



ORIGINAL

Elevación de las enzimas de función hepática en nuestro medio: estudio etiológico y de la eficacia de una consulta de acto único

Rogger Álvaro Bendejú García^{a,*}, Marta Casado Martín^a, Marta Lázaro Sáez^a,
Gustavo Óliver Patrón Román^a, Alejandra Gálvez Miras^a, Gonzalo P. Rodríguez Laiz^b,
Mercedes González Sánchez^a y José Luis Vega Sáenz^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Torrecárdenas, Almería, España

^b Servicio de Cirugía General, Hospital General de Alicante, Alicante, España

Recibido el 4 de febrero de 2013; aceptado el 6 de mayo de 2013

Disponible en Internet el 12 de julio de 2013

PALABRAS CLAVE

Transaminasas;
Enzimas hepáticas;
Consulta de acto
único;
Hígado graso no
alcohólico

Resumen

Introducción: La elevación de las enzimas de función hepática (EFH) constituye un hallazgo frecuente en los análisis de rutina de la población general. Existen pocos datos de las enfermedades más prevalentes causantes de estas alteraciones en nuestro medio. Además, su estudio conlleva el descarte de múltiples etiologías siendo necesario realizar varios exámenes y visitas al especialista. Nos planteamos evaluar las causas más frecuentes de la elevación de EFH en una consulta de acto único (CAU).

Métodos: Desde marzo de 2008 a junio de 2010 se derivaron desde su centro de salud los pacientes que incidentalmente presentaron elevación de las EFH (elevación de transaminasas, elevación conjunta de fosfatasa alcalina [FA] con gamma-glutamil transpeptidasa [GGT] y elevación aislada de GGT). A estos pacientes se les realizó nuevamente una analítica que incluía las EFH, serología viral, autoanticuerpos, ceruloplasmina, metabolismo del hierro, alfa-1-antitripsina y hormonas tiroideas. Los resultados fueron valorados por un hepatólogo, junto a una ecografía que se realizaba el mismo día.

Resultados: Se incluyeron 427 pacientes. La elevación de las transaminasas se relacionó al hígado graso no alcohólico (HGNA) (40%), alcohol (17%) y VHC (13%). La elevación de GGT fue por HGNA (30%), alcohol (27%) y hepatotoxicidad (8%) y la elevación de GGT y FA por el HGNA (21%), alcohol (17%) y hepatotoxicidad (11%). La elevación autolimitada se vio en el 9%, mientras que en un 11% no pudo identificarse causa. Se llegó al diagnóstico definitivo en el 79% de los casos.

Conclusiones: La CAU permitió el diagnóstico en la gran mayoría de los casos.

El HGNA es la causa más frecuente de elevación de las EFH en nuestro medio, elevación que debería ser confirmada antes de realizar un estudio etiológico.

© 2013 Elsevier España, S.L. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvarobendezu@hotmail.com (R.Á. Bendejú García).

KEYWORDS

Transaminases;
Liver enzymes;
Single-act office visit;
Non-alcoholic fatty
liver disease

Liver enzymes elevation: etyologic study and efficiency of a single-act office visit**Abstract**

Background: Liver enzyme (LE) elevation is a common finding in routine blood analysis. There is very little information on the most prevalent causes of these alterations in our population. In addition, a number of tests and several visits to the specialist are required to reach a diagnosis. For these reasons, we designed a protocol to streamline the evaluation of patients with LE elevations in a single-act office visit.

Methods: From March 2008 until June 2010, we studied all patients with incidental LE elevation (isolated transaminase elevation, combined elevation of alkaline phosphatase [FA] and gamma-glutamyl transpeptidase [GGT], or isolated elevation of GGT) who were referred by their primary care physicians. At the time of referral, a complete biochemistry analysis was performed (LE, viral serology, autoantibodies, ceruloplasmin, iron metabolism, alpha-1-antitrypsin and thyroid hormones) and the patients underwent an abdominal ultrasound scan on the day of the office evaluation by the hepatologist.

