29: Estudio básico del estado hepático

ESTUDIO BÁSICO DEL ESTADO HEPÁTICO



(1) Esta determinación necesita plasma citratado. En caso de no disponer de la muestra el laboratorio se pondrá en contacto con el facultativo solicitante

CAPÍTULO 11. HEPATOPATÍAS

Algoritmo 30: Hepatitis aguda

ESTUDIO DE HEPATITIS AGUDA

Solicitar Perfil 23: “Estudio básico del estado hepático”

>400UI/L

ALT

Pruebas generadas en el laboratorio:

Glucosa
Creatinina
Albúmina
Fosfatasa alcalina
AST
Tiempo de protrombina(*)

Pruebas de serología generadas en el laboratorio:

Ig M anti VHA
Anti VHBc
Anti VHBs
IgG VHC

Sólo se solicitará el PERFIL 24 “Hepatitis aguda estudio inicial” (y siempre junto con el PERFIL 23 “Estudio básico del estado hepático”) ante sospecha de hepatitis vírica aguda, por situación epidémica o sospecha fundada

Serología negativa

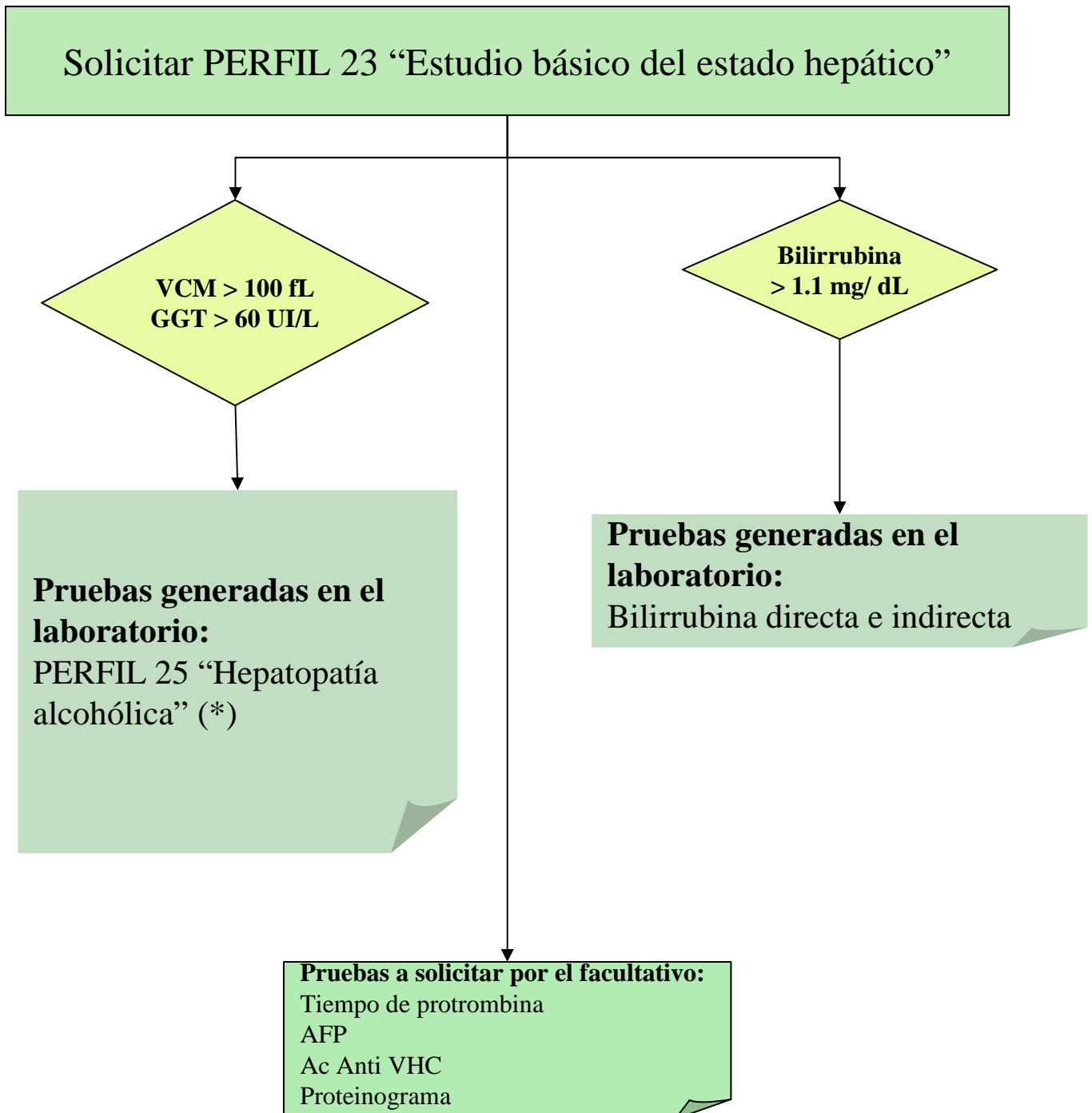
Ig M CMV
IgM VCA
Ig M anti *Coxiella burnetti*

