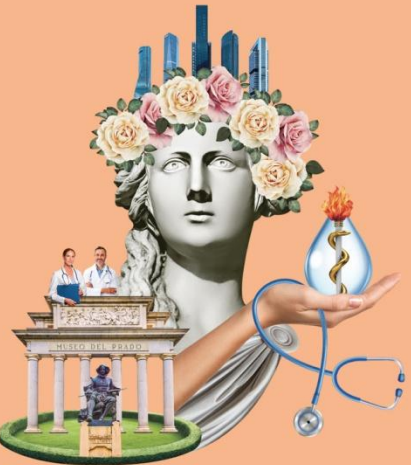


XIV

CONGRESO DE LA SEMFYC

MADRID | 13-14-15 NOVIEMBRE | 2025

SOMOS AGUA,
MURO Y FUEGO:
SOMOS MEDICINA
DE FAMILIA Y
COMUNITARIA



LA ALTERACIÓN DE LAS PRUEBAS HEPÁTICAS NUESTRA DE CADA DÍA

Manejo de las hepatopatías más frecuentes en la consulta de
medicina familiar y comunitaria

Mar Noguerol

Antonio Guardiola

GdT de Patología digestiva y hepática de la semFYC



Caso clínico 1

Mujer de 64 años con AP:

HTA. DM. Obesidad

Exfumadora. No consumo de alcohol

Esteatosis Hepática

Psoriasis

AOS

Poliartrosis

Tratamiento con Enalapril/hidroclorotiazida y
Metformina/empagliflozina

MC: Resultados de analítica anual por la DM/HTA.
Molestias epigástricas esporádicas. No datos de
alarma.

EF: sin hallazgos. IMC: 38,4.

ANALÍTICA:

- . Hemograma: normal.
- . Bioquímica: **GOT 55, GPT 80, GGT 144**, resto normal y buen control metabólico.

- **¿Qué pruebas le pediríamos?**
- Buscamos analíticas previas, hace años ya alteración leve del perfil hepático: GPT 70, GOT 36, GGT 40, FA y Bilirrubina N. Serologías VHB VHC –
- Se solicita:
 - Autoinmunidad (ANA, AMA, antiML, antiLKM), Ig, estudio de Enfermedad celiaca (necesario?), perfil férrico (necesario?)
- ¿Qué más haríais con esta paciente?
- FIB-4: 2
- ¿Fibroscan?



PATRÓN CITOLÍTICO, EN PACIENTE ASINTOMÁTICA

Esteatosis hepática metabólica (EHmet) de años de evolución → Posible fibrosis hepática incipiente

ACTIVIDAD NECROINFLAMATORIA	CARACTERÍSTICAS
TRANSAMINASAS:	
-ALT/GPT	. Enzima citósólica (hígado y riñón) más específica de lesión hepática
-AST/GOT	. Enzima citósólica y mitocondrial (hígado, corazón, músculo, riñón, cerebro, páncreas)

GPT normal ≠ Hígado normal

Puede haber **GPT normal y enfermedad hepática:**

- 75% de los pacientes con infección crónica por VHB
- 15% con VHC
- 25% con EHmet
- 19% con esteatohepatitis metabólica

Ma X, et al. Proportion of NAFLD patients with normal ALT value in overall NAFLD patients: a systematic review and meta-analysis. BMC Gastroenterol. 2020 Jan 14;20(1):10.



Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT):

- Presente en las membranas celulares de varios tejidos (riñón, hígado, páncreas, intestino, y bazo)
- Sensible, pero no específica de lesión hepática
- Lesiones necroinflamatorias agudas
- Tumores hepáticos
- Congestión venosa hepática
- Colestasis
- Hígado graso
- Fármacos y Alcohol

En asociación con FA elevada, muy sugestivas de COLESTASIS

La elevación aislada de GGT no debería ser una razón para iniciar una evaluación exhaustiva de enfermedad hepática

Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG clinical guideline: evaluation of abnormal liver chemistries. Am J Gastroenterol 2017;112(1):18-35

Newsome PN, Cramb R, Davison SM, Dillon JF, Foulerton M, Godfrey EM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. Gut 2018;67:6-19



Patrón hepatocelular o de Citolisis

Hepática (generalmente GOT > GPT)

Enfermedad hepática por alcohol

Cirrosis (de cualquier etiología)

Hepatitis **isquémica** / trombótica

Hepatopatía congestiva

Síndrome agudo de Budd-Chiari

No hepáticas

Daño del músculo esquelético

Daño del músculo cardíaco

Enfermedad de tiroides

Hemólisis

Insuficiencia suprarrenal

Hepática (generalmente GPT > GOT)

Esteatosis hepática metabólica

Hepatitis virales agudas y crónicas

Fármacos

Hemocromatosis

Hepatitis **autoinmunes**

Enfermedad celíaca

Deficiencia de **alfa-1-antitripsina**

Enfermedad de **Wilson**

OTRAS:

Obstrucción aguda del conducto biliar

Enfermedad venooclusiva

Síndrome de obstrucción sinusoidal



ANAMNESIS

Factores de riesgo para enfermedades hepáticas

Exposición a **tóxicos y medicamentos**, incluyendo alcohol y medicamentos alternativos

Enfermedades asociadas: digestivas, hematológicas, pulmonares, cardíacas, enfermedad tiroidea

Enfermedades metabólicas y cardiovasculares: DM, Obesidad, HLP, HTA, Síndrome metabólico

Enfermedades inmunomediadas: EII, Psoriasis, EC

Historia de **enfermedad hepatobiliar** previa, incluidos cálculos biliares

Historia familiar de trastornos hepáticos hereditarios: Hemocromatosis, enfermedad de Wilson y déficit de alfa-1-antitripsina

Heces de color claro, prurito y orina oscura.
Otros **síntomas:** astenia, náuseas, anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ictericia, Fiebre

Hepatomegalia

Esplenomegalia

Ascitis

Ginecomastia

Arañas vasculares, telangiectasias malares, circulación colateral, eritema palmar, Dupuytren

Hipertrofia parotídea, atrofia testicular

Anillos de Kayser-Fleischer

Pigmentación piel

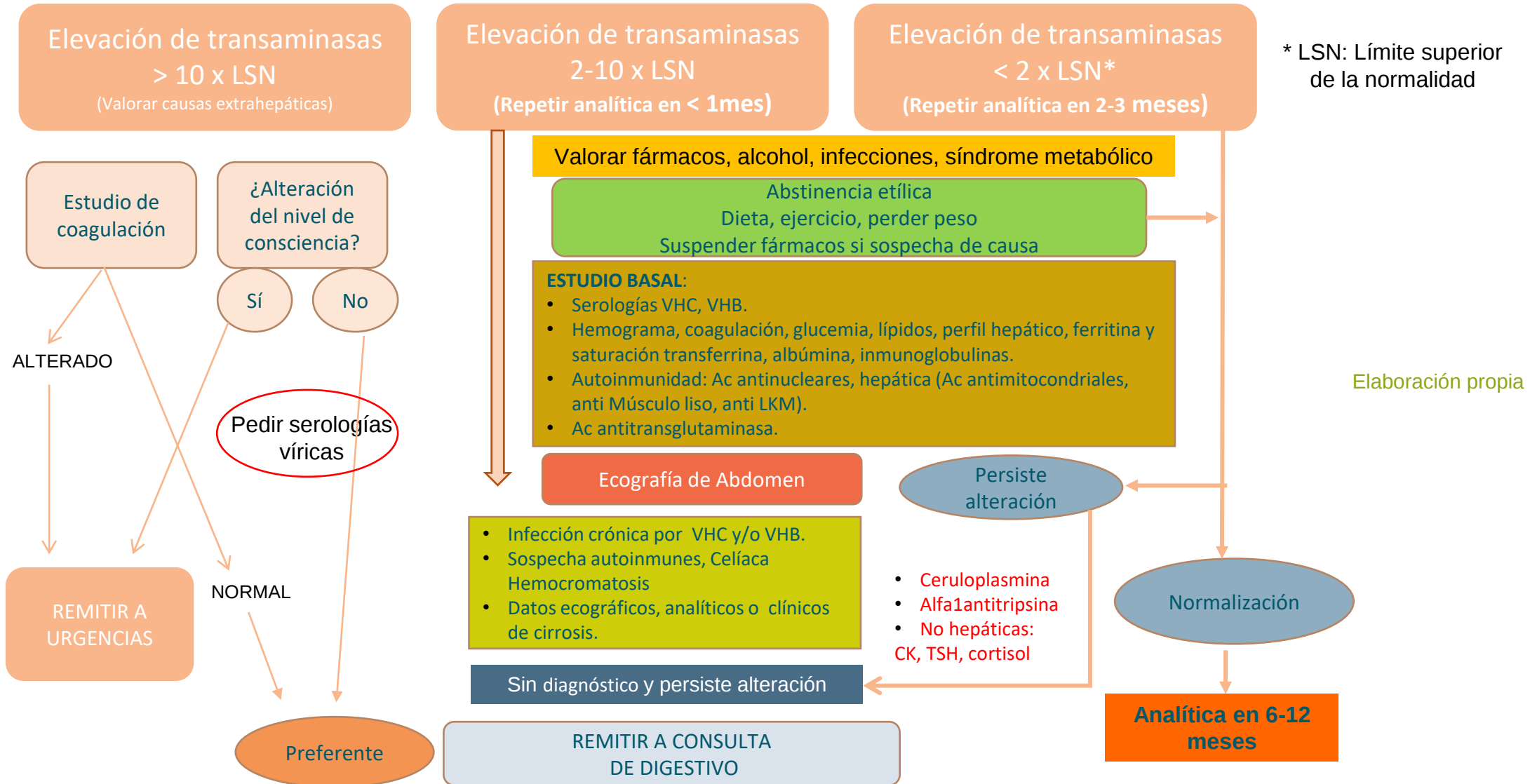
Signo de Murphy

Encefalopatía hepática (flapping)





Patrón Hepatocelular (Citolisis)





CASO CLÍNICO 2

Varón de 40 años con epilepsia en tratamiento con valproico, obesidad e HLP en tratamiento.

Analítica:

COL 216, TG 303, HDL 34

GGT 77

Serologías VHB, VHC negativas

Asintomático para enfermedad hepática. EF sin hallazgos. IMC 34

Esteatosis hepática conocida. No OH

¿Qué harías?

- 1) Calcular FIB-4
- 2) Completar estudio hepatopatías crónicas
- 3) Optimizar tratamiento hiperlipemia y estilos de vida, perder peso
- 4) Vacunación VHB, VHA
- 5) Si FIB-4 = 0,96, ¿harías algún estudio de fibrosis más?



