

BILIRRUBINAS, utilidad en el laboratorio.

Sergio Gómez Vera

FIR Análisis Clínicos

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

GENERALIDADES

- Proviene del metabolismo del grupo Hemo.
- Lipofílica y potencialmente toxica → requiere conjugación .
- B. indirecta (B_i) no conjugada (NC): libre o unida a albumina.
- $B_i \rightarrow$ hígado $\rightarrow$ hepatocito:
 - $B_i \xrightarrow{(UDP\text{-}glucuronil\ transferasa, UDP\ y\ Ac.glucuronico)} B. \text{ conjugada.}$
- La bilirrubina conjugada (B_d):
 - Forma parte de la bilis.
 - Ausente en individuos normales.

GENERALIDADES

- Producción diaria: 250 a 350 mg.
- Aumentos en la bilirrubina conjugada son altamente específicos para enfermedad hepática o de los conductos biliares.
- Normalmente la [bilirrubina] no supera 1.5 mg/ dL (con < 5% de bilirrubina conjugada). VR: 0,2-1,2 mg/dL BT, 0,1-0,35 mg/dL BD.
- Clínicamente manifiesta al alcanzar 3 mg/dL, siendo a veces el 1^{er} signo de hepatopatía.
- Otro signo sensible ↑bilirrubina en suero es el color oscuro de la orina cuando se excreta bilirrubina conjugada.

CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA

Indirecta = libre = No conjugada =
lipolítica=apolar

1. Aumento de la producción de bilirrubina:

hemólisis, eritropoiesis ineficaz,

transfusiones

2. Ictericia de

3. Síndrome

4. Cligler-Najjar

Directa = conjugada = polar =
hidrosoluble

1. Síndrome de Dubin-Johnson y Síndrome

Rotor

2. Colestasis intrahepática

Sin obstrucción mecánica y con daño hepatocelular

Hepatopatías agudas: víricas, autoinmunes, isquémicas, tóxicas o hereditarias (Enf de Wilson).

Hepatopatías crónicas: víricas, autoinmunes, estadios iniciales de cirrosis biliar primaria y CEP.

Hereditarias: Enf Wilson, hemocromatosis, déficit de α 1-antitripsina, enfermedades de depósito.

Sin obstrucción mecánica y con nula o mínima lesión hepática

Colestasis recurrente del embarazo

Fármacos: estrógenos o esteroides anabólicos

Nutrición parenteral total prolongada

Con obstrucción mecánica al paso de la bilis

Infiltrativas: infecciosas, enfermedades granulomatosas, neoplásicas.

enfermedades

DETECCIÓN

Indirecta = libre = No conjugada = lipolítica=apolar

Detección indirecta. $B_i = B_t - B_d$

Principles of Procedure: Diazotized sulfanilic acid is formed by combining sodium nitrite and sulfanilic acid at low pH. Bilirubin (unconjugated) in the sample is solubilized by dilution in a mixture of caffeine/benzoate/acetate/EDTA. Upon addition of the diazotized sulfanilic acid, the solubilized bilirubin including conjugated bilirubins (mono and diglucuronides) and the delta form⁴ (biliprotein-bilirubin covalently bound to albumin) is converted to diazo-bilirubin, a red chromophore representing the total bilirubin which absorbs at 540 nm and is measured using a bichromatic (540, 700 nm) endpoint technique. A sample blank correction is used.

Solubilized bilirubin + Diazotized sulfanilic acid $\longrightarrow$ Red chromophore (absorbs at 540 nm)

TBIL_2

ADVIA Chemistry XPT

Principios del procedimiento

El vanadato oxida la bilirrubina a un pH de 2,9 aproximadamente para producir biliverdina. La bilirrubina conjugada (directa) y la no conjugada se oxidan en presencia de detergente y vanadato. Esta reacción de oxidación produce una disminución de la densidad óptica del color amarillo, que es específico de la bilirrubina. La disminución de la densidad óptica a 451/545 nm es proporcional a la concentración de bilirrubina total en la muestra. La concentración se mide como una reacción de punto final.