(*)Esta determinación necesita plasma citratado. En caso de no disponer de la muestra el laboratorio se pondrá en contacto con el facultativo solicitante

CAPÍTULO 11. HEPATOPATÍAS

Algoritmo 31: Hepatopatía alcohólica

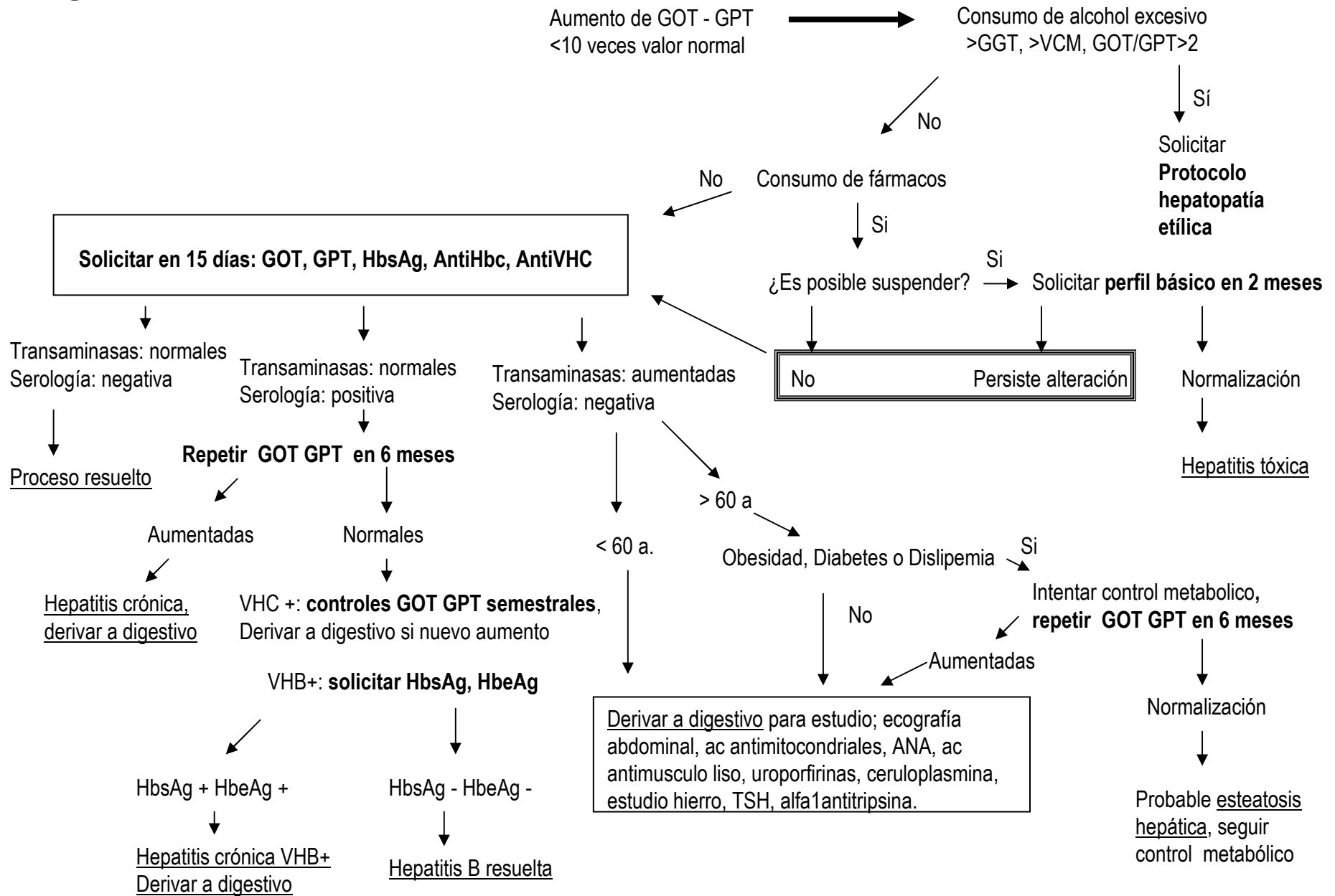
ESTUDIO DE HEPATOPATÍA ALCÓHOLICA



(*) Ante sospecha de hepatitis alcohólica se solicitará el PERFIL 24 “Hepatopatía alcohólica” junto con el PERFIL 23 “Estudio básico del estado hepático”

CAPÍTULO 11. HEPATOPATÍAS

Algoritmo 32: PERFIL DE “ESTUDIO DE HIPERTRANSAMINEMIAS”



CAPITULO 11.