V íricas

VHB

VHC

A utoinmunes

Celiaquía

ANA, AMA
antiML, antiLKM

Ig

S istémicas

TSH

CK

Cortisol

H ereditarias

IST, Ferritina

α - 1
antitripsina

Ceruloplasmina

VASH



CASO CLÍNICO 3

- Mujer de 55 años
- Hipotiroidismo
- Astenia y malestar de unas semanas de evolución

Patrón Mixto (Citolisis + Colestasis) →
Sdre Overloap (CBP + HAI + EHmet)

Aspecto del suero

Glucosa	
Urea	
Creatinina (IDMS)	*
Filtrado glomerular estimado (CKD-EPI)	

Sodio	
Potasio	
Proteínas totales	
Albumina	**
Calcio	
Calcio (corregido con albúmina)	
Alanina aminotransferasa (GPT)	**
Aspartato aminotransferasa (GOT)	**
Fosfatasa alcalina	**
Gammaglutamil transferasa (GGT)	**
Colinesterasa	
Lactato deshidrogenasa (LDH)	
Acido úrico	
Colesterol total	
Triglicéridos	
Colesterol HDL	
Colesterol LDL (calculado)	
Colesterol no HDL	

Bioquímica

Aspecto Normal

91	mg/dL	74 - 106
19	mg/dL	13 - 43
* 0.49	mg/dL	0.51 - 0.95
>90.0	mL/min/1,73m2	60.0 - 120.0
Válida con función renal estable. No válida con grandes variaciones musculares: gestantes, obesos, amputados, alimentación extrema. E multiplicar por 1.159.		
135.8	mmol/L	135 - 145
4.63	mmol/L	3.5 - 5.1
7.5	g/dL	6.4 - 8.2
** 3.23	g/dL	3.5 - 5.2
8.9	mg/dL	8.5 - 10.5
9.5	mg/dL	8.5 - 10.5
** 161	U/L	10 - 35
** 252	U/L	10 - 35
** 256	U/L	30 - 120
** 355	U/L	5 - 55
6523	U/L	4600 - 11500
203	U/L	80 - 248
3.7	mg/dL	2.6 - 6.0
162	mg/dL	110 - 200
104	mg/dL	50 - 150
44	mg/dL	40 - 80
97	mg/dL	30 - 130
118	mg/dL	80 - 160

Hormonas/Marcadores

TSH	3.108	μUI/mL	0.4 - 4.0
T4 Libre	0.84	ng/dL	0.54 - 1.24
A partir del 30/05/2016 cambian los RR.			
Anticuerpos Antitiroideos (Anti-TPO)	1	UI/mL	0 - 9

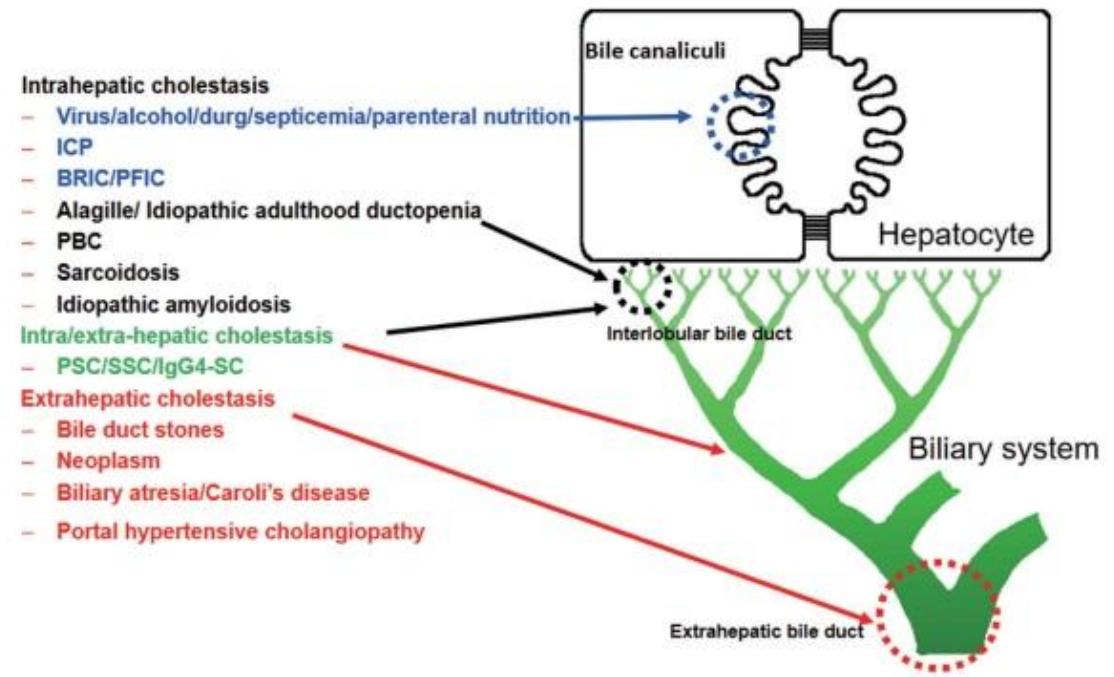
Proteínas

Proteína C reactiva (PCR)	*	0.86	mg/dL	0.1 - 0.5
Inmunoglobulina A		300.6	mg/dL	70 - 400
Inmunoglobulina G	**	2126	mg/dL	700 - 1600
Inmunoglobulina M	**	633.4	mg/dL	40 - 230
Complemento C3		117	mg/dL	90 - 180
Complemento C4	*	8	mg/dL	10 - 40
Factor reumatoide	*	35	U/L	0 - 20

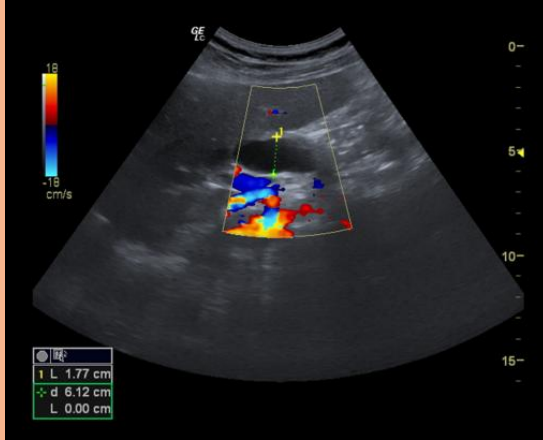


PATRÓN DE COLESTASIS

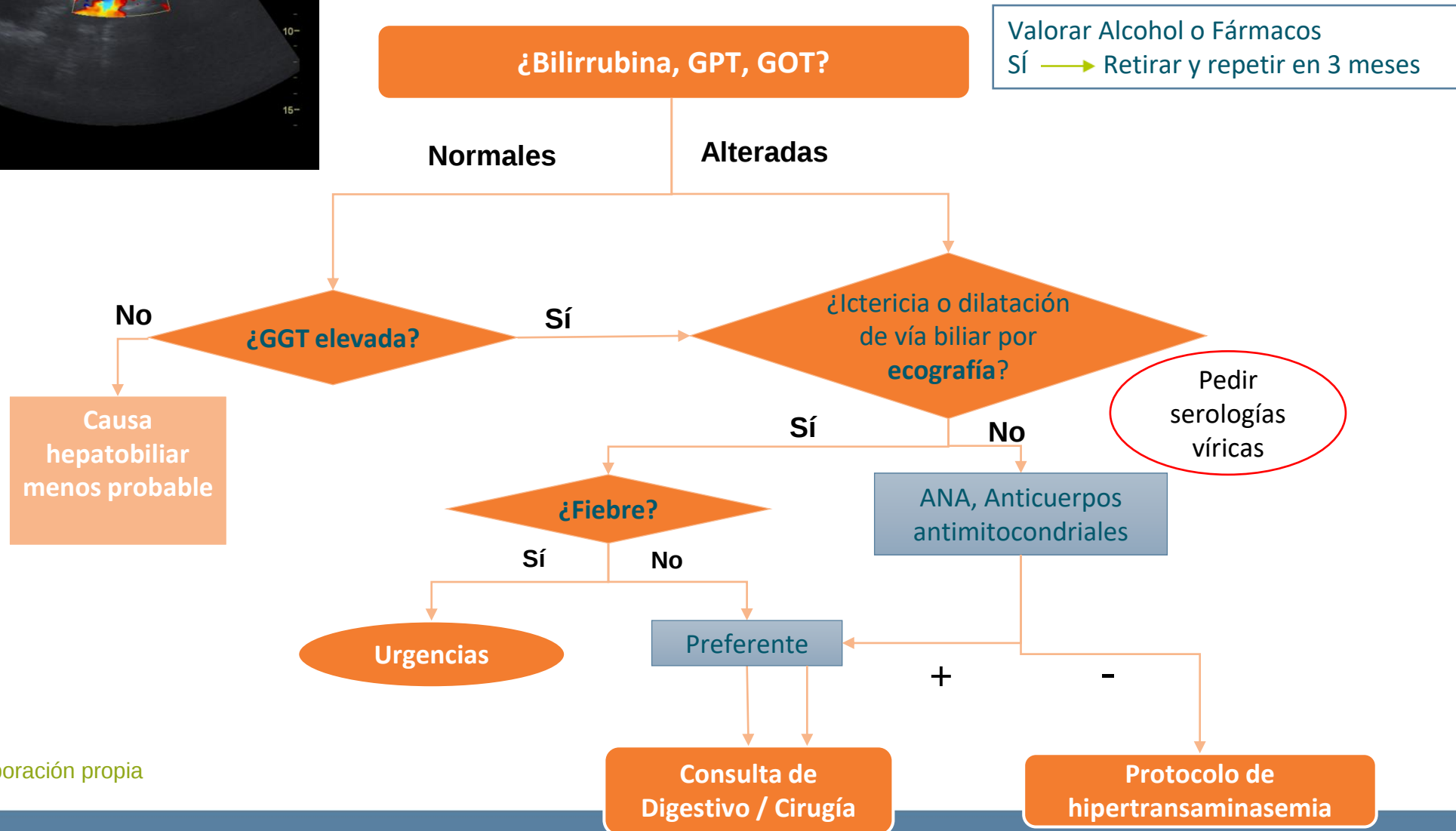
- **Fármacos**
- **Coledocolitis / colelitiasis**
- **Colangitis biliar primaria (CBP)**
- Obstrucción maligna
- Enfermedades tumorales hepáticas o metastásicas
- Congestión hepática
- Colangitis esclerosante primaria
- Síndrome Overloap (CBP + Hepatitis Autoinmune)
- Enfermedad hepática por **alcohol**
- Hepatitis **vírica**
- Enfermedades granulomatosas, infiltrativas



