

Elevación de las fosfatasas alcalinas

Fecha de la última revisión: 13/10/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Causas más frecuentes de hiperfosfatase mia](#)
3. [Enfoque diagnóstico y algoritmo de actuación](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autora](#)

¿De qué hablamos?

Las fosfatasas alcalinas (FA) son un grupo de enzimas que se encuentran en las membranas celulares de numerosos tejidos (hígado, hueso, riñón, intestino, placenta), además de estar presentes en células sanguíneas específicas como los granulocitos.

Existen ciertas neoplasias que producen isoenzimas, que se detectan en suero sanguíneo como FA, entre las que están las derivadas de pulmón, testículo (seminoma), próstata, laringe, páncreas, estómago, colon, recto e intestino delgado (linfoma intestinal).

En condiciones fisiológicas, las FA tienen 3 funciones principales (Sánchez Rodríguez J, 2002):

- Precipitación del fosfato cálcico en los huesos.
- Absorción de fosfatos por el intestino.
- Síntesis de proteínas hísticas e hidrólisis de los ésteres fosfáticos del riñón y del hígado.

Se considera que, en un individuo sano, los niveles séricos de FA proceden a partes iguales del sistema hepatobiliar y óseo; sin embargo, esto no queda tan claro en las edades extremas de la vida y en el embarazo. Es decir, en los individuos jóvenes las FA pueden elevarse hasta 3 veces por encima de su valor normal como consecuencia del aumento de la actividad osteoblástica ósea: por el contrario, en las mujeres posmenopáusicas y ancianos, la elevación de hasta un 30% ocurre por la involución ósea. De igual forma, la mujer gestante, especialmente durante el tercer trimestre, experimenta un aumento de las FA séricas de origen placentario (Moreno Borque A, 2007).

Causas más frecuentes de hiperfosfatase mia

Son las siguientes (Sánchez Rodríguez J, 2002; Ghany M, 2008; Giannini EG, 2005; Aragon G, 2010):

- **Hepáticas**, se pueden dividir en extrahepáticas e intrahepáticas:
 - **Extrahepáticas:** coledocolitiasis, estenosis biliares postoperatorias, colangiocarcinoma, colangitis esclerosante primaria y secundaria, neoplasias pancreáticas, pancreatitis crónica, tumores ampulares, quistes del colédoco, divertículo duodenal periampular, hemobilia, metástasis sobre hilio hepático, infecciones (tuberculosis, ascaridiasis, candidiasis).
 - **Intrahepáticas:** colestasis familiar (síndrome de Alagille, enfermedad de Byler, síndrome de Aagenaes), colestasis neonatal por infecciones virales (rubéola, citomegalovirus, virus herpes simple), toxoplasmosis, enfermedades metabólicas (déficit de alfa-1 antitripsina, galactosemia); cirrosis, cirrosis biliar primaria, hepatitis viral, hepatitis alcohólica, tumores hepáticos primarios o metastásicos, colangitis esclerosante primaria, nutrición parenteral total, sepsis, colestasis intrahepática del embarazo, colestasis intrahepática benigna recurrente, ductopenia idiopática del adulto, sarcoidosis. Dentro de las causas intrahepáticas cabe destacar la enfermedad hepática grasa no alcohólica, ya que es la forma más prevalente de enfermedad hepática crónica a nivel mundial y que se asocia a diabetes mellitus tipo 2 y a la obesidad (Calzadilla Bertot L, 2016).
- **Granulocíticas:** aplasia medular, mielofibrosis idiopática, brote blástico de leucemia mieloide crónica, policitemia vera, leucemias agudas, enfermedad de Hodgkin, tricoleucemias, urticarias, infecciones (reacción leucemoide), neoplasias, embarazo, progestágenos, glucocorticoides.
- **Óseas:** fracturas, tumores primarios y metastásicos, osteomielitis, enfermedad de Paget, osteomalacia, hiperparatiroidismo primario y secundario, patologías que producen invasión ósea como mieloma, gammapatías monoclonales, sarcoidosis.
- **Otras:** dentro de este apartado se incluyen aquellas causas de hígado congestivo, como el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva y el infarto pulmonar.
- **Medicamentos:** se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Medicamentos que pueden elevar las FA.			
Antigotosos	Alopurinol	Antituberculosos	Isoniazida
	Colchicina		Rifampicina
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina	AINEs	Fenilbutazona
	Imipramina		Ibuprofeno
Antiepilépticos	Fenitoína	Dopaminérgicos	Levodopa
	Fenobarbital		Metildopa
	Primidona		
	Carbamazepina		
Antifúngicos	Anfotericina B	Antineoplásicos	Mercaptopurina
	Clotrimazol		Metotrexato
	Griseofulvina		
Antibióticos	Tetraciclinas	Otros	Albúmina
	Nitrofurantoína		Azatioprina
	Eritromicina		Carbimazol
	Fenoximetilpenicilina		Clorpropamida