HEPATOPATIAS.

INDICE.

INDICE.

1. INTRODUCCIÓN. PERFILES DEFINIDOS.

2. PERFIL DE “ESTUDIO BÁSICO DEL ESTADO HEPÁTICO”.

3. PERFIL DE “HEPATITIS AGUDA: ESTUDIO INICIAL”.

4. PERFIL DE “HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA”.

5. PROTOCOLO DE “ESTUDIO DE HIPERTRANSAMINEMIAS”.

6. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN. PERFILES DEFINIDOS.

Se ofrecen los protocolos analíticos para el estudio de diferentes hepatopatías. Estos protocolos surgen considerando nuestro entorno sanitario, la etiopatogenia y evolución de la enfermedad y la demanda clínica de estas.

Los 3 primeros perfiles se desarrollan siguiendo el modelo descrito para este manual, con un estudio inicial de “despistaje” y generación automática de pruebas según los resultados obtenidos.

El protocolo de estudio de hipertransaminemias no se ajusta al modelo general de este manual, siendo muy difícil el diseño automatizado, ya que se precisa la valoración clínica en cada una de las etapas diagnósticas. Por tanto, se ha desarrollado como un protocolo de actuación clínica

El seguimiento de las hepatopatías crónicas no ha sido protocolizado debido a la necesidad de una valoración individualizada al solicitar pruebas complementarias.

Por otra parte, cualquier otra determinación analítica que sea necesaria, se podrá realizar mediante petición expresa por el facultativo.

Los perfiles definidos en este documento son los siguientes:

- [Perfil 23](#): “Estudio básico del estado hepático”.
- [Perfil 24](#): “Hepatitis aguda: Estudio inicial”.
- [Perfil 25](#): “Hepatopatía alcohólica”.
- Protocolo de “Hipertransaminemias”. ([ver](#))

2. PERFIL DE “ESTUDIO BÁSICO DEL ESTADO HEPÁTICO”. ([Ver algoritmos Capítulo 11](#))

2.1 Introducción.

Este protocolo pretende realizar el estudio del paciente con un cuadro clínico inespecífico que hace sospechar una posible afectación hepática, sin tener una etiología clara.

2.2 Indicaciones.

Puede resultar útil en todos aquellos cuadros clínicos sin diagnóstico de certeza y que se sospecha afectación hepática:

Dolor abdominal o en hipocondrio derecho, toxicidad secundaria a fármacos, hepatomegalia, ictericia (excepto sospecha de hepatitis aguda), enfermedades sistémicas con posible repercusión hepática, insuficiencia cardíaca, neoplasias y enfermedades reumáticas, prurito generalizado sin lesión cutánea.

2.3 Perfil analítico:

2.3.1 Pruebas incluidas:

- ü Alanina aminotransferasa en suero (ALT, GPT)
- ü γ -Glutamyl transferasa en suero (GGT)
- ü Hemograma
- ü Bilirrubina total en suero

2.3.2 Pruebas-perfiles generados por el laboratorio:

- ü Si GGT elevada, pero <60 UI/mL: *Aspartato aminotransferasa (AST/GOT) y Fosfatasa alcalina.*
- ü Si bilirrubina total > 1.1 mg/dL: *Bilirrubina directa e indirecta.*
- ü Si GGT > 60 UI/mL ó VCM > 100 : *Perfil de "Hepatopatía alcohólica"*
- ü SI ALT > 400 UI/mL: *Perfil de "Hepatitis Aguda: estudio inicial".*

2.4 Fundamentos:

Pruebas incluidas:

ALT y AST:

La ALT (GPT) es una enzima citoplasmática muy específica del hepatocito; por lo que es rápidamente liberada ante un daño celular. La AST (GOT), sin embargo, presenta una localización tanto mitocondrial como citoplasmática, por lo que ante un daño celular se retarda su aparición en plasma con respecto a la ALT. Por otra parte, la AST es una enzima menos específica del hígado pues también está presente en células del músculo esquelético estriado y cardíaco.

GGT:

Es la enzima que presenta mayor sensibilidad en la detección precoz de colestasis, aunque es muy poco específica, encontrándose alterada en prácticamente todas las enfermedades hepatobiliares (tanto colestasis como citolisis). Es una enzima microsomal por lo que su síntesis se ve inducida por diversos fármacos así como por el alcohol.

Su detección permite:

- Conocer el estado general hepático.
- Demostrar el origen hepatobiliar de la fosfatasa alcalina.
- En casos de alcoholismo, su elevación junto con un VCM superior a 100 fL sugiere un consumo excesivo. Además sirve para valorar el cumplimiento de la abstinencia.