Results: A total of 427 patients were included in our study. The most common cause of transaminase elevation was non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) (40%), followed by alcohol intake (17%), and hepatitis c virus infection (13%). Elevated GGT levels were most commonly related to NAFLD (30%), closely followed by alcohol intake (27%), and hepatotoxicity (8%). Combined elevation of GGT and FA was associated with NAFLD (21%), alcohol (17%), and hepatotoxicity (11%). Self-limited elevation was seen in 9% of the patients and we could not identify a definite cause in 11%. A definitive diagnosis was reached in 79% of the patients.

Conclusions: The single-act office visit has proven to be efficient, yielding a diagnosis in most of the patients. The most common cause of elevated LE was NAFLD. Transaminase elevation must be confirmed before a more thorough work-up is started.

© 2013 Elsevier España, S.L. and AEEH y AEG. All rights reserved.

Introducción

Las enzimas de función hepática, que incluyen GOT, GPT, FA y GGT, también están presentes en varios tipos de tejidos distintos al hepático^{1-3,8} y, por lo tanto, su elevación puede deberse a la presencia de enfermedades de distinta localización². Estas alteraciones pueden ser también un hallazgo normal dentro de distintos estados fisiológicos como es el embarazo, la etapa de crecimiento o el esfuerzo físico, siendo incluso reportado en población sana que ingresa en un centro hospitalario⁵. Por todo esto, su elevación constituye un hallazgo frecuente tras la realización de análisis de rutina en la población general^{1,5-8}. En la actualidad disponemos de escasos datos en relación con las enfermedades más prevalentes causantes de la elevación de estas enzimas en nuestro medio, lo cual es debido a la escasez de estudios publicados y a que probablemente estemos asistiendo a un cambio en la distribución de la frecuencia de determinadas hepatopatías como es el caso del hígado graso no alcohólico (HGNA)^{7,9}. Por otra parte, dada la multitud de etiologías causantes de dichas alteraciones, es necesaria la realización de diferentes estudios analíticos y de imágenes condicionando en muchos casos multitud de visitas al especialista para llegar a un diagnóstico etiológico. Por ello nos planteamos la realización de este estudio para evaluar no solo las causas más frecuentes de hipertransaminasemia de bajo rango y de elevación de las enzimas de colestasis en la población asintomática de nuestro medio, sino también analizar la eficacia de una consulta de acto único en el estudio etiológico de estas alteraciones.

Materiales y métodos

Durante el periodo de marzo de 2008 y junio de 2010 se realizó el estudio de pacientes mayores de 16 años que presentaron una elevación, hallada de forma incidental, menor de 5 veces el límite superior de la GOT y GPT, así como niveles elevados de GGT y FA o GGT de forma aislada, las cuales fueron identificadas en su centro de atención primaria (CAP) y por lo que fueron derivados a la consulta de alta resolución de enfermedades del hígado (CAREh) para su estudio.

A todos estos pacientes en el momento de su derivación se les realizó una analítica sanguínea que incluyó una nueva medición de los niveles de GOT, GPT, FA y GGT, además de serología para el virus de la hepatitis B (AgHbs, AgHBe, Ac-anti-HBc, Ac-anti-Hbe, Ac-anti-HBs) y C (Ac-anti-VHC), estudio del metabolismo del hierro (hierro sérico, ferritina, índice de saturación de transferrina), autoanticuerpos (ANA, AMA, Ac-anti-SM, Ac-anti-LKM-1). Además, hormonas tiroideas, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina y anticuerpos para enfermedad celiaca (Ac antiendomiso, antitransglutaminasa y anti gliadina).

Al cabo de 3 semanas, se realizaba la primera evaluación dentro de CAREh la cual estaba a cargo de un médico especialista en hepatología. El día de la consulta a todos los pacientes se les realizó una ecografía digestiva, la cual, junto con la historia clínica y los resultados de la analítica previamente realizada, permitieron el planteamiento de diagnósticos definitivos, procediéndose a la derivación a la unidad correspondiente o, en caso contrario, se continuaba con el estudio.