	Sulfametizol Gentamicina Kanamicina Lincomicina		Penicilamina Morfina Papaverina Procainamida Retinol
--	--	--	--

Enfoque diagnóstico y algoritmo de actuación

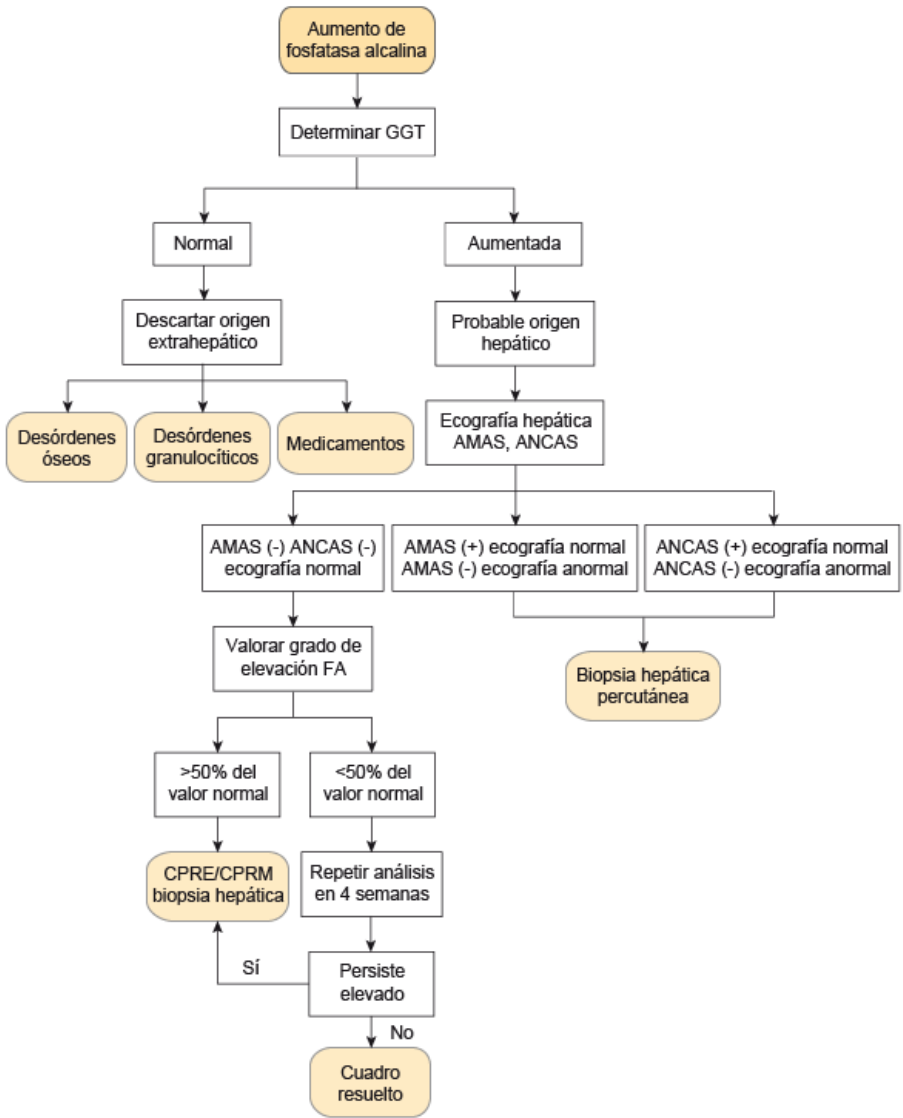
(Moreno Borque A, 2007; Ghany M, 2008; Sánchez Rodríguez J, 2002; Aragon G, 2010)