Grupo terapéutico	Ejemplos	Comentario clínico
Antibióticos	Amoxicilina-clavulánico, eritromicina, clindamicina, ciprofloxacino	Muy frecuente; hasta 6 semanas tras tto
AINE/analgésicos	Diclofenaco, ibuprofeno, paracetamol altas dosis, metamizol	Patrón mixto o colestásico; atención al uso prolongado.
Anticonceptivos/estrógenos	Etinilestradiol, combinados	Colestasis reversible
Antiepilépticos	Fenitoína, carbamazepina, valproato	
Cardiovasculares	Amiodarona, atorvastatina, labetalol	Lesión hepatocelular o colestásica
Otros	Rifampicina, anabolizantes, tricíclicos, antipsicóticos	Mejoran tras retirada



Elevación de fosfatasa alcalina



Elaboración propia



CASO CLÍNICO 4

PATRÓN MIXTO + Alteración de la función hepática

- Varón de 59 años con antecedentes de tabaquismo y consumo enólico elevado, VIH en tratamiento con buen control, y EPOC
- Analítica de 2 años antes solo elevación leve de GOT (< 2 LSN), y de GGT
- Se deriva a urgencias por alteración analítica con sospecha de hepatopatía avanzada
- Ingresa para completar estudio

Tiempo de Protrombina (TP)	*	14.5	seg.	10 - 13.5
Actividad de Protrombina	*	69	%	73 - 130
I.N.R.	*	1.31		0.8 - 1.25
TTPA		37.6	seg.	25.0 - 39.5
Ratio (TTPA)		1.21		0.7 - 1.3
Fibrinógeno		252	mg/dl	200 - 800

Aspecto del plasma

Glucosa (plasma)
Urea (plasma)
Creatinina (plasma)
Sodio (plasma)
Potasio (plasma)

Bilirrubina Total (plasma)

Alanina aminotransferasa (GPT plasma)
Gammaglutamil transferasa (GGT plasma)
Lipasa (plasma)
Proteína C reactiva (PCR plasma)

Muestra Ligeramente Hemolizada Muestra Ictérica

98	mg/dL	74 - 106
25	mg/dL	13 - 43
0.79	mg/dL	0.67 - 1.17
135.5	mmol/L	135 - 145
4.09	mmol/L	3.5 - 5.1
<i>Leve interferencia positiva por Hemólisis</i>		
5.65	mg/dL	0.3 - 1.2
<i>Leve interferencia negativa por Hemólisis</i>		
98	U/L	10 - 50
1356	U/L	15 - 85
71	U/L	5 - 67
0.4	mg/dL	0.1 - 0.5

Hemograma

Leucocitos	↓	3.67	10 ³ /μL	4.00 - 11.60
Neutrófilos		2.32	10 ³ /μL	1.70 - 7.50
Neutrófilos %		63.6	%	
Linfocitos	↓	0.79	10 ³ /μL	1.00 - 3.20
Linfocitos %		21.5	%	
Monocitos		0.49	10 ³ /μL	0.20 - 0.80
Monocitos %		13.3	%	
Eosinófilos		0.03	10 ³ /μL	0.00 - 0.60
Eosinófilos %		0.7	%	
Basófilos		0.03	10 ³ /μL	0.00 - 0.20
Basófilos %		0.7	%	
Granulocitos Inmaduros		0.01	10 ³ /μL	0.00 - 0.20
Ganulocitos Inmaduros %		0.2	%	0.0 - 2.0
Hematíes	↓	4.06	10 ⁶ /μL	4.60 - 5.70
Hemoglobina		13.3	g/dL	13.0 - 17.5
Hematocrito	↓	39.00	%	40.00 - 54.00
Volumen Corpuscular Medio		96.0	fL	82.0 - 98.0
Hemoglobina Corpuscular Media		32.70	pg	27.00 - 33.00
Conc. Hemoglobina Corpuscular Media		34.10	g/dL	31.00 - 36.50
Ancho Distribución Eritrocitaria	↑	15.5	%	11.0 - 15.0
Eritroblastos		0.00	10 ³ /μL	0.00 - 0.05
Eritroblastos %		0.0	x 100 Leuc.	0.0 - 1.0
Reticulocitos	↑↑	247.3	10 ³ /μL	50 - 100
Reticulocitos %	↑↑	6.09	%	0.80 - 1.50
RET-He		32.3	pg	
Plaquetas	↓↓	58	10 ³ /μL	140 - 450



MARCADORES DE LA FUNCIÓN HEPATOCELULAR

Forman parte de diferentes puntuaciones pronósticas (Child-Pugh, MELD)

ANÁLISIS DE SANGRE	Función normal	Significado de valores anormales
Albúmina sérica	. Síntesis exclusivamente hepática . Vida media prolongada	↓ en enfermedades crónicas
INR	. Marcador de la función de síntesis hepática precoz y preciso . Vida corta media	↑ en fallo hepático fulminante o en cirrosis avanzada
Bilirrubina	. Marcador de alteraciones hepáticas y biliares, inespecífico . 85% degradación de la Hemoglobina	<u>Directa:</u> Obstrucción vía biliar, otras formas de colestasis, enfermedades parenquimatosas del hígado, errores del metabolismo (DJ, Rotor) <u>Indirecta:</u> Hemólisis, Gilbert

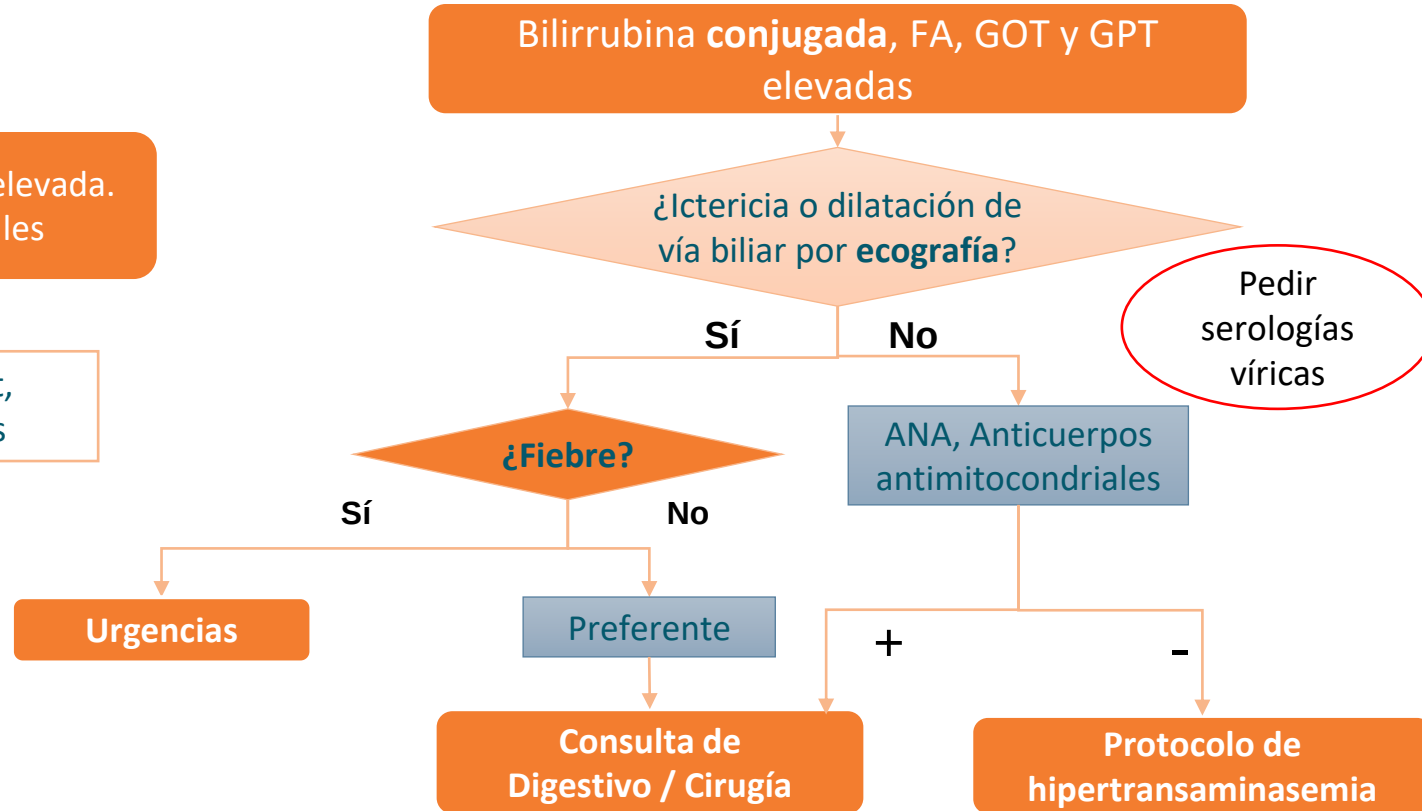


Hiperbilirrubinemia

Bilirrubina **no conjugada** elevada.
FA, GOT, y GPT normales

Síndrome de Gilbert,
hemólisis, fármacos

Elaboración propia



Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG clinical guideline: evaluation of abnormal liver chemistries. Am J Gastroenterol 2017;112(1):18-35

Newsome PN, Cramb R, Davison SM, Dillon JF, Foulerton M, Godfrey EM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. Gut 2018;67:6-19



CASO CLÍNICO 5

- Varón 53 años

Fumador de 3 cigarrillos día y **bebedor** de 5 latas cervezas y 2 vasos de vino en comidas

Síndrome metabólico

Esteatosis hepática

- Acude por cuadro de 3 días de evolución de epigastralgia con irradiación en cinturón hacia región dorsal, asociando orina colúrica y heces acólicas. No vómitos pero si hiporexia y náuseas ocasionales. No fiebre ni sensación distérmica. Niega aumento brusco del consumo de alcohol.
- A la exploración destaca dolor a la palpación a nivel de HCD y epigastrio, Murphy negativo, sin datos de defensa ni irritación peritoneal. Se deriva a Urgencias
- En la analítica destaca **colestasis** con Bi total 3.38 y GGT 1137 con GPT 140 y lipasa elevada pero sin cumplir criterios de pancreatitis. Elevación de RFA (PCR 8.27. 12890 leucos) corregidos en 48 horas.
- Mediante ecografía abdominal se descarta origen obstructivo del cuadro (vesícula de paredes normales sin contenido con vía intra y extra de calibre normal) visualizando un **hígado con esteatosis grave**.
- Se realiza estudio serológico negativo para VIH, VHB, VHC, toxoplasma y CMV.