Hemograma:

Permite el análisis de determinados parámetros de interés por la información que suministran:

- Plaquetas: las plaquetopenias son manifestaciones de las hepatopatías, agudas o crónicas.
- Serie roja: informa del grado de anemia y el VCM es útil en casos de hepatopatías alcohólicas ya que aparece elevado en los consumidores habituales de alcohol.
- Leucocitos: Importante en caso de Mononucleosis infecciosa, patología en que se encuentran linfocitosis con linfocitos reactivos y asociados a aumentos de transaminasas inferiores a 10 veces el límite de normalidad.

Bilirrubina:

Las diferentes hepatopatías pueden cursar con o sin hiperbilirrubinemia. Cifras superiores a 1.1 mg/dL originarán el estudio de las fracciones de la bilirrubina.

AST:

Si bien no es muy específica de las hepatopatías, permite reforzar el diagnóstico, añadiendo información acerca de la etiología de la hepatopatía (cociente AST/ALT) y el grado de severidad de la afectación hepática (cirrosis, alcoholismo).

El cociente AST/ALT en las hepatopatías alcohólicas suele ser > 2 .

Fosfatasa alcalina:

Enzima alterada en la patología colestásica, ósea e intestinal, en el embarazo y en las etapas de crecimiento. Sin embargo, ante sospechas de enfermedades hepáticas, su determinación conjunta con GGT es interesante en la valoración de la colestasis.

Pruebas no incluidas:**Tiempo de Protrombina:**

La capacidad de síntesis de los factores de coagulación por el hígado nos habla de su grado de deterioro. Es por ello, que la determinación del tiempo de protrombina es interesante en aquellos casos en que el paciente se encuentre en un estado avanzado de la enfermedad y excluyéndose de este protocolo de cribaje inicial.

3. PERFIL DE “HEPATITIS AGUDA: ESTUDIO INICIAL”. ([Ver algoritmos capítulo 11](#))**3.1 Introducción**

La hepatitis aguda es una enfermedad inflamatoria y necrótica de las células hepáticas. Bajo este concepto se incluyen las hepatitis producidas por virus hepatotropos A, B, C, D, y E principalmente, virus de Epstein-Barr y Citomegalovirus en menor medida; así como consumo de alcohol, fármacos, trastornos metabólicos, y obstrucción de vías biliares.

Se generará automáticamente el perfil de hepatitis aguda en casos en que el estudio básico hepático revele *una ALT > 10 veces el límite superior del laboratorio (400 UI/L)*, ya que este nivel enzimático es compatible con cuadros de hepatitis aguda, en los que hay que valorar la posible etiología viral.

3.2 Indicaciones

- Este perfil **se solicitará directamente desde consulta** en las siguientes circunstancias:
 - Ante sospechas fundadas o antecedentes epidemiológicos de hepatitis vírica aguda.
 - Confirmación de diagnóstico a fin de establecer medidas profilácticas en familiares y convivientes.
- **Se generará automáticamente desde el Laboratorio** al obtener un resultado en *ALT $> de 400 UI/L$* . Como se ve el perfil “Estudio básico del estado hepático” y este son iguales, la diferencia entre ambos perfiles es el respaldo del perfil de “Hepatitis Aguda” de una sospecha clínica concreta que el laboratorio confirmará o no. Así mismo si no se confirma *ALT $> de 400$* se podrán generar los otros perfiles especificados en “Estudio Básico del estado hepático”.

Este protocolo **no está indicado** para realizar estudios de portadores de hepatitis, ni en convivientes con pacientes diagnosticados, ni en casos de hipertransaminemias discretas sin sospecha clínica de hepatitis aguda.

3.3 Perfil analítico:**3.3.1 Pruebas incluidas:**

Ø Marcadores del estado hepático:

- ü *Bilirrubina directa e indirecta*
- ü *Fosfatasa alcalina*
- ü *AST*
- ü *Tiempo de Protrombina* (como parámetro de grado de afectación*)

Ø Marcadores del estado general del enfermo

- ü *Glucosa*
- ü *Albúmina*
- ü *Creatinina*

Ø Marcadores etiológicos

- ü *Anti-VHA IgM*
- ü *Ag HBs y anti-HBc IgM*
- ü *Anti VHC IgG*

3.3.2 Pruebas generadas:

Si los anteriores marcadores serológicos son negativos, el laboratorio determinará las pruebas serológicas para investigar la presencia de otros agentes hepatotropos que cursan con episodios de hepatitis aguda:

- ü *Anticuerpos Anti-CMV IgM* (Citomegalovirus).
- ü *Anticuerpos Anti-VCA IgM* (anticuerpos frente a la cápside del Epstein Barr).
- ü *Anticuerpos Anti- Coxiella burnetti IgG* (antígeno en fase II).

