

CURSO
actualización de
urgencias

**Hipertransaminasemia.
Criterios de ingreso y en caso
de alta, ¿qué pedir?**

Para residentes

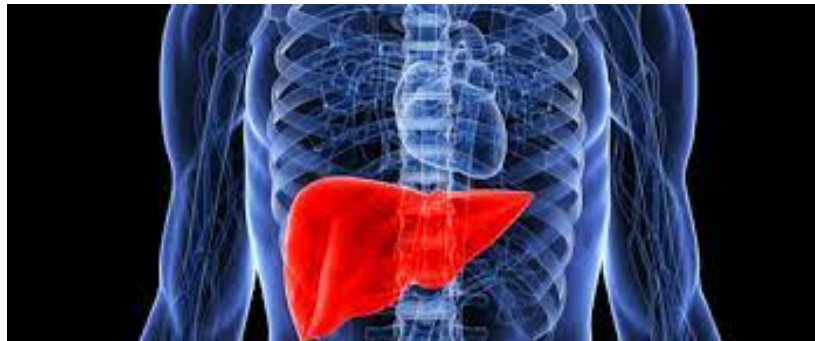
Formato sesiones

Esther Cruz Conde
Mónica Loreto Santos



**SERVICIO DE URGENCIAS
CAULE**

Hipertransaminasemia



Las transaminasas o aminotransferasas, son un conjunto de enzimas que se encuentran en diversos órganos (corazón, hígado, músculos o riñones).

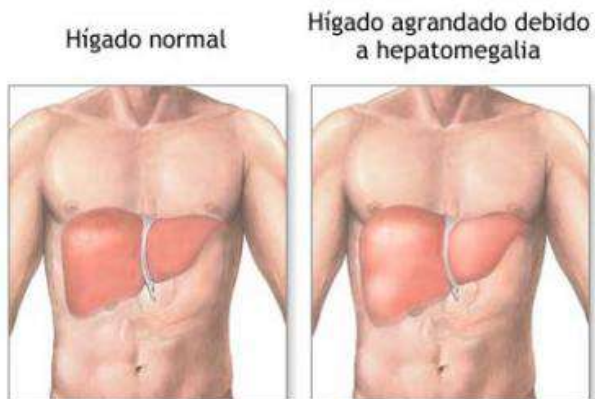


Enzimas inducibles



La elevación de estas enzimas puede ser indicativo de daño hepático

Hipertransaminasemia



ADAM

ALT o GPT

- Se encuentra principalmente en las **células del hígado**
- Es una de las enzimas que se encarga de transformar alimento en energía y una concentración alta en sangre puede indicar un **daño hepático** por la destrucción de los hepatocitos.
- Su **vida media** en el torrente sanguíneo es de **47 horas**.

AST o GOT

- Se encuentra en varios tejidos, sobre todo el **hígado, el corazón y el tejido muscular**.
- Su valor elevado en sangre se asocia a diversas causas, entre las que destacan una **lesión hepática, un infarto agudo de miocardio, miopatías o la administración de ciertos fármacos**.
- Su vida media en el torrente sanguíneo es de **17 horas**.

Causas de hipertransaminasemia transitoria	Causas de hipertransaminasemia sostenida (sin colestasis)		
<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis vírica de evolución favorable • Hepatitis por otros agentes infecciosos • Hepatitis tóxica • Esfuerzos físicos intensos 	<p>Frecuentes</p> <p>Obesidad Infecciones víricas Alcoholismo</p>	<p>Poco frecuentes</p> <p>Hemocromatosis E. celiaca E. Wilson Granulomas</p>	<p>Raras</p> <p>Déficit alfa 1 antitripsina</p> <p>A n e m i a hemolítica</p> <p>Glucogenosis</p> <p>Enfermedad ocupacional</p>

Hepatitis aguda

Concepto:

La hepatitis aguda es una patología que se basa en la inflamación aguda con necrosis del parénquima hepático.