Bioquímica Urgente

Aspecto del plasma

Aspecto Normal

Glucosa (plasma)	**	133	mg/dL	74 - 106
Urea (plasma)		32	mg/dL	13 - 43
Creatinina (plasma)		1.08	mg/dL	0.67 - 1.17
Sodio (plasma)	*	133	mmol/L	135 - 145
Potasio (plasma)	*	3.46	mmol/L	3.5 - 5.1
Proteínas totales (plasma)		7.47	g/dL	6.4 - 8.2
Albumina (plasma)	*	3.44	g/dL	3.5 - 5.2
Calcio (plasma)		9.0	mg/dL	8.5 - 10.5
Calcio plasma (corregido con albúmina)		9.4	mg/dL	8.5 - 10.5
Bilirrubina Total (plasma)	**	3.38	mg/dL	0.3 - 1.2
Alanina aminotransferasa (GPT plasma)	**	140	U/L	10 - 50
Gammaglutamil transferasa (GGT plasma)	**	1137	U/L	15 - 85
Lipasa (plasma)		64	U/L	5 - 67
Proteína C reactiva (PCR plasma)	**	8.27	mg/dL	0.1 - 0.5

***Hepatitis aguda colestásica de probable etiología OH**

* Algún dato de alteración en la función

*** Esteatosis grave y Fibrosis significativa por FIB-4: 1,58**

* FIBROSCAN ≤ 8 kPa ($\leq F2$)



CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Los pacientes con alteración marcada de las pruebas hepáticas, fallo de síntesis o síntomas/signos clínicos sospechosos de hepatopatía crónica, deben ser considerados para derivación **urgente o preferente**.
- Si tras el panel de pruebas hepáticas realizado en atención primaria, se detecta una hepatopatía crónica que requiera tratamiento hospitalario, se derivará al paciente a digestivo.
- Si persiste alteración de las pruebas hepáticas tras un panel de hepatopatías crónicas negativo, sin tener factores de riesgo cardiometabólico para EHmet.

Newsome PN, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. Gut 2018;67:6-19

Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG clinical guideline: evaluation of abnormal liver chemistries. Am J Gastroenterol 2017;112(1):18-35

XIV

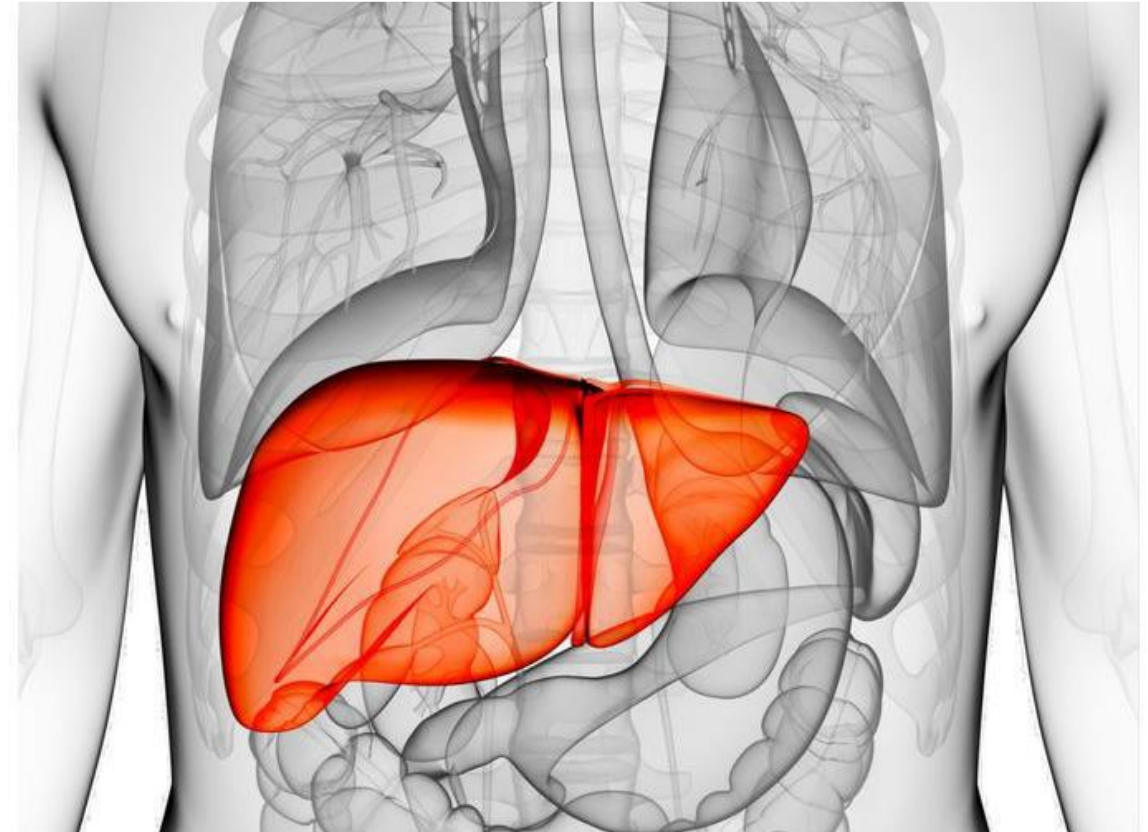
CONGRESO DE
LA SEMFYC

MADRID 13-14-15 NOVIEMBRE 2025

SOMOS AGUA,
MURO Y FUEGO:
SOMOS MEDICINA
DE FAMILIA Y
COMUNITARIA

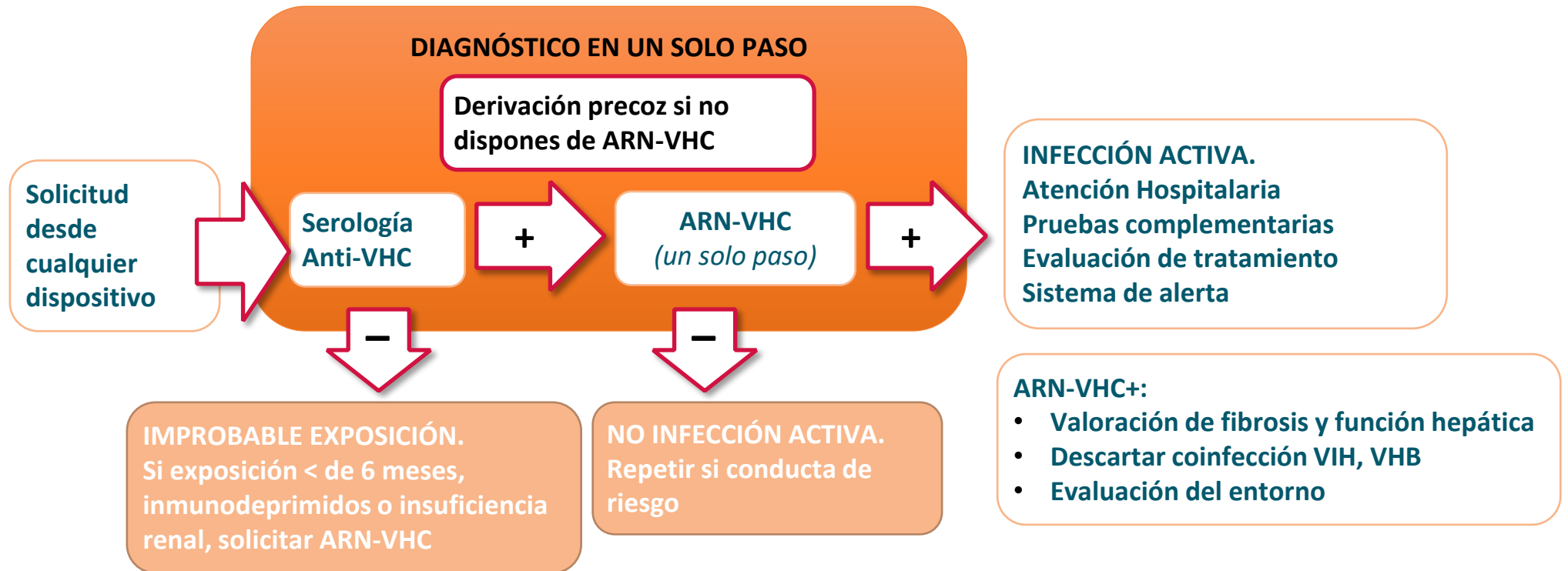


Hepatopatías crónicas más frecuentes





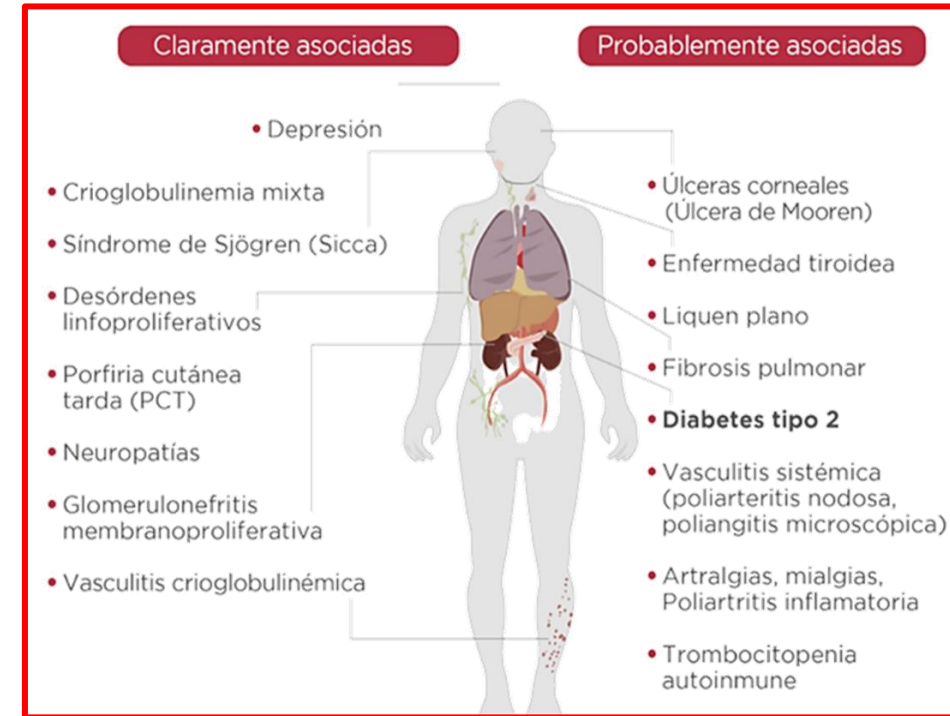
Diagnóstico de la hepatitis C



Albillos A, et al. AEEH, SEMERGEN, semFYC, SEMG. Consenso de recomendaciones para el diagnóstico precoz, la prevención y la atención clínica de la hepatitis C en Atención Primaria. Madrid: Luzán 5; 2017

Poblaciones prioritarias para realizar el diagnóstico de infección por el VHC

- Personas que se **inyectan o inhalan drogas**
- Personas con antecedentes de **transfusión de sangre o hemoderivados** en España con anterioridad a **1992**
- Personas con antecedentes de **cirugía, procedimientos invasivos, intervenciones médicas u odontológicas antes de 1980**
- Personas con antecedentes de **hemodiálisis crónica**
- **Recién nacidos de madres infectadas por VHC**
- Personas con infección por **VIH o VHB**
- **Convivientes y parejas sexuales** de personas infectadas por VHC
- **Hombres que tienen sexo con hombres**
- Trabajadores sexuales, **personas prostituidas**
- Reclusos y personas con antecedentes de **internamiento en instituciones penitenciarias**
- Trabajadores tras una **exposición accidental reconocida con material biológico** posiblemente infectado
- Personas con **tatuajes, piercings o procedimientos con instrumental punzante** realizados **sin las debidas precauciones de seguridad**
- Personas con hipertransaminasemia o **enfermedad hepática crónica de cualquier etiología**
- **Migrantes de países de alta endemia (>3%)**



Cribado en poblaciones de riesgo, ante la presencia de alteraciones bioquímicas hepáticas o de manifestaciones extrahepáticas

Tratamientos curativos del VHC → **Cribado Universal**



	Phase 1	Phase 2	Phase 3	Phase 4
	HBeAg-positive chronic HBV infection	HBeAg-positive chronic hepatitis B	HBeAg-negative chronic HBV infection	HBeAg-negative chronic hepatitis B
HBsAg	High	Intermediate to high	Low, usually <1,000 IU/ml	Intermediate, usually >1,000 IU/ml
HBV DNA	High, usually $\geq 10^7$ IU/ml	Moderate to high, usually 10^4 - 10^7 IU/ml	Usually <2,000 IU/ml	Usually, >2,000 IU/ml
ALT	Normal	Elevated	Normal	Elevated*
Liver disease progression (if untreated)	None/minimal	Moderate to severe	None	Mild to severe

ALT, alanine aminotransferase; HBeAg, hepatitis B e antigen; HBsAg, hepatitis B surface antigen; HBV, hepatitis B virus.