Ecuación de la reacción

Bilirrubina + Agente tensioactivo + VO_3^- $\longrightarrow$ Biliverdina

Directa = conjugada = polar = hidrosoluble

Detección directa por Diazotación de Van der Bergh con Ac sulfanílico diazotado. = ASD

Principles of Procedure: Diazotized sulfanilic acid is formed by combining sodium nitrite and sulfanilic acid at low pH. The sample is diluted in 0.05M HCl. A blank reading is taken to eliminate interference from non-bilirubin pigments. Upon addition of the diazotized sulfanilic acid, the conjugated bilirubin is converted to diazo-bilirubin, a red chromophore which absorbs at 540 nm and is measured using a bichromatic (540, 700 nm) endpoint technique.

Conjugated bilirubin + Diazotized sulfanilic acid $\longrightarrow$ Red chromophore (absorbs at 540 nm)

Principios del procedimiento

La bilirrubina se oxida mediante vanadato a un pH de 3 aproximadamente para producir biliverdina. La bilirrubina conjugada (directa) se oxida en presencia de detergente y vanadato. Esta reacción de oxidación produce una disminución de la densidad óptica del color amarillo, que es específico de la bilirrubina. La disminución de la densidad óptica a 451/545 nm es proporcional a la concentración de bilirrubina directa en la muestra. La concentración se mide como una reacción de punto final.

Ecuación de la reacción

Bilirrubina conjugada + VO_3^- $\longrightarrow$ Biliverdina

UTILIDAD

- La medida de la concentración de bilirrubina en suero o plasma puede ser de utilidad:
 - En pediatría, para el estudio de la ictericia neonatal.
 - Detección y seguimiento de los trastornos hemolíticos en el adulto.
 - Diagnóstico y control de la patología hepatobiliar.
 - $[\text{Bilirrubina}]_{\text{L.ascítico}}$ puede ser útil en casos de sospecha de fuga o fístula biliar (íntrahepática o de vesícula).
- $[\text{Bilirrubina}]_{\text{L.ascítico}} > 6 \text{ mg/dL}$ y un ratio de bilirrubina en $\text{L.ascítico/suero} > 1$ puede ser indicativo de perforación biliar.

UTILIDAD

- La medida de la concentración de bilirrubina en suero o plasma puede ser de utilidad:
 - En pediatría, para el estudio de la ictericia neonatal.
 - Detección y seguimiento de los trastornos hemolíticos en el adulto.
 - Diagnóstico y control de la patología hepatobiliar.

**ICTERICIA
NEONATAL**

**ENFERMEDAD
HEMOLÍTICA**

**PATOLOGÍA
HEPATOBIILIAR**

**AEBM
AEFA
SEQC**

Revista del Laboratorio Clínico

Volume 10, Issue 1, January–March 2017, Pages 31–43



Magnitudes biológicas que tiene interés medir de modo urgente ☆

Biological markers in emergency laboratory ☆

Luis García de Gadiana Romualdo^a, Paloma Oliver Sáez^a, Anna Merino González^b, Gracia Valcárcel Piedra^a, Eva Guillén Campuzano^a, Eduardo Arellano Rodrigo^b, Olaia Rodríguez Fraga^a,

ICTERICIA NEONATAL

- Se observa en el RN cuando la bilirrubinemia > 5 mg/dL.
- Muy frecuente (60% de RN) en el neonato a término, y se caracteriza por ser:
 - Monosintomática
 - Fugaz (2º a 7º día)
 - Leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna)
 - Predominio indirecto.

ICTERICIA NEONATAL

- Patológica (6% RN):
 - Inicio < 24 horas y se acompañe de otros síntomas
 - La bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica
 - La fracción directa > 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a término (excepto si recibe lactancia materna, puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino.



