



Protocolo diagnóstico de la elevación de las transaminasas en el paciente alcohólico

M. Iñarrairaegui Bastarrica^{a,b,*} y D. Martínez Urbistondo^c

^a Unidad de Hepatología. Departamento de Medicina Interna. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

^b Centro de Investigación Biomédica en Red. Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid. España.

^c Instituto de investigación sanitaria de Navarra (IdiSNA). Pamplona. Navarra. España.

Palabras Clave:

- Consumo enólico
- Esteatosis
- Hepatitis alcohólica aguda
- Cirrosis enólica

Keywords:

- Alcohol consumption
- Esteatosis
- Alcoholic hepatitis
- Liver cirrhosis

Resumen

Introducción. La relación entre el consumo de alcohol y la enfermedad hepática ha sido ampliamente descrita.

Manifestaciones clínicas. La afectación hepática secundaria al consumo de alcohol es variable: la esteatosis simple, la hepatitis alcohólica aguda y la cirrosis son las principales enfermedades hepáticas asociadas al consumo de alcohol.

Patogenia. La forma de presentación y su evolución están en relación con la cantidad de alcohol ingerida, el patrón de consumo, el sexo, el estado nutricional y la susceptibilidad genética individual.

Hepatitis alcohólica aguda. La hepatitis alcohólica aguda es la complicación más grave, con una mortalidad en torno al 40% a los 6 meses, con un tratamiento específico y, por tanto, su diagnóstico precoz es importante.

Tratamiento. Los pacientes con consumo perjudicial de alcohol también pueden desarrollar otras enfermedades hepáticas concomitantes, cuyo diagnóstico asimismo es importante para establecer un adecuado tratamiento específico.

Abstract

Diagnostic protocol for increased transaminase levels in patients with alcoholism

Introduction. The relationship between alcohol consumption and liver damage has been extensively described.

Clinical manifestations. Clinical manifestation of alcoholic liver disease is wide: simple steatosis, acute alcoholic hepatitis and liver cirrhosis are the more frequent liver disease secondary to alcohol consumption.

Pathogeny. The presentation and evolution are related to the amount and pattern of consumption, sex, nutritional state and individual genetic susceptibility.

Alcoholic acute hepatitis. Alcoholic hepatitis is the most severe hepatic complication of alcohol consumption. This entity is related to a 40 % of mortality 6 months after the onset of disease, has a specific treatment, and therefore, its early diagnosis is very important.

Treatment. The patients with harmful use of alcohol may also develop other concomitant liver diseases, which diagnosis is also relevant in order to establish an appropriate treatment.

*Correspondencia

Correo electrónico: minarra@unav.es

Diagnóstico y cálculo del consumo enólico

Tomar bebidas alcohólicas es habitual en nuestro medio, con patrones de consumo, edad de inicio, cantidad de alcohol ingerido y tipo de bebida que han ido variando en los últimos años. Establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de enfermedad hepática es muy difícil por la implicación que tienen estos factores en su desarrollo. Se considera que un consumo de 40 g de alcohol diarios para las mujeres y 60 g para los varones supone un riesgo aumentado de enfermedad hepática. Actualmente, se tiende a unificar el cálculo del consumo de alcohol mediante las unidades de bebida estándar. En la tabla 1 se muestran las equivalencias para calcular el consumo enólico según las bebidas habituales en nuestro país.

El diagnóstico y cálculo del consumo de alcohol se obtiene de una anamnesis pormenorizada, aunque hay que tener en cuenta que, en ocasiones, los pacientes tienden a infravalorar su propio consumo de alcohol.

Existen algunos signos de la exploración física y datos del laboratorio que pueden orientar el diagnóstico de consumo perjudicial de alcohol, si bien no son patognómicos.

Signos de la exploración física

Telangiectasias faciales, acropaquias, contractura de Dupuytren, eritema palmar e hipertrofia parotídea.