*Either persistently or intermittently.

Para la detección inicial de la infección por VHB, se deben determinar HBsAg y anti-HBc (**recomendación fuerte, consenso**)

La detección del VHB debe realizarse en personas (**recomendación fuerte, fuerte consenso**) :

- con enzimas hepáticas elevadas y/o signos clínicos de enfermedad hepática
- con cirrosis/fibrosis del hígado
- con cáncer de hígado (CHC o cáncer de las vías biliares)
- con manifestaciones extrahepáticas posiblemente relacionadas con el VHB
- con enfermedad renal terminal sometida a hemodiálisis
- con infección por VIH o por VHC
- con inmunodeficiencia congénita
- **Está siendo considerado o está recibiendo terapia inmunosupresora/inmunomoduladora o quimioterapia.** →
- Considerados para trasplantes de células madre, médula ósea u órganos y receptores de dichos trasplantes
- Con mayor riesgo de exposición al VHB:
 - individuos de regiones con prevalencia de HBsAg intermedia a alta
 - familiares o miembros del hogar de personas infectadas por el VHB
 - parejas sexuales de personas infectadas por el VHB
 - personas en centros de atención o correccionales
 - personas con múltiples parejas sexuales
 - personas que buscan examen o tratamiento para enfermedades de transmisión sexual
 - personas con exposición no médica a fluidos corporales
 - personas activas y ex personas que se inyectan drogas

El VHB queda insertado en el ADN de los hepatocitos incluso después de la seroconversión del Antígeno de superficie (HBsAg) y podría tener una reactivación

Se debe realizar la prueba de detección del VHB (HBsAg [anti-HBc no requerido]) para prevenir la transmisión en (**recomendación fuerte, consenso fuerte**):

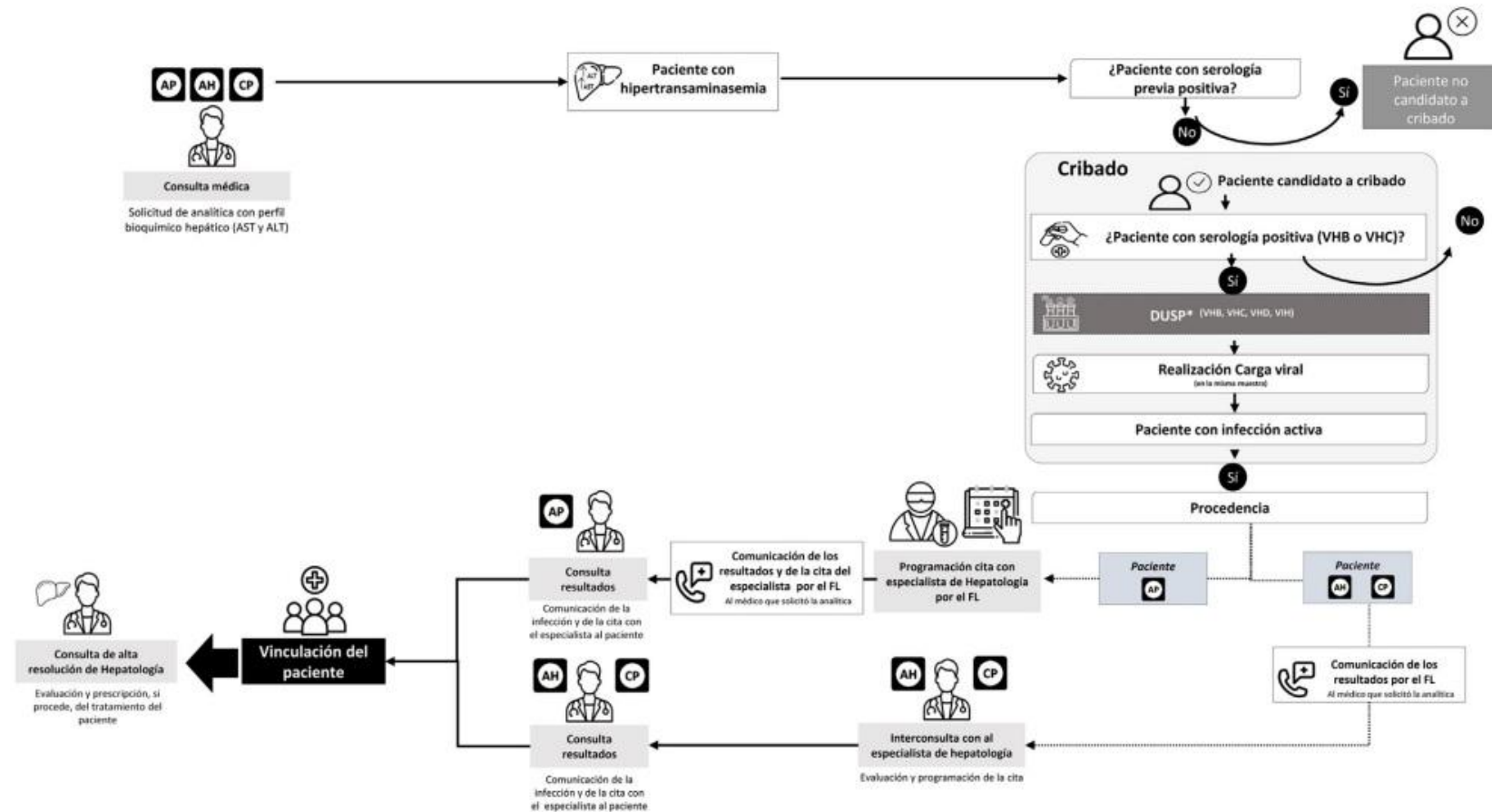
- donantes de sangre, tejidos, semen y órganos
- trabajadores de la salud
- mujeres embarazadas

Por la importancia del diagnóstico precoz de la infección por VHB (prevención de la transmisión, disponibilidad de medidas de tratamiento seguras y eficaces), la EASL aboga por la detección basada en la población más allá de los grupos de riesgo para identificar casos desconocidos, especialmente en países con endemicidad intermedia a alta (**fuerte consenso**).



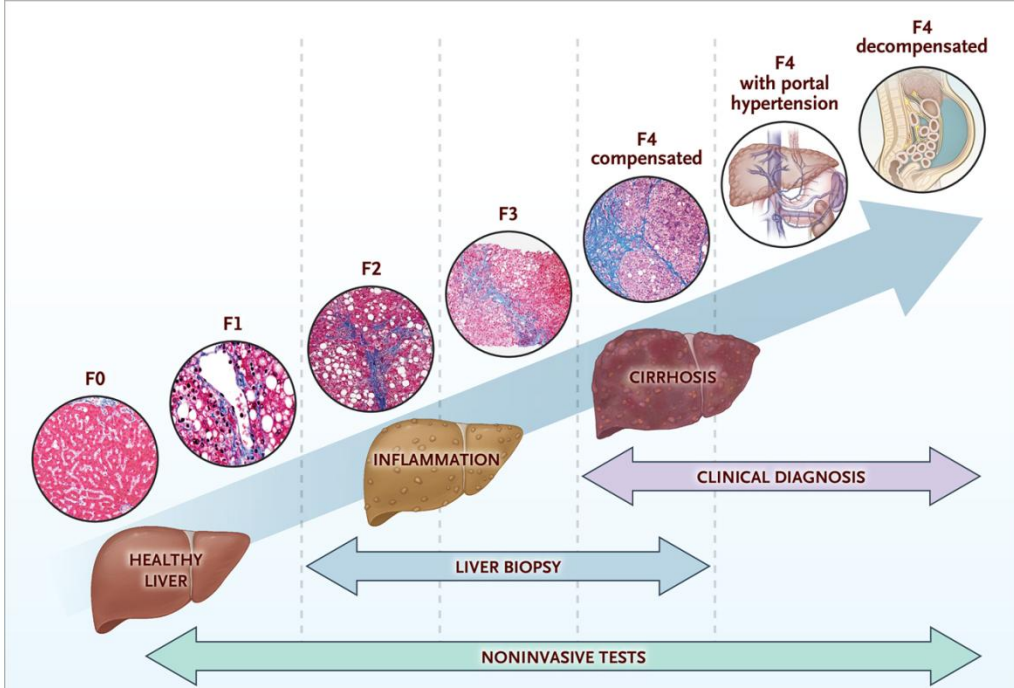
2.058 pacientes:

- 7,2% con serología positiva de infección viral no diagnosticada previamente: 121 por VHB y 27 por VHC (la mitad F3-F4)
- 24 cumplían indicaciones de tratamiento
- El 72,3% de los pacientes de nuevo diagnóstico procedían de AP



Una estrategia de **diagnóstico integral de hepatitis víricas en un solo paso** a todos los pacientes con transaminasas elevadas, permitió identificar y tratar un número apreciable de infecciones por el VHB y VHC no diagnosticadas

Tajada Alegre P, et al. Estrategia de detección precoz de hepatitis víricas en pacientes con solicitud de perfil bioquímico hepático e hipertransaminasemia. Semergen. 2025 Jan-Feb;51(1):102339



ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL (EHA)

- Fibrosis hepática más agresiva, el mayor determinante de mortalidad a largo plazo.
- Obesidad y alcohol efecto aditivo.
- Entidad clínica muy grave, la hepatitis alcohólica

- La combinación de marcadores clásicos es útil para establecer la sospecha clínica:
- elevación de **GOT** (sensibilidad 43-68% y especificidad 56-95%)
 - **volumen corpuscular medio** (S 24-75% y E 56-96%)
 - **GGT** (S 42-86% y E 40-84%)

- ❖ La abstinencia permanente al consumo de alcohol → único factor capaz de modificar la historia natural de la EHA

Cuestionario de prueba de detección de alcohol AUDIT-C (Spanish)

Debido que ingerir alcohol puede afectar su salud e interferir con ciertos medicamentos y tratamientos, es importante que le hagamos algunas preguntas sobre su uso del alcohol. Si se siente incómodo al llenar este formulario, hágaselo saber a su proveedor de atención médica.