Los criterios diagnósticos usados para las enfermedades causantes de estas enzimopatías fueron:

- Infección por VHC: anticuerpo ELISA para el VHC positivo.
- Infección por el VHB: positividad del Ags-VHB con o sin Age-VHB.
- Déficit de alfa-1-antitripsina: valor de alfa-1-AT menor de 90 mg/dl.
- Enfermedad de Wilson: ceruloplasmina menor de 20 mg/dl en la primera y segunda consulta. Si se confirmaba se solicitaba cobre en orina de 24 h y valoración oftalmológica (anillo de Kayser-Fleischer).
- Hepatitis autoinmune: anticuerpos anti-músculo liso, anti-LKM-1, antinucleares positivos con títulos mayores de 1/80.
- Cirrosis biliar primaria: anticuerpos antimitocondriales positivos.
- Hemocromatosis: ferritina mayor de 300 mg/dl, índice de saturación de transferrina mayor del 45%. En la segunda consulta se confirmaba la mutación del gen de la hemocromatosis C282Y o H63D.
- Sospecha de enfermedad celíaca: anticuerpos antiendomiso, antitransglutaminasa o antigliadina positivos.
- Enfermedad tiroidea: TSH y T3-4 anormales.
- Hígado graso no alcohólico (HGNA): negatividad del estudio etiológico junto a hallazgos ecográficos compatibles y/o algún factor relacionado con el síndrome metabólico (dislipemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad).
- Hepatopatía en relación con el alcohol: negatividad del estudio etiológico con o sin hígado indicativo de esteatosis en la ecografía y con un consumo de alcohol mayor de 280 g/semana en hombres y 170 g/semana en las mujeres.
- Hepatopatía en relación con fármacos: pacientes con estudio etiológico negativo y que afirmaban haber estado en tratamiento con fármacos potencialmente hepatotóxicos en los últimos 3 meses.
- Los pacientes con estudio etiológico inicial negativo y sin sospecha de HGNA, hepatopatía en relación con el alcohol o con el consumo de fármacos, pero que persistían con alteración de las transaminasas se les solicitó aldolasa, creatinina, hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisol.

Las derivaciones estaban en relación con el resultado de la valoración en el CAREh, es así que:

- Pacientes con diagnóstico de HGNA se enviaron nuevamente a su CAP con las indicaciones respectivas para su seguimiento.
- Serología positiva para VHB y VHC se remitieron a la consulta de hepatología.
- Alteraciones en relación con el consumo de alcohol, tomándose en cuenta solo a los que referían ser bebedores moderados o de riesgo y quienes presentaron una alteración persistente en relación con algún fármaco o tóxico, continuaron seguimiento en la consulta de hepatología.
- Disminución en los niveles de ceruloplasmina o con índices de saturación de transferrina por encima del 45% continuaron una segunda consulta en el CAREh para medición de nuevos niveles de ceruloplasmina o en búsqueda del gen de la hemocromatosis, respectivamente.

- Pacientes con alteración de las hormonas tiroideas fueron enviados a la consulta de endocrinología.
- Quienes presentaron autoanticuerpos positivos para enfermedad celíaca se derivaron a la consulta de digestivo para confirmar el diagnóstico con una gastroscopia.
- Pacientes con elevaciones autolimitadas de las TA y/o GGT, FA y estudio etiológico negativo fueron derivados a su CAP.

El análisis estadístico se realizó con el programa Portable SPSS PASW Statistics (SPSS, Chicago, IL, USA) en su versión 18.0.

Definiciones

- *Consulta de alta resolución o consulta de acto único*: proceso asistencial ambulatorio realizado en una sola jornada en el que se establece el diagnóstico y se inicia el tratamiento.
- *Enzimas de función hepática*: marcadores de enfermedad y/o función hepática, incluye GOT, GPT, GGT y FA.
- *UBE*: unidad de bebida estándar que equivale a 10 g de alcohol puro.
- *Bebedor moderado*: persona con consumos entre 21 y 28 UBE a la semana en hombres o entre 14 y 17 UBE en mujeres¹⁰.
- *Bebedor de riesgo*: persona con consumos superiores al límite de riesgo, es decir, más de 28 UBE en hombres o más de 17 UBE en mujeres¹⁰.
- *Hepatopatía alcohólica sin esteatosis*: alteración de las enzimas de función hepática en bebedores moderados o de riesgo de alcohol sin evidencia de esteatosis hepática o cirrosis en los estudios de imágenes.

Resultados

El estudio incluyó un total de 427 pacientes, 61% hombres y 39% mujeres. La edad media de la serie fue de 48 años (16-97), siendo el grupo etáreo más numeroso el comprendido entre los 20 y 60 años, que representó el 78% de la muestra.