Datos de laboratorio

El patrón de alteración de las enzimas hepáticas típico del consumo enólico es la elevación de la GGT y la ratio GOT/GPT por encima de 2 (habitualmente por debajo de 500 U/l). Otros datos que nos pueden orientar hacia el consumo enólico son la presencia de macrocitosis (por déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico, toxicidad directa por alcohol o incremento del depósito de lípidos en la membrana del hematíe) y la elevación de ferritina.

Diagnóstico diferencial de elevación de transaminasas en el paciente alcohólico

Los pacientes con consumo perjudicial de alcohol pueden presentar una elevación de las enzimas hepáticas en relación con el daño hepático inducido por el alcohol, pero también pueden tener otras enfermedades hepáticas no relacionadas con el alcohol.

Ante una primera consulta por alteración de las enzimas hepáticas, seguiremos el algoritmo diagnóstico para descartar

TABLA 1

Equivalencias para calcular el consumo enólico según las bebidas habituales en nuestro país

Bebida	Cantidad (ml)	Graduación (°)	Cantidad de alcohol (g)	UBE
Cerveza	330 ml (lata)	5°	13 g	1
Vino	150 ml (vaso)	12°	14 g	1
	750 ml (botella)		70 g	5
Destilado (ginebra, whisky, ron)	45 ml (copa)	40°	14 g	1

UBE: unidades de bebida estándar.

tar las principales causas de hipertransaminasemia. En la figura 1 se refleja la actitud a seguir ante una primera consulta por elevación de enzimas hepáticas.

El diagnóstico de alteración enzimática secundaria a consumo enólico se realizará tras desechar otras causas y cuando la anamnesis detecte el consumo enólico (es importante cuantificar de forma objetiva dicho consumo, en gramos al día o unidades de bebida estándar). En el caso de que el paciente no reconozca un consumo enólico elevado, puede ser necesario recurrir a la biopsia hepática para confirmar el origen alcohólico del daño.

Las principales entidades que hay que descartar antes de atribuir al alcohol una elevación crónica y moderada de las transaminasas son:

1. Tóxicos distintos del alcohol: fármacos, productos de herboristería; anamnesis dirigida.

2. Hepatitis crónica vírica: virus B (HBs Ag) y virus C (anti-VHC).

3. Hemocromatosis hereditaria: índice de saturación de transferrina, ferritina, estudio genético del gen HFE. En los pacientes con consumo crónico moderado de alcohol, el índice de saturación de transferrina y la ferritina pueden estar elevados sin que ello implique la existencia de hemocromatosis hereditaria.

4. Hepatopatía metabólica: no es infrecuente que los pacientes con consumo moderado de alcohol tengan otras alteraciones del síndrome metabólico como diabetes mellitus, obesidad o hiperlipidemia. El patrón analítico de la hepatopatía metabólica (esteatohepatitis no alcohólica) es similar al de la hepatopatía alcohólica (GOT/GPT > 2 y elevación de GGT), e incluso la biopsia hepática es muchas veces indistinguible, con esteatosis e infiltrado inflamatorio fundamentalmente centrolobulillar.

Si tras esa primera aproximación, se llega al diagnóstico de consumo perjudicial de alcohol y se descartan el resto de enfermedades hepáticas, se deberá evaluar el grado de afectación hepática y valorar la existencia de una cirrosis hepática mediante:

1. Datos analíticos de función hepática (bilirrubina, albúmina y coagulación) y de hipertensión portal (trombocitopenia).

2. Ecografía doppler hepática: valorar aspecto del hígado, contorno, ecogenicidad, datos indirectos de hipertensión portal (esplenomegalia, ascitis, flujo portal, existencia de colaterales portosistémicas).

3. Elastografía de transición: medición indirecta del grado de rigidez hepática, que tiene una buena correlación con el grado de fibrosis y de hipertensión portal.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3805136>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3805136>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)