

*UNIVERSIDAD LAICA "ELOY ALFARO DE
MANABI"*

**FACULTAD DE ESPECIALIDADES
TECNOLOGICAS EN EL ÁREA DE SALUD**

TESIS DE GRADO

**PREVIA LA OBTENCION DEL TITULO DEL LICENCIADOS
EN LA ESPECIALIDAD DE: LABORATORIO CLÍNICO**

TEMA:

**"UTILIDAD EN LA DETERMINACIÓN DE BILIRRUBINA
DELTA EN PACIENTES ADULTOS CON TRASTORNOS
HEPATICOS, ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLINICO
GAMMA DE LA CIUDAD DE PORTOVIEJO EN EL PERIODO
DE AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2006"**

AUTORES

*María Viviana Vélez Bravo
Nancy Magdalena Cedeño Zambrano*

DIRECTOR DE TESIS

Lcda. Josefa Del Carmen Galarza

MANA

MANABÍ

ECUADOR

2006 - 2007

CERTIFICACION

El suscrito: **Lcda. Josefa del Carmen Galarza Mendoza**, tiene a bien certificar que la Tesis **“UTILIDAD EN LA DETERMINACIÓN DE BILIRRUBINA DELTA EN PACIENTES ADULTOS CON TRASTORNOS HEPATICOS, ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLINICO GAMMA DE LA CIUDAD DE PORTOVIEJO EN EL PERIODO DE AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2006”**. Cuyos autores son **María Viviana Vélez Bravo** y **Nancy Magdalena Cedeño Zambrano**, han concluido a cabalidad con el trabajo de investigación previo a la investidura de **Licenciados en Laboratorio Clínico**, cumpliendo con todos los lineamientos presentados en el proyecto, el reglamento de Titulación de la Escuela y el Estatuto de la U.L.E.A.M por lo que pueden ser sometidos a la evaluación del jurado examinador que el Honorable Consejo Académico designe.

Sin otro particular y con la seguridad de una respuesta apropiada a nuestra petición, nos es grato suscribirnos a usted

Atentamente.

.....
LCDA. JOSEFA DEL CARMEN GALARZA
DIRECTOR DE TESIS

DECLARATORIA

El desarrollo del presente trabajo de investigación, teorías, criterios precisados e ideas emitidas, previo a la obtención del título de Licenciados en Laboratorio Clínico, es producto del esfuerzo, constancia y dedicación por que asumimos la responsabilidad que la Ley señala para el efecto.

.....
María Viviana Vélez Bravo

.....
Nancy Magdalena Cedeño Zambrano

**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO
DE MANABI”**

**FACULTAD DE ESPECIALIDADES
TECNOLOGICAS EN EL ÁREA DE SALUD**



**ESPECIALIZACIÓN
LABORATORIO CLINICO**

TEMA:

**“UTILIDAD EN LA DETERMINACIÓN DE BILIRRUBINA
DELTA EN PACIENTES ADULTOS CON TRASTORNOS
HEPATICOS, ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLINICO
GAMMA DE LA CIUDAD DE PORTOVIEJO EN EL PERIODO
DE AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2006”**

Sometida a consideración de los honorables miembros que conforman el tribunal calificador de tesis de la Facultad de Ciencias Tecnológicas en el Área de la Salud, previo a la obtención del título de Licenciados en Laboratorio Clínico, por parte de los autores: María Viviana Vélez Bravo y Nancy Magdalena Cedeño Zambrano

MIEMBRO DEL TRIBUNAL	FIRMA	NOTA
Dra. Violeta Ávila	_____	_____
Dra. Virginia Moreno	_____	_____

AGRADECIMIENTO

Al haber llegado a la culminación de esta tesis, en la cual se resumen gran parte de nuestros sueños y se reflejan en ella nuestra satisfacción de poder obtener nuestra carrera anhelada.

No podemos llegar a ese fin sin antes dar constancia de un infinito agradecimiento a todos los que intervinieron de manera directa o indirecta para la realización de este maravilloso trabajo y que han estado presentes a lo largo de esta vida estudiantil.

Queremos agradecer primeramente a Dios ya que sin su ayuda no hubiéramos podido llegar a nuestra meta, al cuerpo docente y administrativo de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, de manera muy especial al Dr. Medardo Mora Solórzano rector de este prestigioso establecimiento.