El 26% de los pacientes referían ser bebedores moderados o de riesgo, en su mayoría del sexo masculino. El 27% refirió consumo de fármacos nuevos en los últimos 3 meses, mientras que el 6% presentaba factores de riesgo para la transmisión de hepatitis virales siendo el riesgo similar en ambos sexos. Un 9% de los pacientes referían antecedentes familiares de alguna hepatopatía. En la anamnesis dirigida, un 10% de los pacientes manifestó que sí presentaba algún síntoma menor tal como astenia o molestias abdominales. En la [tabla 1](#) se resumen las características basales de la población global.

Eficacia de la consulta de alta resolución en hepatopatías

Al finalizar la primera consulta de la CAREh se llegó al diagnóstico definitivo en el 74% de los pacientes y hasta en el 89% en la segunda consulta. En el 11% de nuestra muestra no fue posible llegar a un diagnóstico etiológico. Los diagnósticos realizados en la segunda consulta fueron: HGNA

Tabla 1 Características basales de los pacientes

Características basales	Total
<i>Edad media (en años)</i>	48 (16-97)
Sexo	
Mujer	167 (39%)
Hombre	260 (61%)
<i>Consumo de alcohol</i>	111 (26%)
<i>Consumo reciente de fármacos</i>	115 (27%)
<i>Factores de riesgo para hepatitis virales</i>	25 (6%)
<i>Antecedentes familiares de hepatopatías</i>	38 (9%)
<i>GOT (mg/dl)</i>	49 (11-439)
<i>GPT (mg/dl)</i>	63 (8-323)
<i>FA (mg/dl)</i>	80 (20-777)
<i>GGT (mg/dl)</i>	113 (7-1.245)
<i>Total de pacientes</i>	427

(20%), alcohol (22%) y hepatitis autoinmune (6%). También se hizo el diagnóstico de enfermedad de Wilson, celiaquía, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis, coledocolitiasis y colangiocarcinoma.

Los motivos por los que no se llegó a un diagnóstico de certeza en la primera consulta fueron la necesidad de solicitar más exámenes (80%), especialmente en aquellos pacientes que presentaban alteraciones analíticas que requerían su confirmación (ceruloplasmina baja o alteración del perfil de hierro, entre otras) y resultados pendientes de la analítica (17%) fundamentalmente los parámetros de autoinmunidad.

El destino final de los pacientes fue la atención primaria en un 64%, consulta de hepatología en el 31% y consulta especializada diferente a hepatología en el 5% restante.

Clasificación según etiología

La causa global de alteración de las enzimas hepáticas fue en este orden: 34% en relación con el HGNA, alteraciones

en relación con el alcohol (18%) —que incluye esteatosis hepática alcohólica, cirrosis por alcohol, hepatopatía alcohólica sin esteatosis—, secundario a hepatotoxicidad (8%), infección por VHC (8%), autoinmune (3%), infección por el VHB (2%). Un 7% del total estuvo representado por una miscelánea conformada por miopatías, coledocolitiasis, cólico biliar, cirrosis biliar primaria, celiaquía, tiroidopatías, hígado de estasis, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, tumoración hepática no filiada y colangiocarcinoma. En un 11% no fue posible llegar a un diagnóstico etiológico, mientras que un 9% presentó una elevación autolimitada (tabla 2).

Clasificación según edad

El HGNA fue también el diagnóstico más frecuente en todos los grupos de edades a excepción de los menores de 21 años en el que predominó la elevación autolimitada (25%). La infección por el VHC y el alcohol se relacionaron con las alteraciones analíticas vistas en los pacientes entre 30 y 50 años.

Clasificación según su perfil bioquímico (tabla 3)

Elevación de las transaminasas

Del total de pacientes estudiados, 260 pacientes presentaron alteración de las transaminasas, siendo las causas más frecuentes: HGNA en el 40%, seguido de elevación en relación con el consumo de alcohol en el 17% (esteatosis hepática alcohólica: 11%; hepatopatía alcohólica sin esteatosis: 5%, y cirrosis de etiología enólica: 1%). La infección por VHC estaba presente en el 13%, hepatotoxicidad en el 7%, infección por el VHB en el 4% y hepatitis autoinmune en el 2%. Otros diagnósticos, que representaron en total un 5%, fueron miopatía, cólico biliar, cirrosis biliar primaria, coledocolitiasis, tiroidopatía, hemocromatosis, enfermedad de Wilson y enfermedad celíaca. En el 10% no se pudo llegar a un diagnóstico etiológico y en el 2% hubo una normalización