Patient name: _____
Date of birth: _____

Una bebida estándar equivale a:
• 1.5 oz de licor (por ejemplo, un trago de whisky)
• 12 oz cerveza
• 5 oz de vino



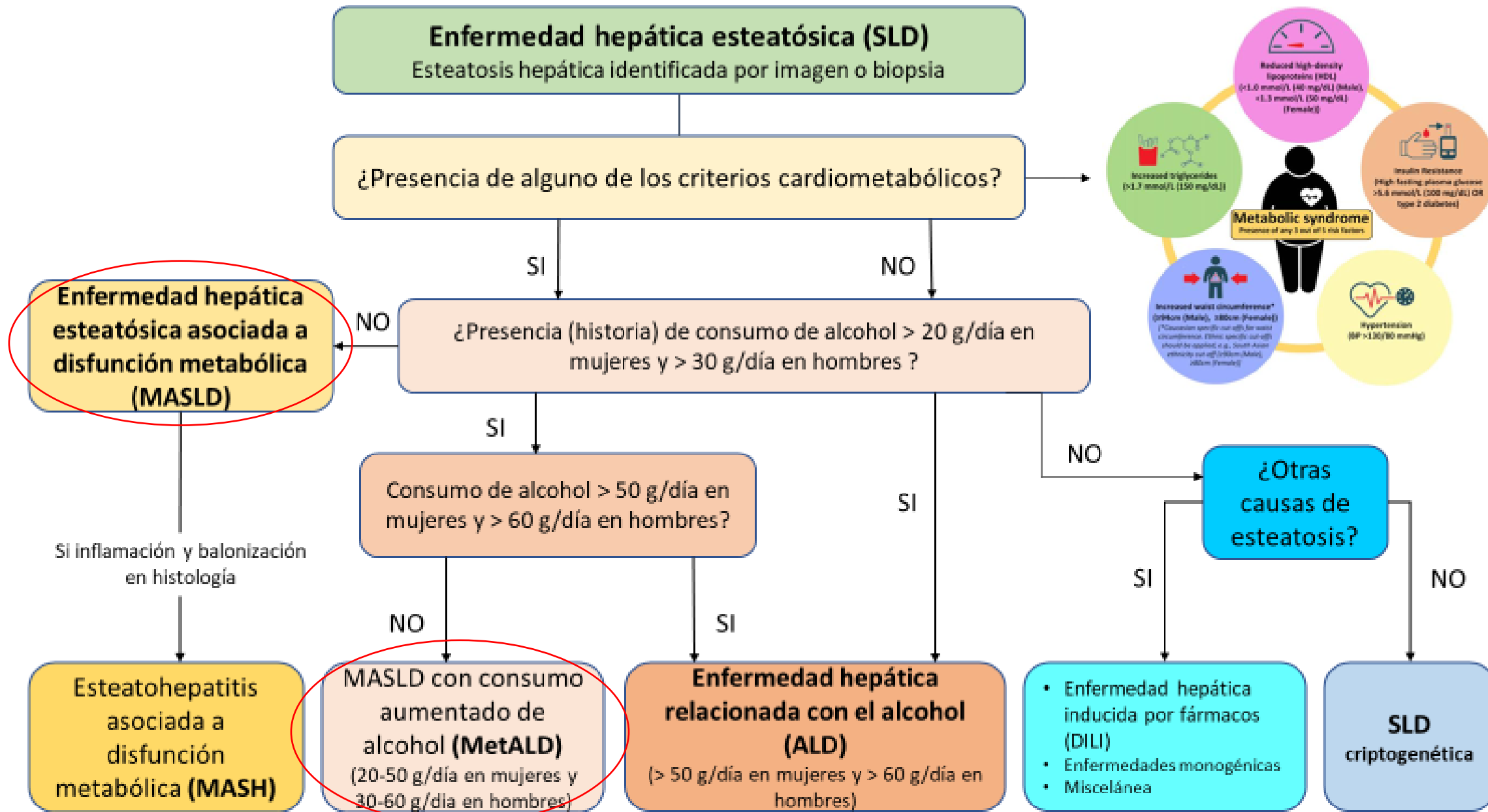
AUDIT - C

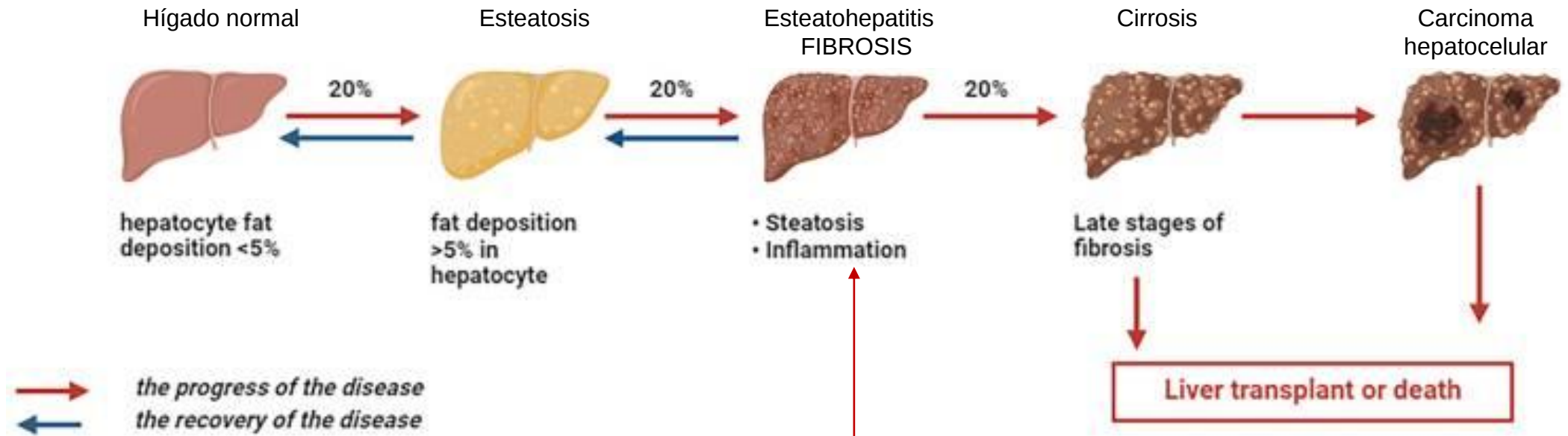
1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?	Nunca	Una o menos veces al mes	De 2 a 4 veces al mes	De 2 a 3 veces a la semana	4 o más veces a la semana
2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?	1 o 2	3 ó 4	5 ó 6	7, 8, o 9	10 o más
3. ¿Con qué frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario

Scoring:

A total of 5+ indicates increasing or higher risk drinking.
An overall total score of 5 or above is AUDIT-C positive.







ESTEATOHEPATITIS (MASH) EN RIESGO

- **puntuación elevada de actividad** (NAS $\geq$ 4 en escala histológica de NAFLD)
- **fibrosis significativa (F $\geq$ 2)**

Kleiner DE, et al. Diseño y validación de un sistema de puntuación histológica para la enfermedad del hígado graso no alcohólico. Hepatología 2005; 41 : 1313-21

Objetivos terapéuticos para los tratamientos farmacológicos:

- Resolución de MASH sin empeoramiento de la fibrosis
- Mejoría de la fibrosis en al menos un estadio sin empeoramiento de la puntuación de actividad de NAFLD

Resmetirom: Agonista selectivo receptor β de la hormona tiroidea

Harrison SA, et al; MAESTRO-NASH Investigators. A Phase 3, Randomized, Controlled Trial of Resmetirom in NASH with Liver Fibrosis. N Engl J Med. 2024 Feb 8;390(6):497-509

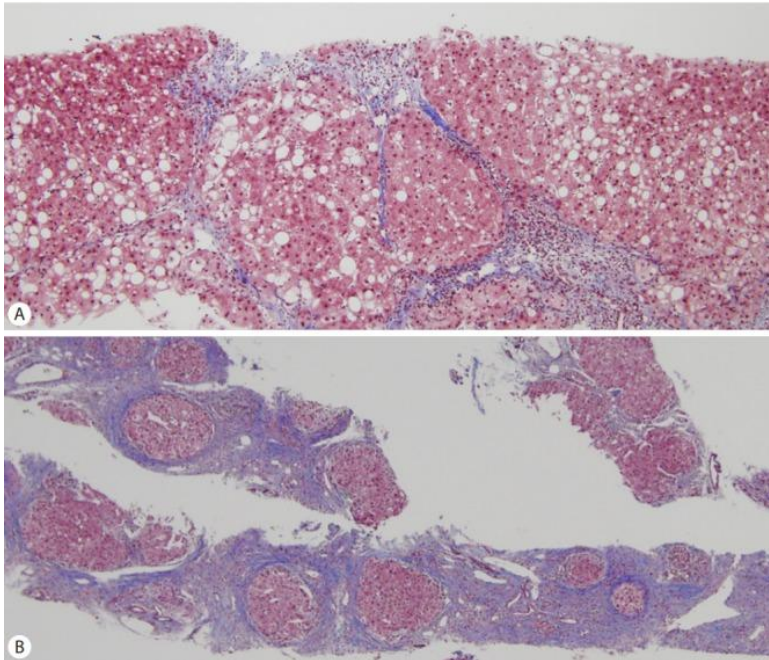


FIBROSIS HEPÁTICA

Denominador común en todas las enfermedades hepáticas crónicas

DETERMINA EL PRONÓSTICO

INFLAMACIÓN → TEJIDO FIBROSO



F0	NO FIBROSIS
F1	FIBROSIS PORTAL SIN SEPTOS
F2	FIBROSIS PERIportal CON ALGUNOS SEPTOS
F3	PUENTES DE FIBROSIS ENTRE ESPACIOS PORTA
F4	CIRROSIS

Scheuer PJ, et al. Scoring of chronic hepatitis. Clin Liver Dis. 2002 May;6(2):335-47

- ☐ Fibrosis **significativa** ($\geq$ F2)
- ☐ Fibrosis **avanzada** ($\geq$ F3)
- ☐ **Cirrosis** (F4)

Vilar-Gomez E, et al. Fibrosis Severity as a Determinant of Cause-Specific Mortality in Patients With Advanced Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Multi-National Cohort Study. Gastroenterology. 2018 Aug;155(2):443-57.e17.

