

INFORMACIÓN AL PACIENTE

Sección coordinada por:

V.F. Moreira, E. Garrido

Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal

Pruebas de función hepática: B, AST, ALT, FA y GGT

El hígado es un órgano extraordinariamente complejo con un abanico muy amplio de tareas dentro de nuestro organismo: síntesis y destrucción de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, excreción de productos de desecho a través de la bilis, modulación de la respuesta inmunitaria... Las "pruebas de función hepática" consisten en la medición en sangre de la concentración de bilirrubina y de la actividad de ciertas enzimas presentes en el hígado (denominadas GOT, GPT, FA y GGT). La elevación de sus valores normales nos indica que existe una lesión del hígado (aunque también pueden alterarse en procesos no hepáticos). Dicha alteración ocurre, en la mayoría de los pacientes, en una de las siguientes formas, cuyas causas explicaremos a continuación: hiperbilirrubinemia (con o sin elevación de transaminasas y/o de enzimas de colestasis), patrón de citolisis o patrón de colestasis.

HIPERBILIRRUBINEMIA

La hiperbilirrubinemia consiste en un aumento de la concentración de bilirrubina en sangre, que puede o no acompañarse de otras alteraciones de las pruebas de función hepática según el proceso en cuestión; cuando es de suficiente intensidad da lugar a una coloración amarillenta de la piel y las mucosas denominada "ictericia". La bilirrubina es un producto de desecho (concretamente, procede de la degradación de los glóbulos rojos, degradación de la cual surge en primera instancia la bilirrubina indirecta "o "no conjugada") que el hígado se encarga de eliminar por la bilis al intestino. Para ello, el hígado somete a la bilirrubina a los procesos de conjugación (en el que se obtiene la bilirrubina "directa" o "conjugada") y excreción (proceso por el que la bilirrubina "conjugada" pasa a la bilis) y, a continuación, la bilis recorre una serie de conductos denominados "vía biliar" que se encargan de conducirla al intestino. El aumento de bilirrubina en sangre puede deberse a un exceso de producción de la misma que sobrepasa la capacidad de eliminación del hígado, a un fallo en los procesos hepáticos de conjugación y/o excreción o a algún problema que impida la llegada de bilis al intestino. La producción de bilirrubina se ve incrementada en todos aquellos procesos que cursan con un aumento de la destrucción de glóbulos rojos, como la hemólisis entre otras entidades. El fallo en los procesos de conjugación o excreción puede darse de forma aislada en los síndromes congénitos de Gilbert y Crigler-Najjar (conjugación) y de Dubin-Johnson yRotor (excreción), o bien como parte de un problema hepático mucho más amplio, por ejemplo dentro de una hepatitis aguda o en el curso de una cirrosis. Por último, la obstrucción al flujo de la bilis que impide su eliminación al intestino se produce en trastornos como la cirrosis biliar primaria, los tumores de la cabeza de páncreas, la presencia de cálculos en la vía biliar, etc.

PATRÓN DE CITOLISIS

En este caso se produce un aumento en sangre de las transaminasas principalmente: AST y ALT. La aspartato aminotransferasa (AST o GOT) y la alanina aminotransferasa (ALT o GPT) son enzimas cuya función es transferir moléculas llamadas "grupos amino". La destrucción de las células que contienen transaminasas provoca la liberación a la sangre de estas enzimas, por lo que la elevación de su concentración en sangre traduce una lesión de aquellos tejidos en los que se encuentran: en ello reside su utilidad. Mientras que la AST se encuentra dentro de las células de diversos órganos y tejidos como el hígado, el riñón, el músculo-esquelético y cardíaco, el páncreas o el cerebro, la ALT se localiza predominantemente (aunque no únicamente) en el hígado. Así, y dado que la ALT se encuentra predominantemente en el hígado, un aumento importante (≥ 1.000 UI/L)

de ALT (que normalmente se acompañará de un aumento también importante de AST, constituyendo un patrón de citolisis) procederá casi siempre del hígado, indicando destrucción de las células hepáticas; lo que es característico de procesos como la hepatitis vírica aguda, la hepatitis isquémica aguda o la hepatitis tóxica. Los aumentos moderados de transaminasas, en cambio, pueden obedecer tanto a enfermedades hepáticas (hepatitis alcohólica aguda, en la que característicamente la AST suele elevarse más que la ALT, hepatitis vírica crónica, esteatosis hepática, etc.) como extrahepáticas (hipertiroidismo, enfermedad celiaca, insuficiencia suprarrenal, etc.).

PATRÓN DE COLESTASIS

El patrón de colestasis se caracteriza por un aumento de la fosfatasa alcalina (FA) y de la gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) (que por ello se denominan "enzimas de colestasis") con o sin un aumento asociado de bilirrubina. La FA y la GGT son dos enzimas presentes en numerosos tejidos, cuya función es, respectivamente, romper determinados enlaces entre moléculas y transferir "grupos gamma-glutamil". La causa del patrón de colestasis es el impedimento para la llegada de bilis desde las células hepáticas hasta el intestino, ya sea por incapacidad para su formación o por obstrucción a su flujo. Son ejemplos de patologías causantes de colestasis el consumo de determinados fármacos (esteroides anabolizantes, amoxicilina-clavulánico, clorpromazina, etc.), las infecciones bacterianas severas, procesos que obstruyen la vía biliar principal (como la presencia de cálculos o los tumores del páncreas), o patologías que cursan con obstrucción y destrucción de los pequeños conductos biliares del hígado, como la infiltración tumoral del hígado, la amiloidosis, la cirrosis biliar primaria, etc. No hay que olvidar, no obstante, que tanto la FA como la GGT no sólo se encuentran en el hígado, sino que tienen diversas fuentes de procedencia, por lo que su aumento no es siempre de origen hepático. Así, por ejemplo, en adolescentes en crecimiento es típico un aumento de FA de origen óseo y en embarazadas un aumento de FA de origen placentario; del mismo modo, la GGT puede elevarse en numerosas patologías extrahepáticas como la diabetes mellitus, el infarto agudo de miocardio o la insuficiencia renal crónica, así como en personas que beben alcohol o toman antiepilépticos u otros fármacos.

PUNTOS CLAVE

- La bilirrubina es un producto de degradación de los glóbulos rojos que el hígado se encarga de eliminar. Su aumento en sangre traduce un exceso en su producción que sobrepasa la capacidad de eliminación del hígado, un fallo en los procesos hepáticos que conducen a su eliminación o una obstrucción de su flujo a través de la vía biliar hacia el intestino.
- Las transaminasas son enzimas cuya elevación en sangre indica destrucción de las células que las contienen. Un aumento marcado de estas enzimas suele indicar una importante destrucción de células hepáticas.
- La FA y la GGT se elevan cuando se produce colestasis, es decir, cuando existe un impedimento para la llegada de bilis desde las células hepáticas al intestino, ya sea por incapacidad para su formación o por obstrucción de su flujo. En esta situación es frecuente también el aumento de bilirrubina.

Victoria Busto Bea y César Herrero Quirós
Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario
Río Hortega. Valladolid

