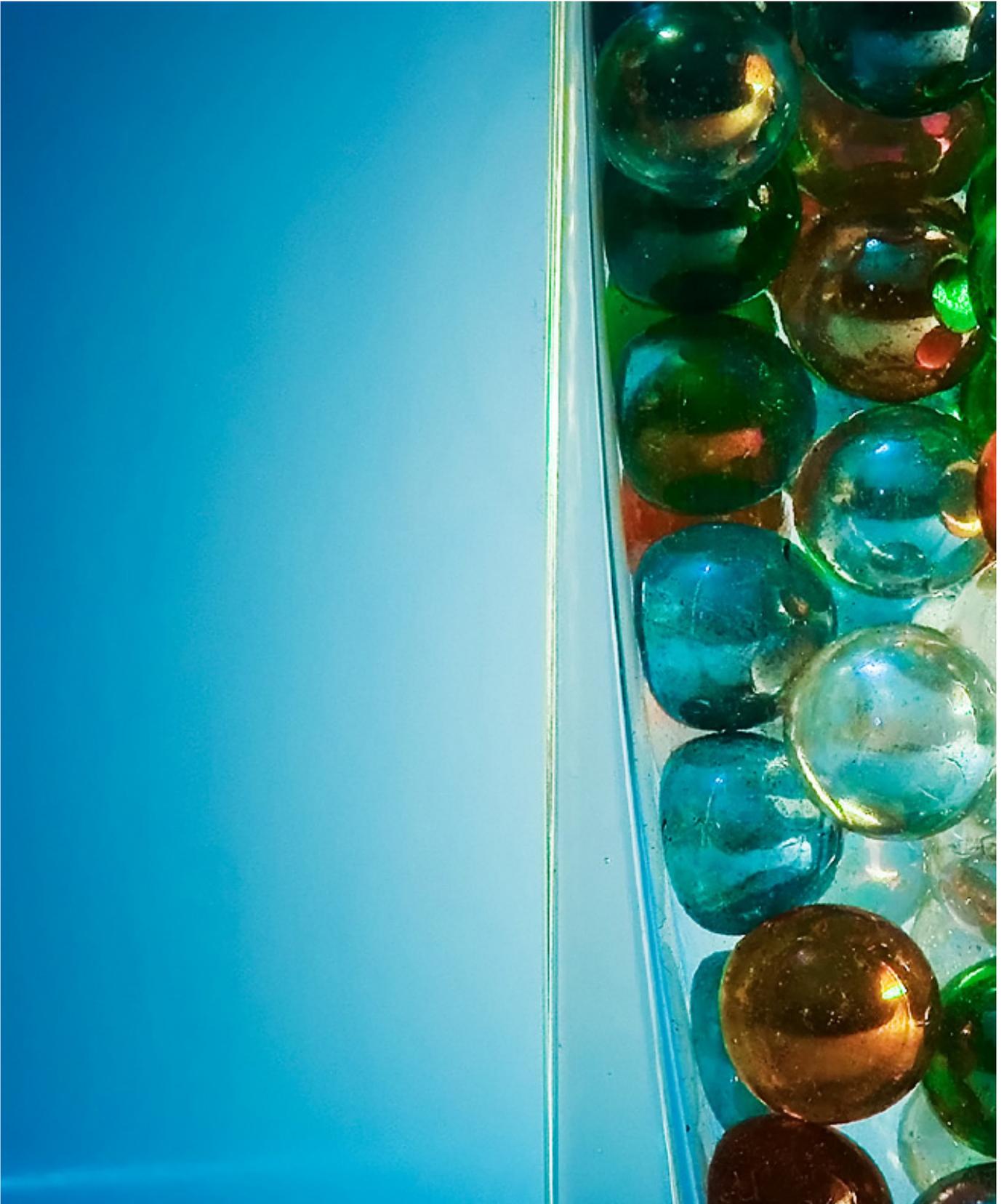




**Libros
Virtuales
IntraMed**



ALTERACIONES DEL HEPATOGRAMA

Patrones de alteración

- ❖ Hipertransaminasemia aguda con patrón hepatocelular
- ❖ Hipertransaminasemia aguda con patrón de colestasis
- ❖ Hipertransaminasemia crónica

Hipertransaminasemia aguda con patrón hepatocelular

Elevación reciente de transaminasas (menos de 6 meses de evolución) con valores de transaminasas que superan las 300 U/ml.

Causas: Viral: VHA, VHB, VHC, CMV, VHS, VEB. **Tóxica:** fármacos, alcohol, yuyos. 3- Hepatitis autoinmune. 4- Hepatitis isquémica. 5- Enfermedad de Wilson. 6- Enfermedades hepáticas propias del embarazo: hiperémesis gravídica, preeclampsia, HELLP, hígado graso agudo del embarazo.