NO
INVASIVOS

ESTUDIO DE LA FIBROSIS HEPATICA



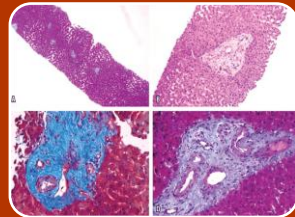
1. MARCADORES BIOQUÍMICOS

- Enfoque **biológico** (parámetros serológicos y clínicos)
- Puntuaciones de riesgo o biomarcadores derivados de pruebas de laboratorio (calculadoras o patentados)



2. ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN (VCTE)

- Enfoque **físico**: mide la rigidez o elasticidad, o capacidad de un medio para no deformarse bajo tensión mecánica
- Se expresa en kilopascales, como la presión



3. BIOPSIA HEPÁTICA

- Percutánea, transyugular, o por Ecoendoscopia
- Estándar oro pero representa 1/50.000 partes
- Complicaciones potenciales incluida la mortalidad

COMPLEMENTARIOS

EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis - 2021 update. J Hepatol. 2021 Sep;75(3):659-89



ÍNDICE	Variables	Comentarios	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	AUROC
APRI	AST, plaquetas	Preciso para discriminar rangos extremos de fibrosis, no como método aislado	89	75	0.89
NAFLD fibrosis score (NFS)	GOT, GPT, plaquetas, edad, IMC, DM, albúmina	Preciso para determinar ausencia de fibrosis. Específico para EHmet	94	51	0.81
Fibro Index	AST, plaquetas, gammaglobulina	Preciso para discriminar rangos extremos de fibrosis. No útil como método aislado.	78	74	0.83
FIB 4	Edad, AST, ALT, plaquetas	Mayor precisión para excluir fibrosis avanzada	70	74	0.85
Hepamet Fibrosis score	Edad, sexo, AST, plaquetas, DM, HOMA, Albúmina	Punto de corte de 0,12 y 0,47 identificó pacientes con y sin fibrosis avanzada	74	97,2	
HepaScore® (Fibroscore)	Edad, sexo, alfa 2 macroglobulina, ácido hialurónico, bilirrubina, GGT	Preciso para determinar fibrosis leve, pero no en fibrosis avanzada. No útil como método aislado	71	89	0.89
ELF®	Edad, TIMP1, ácido hialurónico, procolágeno III	Preciso para discriminar rangos extremos de fibrosis. No útil como método aislado	87	51	0.78
Fibrotest/ Actitest®	Edad, sexo, bilirrubina, alfa 2 macroglobulina, haptoglobulina, ALT, GGT, apolipoproteína A1	Comercial. No válido cuando hay otras posibles fuentes de elevación de bilirrubina (Gilbert, hemólisis). Impreciso en rangos intermedios. No útil como método aislado	75	85	0.87
FIBROSpectII®	alfa 2 macroglobulina, ácido hialurónico, TIMP1	Comercial. Impreciso en rangos intermedios. No útil como método aislado	77	73	0.83

Abdelhameed F, et al. Non-invasive Scores and Serum Biomarkers for Fatty Liver in the Era of Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease (MASLD): A Comprehensive Review From NAFLD to MAFLD and MASLD. Curr Obes Rep. 2024 Sep;13(3):510-31

Elastografía de Transición por Vibración Controlada (VCTE) RIGIDEZ HEPÁTICA

- Mide la velocidad de propagación de una onda elástica de baja frecuencia (50 Hz) a través del hígado.
- Esta velocidad está directamente relacionada con la rigidez del tejido. Cuanto más rígido es el hígado, más rápido se propagará la onda elástica.

Criterios para un resultado de FibroScan fiable:

- Un mínimo de **10 mediciones válidas**
- Un ratio **IQR/Mediana $\leq 30\%$**

PUEDEN ALTERAR LA MEDICIÓN:

- Inflamación (citólisis): hepatitis agudas
- Colestasis obstructiva
- Congestión: insuficiencia cardíaca
- Falta de ayuno: Precisa 3 horas de ayuno



NICE National Institute for
Health and Care Excellence

NICE
“
advice

FibroScan for assessing liver fibrosis and cirrhosis in primary care

Medtech innovation briefing
Published: 16 June 2020
www.nice.org.uk/guidance/mib216

NICE National Institute for
Health and Care Excellence

NICE
“
guidance

FibroScan for assessing liver fibrosis and cirrhosis outside secondary and specialist care

Diagnostics guidance
Published: 7 June 2023
www.nice.org.uk/guidance/dg48

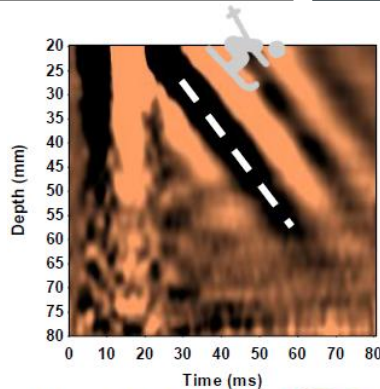
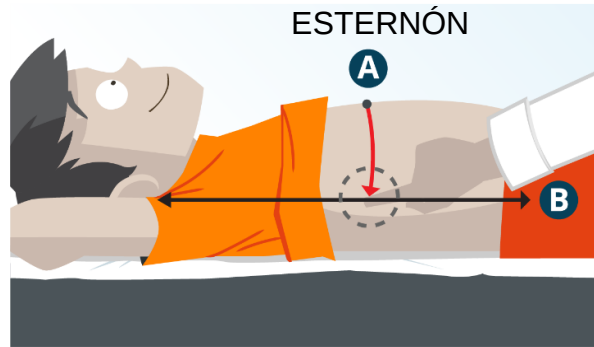
XIV
CONGRESO DE
LA SEMFYC
MADRID 13-14-15 NOVIEMBRE 2025

SOMOS AGUA,
MURO Y FUEGO:
SOMOS MEDICINA
DE FAMILIA Y
COMUNITARIA

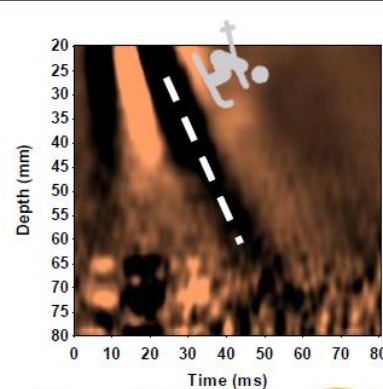




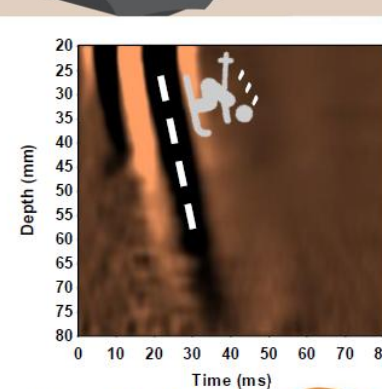
Elastografía de Transición por Vibración Controlada (VCTE) RIGIDEZ HEPÁTICA



$V_s = 1.1 \text{ m/s}$
 $E \sim 3 \text{ kPa}$



$V_s = 1.7 \text{ m/s}$
 $E \sim 9 \text{ kPa}$



$V_s = 3.6 \text{ m/s}$
 $E \sim 40 \text{ kPa}$

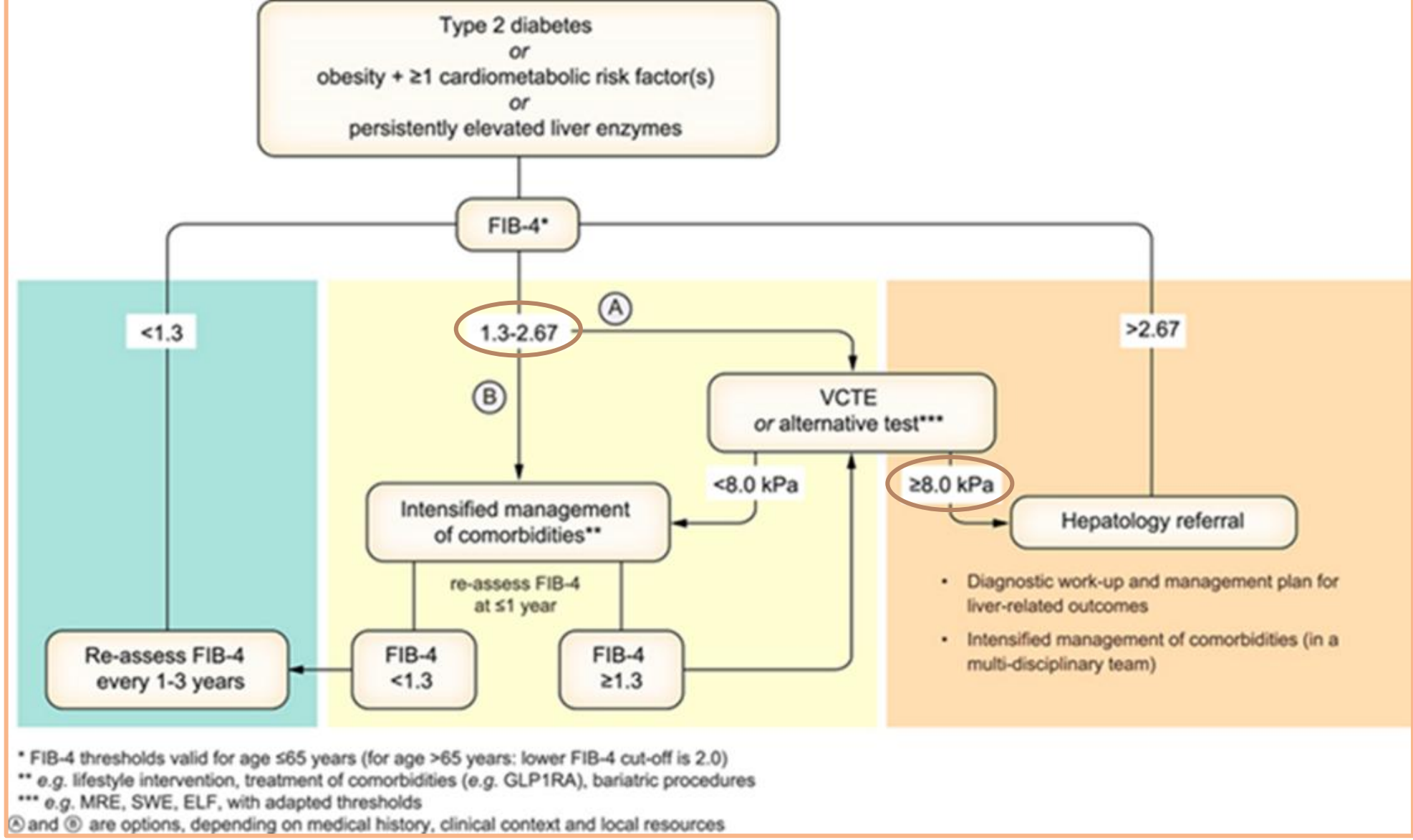


**CAP (Controlled
Attenuation Parameter):**
Esteatosis en decibelios/metro

Operador con experiencia
(50-100 exploraciones)