Tabla 2 Características de los pacientes según diagnóstico

Características basales	HGNA	Alcohol	VHC	Tóxica	Autoinmune	VHB
<i>Edad media (en años)</i>	48 (21-83)	50 (20-74)	45 (21-79)	53 (27-65)	53 (40-79)	32 (22-56)
Sexo						
Mujer	63 (43%)	8 (11%)	16 (43%)	18 (55%)	6 (50%)	3 (33%)
Hombre	85 (57%)	68 (89%)	21 (57%)	15 (46%)	6 (50%)	6 (67%)
<i>Consumo de alcohol</i>	22 (15%)	67 (76%)	9 (24%)	3 (9%)	0	0
<i>Consumo reciente de fármacos</i>	34 (23%)	16 (19%)	9 (24%)	31 (94%)	0	0
<i>Factores de riesgo para hepatitis virales</i>	6 (4%)	1 (1%)	16 (43%)	1 (3%)	0	0
<i>Antecedentes familiares de hepatopatías</i>	14 (10%)	2 (2%)	4 (13%)	3 (9%)	0	1 (11%)
<i>GOT (mg/dl)</i>	40 (17-211)	44 (13-135)	96 (19-300)	68 (17-439)	49 (20-177)	79 (22-141)
<i>GPT (mg/dl)</i>	56 (17-211)	49 (10-177)	129 (13-307)	32 (15-312)	70 (20-323)	121 (26-293)
<i>FA (mg/dl)</i>	69 (20-280)	81 (20-384)	71 (20-159)	86 (20-171)	104 (30-193)	70 (30-118)
<i>GGT (mg/dl)</i>	78 (8-295)	181 (14-1.231)	107 (13-613)	112 (20-883)	162 (74-484)	32 (14-52)
<i>Total de pacientes</i>	148	76	37	33	12	9

Tabla 3 Causas de alteraciones de las enzimas de función hepática según perfil bioquímico

Etiología	Total (%)	TA (%)	GGT-FA (%)	Solo GGT (%)
HGNA	34	40	21	30
Alcohol	18	17	17	27
Tóxica	8	7	11	8
VHC	8	13	0	2
Autoinmune	3	2	9	4
VHB	2	4	0	0
Otros	7	5	25	3
Autolimitada	9	2	4	9
No filiada	11	10	13	17

de los niveles, siendo esta elevación por lo tanto autolimitada.

Elevación aislada de la gammaglutamil transpeptidasa

Presentaron elevación aislada de la GGT 76 pacientes, siendo el diagnóstico más frecuente el HGNA en el 30%, seguido del relacionado con el consumo de alcohol en el 27% (hepatopatía alcohólica sin esteatosis en el 12%, esteatosis hepática alcohólica en el 11% y cirrosis por alcohol en el 4%). Secundarios a hepatotoxicidad fueron el 8% y la hepatitis autoinmune fue la responsable del 4%. Un 5% estuvo representado por infección por el VHC, tiroidopatía e hígado de estasis. En un 17% no se llegó a un diagnóstico y un 9% presentó una elevación autolimitada.

Elevación conjunta de gammaglutamil transpeptidasa y fosfatasa alcalina

En el grupo de 47 pacientes con elevación conjunta de GGT y FA, el HGNA fue el responsable del 21% de los casos, los relacionados con el consumo de alcohol fueron el 17% (cirrosis por alcohol en el 11%, esteatosis hepática alcohólica en el 4% y hepatopatía alcohólica sin esteatosis en el 2%). Secundaria a hepatotoxicidad fue el 11%, la hepatitis autoinmune en el 9%, y la cirrosis biliar primaria en el 4%. Otros diagnósticos minoritarios que representaron el 10% fueron hígado de estasis, cólico biliar, enfermedad celíaca, cirrosis por VHC y colangiocarcinoma. En el 13% no se pudo llegar a un diagnóstico y en el 4% de los casos fue autolimitada. El 11% de los pacientes no completaron el estudio sin poderse alcanzar un diagnóstico.