Conducta

- ❖ Interrogatorio y examen físico.
- ❖ Serología viral de fase aguda: IgM anti VHA, IgM anti Hbc, HbsAg, anti HCV.
- ❖ Ecografía abdominal.

Si no se llega a un diagnóstico:

- ❖ Serología viral para: CMV, VHS, VEB.
- ❖ ANA, ASMA, LKM1
- ❖ Ceruloplasmina, cobre en orina de 24 hs

Si no se llega a un diagnóstico pedir PBH.

Hipertransaminasemia con patrón de colestasis

Causas: colestasis extrahepática: litiasis biliar, tumores de vía biliar, cáncer de páncreas, pancreatitis crónica, parásitos en vía biliar. colestasis intrahepática: hepatitis viral, hepatitis alcohólica, hepatotoxicidad por fármacos o yuyos, CBP, CEP, sepsis, colestasis asociada al embarazo, colestasis intrahepática benigna recurrente, enfermedad de Bayler, manifestación paraneoplásica del cáncer de riñón.

Conducta

- ❖ Análisis de laboratorio completo que incluya hepatograma, GGT, proteinograma electroforético.

❖ Ecografía abdominal: según resultado:

a- Vía biliar dilatada: CPRM o CPRE

b- Vía biliar no dilatada: serología viral de fase crónica (anti Hbc total, HbsAg, anti HCV), AMA, ANA, ASMA, LKM1.

c- Vía biliar no dilatada con LFH: TAC con contraste dinámica o RM con contraste más AFP.

❖ Si no se llega a un diagnóstico realizar PBH.

Hipertransaminasemia crónica

Elevación persistente o recurrente de las transaminasas por más de 6 meses generalmente con valores menores de 250 U/ml.

Causas: 1- Viral: VHB, VHC. 2- Tóxica: alcohol, fármacos, yuyos. 3- Autoinmune: HAI, CBP. 4- Metabólica: Hemocromatosis, E Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, NASH. 5- Extrahepática: hipotiroidismo, enfermedad celíaca.

Conducta

- ❖ Interrogatorio y examen físico
- ❖ Análisis de laboratorio completo que incluya hepatograma, GGT, proteinograma electroforético.
- ❖ Ecografía abdominal
- ❖ Serología viral de fase crónica: anti Hbc total, HbsAg, anti HCV.
- ❖ Saturación de transferrina y ferritina.

Si no se llega a un diagnóstico pasar a una segunda etapa:

- ❖ ANA, ASMA, LKM1, AMA
- ❖ Ceruloplasmina, cobre en orina de 24 hs.
- ❖ Determinación del fenotipo de A1AT.

Si son negativos pasar a tercera etapa:

- ❖ TSH, anticuerpos para enfermedad celíaca: tTG o Ema o ambos, actualmente se han agregado los AGA II.
- ❖ Descartar miopatía: CPK, LDH, aldolasa.
- ❖ Si aún no se llegó a un diagnóstico pedir PBH.

Evaluación del paciente con FAL elevada

Verificar valor normal para edad, sexo y embarazo.

Con GGT normal: buscar enfermedad ósea: hiperparatiroidismo, tumor óseo o MTS ósea, Paget, mieloma múltiple: 1). Calcio, fósforo, PTH, RX de cráneo, proteinograma electroforético. 2). Si no se llega a un diagnóstico pedir centellograma óseo corporal total

Con GGT elevada indica origen hepático:

Conducta

❖ Ecografía abdominal. Según resultado:

Vía biliar dilatada: CRM o CPRE.

Vía biliar no dilatada: AMA y ANCA, si sospecho CEP pido CRM.

Si no se llega al diagnóstico realizar PBH para descartar patología infiltrativa: enfermedades granulomatosas (TBC, sarcoidosis, micosis profunda) linfomas, MTS.

LFH: pedir TAC con contraste dinámico o RM con gadolinio, AFP, serología viral de fase crónica, considerar punción biopsia guiada por imágenes.

Bibliografía

1. Timothy J. Pruebas bioquímicas hepáticas. Sleisenger y Fortran. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas séptima edición. Capítulo 64; páginas 1300-1313. 2004
2. Cuadrado A, Crespo J. Hypertransaminasemia in patients with negative viral markers. Rev Esp Enferm Dig. 2004 Jul;96(7):484-92, 492-500.
3. Othmani S, Bahri M. Interpretation of hypertransaminasemia. Med. 2002 May; 80(5):236-44.