3.4 Fundamentos:

En la hepatitis aguda, se encuentran muy elevados los parámetros de necrosis (ALT, AST) y ligeramente los parámetros de colestasis (GGT, Fosfatasa alcalina).

ALT:

Es la enzima más específica de enfermedad hepática asociada a inflamación y necrosis del hepatocito, y juntamente con el AST son los más sensibles para detectar una hepatitis aguda. En este contexto, la evolución de la enfermedad lleva aparejada la persistencia de la ALT durante más tiempo que la AST. Por otra parte, en las hepatitis víricas, el cociente ALT/AST es > 1 .

Los valores superiores a 800 UI/L suelen aparecer por necrosis hepática aguda en las hepatitis por virus A y B, pero también en hepatitis tóxicas e isquémicas.

GGT:

Enzima de mayor sensibilidad en la detección de colestasis, aunque por sí sola no permite discriminar los diferentes tipos de hepatopatía. En la hepatitis aguda, la GGT aumenta más de 400UI/L y no más de 200 UI/L si no ha habido proceso obstructivo. En la hepatopatía enólica y en la inducida por fármacos, los efectos tóxicos se manifiestan sobre las estructuras microsomales del hepatocito por lo que aumenta la síntesis de AST.

En una hepatitis por tóxicos, puede ser la única enzima alterada.

Hemograma:

En la hepatitis aguda suele aparecer leucocitosis, propia de los procesos inflamatorios agudos. La fórmula leucocitaria es interesante ya que puede informar del origen vírico si presenta linfocitosis. En la mononucleosis infecciosa, es característica la presencia de linfocitos reactivos.

Plaquetas: La plaquetopenia se puede producir como resultado de un proceso crónico o bien indicar el grado de severidad de la hepatitis aguda.

***Tiempo de Protrombina:**

La protrombina es sintetizada en el hígado, necesitando la vitamina K en su síntesis. La concentración de protrombina puede verse alterada por alteración en la síntesis (hepatopatías parenquimatosas, patologías obstructivas con disminución del flujo biliar y disminución de la absorción de vitamina K) o por consumo excesivo de los factores de coagulación (CID). Por tanto, el tiempo de protrombina es importante en el diagnóstico de la hepatitis aguda ya que es un marcador pronóstico de mala evolución.

En caso de petición directa de este protocolo desde la consulta se remitirá tubo de coagulación al laboratorio. En caso de que este protocolo sea generado como consecuencia de un estudio básico hepático, se solicitará por parte del laboratorio este tipo de muestra.

Marcadores serológicos:

Actualmente, se conocen al menos 6 tipos distintos de virus productores de hepatitis, que presentan una epidemiología y unas posibilidades evolutivas diferentes. Algunos de los casos evolucionará a formas crónicas y, eventualmente, a cirrosis o a carcinoma hepatocelular.

Es de gran importancia llegar a realizar el diagnóstico exacto del tipo de virus y que se precise incluso el estadio de la enfermedad, esto permitirá tomar una decisión terapéutica en el individuo y las medidas preventivas necesarias en la comunidad. Los avances en este campo con el conocimiento de los marcadores virales (productos del virus o anticuerpos específicos frente a las partículas víricas), ha permitido el diagnóstico preciso de unas enfermedades que por otra parte suelen ser indistinguibles clínicamente.

Marcadores de Hepatitis A:

El virus produce casi siempre enfermedad aguda sin tendencia a la cronicidad y, al menos, el 1% se desarrolla de forma fulminante.

El marcador serológico que se utiliza para el diagnóstico de la hepatitis A aguda es el anti-VHA IgM, que siempre es positivo en el inicio de la sintomatología clínica, manteniéndose elevado hasta pasados 3-6 meses. El antígeno vírico es detectado solamente en el hígado y no se utiliza con fines diagnósticos.

El marcador anti-VHA IgG demuestra un contacto previo con el virus. Se mantiene positivo durante muy largos períodos de tiempo. En España prácticamente el 60-80% de la población adulta tiene títulos positivos frente a este virus.

Marcadores de Hepatitis B:

La evolución clínica suele ser muy variable, desde una infección asintomática anictérica, que ocurre en la mayoría de los casos, hasta una enfermedad aguda, que en algunas ocasiones evoluciona hacia la cronicidad y la cirrosis; también puede cursar de forma fulminante fatal. Se ha comprobado su relación con el carcinoma hepatocelular.

Las proteínas víricas que aparecen en suero y los anticuerpos a que dan lugar están en estrecha relación con la evolución biológica de la enfermedad; por ello su determinación cualitativa y cuantitativa puede servirnos para evaluar la situación actual y el pronóstico futuro de la infección vírica.