Elevación autolimitada de los parámetros analíticos

Un 9% no mostraron alteraciones en la analítica de control por lo que fueron catalogados como elevaciones autolimitadas. La causa de estas alteraciones analíticas están presumiblemente asociadas al HGNA en el 28%, seguido con el consumo de alcohol en el 6%. Otras posibles causas, que representan el 6%, son hepatotoxicidad y coledocolitiasis. En una gran mayoría, 60%, no se identificó una causa clara. No se puede asegurar fehacientemente el origen de estas elevaciones autolimitadas, y solo podemos señalar una posible causalidad derivada, por ejemplo, del consumo de algún fármaco o de alcohol que pudo ocasionar la alteración analítica inicial y que al ser suspendido ya no mostraba dicha elevación en la analítica de control.

Discusión

La elevación de bajo rango de las enzimas de función hepática (EFH), llámese GOT, GPT, GGT y FA, constituye uno de los hallazgos más frecuentes tras la realización de análisis de rutina en la población general^{1,5-8}. Estas alteraciones pueden tener muchos orígenes, que incluyen hepatopatías de distinta gravedad pronóstica o ser expresión de enfermedades extrahepáticas. En la actualidad disponemos de escasos datos en relación con las enfermedades más prevalentes causantes de elevación de estas enzimas en nuestro medio. En la literatura médica existen publicados algunos estudios realizados para determinar la causa de las elevaciones de las EFH y sus resultados han sido distintos, principalmente en función de la población¹, el año de realización y las enfermedades estudiadas^{1,7,9,11-14}. Un estudio de prevalencia realizado en la población general adulta de Estados Unidos que incluyó 15.676 personas con elevación de las transaminasas mostró que en el 65% la causa no pudo ser determinada. Se realizó serología para la infección por el VHC y VHB, índice de saturación de transferrina y se valoró el consumo de alcohol. Sin embargo, concluyen que es muy probable que la mayoría de estas alteraciones estén en relación con HGNA, ya que estos pacientes presentaban un IMC mayor de 25, niveles elevados de colesterol y resistencia a la insulina⁸. Pendido et al.¹³ llevaron a cabo un estudio con el objetivo de identificar la causa de la elevación de las TA y GGT en una población rural italiana. Se realizaron estudios ecográficos y analíticos para el diagnóstico de distintas hepatopatías e incluso enfermedades extrahepáticas concluyendo que el consumo excesivo de alcohol fue la primera causa de estas alteraciones (32%), seguido de lo que presumiblemente correspondería al HGNA (24%). Un dato destacable de este trabajo es que un 25% del total de pacientes con niveles elevados de EFH ya no las presentaron en la analítica de control, lo que correspondería a una elevación autolimitada. Como ya habíamos mencionado, la población estudiada es un factor importante en la etiología de estas alteraciones, como se demuestra en un estudio realizado en una comunidad rural de Taiwán¹⁴, donde la infección por VHB fue la segunda causa de la elevación de la GPT (29%), enfermedad con una prevalencia menor del 2% en los estudios realizados en países occidentales. Sin embargo, todos estos estudios, así como el nuestro, coinciden en señalar el HGNA como uno de los principales responsables en todo el mundo de las elevaciones de las EFH. El HGNA es una entidad que en los últimos años ha sido considerada como la enfermedad hepática más frecuente en el mundo occidental afectando al 20-30% de la población adulta^{15,16}. Estudios epidemiológicos realizados en España muestran que esta hepatopatía tiene una prevalencia del 20% en la población general, con predominio en el sexo masculino y con tendencia al aumento¹⁷. En nuestro estudio, el HGNA fue el causante del 34% del total de las elevaciones de las EFH, tanto de la elevación de la TA, elevación aislada de la GGT o conjunta con la FA. Datos similares se han recogido de estudios llevados a cabo en el área mediterránea¹³, donde su prevalencia fue del 24% y de regiones orientales, como Taiwán¹⁴, donde representó el 34% de los casos de hipertransaminasemia. La diferencia con nuestros resultados puede ser explicada probablemente por una mayor prevalencia de obesidad y

diabetes mellitus en esta región¹⁸, ya que el HGNA está estrechamente relacionado con estas enfermedades, por lo que es considerado en la actualidad como la manifestación hepática del síndrome metabólico¹⁵.