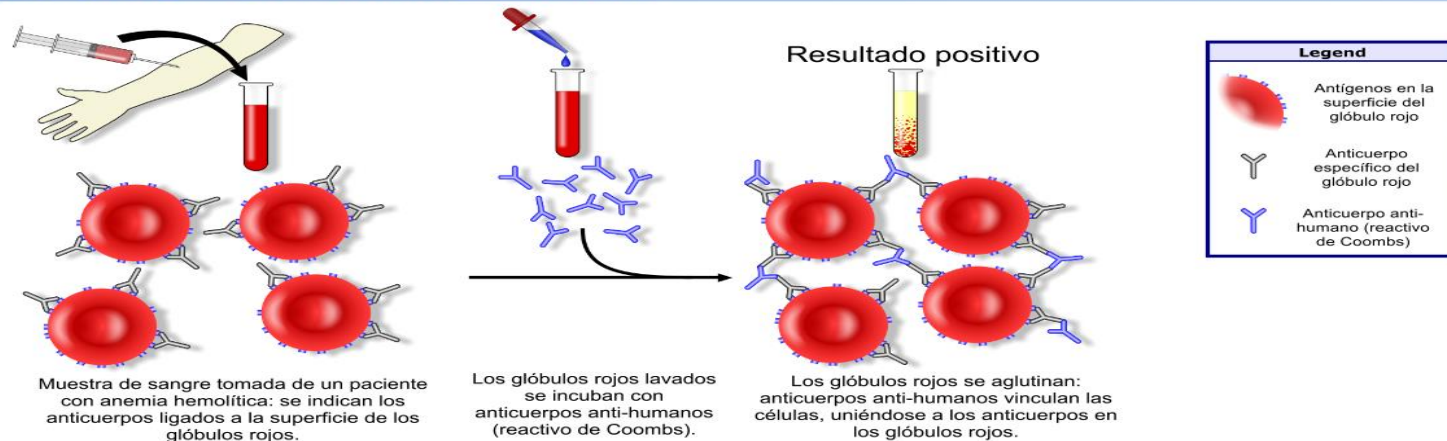
Ictericia neonatal

José Manuel Rodríguez Miguélez, Josep Figueras Aloy
Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología

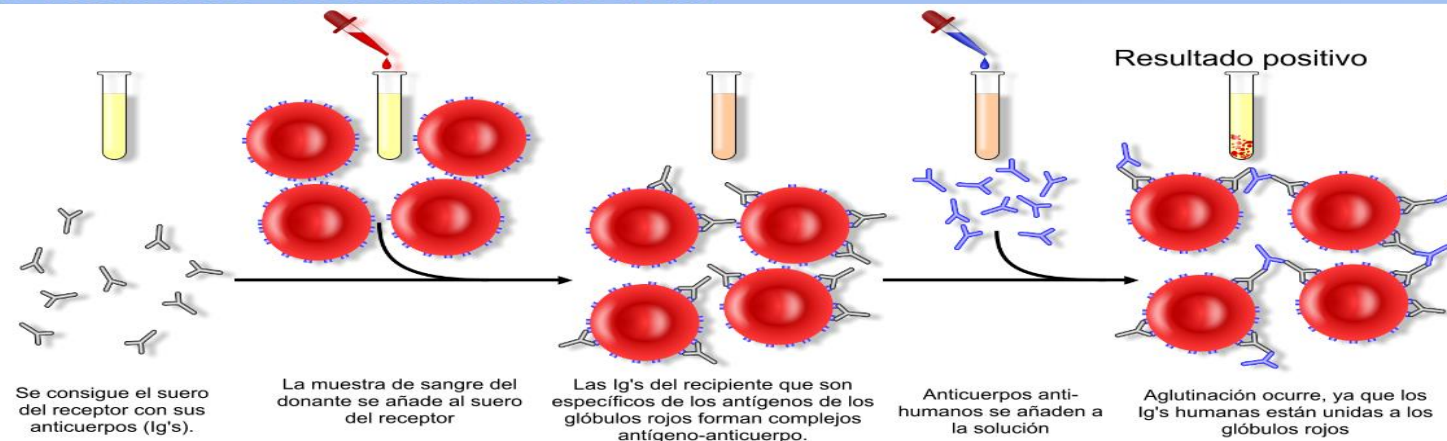
ENFERMEDAD HEMOLÍTICA

- Destrucción precoz de los hematíes y, $\downarrow$ vida media < 120 días.
- Datos clínicos y de laboratorio compatibles $\rightarrow$ test de Coombs

Prueba de Coombs directa



Prueba de Coombs indirecta



ENFERMEDAD HEMOLÍTICA

Datos de laboratorio

- ↑ Bilirrubina indirecta
- ↑ Lactatodeshidrogenasa (LDH)
- Consumo de haptoglobinas
- ↑ Reticulocitos.