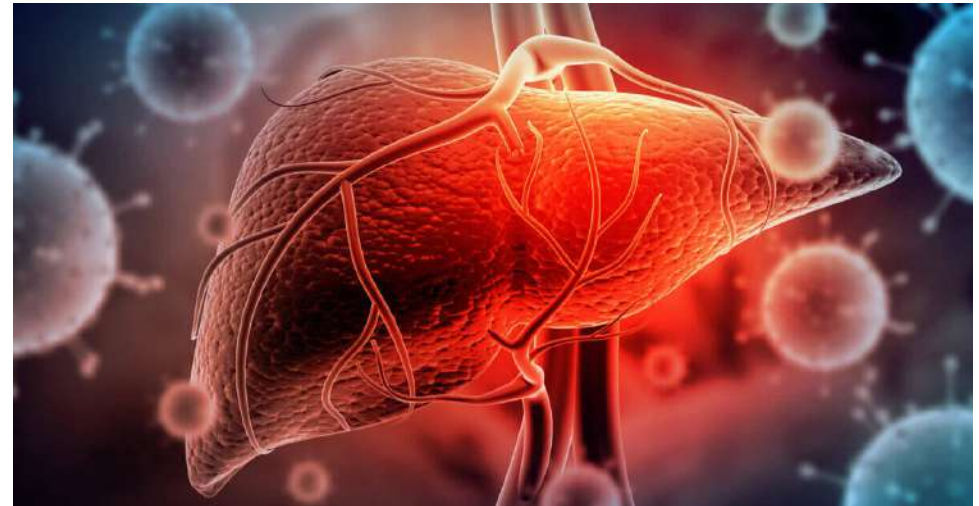


Tabla 1. Clasificación de las hepatitis según el agente causante

Infecciosas	Virales	VHA, VHB, VHC, VHE, VHG, CMV, EBV y herpes simple
	Bacterianas	Brucela, Leptospira, Rickettsia y Salmonella
	Parasitarias	Amebas, equinococos, toxoplasma y <i>Plasmodium</i>
Tóxicas	• Alcohólicas	
	• Medicamentosas	
Autoinmunitarias	?	Se pueden diagnosticar por la presencia de anticuerpos SMA, AMA, LKM, etc.
Metabólicas		Enfermedad de Wilson
Obstructivas		Cálculos, tumores, quistes, etc.

Etiología de las hepatitis víricas

•Hepatitis A:

- Transmisión fecal-oral.
- Es la más común.
- No existe portadores crónicos así que es transmitido en el periodo agudo de la enfermedad.

•Hepatitis B:

- Transmisión vía parenteral cutánea.
- Existen portadores agudos y crónicos.

•Hepatitis C:

- Transmisión vía parenteral.
- Es la más común en España.

• Hepatitis D:

- Transmisión vía parenteral, requiere el vhb para infectar.
- Es frecuente el estado de infección crónica después de la aguda, sobre todo en el caso de una sobreinfección sobre un portador del VHB.

• Hepatitis E:

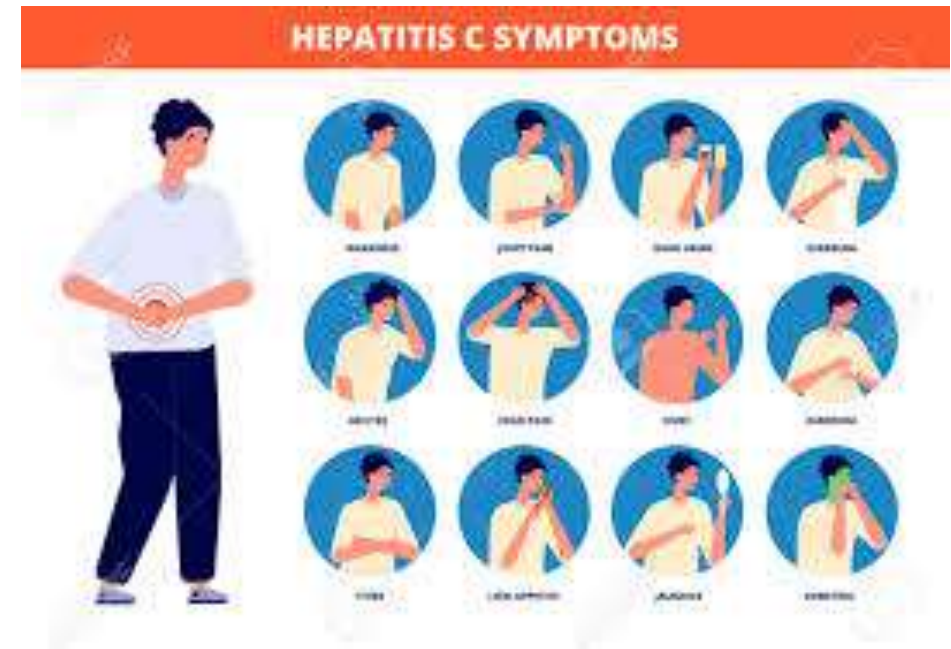
- Transmisión oral-fecal.
- Endémica en algunas zonas de Asia.
- No produce infección crónica.

Clínica de la hepatitis vírica aguda:

- Hipertransaminasemia (AST/ALT)
- Inapetencia
- Malestar general
- Náuseas y vómitos
- Fiebre (inflamación)
- Dolor en hipocondrio derecho
- Ictericia/no ictericia
- Prurito

1. Periodo de incubación
2. Fase prodrómica

3. Fase icterica
4. Fase de recuperación



Diagnóstico de las hepatitis víricas

- Confirmar la alteración.
- Anamnesis
- Evaluar la función hepática con un perfil hepático completo: pruebas complementarias con marcadores de colestasis (GGT, FA, bilirrubina total y fraccionada), albúmina y coagulación.
- Ecografía abdominal
- Hacer una aproximación etiológica. Si de los datos de la historia y/o la exploración se sospecha una patología determinada, deben realizarse las pruebas complementarias indicadas para su diagnóstico. Si no es así, solicitaremos serología con pruebas complementarias de virus hepatotropos (virus de las hepatitis A, B y C, virus de Epstein Barr, citomegalovirus)