El consumo de alcohol constituyó la segunda causa más frecuente de alteración de las enzimas hepáticas. Los estudios publicados anteriormente ofrecen resultados muy dispares, desde un estudio italiano en el que el consumo de alcohol es el responsable de casi la mitad de los casos de hipertransaminasemia¹³ hasta un estudio llevado a cabo en Taiwán¹⁴ en el que la prevalencia de alteraciones atribuibles al consumo de alcohol fue tan solo del 3%. Esta diferencia puede estar en relación con la diferencia de los patrones de consumo de alcohol en los diferentes países, aunque el alcoholismo es un problema que conlleva un estigma social y cuyo consumo no es declarado en muchos casos, pudiendo esta cifra ser distinta^{19,20}.

Es importante destacar que el 9% de los pacientes derivados no presentaban alteración de las EFH en la analítica de control realizada para el CAREh, por lo que fueron catalogadas como elevaciones autolimitadas. Cifras similares han sido obtenidas de estudios donde se ha hecho un seguimiento analítico en quienes presentaban una alteración inicial^{13,21,22}. Dentro de sus posibles causas figuran el uso eventual de determinados fármacos, el consumo de alcohol en un periodo de tiempo o, incluso, errores de laboratorio. En un estudio que evaluó la etiología y los factores de riesgo relacionados con la elevación autolimitada de las transaminasas, incluye incluso el contacto reciente con pinturas como una posible causa⁴. También hay que tener en cuenta que un 2,5% de la población normal va a tener niveles de transaminasas sobre el rango de la «normalidad»⁵. Al respecto podemos concluir que la elevación autolimitada de las TA es un hallazgo frecuente, por lo que sería recomendable que, ante cualquier hipertransaminasemia leve, se repita su análisis para confirmar su persistencia y, con ello, poder iniciar el estudio etiológico.

Los fármacos también fueron una de las principales causas de alteración de las EFH, representando el 8% de nuestra población. Sin embargo, la ausencia de datos sobre los medicamentos potencialmente involucrados es una limitación importante del estudio.

En los casos de elevación aislada de la GGT llama la atención que en un 19% de los casos el origen de dicha alteración no se llegara a conocer. Esto puede estar en relación con que existen numerosas enfermedades extrahepáticas^{5,6}, que incluyen enfermedades pancreáticas, diabetes mellitus o EPOC, que también dan lugar a una elevación aislada de la GGT. En casi un 60% de los casos, la etiología se reparte entre el HGNA y el consumo de alcohol. Es por ello que no parece estar justificado un estudio exhaustivo (estudio analítico etiológico completo y ecográfico) puesto que, con una historia clínica completa y exploración, pueden ser diagnosticados la mayor parte de los casos.

En relación con la eficacia de la CAREh, los resultados de nuestro trabajo ponen de manifiesto que hasta un 74% de los pacientes fueron diagnosticados en la primera consulta y teniendo en cuenta que casi un 20% de los pacientes tuvieron que acudir a una segunda consulta porque aún presentaban resultados pendientes —fundamentalmente resultados de autoanticuerpos— la eficacia de esta consulta pudo llegar a un 80% con un

correcto sistema de citación que asegure los resultados de los análisis solicitados cuando se realice la consulta. Todo esto sin duda avala la eficacia de una consulta de acto único para el manejo de personas con elevación de las transaminasas, ya que permite disminuir el número de visitas al especialista, tener un diagnóstico etiológico en una primera y única visita, con el efecto beneficioso que ello conlleva sobre el paciente, además de poder enviar a los pacientes de nuevo a su médico de familia en la mayor parte de los casos (HGNA o alteraciones secundarias al consumo de alcohol) o a la consulta de hepatología (infecciones crónicas virales, etc.).

Conclusiones

La consulta de acto único para la atención de pacientes con hipertransaminasemia no conocida es eficaz ya que permite el diagnóstico etiológico en casi la mayoría de casos, aportando mayor comodidad al paciente, disminuye la demanda en las consultas externas de digestivo y posiblemente disminuya el gasto público.

El HGNA, tanto en España como en todo el mundo, se está convirtiendo en la hepatopatía más prevalente, siendo un problema de salud emergente, que requiere de políticas que fomenten un cambio en nuestros estilos de vida y patrones de alimentación.