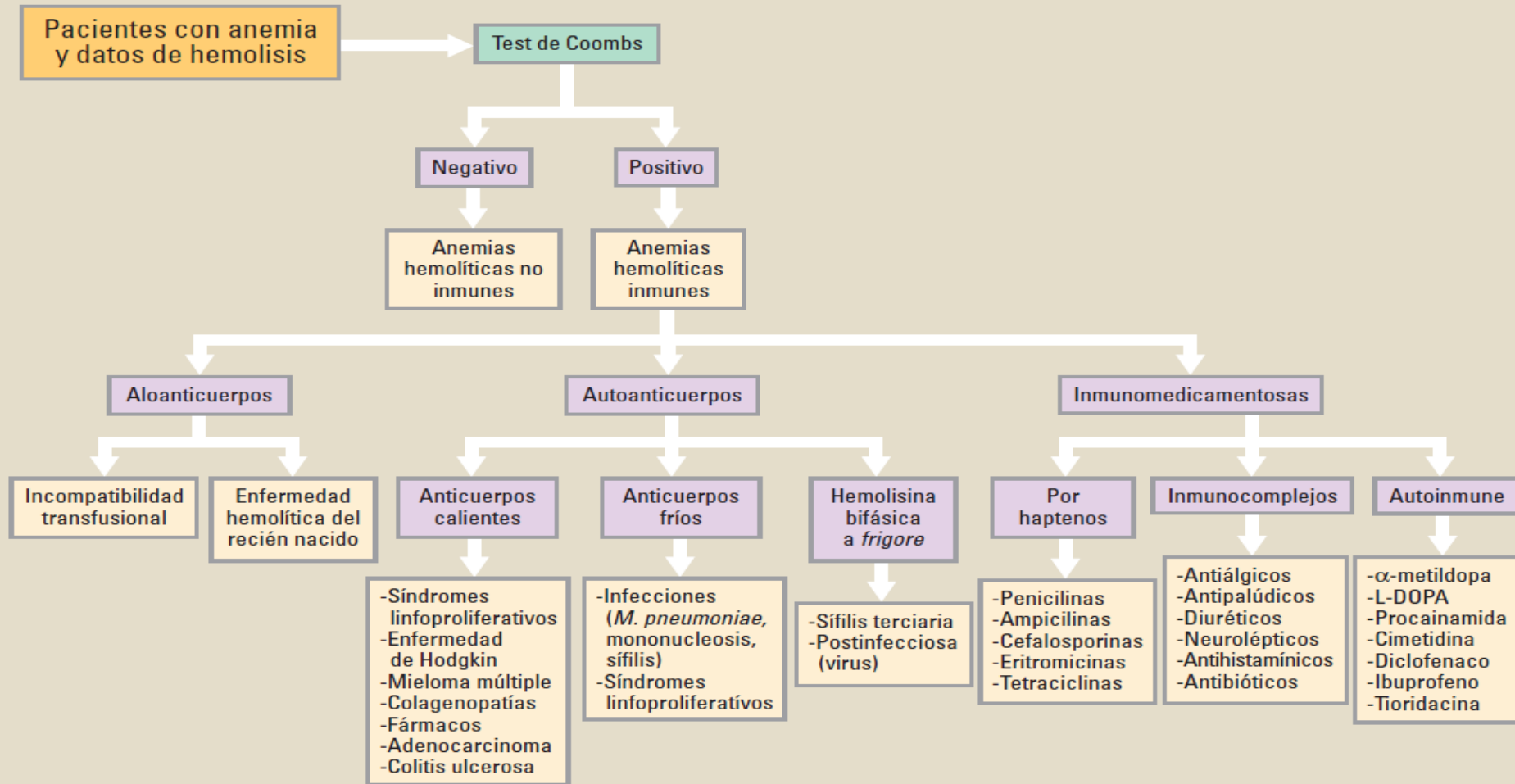
➤ Si la hemolisis es intravascular:

- De forma aguda: hemoglobinuria (eliminación de Hb libre por orina)
- A más largo plazo: hemosideruria (descamación de células tubulares con hemosiderina).