- **HBs Ag (Antígeno de superficie):** se detecta en el citoplasma del hepatocito y en la sangre durante el período de incubación, la fase aguda y en el estadio crónico. Si la evolución es favorable desaparece a los 3-6 meses del inicio de la enfermedad. Por el contrario, el mantenimiento de este marcador más allá del sexto mes, define la situación clínica de hepatitis crónica.
- **Ac Anti-HBs (Anticuerpos frente al antígeno de superficie):** es el indicador de recuperación de la enfermedad, apareciendo sobre los 3 meses de evolución de la enfermedad. Persisten durante mucho tiempo, neutralizando al virus y confiriendo protección. En los individuos vacunados es el único marcador presente.
- **Ac Anti-HBc (Anticuerpos frente al core):** se trata del primer anticuerpo que aparece en la enfermedad, siendo ya detectable con los primeros síntomas en la fase aguda. El hallazgo aislado puede significar infección pasada o curada dada la larga persistencia de estos anticuerpos en sangre.

La positividad de anticuerpos de la clase Ig M frente a este marcador (Anti-HBc Ig M), se

interpreta como marcador de infección aguda reciente; aunque también puede observarse en los casos de replicación vírica y lesión hepática, pero en menor concentración que en fases agudas. En estos casos las tasas encontradas fluctúan en relación con el grado de lesión hepática.

- **HBe Ag (Antígeno e):** es detectable en la mayoría de los enfermos en la fase aguda y en algunas formas de enfermedad crónica en las que se corresponde con hepatitis crónica activa histológicamente. Su mayor valor clínico se funda en su excelente correlación con la presencia de replicación vírica y viremia. Su estudio es obligatorio en todos los sueros que den positividad para el HBs Ag. Su desaparición en el curso de una hepatitis aguda o crónica suele indicar buena evolución y posiblemente una seroconversión para el anticuerpo anti-HBe con curación o paso a un estado menos agresivo de la enfermedad.
- **Ac Anti-HBe (Anticuerpos frente al Antígeno e):** indica generalmente buena evolución y una baja infectividad del paciente. En los casos de hepatitis crónica indica escasa actividad replicativa de la enfermedad vírica.
- **DNA vírico libre (VHB-DNA):** es positivo en enfermos con HBe Ag positivo y se correlaciona estrechamente con el Ag HBc hepático. Indica actividad y replicación vírica.

Marcadores de Hepatitis D (Delta):

- **Antígeno delta (HDAg):** aparece fugazmente en sangre en la primoinfección, por lo que su utilidad clínica es muy limitada. Debe acompañarse siempre de infección por el VHB (Ag HBs positivo).
- **Ac Anti-delta IgM (Anticuerpos anti-delta IgM):** aparece tras el antígeno y se mantiene positivo a bajos títulos un tiempo limitado en la evolución favorable, persistiendo a títulos altos en casos de evolución a la cronicidad.
- **Ac Anti-delta IgG (Anticuerpos anti-delta IgG):** es de aparición más tardía, manteniéndose positivo largos períodos de tiempo. Su detección indica contacto con el virus.

Marcadores de Hepatitis C:

- **Ac Anti-VHC (Anticuerpos anti VHC):** su aparición puede retrasarse mucho (incluso hasta un año) por lo que la negatividad de esta prueba no descarta la infección. Su aparición indica contacto con el virus.
- **Ac Anti-VHC-pruebas confirmatorias:** emplean diferentes antígenos fijados en tiras de nitrocelulosa. Nos permite la confirmación de la infección en casos dudosos.
- **RNA vírico (RNA-VHC):** dado que la viremia suele ser escasa su detección se realiza mediante pruebas de amplificación genómica (PCR). Su positividad indica presencia del virus. Su negatividad no descarta la infección dado que la viremia es intermitente.

Marcadores de Hepatitis E:

Se están comercializando en estos momentos pruebas que detectan antígenos y anticuerpos específicos.

3.5 Interpretación de los valores obtenidos de los distintos marcadores hepáticos:

Anti-VHA IgM	Ag HBs	Anti-HbcIgM	Anti-VHC	Interpretación
+	-	-	-	Infección VHA

-	-	-	+	Infección VHC
-	+	+	-	Infección VHB
-	-	-	-	Posible Infección VHC o NANBNC

Tabla 1. Hepatitis agudas: Marcadores serológicos

Ag HBs	Anti-HBc	Anti-HBc Ig M	Ag Hbe	Anti Hbe	Anti VHD	Interpretación
+	+	+	+	-	-	Alta replicación
+	+	+	-	+	-	Baja replicación. Buena evolución.
+	+	+	-	-	-	Baja replicación. Buena evolución.
+	+	+	+/_	+/_	+	Coinfección Delta

Tabla 2. Hepatitis B aguda: Perfil de cualificación

3.6 Hepatitis aguda: Seguimiento y evolución.

El seguimiento de las hepatitis agudas no se realizará de forma protocolizada, ya que se requiere una valoración clínica en cada caso. El pronóstico es bueno en la mayoría de los casos siendo variable el periodo evolutivo (1- 6 meses). La curación está regulada por la normalización de las transaminasas, considerando que la persistencia de niveles elevados durante más de 6 meses son indicativos de evolución a cronicidad.