Protocolo estandarizado:

- Ayuno de al menos 3 horas
- Posición supina
- Brazo derecho en abducción
- Sonda sobre la línea axilar media
- Sonda ubicada en los espacios intercostales 9-11°
- Sonda colocada perpendicular al paciente



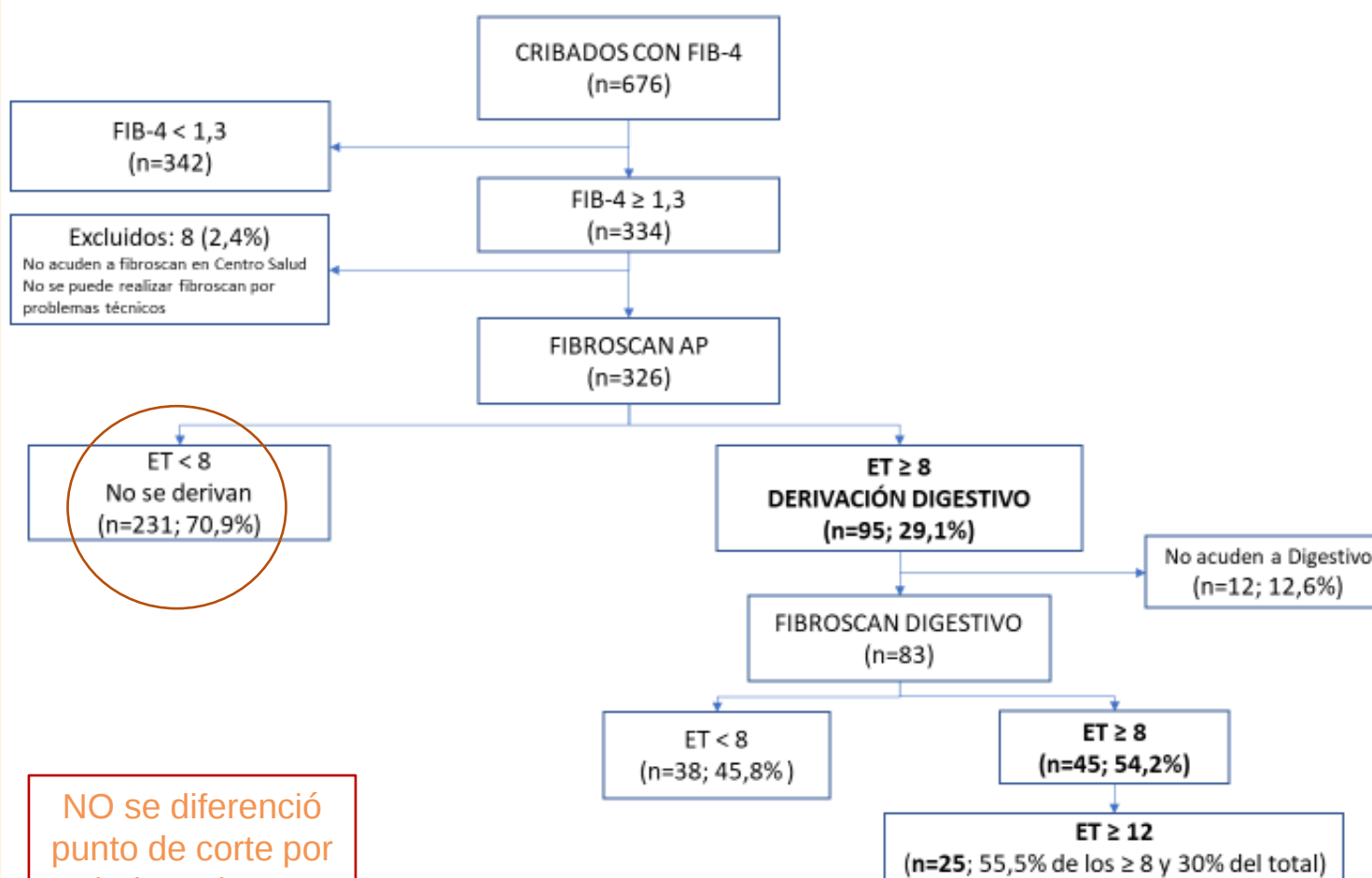
EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol. 2024 Jun 5:S0168-8278(24)00329-5



ORIGINAL

Detección de enfermedad hepática avanzada incorporando el uso de la elastografía de transición en atención primaria

Mar Noguerol Álvarez^{a,*}, M^a Paz Valer López Fando^b, Carolina Torrijos Bravo^a, M^a Carmen Gómez Ortiz^a, Belén Piqueras Alcohol^b, Antonio Guardiola Arévalo^b, Gema De la Poza Gómez^b, Zahara Pascual García^a, Sandra Rey Rodríguez^a, Raquel Iglesias Sigüenza^a, Esther Ledesma Estévez^a, Susana Parra Román^a, María Gómez Suárez^a, Angela Pérez San Juan^a, Miriam Ruiz Romero^a, Laura Martínez Vega^a, Beatriz López Uriarte^c, Francisco Góngora Maldonado^c, Blanca Martín Porras^c, Pilar Serrano Gismero^c, Elvira Rubio Benito^d, Gloria Viñas Fernández^d, M^a José Rojas Giraldo^e, Ana M^a Hernández Sánchez^e, María Alonso Ovies^f, Gema María Saiz Ladera^f, Nuria Martín Peña^g, Jesús Fernández Horcajuelo^g, Victoria Llinares Gómez^h, José Francisco Sánchez Mateos^h, Elena Polentinos Castroⁱ, Ricardo Rodríguez Barrientosⁱ, Manuel Carbajo Arizaⁱ, Greta Amat Baezaⁱ y Fernando Bermejo San José^b



NO se diferenció punto de corte por edad en el FIB-4

FIB-4 ≥ 1,3 con ET ≥ 8 kPa en AP: VPP 29%

Pacientes con sospecha de fibrosis por FIB-4 confirmada por VCTE:

ET ≥ 8 kPa (F2) el 13,8% (45/326)

ET ≥ 12 kPa (F3) el 7,6% (25/326).

XIV

CONGRESO DE LA SEMFYC

MADRID 13-14-15 NOVIEMBRE 2025

SOMOS AGUA,
MURO Y FUEGO:
SOMOS MEDICINA
DE FAMILIA Y
COMUNITARIA





CONCLUSIONES

- La elevada frecuencia de la alteración de la bioquímica hepática en AP justifica la necesidad de **homogeneizar los criterios** para su abordaje y manejo.
- La **detección y el diagnóstico precoz de la enfermedad hepática crónica con fibrosis** es fundamental para evitar la progresión.
- Se puede hacer un **estudio etiológico de las principales causas de hepatopatía con las herramientas disponibles en atención primaria, y determinar la presencia de fibrosis** generalizando el uso de los biomarcadores séricos.
- La incorporación de la elastografía de transición en los centros de salud representaría un importante paso adelante en beneficio de nuestros pacientes.
- El papel del **médico de familia y la enfermera familiar y comunitaria** es fundamental tanto en el **diagnóstico inicial y derivación** de la población de mayor riesgo, como en el **control de los factores de riesgo cardiometabólico, el tratamiento higiénico-dietético** de todos los pacientes con enfermedad hepática crónica, y su seguimiento.
- Es deseable la existencia de **protocolos conjuntos de manejo** con los servicios de digestivo en cada zona.



NO HACER

- ❖ Dejar sin estudio etiológico una elevación persistente o fluctuante de transaminasas aunque sea leve
- ❖ Estudiar de la misma forma los dos principales patrones de alteración de las pruebas hepáticas
- ❖ Considerar la esteatosis hepática metabólica como benigna, sin informar del riesgo de progresión a cirrosis y hepatocarcinoma
- ❖ Banalizar el consumo de alcohol de bajo riesgo



Errores más frecuentes a evitar

- Hacer un estudio de hepatopatías crónicas por una elevación aislada de la GGT
- Atribuir una alteración de pruebas hepáticas a causas frecuentes como el consumo de alcohol o fármacos sin estudiar otras causas, especialmente las víricas
- No estudiar el grado de fibrosis en una hepatopatía crónica



- Alteración de pruebas hepáticas
- Datos clínicos de hepatopatía
- Hallazgos de hepatopatía en Ecografía

Estudio
diagnóstico

Hepatopatías con
tratamiento específico
o enfermedad
avanzada/cirrosis

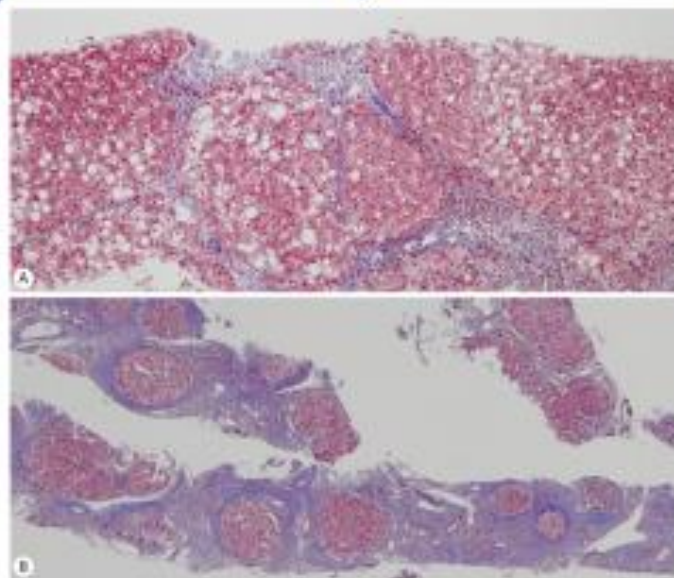
Derivar a
Digestivo

EHmet

EHA

VHB
VHC

Hemocromatosis
Autoinmunes
Otras



¿ FIBROSIS ?

ESTUDIO DE LA FIBROSIS HEPATICA

≥ 8 kPa

FIBROSIS-4 (FIB-4)

EDAO (u/ml)	10
ODT AST (U)	10
GPT-ALT (u/L)	10
PLAQUETAS (3000/ μ L)	140
Resultado	1,72
	<1,35 excluye fibrosis avanzada
	>2,67 confirma fibrosis avanzada
FÓRMULA: $\frac{EDAO \times OD T}{PLAQUETAS \times GPT}$	