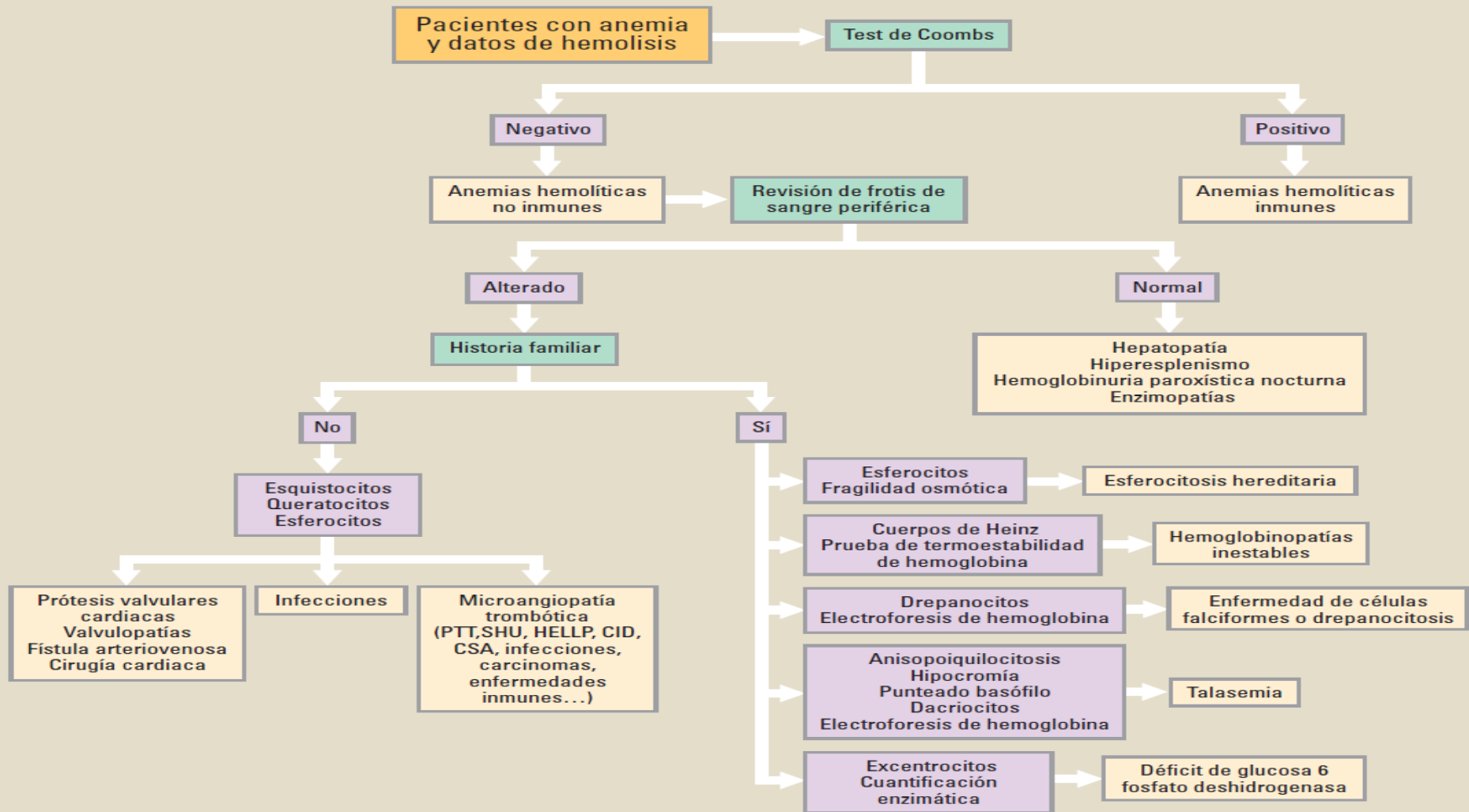
La hemoglobinuria no debe confundirse con hematuria. Si centrifugáramos un tubo de sangre periférica, el plasma o suero serían rojizos, o hasta negruzcos, por la hemoglobinemia.

