

# Aumento aislado de transaminasas: aproximación diagnóstica

---

Leticia Lesmes Moltó

M.<sup>a</sup> Rosa Albañil Ballesteros

Marzo 2013

## Concepto

- Aumento de los valores séricos de aminotrasferasas por encima de lo normal.

EDAD	VALORES NORMALES
1- 19 AÑOS	5-45 u/L
3SEM- 4,5 MESES	14-84 U/L
4,5 – 18 MESES	11-46U/L

- Los valores variarán en función de edad, raza, sexo, índice de masa corporal, hemólisis, daño muscular, ejercicio, condiciones de almacenamiento, momento de la extracción, laboratorio.
- Indicador sensible de daño necroinflamatorio:
  - ✓ Agudo: ALT X 8-10 valor normal.
  - ✓ Crónico: aumento prolongado durante más de seis meses.
  - ✓ Profundo: si AST/ALT >1.
- Su aumento en un paciente sintomático puede ser la primera evidencia de una hepatopatía potencialmente grave.
- El aumento se correlaciona con intensidad de citólisis pero no tiene valor pronóstico.

# Etiología (I)

## Origen extrahepático

<b>AUMENTO GOT</b>	<b>AUMENTO GOT Y GPT</b>
Extracción dificultosa	Enf. musculares y neuromusculares (Duchenne, Becker) Dermatomiositis
Enf. hemolíticas	Glucogenosis
Enf. cardiacas (IAM, miocarditis..)	Trauma, quemadura, cirugía, atleta
Macrotransaminasemia	Alteración tiroidea

## Etiología (II)

---

### Origen hepático

- Hepatitis viral aguda.
- Otras infecciones.
- Hepatitis autoinmune.
- Hepatitis tóxico-farmacológica.
- Obesidad.
- Enfermedad celíaca.
- Metabolopatías.
- Síndromes colestásicos.
- Afectación vascular.
- Neoplasias.

## Etiología (III)

---

- Infecciones:
  - ✓ Sistémicas.
  - ✓ Virus hepatotropos.
  - ✓ Virus de Epstein-Barr, citomegalovirus.
  - ✓ Toxoplasma.
  - ✓ TORCH.
  - ✓ ITU en lactantes.
- Fármacos.
- Obesidad.

## Etiología (IV)

---

- Enfermedades hepatobiliares.
- Hepatitis autoinmune.
- Enfermedad de Wilson.
- Déficit de alfa 1 antitripsina.
- Enfermedad celíaca.
- Hemocromatosis.
- Miopatías.
- Alteraciones tiroideas.
- Miopatías.
- Macrotransaminasemia.
- Fibrosis quística.

# Anamnesis

---

- Embarazo, parto, neonatal.
- Transfusiones, cirugías.
- Inmunizaciones.
- Enfermedades previas.
- Traumatismo, ejercicio.
- Lugar de nacimiento y residencia, viajes.
- Ingesta de fármacos, hábitos tóxicos.
- AF (enfermedades hepáticas, metabólicas, autoinmunes, infecciosas).
- Entorno.
- Coluria, acolia, sangrado, prurito.

## Exploración física

---

- Ictericia.
- Distensión, dolor abdominal.
- Hepatoesplenomegalia.
- Signos de sangrado.
- Nutrición, IMC.
- Fenotipo, dismorfias.
- Alteraciones oculares.
- Desarrollo psicomotor.
- Arañas vasculares.
- Marcha, tono muscular.



## Exámenes complementarios

### Repetir analítica 15-30 días:

- Perfil hepático, marcadores de colestasis, albúmina y coagulación.
- Descartar patología infecciosa aguda: hepatitis, TORCH y/o VIH, Epstein-Barr, CMV, toxoplasma.
- En lactantes solicitar urocultivo.
- En niños obesos ECO abdominal.

### Si pruebas anteriores normales, pero persiste aumento de transaminasas:

### Repetir analítica 1-2 meses:

- Perfil hepático y coagulación.
- CPK, TSH, *screening* enfermedad celíaca, ionotest, ceruloplasmina, IST y  $\alpha$ 1- AT.
- ECO abdominal (si no se había realizado).

## Exámenes complementarios

1.º Serología **vírica**, al ser una de las causas más frecuentes de hepatitis: virus hepatotropos mayores (A, B, C, D, E, G) y menores (CMV, EBV, herpes, adenovirus, paramyxovirus, parvovirus...).

2.º La siguiente etiología a descartar será la de lesión hepática por **tóxicos o fármacos**, siendo fundamental la anamnesis y datos clínicos de colestasis, alteración de metabolismo de la bilirrubina...

Menos frecuente

**Hepatitis autoinmune:** proteinograma patológico con hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos patológicos.

**Enfermedad de Wilson:** sospecha: ceruloplasmina baja (<20 mg%). Cobre en orina descendido (<50 µg%). Datos confirmatorios: cobre en tejido hepático elevado (>250 µg/tejido seco hepático).

**Enfermedad celíaca:** datos de sospecha. Positividad de anticuerpos antitransglutaminasa y/o antiendomiso, de clases IgA e IgG.

## Exámenes complementarios

### Menos frecuente

- **Déficit de alfa 1 antitripsina:** nivel bajo de  $\alpha$ 1 antitripsina sérica (< 0,5 g/L). Análisis de fenotipos (M, S, Z).
- **Hemocromatosis:** metabolismo del hierro alterado.
- **Miopatías:** historia clínica compatible con elevación preferente de AST junto con aldolasa sérica, mioglobina y creatinfosfoquinasa sérica (CPK).
- **Intolerancia a proteínas de leche de vaca:** normalización de la función hepática tras la retirada de la leche de vaca en lactantes.
- **Error innato del metabolismo.**

## Aspectos que no debemos olvidar...

---

- Puede ser un hallazgo transitorio en el contexto de enfermedad viral banal.
- Lo primero es confirmar la cifra alterada con un nuevo análisis de función hepática en 15-30 días.
- Descartada enfermedad hepática infecciosa y efecto secundario al consumo de fármacos es necesario seguir investigando.
- La hipertransaminasemia puede ser la primera evidencia de una hepatopatía grave.
- La hipertransaminasemia no indica únicamente enfermedad hepática, puede tener origen extrahepático.