



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 212/3177 - REVISIÓN hipertransaminasemia

N. Santos Méndez<sup>a</sup>, M.P. Carlos González<sup>b</sup>, L. Alli Alonso<sup>c</sup>, J.L. Cepeda Blanco<sup>d</sup>, M.J. Labrador Hernández<sup>e</sup>, V.E. Choquehuanca Núñez<sup>f</sup> y V. Acosta Ramón<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Cantabria. <sup>d</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. <sup>e</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria. <sup>f</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 35 años acude a centro de salud tras una semana de fiebre máxima de 38,4 ° C, dolor en hipocondrio derecho, náuseas, astenia, anorexia y pérdida de 8 kg en 6 meses. Natural de Senegal reside hace 8 meses en Cantabria. Antecedentes personales de hepatopatía crónica por VHB por transmisión vertical. No FRCV. No hábitos tóxicos. No IQ/ingresos previos. No tratamiento habitual.

**Exploración y pruebas complementarias:** BEG, NH, NP y NC. Afebril, hemodinámicamente estable. CyC: anodino. ACP: anodino. Abdomen: blando, hepatomegalia dolorosa y pétreas de 2 cm en lóbulo hepático izquierdo, Murphy, Blumberg y Mc. Burney -. No palpamos adenopatías a ningún nivel. EEII anodino. Neurológico: anodino. En analítica hemograma y hormonas tiroideas normales, destaca VSG 55 mm/h, ferritina 1.190 ?L/L, colesterol total y LDL ligeramente elevado, Vit B12 1.184 ?L, PCR 3,6 mg/L, bilirrubina total 0,9 mg/dL, GOT 183 U/L, GPT 120 U/L, GGT 429 U/L, FA 251 U/L. Determinación de *E. granulosus*, *Entamoeba* y *Fasciola* hepática negativas. Serologías VIH y VHC negativo. Ag HBs y Anti HBc positivo. Anti HBs negativo. Carga viral VHB 2.670.000. Ecografía abdominal: lesiones nodulares, algunas hipoeocogénicas y otras heterogéneas, bordes irregulares y vascularizadas. TAC abdominal: hepatomegalia con múltiples lesiones focales con adenopatías hiliares. Ante el hallazgo realizan biopsia confirmando hepatocarcinoma multicéntrico.

**Juicio clínico:** Hepatocarcinoma multicéntrico estadio IV. Infección crónica en fase replicativa por VHB.

**Diagnóstico diferencial:** Hepatitis vírica aguda o reagudizada. Hepatitis tóxica. Hepatitis isquémica. Hepatopatía alcohólica. Hepatocarcinoma. Causas extrahepáticas.

**Comentario final:** El hallazgo de hipertransaminasemia es frecuente en atención primaria. Una historia clínica y exploración física detallada junto a determinaciones de pruebas hepáticas, serología vírica y estudio inmunológico básico permite diagnosticar la etiología en la mayoría de los casos. La causa más frecuente de hipertransaminasemia prolongada es la hepatitis crónica vírica, solicitaremos serología de infección vírica, si resulta negativa investigaremos causas infrecuentes. Solicitaremos marcadores de enfermedades autoinmunes, metabólicas o trastornos asociados a esteatosis hepática. Si los resultados son negativos pensaremos en causas extrahepáticas como miopatías, hipertiroidismo, hipofunción corticosuprarrenal y enfermedad celíaca. Además solicitaremos pruebas de imagen y según hallazgos biopsia para finalmente determinar etiología.

## Bibliografía

1. Ampurdanès S, Rodés J. Hepatitis crónica en Atención Primaria. En: Práctica gastroenterológica en Atención Primaria. Laboratorios Vita, 1997.

*Palabras clave:* *Transaminasas.*