Es recomendable repetir las determinaciones de transaminasas y tiempo de protrombina en 2 semanas al inicio, y cada 2 meses los niveles de transaminasas. A los 6 meses, es interesante repetir estas últimas así como HbsAg y HbeAg como marcadores de cronicidad y detección de portadores.

La etiología de la hepatitis permitirá predecir la evolución de la enfermedad y por tanto, el seguimiento a realizar. La hepatitis A presenta un riesgo nulo de cronicidad, del 5-10% en las hepatitis B y del 30-40% de las hepatitis C.

3.7 Convivientes de enfermos con Hepatitis B:

Los convivientes con enfermos con hepatitis B tienen alto riesgo de infección por lo que conviene investigar la presencia de portadores de HBsAg. En caso positivo, conviene realizar un estudio básico del estado hepático y evaluar la situación.

Actualmente no se considera necesario el estudio sistemático de los convivientes con enfermos de hepatitis C.

4. PERFIL DE “HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA”. ([Ver algoritmos capítulo 11](#))

4.1 Introducción

La OMS define el Trastorno relacionado con el alcohol (TRA) como cualquier deterioro en el funcionamiento físico, mental o social de un individuo, cuya naturaleza permite inferir razonablemente que el alcohol es una parte del nexo causal que provoca dicho trastorno. Por otra parte, el Síndrome de Dependencia Alcohólica constituye sólo una mínima expresión de los TRA y se refiere exclusivamente a los individuos que tienen establecida una vinculación conductual y/o psicobiológica con las bebidas alcohólicas.

Dadas las características de la evolución continuada y mantenida del consumo de alcohol, el diagnóstico precoz es uno de los factores que influyen de forma más decisiva en la mejora de su pronóstico. Para ello, se recurre a la exploración clínica orientada, a cuestionarios de detección y a las pruebas analíticas.

4.2 Indicaciones

- Consumidores habituales de alcohol conocidos. En este caso se solicitará junto con el [perfil 23](#) “estudio básico del estado hepático”.
- Generado por el laboratorio en casos en que se solicite un estudio básico y se detecten de forma simultánea: GGT > 60 UI/L y VCM > 100 fL (adultos).

4.3 Perfil analítico

4.3.1 Pruebas incluidas:

- ü *AST*
- ü *Fosfatasa alcalina*
- ü *Bilirrubina directa e indirecta*
- ü *Glucosa*
- ü *Colesterol total y triglicéridos.*
- ü *Ácido úrico*
- ü *Proteínas totales*

4.3.2. Pruebas opcionales:

Se añadirán por el clínico cuando esté indicado.

- ü *Tiempo de protrombina*
- ü *Proteinograma*
- ü *Alfa fetoproteína*
- ü *Ac anti-VHC*

4.4 Fundamentos

Son varias las patologías que concurren en los consumidores habituales de alcohol, de las que las más frecuentes son las hepáticas, pancreáticas, gástricas, hematológicas, cardiovasculares y neurológicas.

Las pruebas analíticas junto con la valoración clínica permitirán orientar a la conducta a seguir y a la conveniencia de remitir al paciente al Hospital.

Dentro de las complicaciones que pueden surgir a nivel hepático, se puede encontrar casos de esteatosis alcohólica, que generalmente no se manifiestan alterados los parámetros bioquímicos (o levemente la AST/GOT) y hematológicos, así como casos de hepatitis aguda y cirrosis alcohólica.

Los fundamentos de las pruebas propiamente hepáticas están reflejados en el apartado correspondiente al perfil básico de estudio hepático.

Glucosa, Triglicéridos, Colesterol, Ac. Úrico, Proteínas Totales:

Dado que generalmente el consumidor habitual de alcohol desarrolla una cierta desnutrición derivada de la escasa ingesta de alimentos junto con la alteración del metabolismo del enfermo, se justifica la inclusión de parámetros de control metabólico en este protocolo (glucosa, colesterol, ácido úrico, etc).