- Si es extravascular sólo aumentará el urobilinógeno en orina y el plasma será ictérico.
- El reconocimiento de una hemolisis intravascular es importante porque es necesario tomar medidas para evitar el fracaso renal.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA



ENFERMEDAD HEMOLÍTICA



PROTOCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL

Fig. 2.

Algoritmo diagnóstico



Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas

B. González Mesones, A. González de Villambrosia, A. Batlle y A. Insunza

Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander. España.

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- Tiempo de protrombina
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
- Marcadores de fibrosis hepática
- Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - **Amonio**
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - **Amonio**
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP
- Deficiencia de ornitina carbamoiltransferasa.
 - Síndrome de Reye
 - Enfermedad hepática
 - Encefalopatía aguda o crónica.

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- **Enzimas séricas:**
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- Tiempo de protrombina
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
- Marcadores de fibrosis hepática
- Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- Enzimas séricas:
 - **Aminotransferasas**
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- Tiempo de protrombina
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
- Marcadores de fibrosis hepática
- Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - **Aminotransferasas**
 - → Renovación celular o lesión tisular.
 - Mayor especificidad diagnóstica de ALT frente a AST.
 - Excepción: hepatitis alcohólica: $AST/ALT > 1$.
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - **Fosfatasa alcalina**
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- Tiempo de protrombina
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
- Marcadores de fibrosis hepática
- Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - **Fosfatasa alcalina** 
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

- Magnitud de mayor sensibilidad diagnostica para colestasis.
- Mayor elevación en extrahepáticas (cálculos biliares, cáncer cabeza páncreas).

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - **γ-glutamilttransferasa**
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

■ Sustratos séricos:

- Bilirrubina
- Amonio

■ Enzimas séricas:

- Aminotransferasas
- Fosfatasa alcalina
- **γ-glutamilttransferasa**
- Colinesterasa.

• Ictericia obstructiva, colecistitis o enfermedades infiltrativas.

• ↑sensibilidad pero ↓especificidad.

• Reservarla para determinar el origen del ↑F. Alcalina y en el caso de hepatitis alcohólica. Fenitoina, fenobarbital o warfarina ↑síntesis también.

■ Tiempo de protrombina

■ Proteínas plasmáticas:

- Proteínas totales
- Albumina

■ Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos

■ Marcadores de fibrosis hepática

■ Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - **Colinesterasa.**
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - **Colinesterasa.** 
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP
- Producción hepática → indicador de la función hepática.

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- **Tiempo de protrombina**
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
- Marcadores de fibrosis hepática
- Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

■ Sustratos séricos:

- Bilirrubina
- Amonio

■ Enzimas séricas:

- Aminotransferasas
- Fosfatasa alcalina
- γ -glutamilttransferasa
- Colinesterasa.

■ **Tiempo de protrombina**

■ Proteínas plasmáticas:

- Proteínas totales
- Albumina

■ Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos

■ Marcadores de fibrosis hepática

■ Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

•Depende de factores de síntesis hepática.

• Hepatitis agudas isquémicas y en la tóxica el TP: aumento de mas de 3 segundos.

•Hepatitis virales o alcohólicas raramente > 3 segundos.

• A menudo se encuentra elevado en la ictericia obstructiva y puede responder a la Vit K.

•Hepatitis crónicas: rangos de referencia pero aumenta a medida que Progresa a cirrosis.

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - **Proteínas totales**
 - **Albumina**
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - **Albumina**
 - Detección de marcadores sero
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP
- Índice de gravedad y pronóstico de enfermos hepáticos crónicos. En hep. agudas es normal.
- Causas extrahepáticas de niveles bajos: malabsorción, malnutrición, neoplasia, perdidas renales o quemaduras.