La mayoría de pacientes afectados de elevación aislada de la GGT tan solo requieren de un correcto examen físico y anamnesis, ya que como hemos visto en su gran porcentaje se deben al HGNA, consumo excesivo de alcohol o están en relación con enfermedades extradigestivas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med*. 2000;17:1266–71.
2. Whitehead MW, Hawkes ND, Hainsworth I, Kingham JGC. A prospective study of the causes of notably raised aspartate aminotransferase of liver origin. *Gut*. 1999;45:129–33.
3. Bruguera M, Barrera JM, Corradi F, Mas A. Hipertransaminasemia superior a 400U/L en adultos atendidos en un hospital terciario. Estudio prospectivo de su etiología. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:15–9.
4. Morisco F, Stroffolini T, Melec A, Taliani G, Smedile A, Caronna S, et al. Etiology of and risk factors for transient and persistent aminotransferase elevation in a population of virus-free blood donors: A multicentre study. *Dig Liver Dis*. 2010;42:441–5.
5. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005;172:367–79.
6. AGA Technical Review on the Evaluation of Liver Chemistry Tests. *Gastroenterology*. 2002;123:1367–84.
7. Daniel S, Ben-Menachem T, Vasudevan G, Ma CK, Blumenkehl M. Prospective evaluation of unexplained chronic liver transaminase abnormalities in asymptomatic and symptomatic patients. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:3010–4.
8. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:960–7.

9. Katkov WN, Friedman LS, Cody H, Evans A, Kuo G, Choo QL, et al. Elevated serum alanine aminotransferase levels in blood donors: the contribution of hepatitis C virus. *Ann Intern Med.* 1991;115:882-4.
10. Aubà J, Barranco JR, Córdoba R, Ledesma A, Mosquera J, Pico MV, et al. Recomendaciones semFYC alcohol. Barcelona: semFYC; 2000.
11. Kundrotas LW, Clement DJ. Serum alanine aminotransferase (ALT) elevation in asymptomatic US Air Force basic trainee blood donors. *Dig Dis Sci.* 1993;38:2145-50.
12. Hultcrantz R, Glaumann H, Lindberg G, Nilsson LH. Liver investigation in 149 asymptomatic patients with moderately elevated activities of serum aminotransferases. *Scand J Gastroenterol.* 1986;21:109-13.
13. Pendino GM, Mariano A, Surace P, Caserta CA, Fiorillo MT, Amante A, et al., ACE Collaborating Group. Prevalence and etiology of altered liver tests: a population-based survey in a Mediterranean town. *Hepatology.* 2005;41:1151-9.
14. Chen C-H, Huang M-H, Yang J-C, Nien C-K, Yang C-C, Yeh Y-H, et al. Prevalence and etiology of elevated serum alanine aminotransferase level in an adult population in Taiwan. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:1482-9.
15. Tiniakos DG. Nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis: histological diagnostic criteria and scoring systems. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22:643-50.
16. Neuschwander-Tetri BA. Fatty liver and the metabolic syndrome. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23:193-8.
17. Caballería LL, Pera G, Auladell MA, Torán P, Muñoz L, Miranda D, et al. Prevalence and factors associated with the presence of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population in Spain. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22:24-32.
18. Mataix Verdú J, Llopis González J, Martínez de Vitoria E, Montellano Delgado MA, López Frias M, Aranda Ramírez P. Valoración del estado nutricional de la Comunidad Autónoma de Andalucía. Granada: Dirección General de Salud Pública y Participación de la Junta de Andalucía, Instituto de Nutrición y Tecnología de alimentos de la Universidad de Granada, Escuela Andaluza de Salud Pública; 1999.
19. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2000;160:1977.
20. Steinbauer JR, Cantor SB, Holzer CE, Volk RJ. Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. *Ann Intern Med.* 1998;129:353.
21. Sherwood P, Lyburn I, Brown S, Ryder S. How are abnormal results for liver function tests dealt with in primary care? Audit of yield and impact? *Br Med J.* 2001;322:276-8.
22. Ruhl CE, Everhart JE. Determinants of the association of overweight with elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States. *Gastroenterology.* 2003;124:71-9.