Pruebas no incluidas:

Por otra parte, dada el carácter evolutivo del desarrollo de la enfermedad con el consumo de alcohol, se recomienda “solicitar expresamente **por el médico**”, cuando la clínica lo haga sospechar:

Tiempo de Protrombina:

Permite valorar el grado de severidad del daño.

Proteinograma:

Se solicitará cuando haya una manifiesta disminución en la albúmina con aumento de las gammaglobulinas.

a-Fetoproteína:

Es un marcador de malignización hepática.

Anticuerpos anti-HVC.

Existe una fuerte relación entre consumo habitual de alcohol y el virus de la Hepatitis C.

5. PROTOCOLO DE “ESTUDIO DE HIPERTRANSAMINEMIAS”. ([Algoritmo 32](#))

5.1 Introducción

Las alteraciones de las pruebas de función hepática en pacientes asintomáticos o con síntomas abdominales inespecíficos son una de las formas más frecuentes de presentación de patología de hepática.

El aumento de transaminasas (AST/GOT, ALT/GPT) es la alteración que con más asiduidad podemos encontrar de forma aislada. Las principales causas de aumento de transaminasas son las

siguientes ^[1] :

- Variaciones de la normalidad.
- Fármacos*.
- Esteatosis hepática*.
- Hepatopatía crónica etílica*.
- Hepatitis víricas*.
- Hepatitis autoinmune.
- Hemocromatosis.
- Cirrosis biliar primaria.
- Enfermedad de Wilson.
- Déficit de a-1-antitripsina.
- Colangitis esclerosante primaria.
- Porfiria cutánea tarda.
- Miopatías.
- Hiper / hipotiroidismo.
- Enfermedad celíaca.

El aumento de transaminasas mantenido de forma persistente durante más de 6 meses es una forma habitual de presentación de las hepatopatías crónicas en la consulta médica.

La importancia clínica de la hipertransaminemia es muy variable, abarca desde situaciones compatibles con variaciones de la normalidad hasta patologías con elevada letalidad, lo que justifica un estudio con detenimiento pero de forma razonada y donde los hallazgos clínicos van a permitir desarrollar las diferentes opciones diagnóstico-terapéuticas.

5.2 Indicaciones

El ámbito de aplicación de este protocolo contempla la actuación ante la hipertransaminemia (AST/GOT > 35 UI/L, ALT/GPT > 40UI/L) con valores inferiores a 10 veces el normal.

Las especiales características de esta alteración hacen necesario el desarrollo de un protocolo clínico en el que las decisiones de las pruebas complementarias a solicitar van a estar definidas por los diferentes hallazgos clínicos y evolutivos.

El estudio del aumento de transaminasas superior a 10 veces el límite superior de la normalidad es muy indicativo de hepatitis aguda vírica y se desarrolla en el protocolo específico ya visto.

Dada la diversidad de etiologías que cursan con hipertransaminemia, es precisa la **valoración individualizada de cada paciente**. Nos remitimos al [Algoritmo 32](#) que pretende orientar el estudio inicial descartando las causas más frecuentes con posterior derivación a Consulta Especializada en los casos en los que no se haya logrado el diagnóstico.

5.3 Pruebas de laboratorio

5.3.1 Pruebas solicitadas directamente desde consulta.

Es necesaria la **solicitud expresa** de la misma.

- ü *ALT, AST*: Valoran la presencia de lesión hepática o grado de citolisis.
- ü *HbsAg*: Confirma la etiología por VHB.
- ü *HbeAg*: Indica replicación viral activa por VHB.
- ü *AntiVHC*: Confirma la etiología por VHC (aunque en ocasiones los anticuerpos son negativos con RNA vírico positivo).

5.3.2 Pruebas solicitadas tras ecografía abdominal previa.

Estas pruebas serán solicitadas **habitualmente** por el Especialista en Ap. Digestivo.

- ü *Anticuerpos Antimitocondriales (AMA)*: Confirman la etiología de la cirrosis biliar primaria.
- ü *Ferritina, hierro, transferrina, índice de saturación*: informan de posible hemocromatosis.
- ü *Anticuerpos antinucleares, Anticuerpos antimúculo liso*: Si están aumentados sugieren hepatitis autoinmune.
- ü *Uro y Coproporfirinas en orina*: Aumentadas indican porfiria.
- ü *Ceruloplasmina y cobre en suero* disminuidos y *cobre en orina* aumentado caracterizan a la Enfermedad de Wilson.

6. BIBLIOGRAFIA

Instituto Catalán de la Salud. División de Atención Primaria. Protocolos Analíticos en Atención Primaria. 1997

Barajas MA et al. Hepatopatías Crónicas. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Protocolo 1999/1. Ed. Doyma. Barcelona 1999.

Wallach J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. Ed. Masson. Barcelona 1998.

1 * Causas más frecuentes.