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - **Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos**
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- Tiempo de protrombina
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- **Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos**
- Marcadores de fibrosis hepática
- Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

MARCADORES
HEPATITIS

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - **Marcadores de fibrosis hepática**
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y marcadores de CBP

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos
 - **Marcadores de fibrosis hepática**
 - Marcadores de hepatitis autoinmune, y ma
- Distintos estudios están valorando la utilidad diagnóstica y pronóstica de índices basados en marcadores séricos de función hepatocelular (albumina, AST, ALT, γ -GT, bilirrubina total, bilirrubina directa, colesterol, trigliceridos, ALP) .
- Otros, con marcadores relacionados con la fibrosis (colágenos y precursores, glicoproteínas, enzimas de síntesis de matriz extracelular, citocinas)

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

- **MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:**
 - Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - **Marcadores de hepatitis autoinmune,y marcadores de CBP**

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
- Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
- Tiempo de protrombina
- Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
- Detección de marcadores serológicos
- Marcadores de fibrosis hepática
- **Marcadores de hepatitis autoinmune, y mi**

Anticuerpos antinucleares (ANA)

Anticuerpos anti músculo liso (AML o ASMA)

Anticuerpos anti antígenos solubles del hígado/hígado-páncreas (SLA/LP).

Anticuerpos contra los microsomas hepato-renales (LKM).

Anticuerpos anti-citoplasmáticos de neutrófilos de patrón perinuclear (p-ANCA).

Anticuerpos anti-citosol hepático 1 (LC1).

Anticuerpos frente al receptor de la asialoglicoproteína (ASGP-R).

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

■ MAGNITUDES BIOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES HEPATOBILIARES:

- Sustratos séricos:
 - Bilirrubina
 - Amonio
 - Enzimas séricas:
 - Aminotransferasas
 - Fosfatasa alcalina
 - γ -glutamilttransferasa
 - Colinesterasa.
 - Tiempo de protrombina
 - Proteínas plasmáticas:
 - Proteínas totales
 - Albumina
 - Detección de marcadores serológicos y ácidos nucleicos
 - Marcadores de fibrosis hepática
 - **Marcadores Inmunológicos de Cirrosis Biliar Primaria**
- Anticuerpos anti mitocondriales (AMA).
 - ANA-IFI sobre Células Hep-2000.

Estudio básico de la función hepática

ALT / AST / ALP / GGT / BILt / BILd / Hemograma

ALT, ALP, GGT o BILt, elevado
Descartar toxicidad fármacos

ALT > 10 VN
BILt ↑
ALP, GGT ↑

ALT ↑↑
BILt ↑↑
GGT ↑↑↑
VCM ↑
AST/ALT > 1

ALT ↑
BILt ↑ / ↑↑
ALP, GGT ↑ / ↑↑
Linfocitosis reactiva

ALT ↑
BILt ↑↑
ALP ↑↑ / ↑↑↑
GGT ↑↑ / ↑↑↑

ALT N
BILt ↑
BILd N
ALP, GGT N

ALT N
BILt ↑
BILd ↑
ALP, GGT N

Sospecha consumo alcohol

Serología
Hepatitis
A, B, C

Negativa

Serología VEB
CMV y
Toxoplasma

Negativa

ALT elevada persistente
sin diagnosticar

Colestasis
Enf. hepatocelular
Enf. vías biliares
Enf. páncreas
Fármacos ...

Hb < 12g/dL
Reticulocitosis

Hb > 12g/dL

Considerar
Síndromes de:
Dubin-Johnson
Rotor

Descartar:

- Esteatosis hepática (hígado graso)
- Hepatitis autoinmunitaria
- Colangitis esclerosante
- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Cirrosis biliar primaria
- Déficit alfa-1-antitripsina
- Enfermedad celiaca
- Carcinoma hepatocelular
- Exposición laboral agentes tóxicos

Considerar:

- Anemia hemolítica
- Eritropoyesis ineficaz
- Anemia perniciosa
- Talasemia

Considerar:

- Síndrome de Gilbert
- Síndrome de Crigler-Najjar
- Deterioro capacidad hepática
- Novobiocina
- Sepsis