Diagnóstico hepatitis vírica

AgHBs	Presencia actual del virus. >6 meses: cronificación de la infección.
AntiHBs	Inmunidad.
AgHBc	Sólo en hepatocitos.
Anti-HBc	Contacto con el virus. -IgM anti-HB: infección aguda. -igG anti-HBc: infección pasada o presente desde hace tiempo.
AgHBe	Capacidad replicativa.
Anti-HBe	Marcador de seroconversión y disminución de la infectividad en portadores.

Hepatitis A:

- Es necesaria la positivización de la IgM del VHA que podrá permanecer un año en suero.
- La IgG del VHA indica el contacto pasado con dicho virus, así como inmunidad contra el mismo.

Hepatitis B:

- El principal marcador de infección aguda es la IgM del core (HBcAc).
- El antígeno de superficie (HBsAg) puede tardar mayor tiempo en positivizarse después de la infección aguda (período ventana).
- El marcador de infecciosidad es el HBeAg; en los pacientes que lo negativizan dará lugar a la aparición del HBeAc, que indicará una evolución más favorable.

Hepatitis C:

- No existen marcadores serológicos de infección aguda por el VHC y resultará un diagnóstico de exclusión.
- Después de la primoinfección por el VHC, las IgG anti-VHC pueden ser detectadas dentro de un intervalo de tiempo muy amplio, alrededor de las cuatro a doce semanas.
- La detección del ARN del VHC es más precoz, dentro de las primeras semanas de la infección.

Hepatitis D:

- Detección de la IgM anti-delta en portadores crónicos del HBsAg o en pacientes con coinfección simultánea.

Tratamiento:

- De sostén
- Tratamiento de la hepatitis C (prevenir la transmisión, terapia antiviral en el momento del diagnóstico.)

Prevención:

- Medidas generales
- Inmunoprofilaxis (virus A y B)
- No medidas preventivas para virus C y D (pero a través de la prevención del B se previene el D)

Hepatitis por tóxicos y fármacos.

- Puede ser por toxicidad directa (depende de la dosis) o por respuesta idiosincrática (independiente de la dosis).
- Los síntomas son similares a los de la hepatitis aguda viral, pero no tan graves como una hepatitis de curso fulminante.
- Entre las causas a destacar están:
 - Paracetamol
 - Isoniacida
 - Enfermedad de Wilson
 - Hepatitis autoinmune



Criterios de ingreso hepatitis aguda

Encefalopatía hepática



Ascitis



Hipoglucemia,
hiperemia o
lactato alto



Embarazo



Enfermedad
grave
asociada

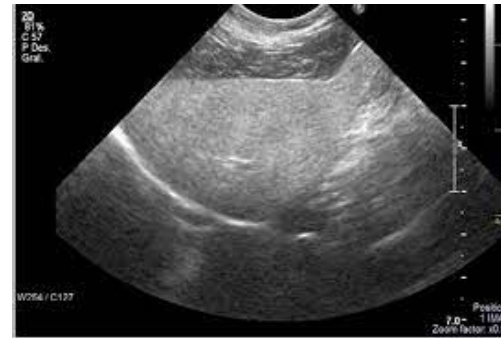


Vómitos
incoercibles



¿Qué pedir al alta?

- Ecografía.
- Serologías A, B, C, E, CMV Y VEB
- Perfil hepático, perfil renal, perfil nutricional
- Hormonas tiroideas
- Alfa 1 antitripsina,
- B12, ácido fólico
- ANA, AMA, anti músculo liso, ANCA
- Ceruloplasmina
- Proteinograma
- Inmunoglobulinas



Bibliografía

1. VIVOLABS [Internet]. Transaminasas; [consultado el 23 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://vivolabs.es/transaminasas/>.
2. Elsevier | Una empresa de análisis de la información | Empowering Knowledge [Internet]. Guía práctica para el examen del paciente adulto con hipertransaminasemia asintomática | Gastroenterología y Hepatología; [consultado el 23 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-guia-practica-el-examen-del-S0210570516300127>
3. Elsevier | Una empresa de análisis de la información | Empowering Knowledge [Internet]. Un paciente con hipertransaminasemia prolongada | Medicina Integral; [consultado el 23 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-paciente-con-hipertransaminasemia-prolongada-10022202>
4. Kumar S. Manual Merck versión para profesionales [Internet]. Generalidades sobre la hepatitis viral aguda - Trastornos hepáticos y biliares - Manual Merck versión para profesionales; 2 de agosto de 2022 [consultado el 23 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-hepaticos-y-biliares/hepatitis/generalidades-sobre-la-hepatitis-viral-aguda>