Historia clínica: buscar factores predisponentes para enfermedad hepática, como relaciones sexuales de riesgo, adicción a drogas vía parenteral, enfermedades concomitantes (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades autoinmunes), sarcoidosis, medicamentos, productos de herboristería. En caso de sospechar causa medicamentosa debe suspenderse el fármaco sospechoso y repetir la valoración analítica en 6-8 semanas.

Determinación de GGT: para confirmar el origen hepático de la hiperfosfataseemia, como indicador analítico de colestasis. La GGT se considera el marcador más sensible de enfermedad hepatobiliar, en comparación con la aspartato aminotransferasa (AST) y la alanino aminotransferasa (ALT).

Ecografía hepática: con el fin de determinar el estado de la vía biliar y la estructura del hígado, principalmente para determinar obstrucción o procesos infiltrativos a nivel hepático. Algunos autores en este punto recomiendan pedir los anticuerpos antimitocondriales (AMA) con el fin de descartar el diagnóstico de cirrosis biliar primaria, sobre todo si se trata de una paciente mujer de mediana edad con enfermedades autoinmunes concomitantes; igualmente se deben determinar los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) para descartar una colangitis esclerosante primaria, que en un 70% de los casos se asocia a enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa).

El enfoque diagnóstico de la elevación sérica de las FA se resume en el algoritmo.



Algoritmo de actuación

AMAS: anticuerpos antimitocondriales.
ANCAS: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos.
CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
CPRM: colangiopancreatografía por resonancia magnética.

Bibliografía

- Aragon G, Younossi ZM. When and how to evaluate mildly elevated liver enzymes in apparently healthy patients. Cleve Clin J Med. 2010;77(3):195-204. PubMed **PMID: 20200170**

- Calzadilla Bertot L, Adams LA. The Natural Course of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Int J Mol Sci. 2016;17(5):774. PubMed [PMID: 27213358](#). [Texto completo](#)
- Ghany M, Hoofnagle JH. Approach to the patient with liver disease. En: Fauci A, Braunwald E, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. Nueva York: McGraw Hill Medical; 2008. p. 1918-26.
- Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. CMAJ. 2005;172(3):367-79. PubMed [PMID: 15684121](#). [Texto completo](#)
- Grattagliano I, Portincasa P, Palmieri VO, Palasciano G. Managing nonalcoholic fatty liver disease: recommendations for family physicians. Can Fam Physician. 2007;53(5):857-63. PubMed [PMID: 17872748](#). [Texto completo](#)
- Moreno Borque A, González Moreno L, Mendoza-Jiménez J, García-Buey L, Moreno Otero R. Utilidad de los parámetros analíticos en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. An Med Interna. 2007;24(1):38-46. PubMed [PMID: 17373869](#)
- Sánchez Rodríguez J, Soriano Suárez E, Girona Bastús R, Pérez Muñoz P, Viñets Gelada C. ¿Por qué aumentan las fosfatasa alcalinas? Aten Primaria. 2002;29(4):241-5. PubMed [PMID: 11893302](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Breitling LP, Arndt V, Drath C, Brenner H. Liver enzymes: interaction analysis of smoking with alcohol consumption or BMI, comparing AST and ALT to γ-GT. PLoS One. 2011;6(11):e27951. PubMed [PMID: 22132177](#). [Texto completo](#)
- Tapper EB, Lok AS. Use of Liver Imaging and Biopsy in Clinical Practice. N Engl J Med. 2017 Aug 24;377(8):756-768. PubMed [PMID: 28834467](#)
- Woreta TA, Alqahtani SA. Evaluation of abnormal liver tests. Med Clin North Am. 2014 Jan;98(1):1-16. PubMed [PMID: 24266911](#)

Autora

▪ Peggy Carolina Ramírez Rojas Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Punto de Atención Continuada - Betanzos. Servicio Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