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR



**EDUCACIÓN CONTINUADA
EN EL LABORATORIO CLÍNICO**

Ed Cont Lab Clín; 14: 78-102

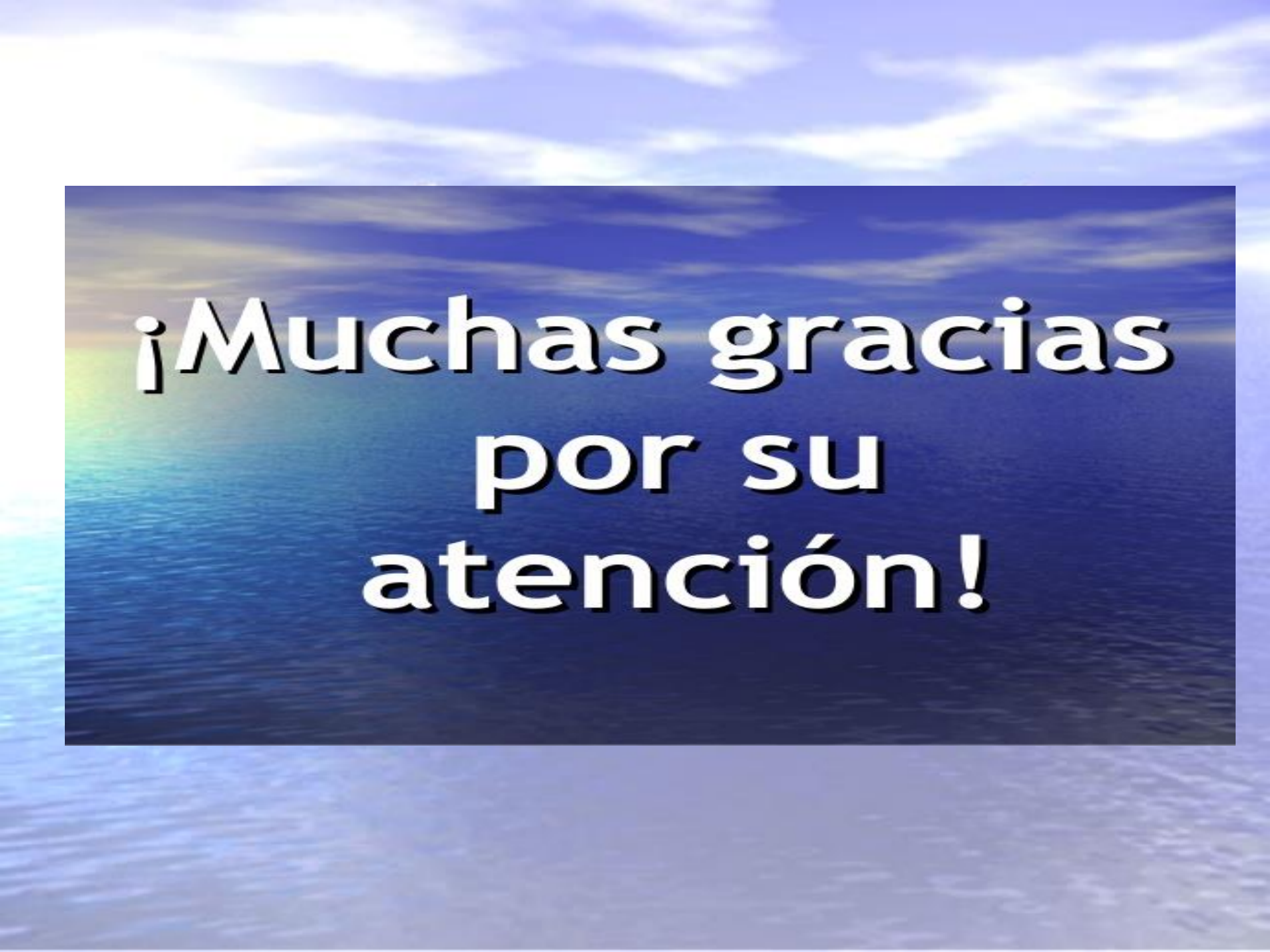
2010-2011



ESTUDIO DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA: MAGNITUDES BIOQUÍMICAS

Laura Sahuquillo Frías, Alfonso López Gutiérrez

Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Can Misses de Ibiza



**¡Muchas gracias
por su
atención!**