Al doctor Hernán Rodríguez decano de la Facultad de Especialidades Tecnológicas en el Área de Salud, a la Lcda. Josefa Galarza directora de esta tesis y a cada uno de los profesores que fueron como la catapulta para lograr este objetivo.

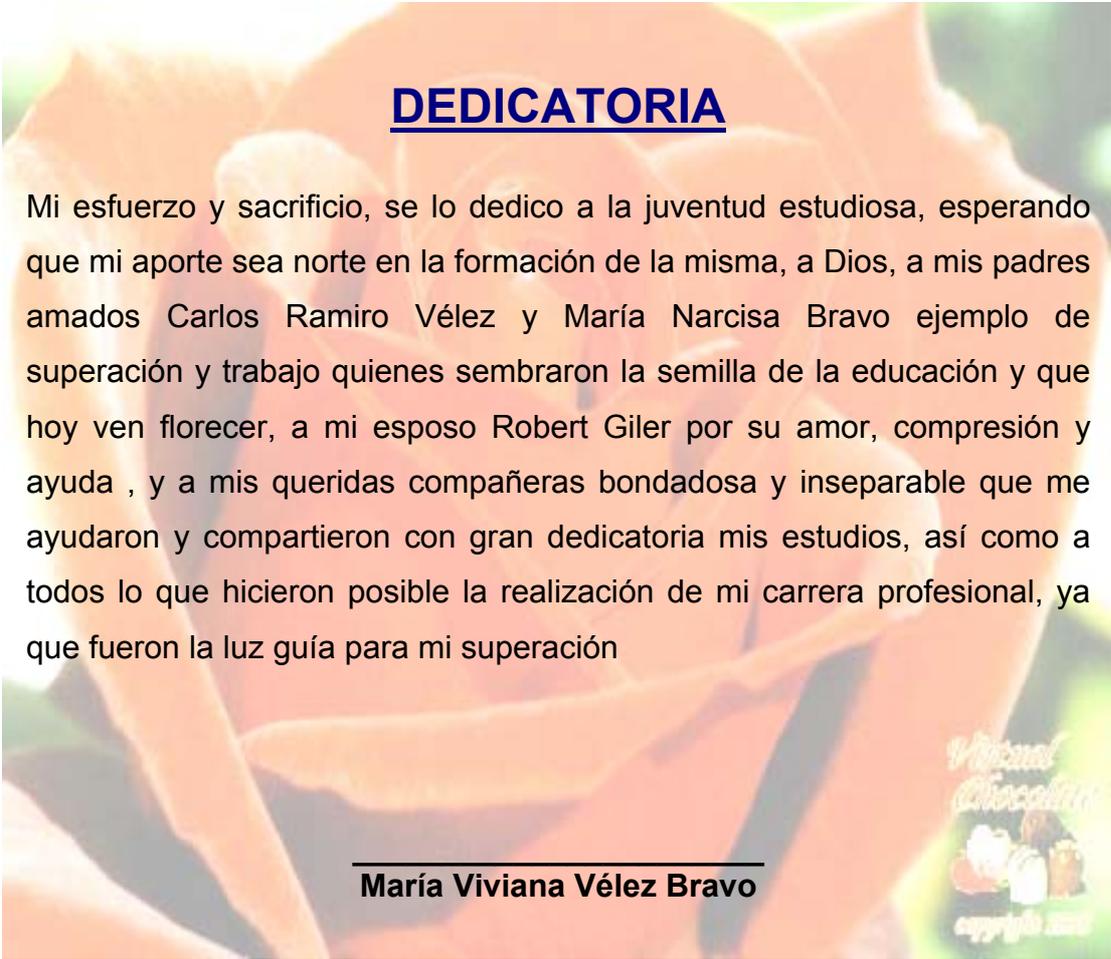
De igual manera queremos dar testimonio de este agradecimiento infinito al Laboratorio Clínico GAMMA institución representada dignamente por el Dr. Manuel Ignacio Alcívar y la Lcda. María Sol Vásquez de Alcívar por su apoyo incondicional para la realización de nuestra tesis.

Al Doctor Jorge Suppo por extendernos su mano amiga

A nuestros compañeros quienes caminaron junto a nosotros por estos cinco años de estudio, a si mismo a todos y cada unos de aquellas personas que colaboraron para la feliz culminación de este logro investigativo.

Nuestra eterna e infinita Gratitud por Siempre

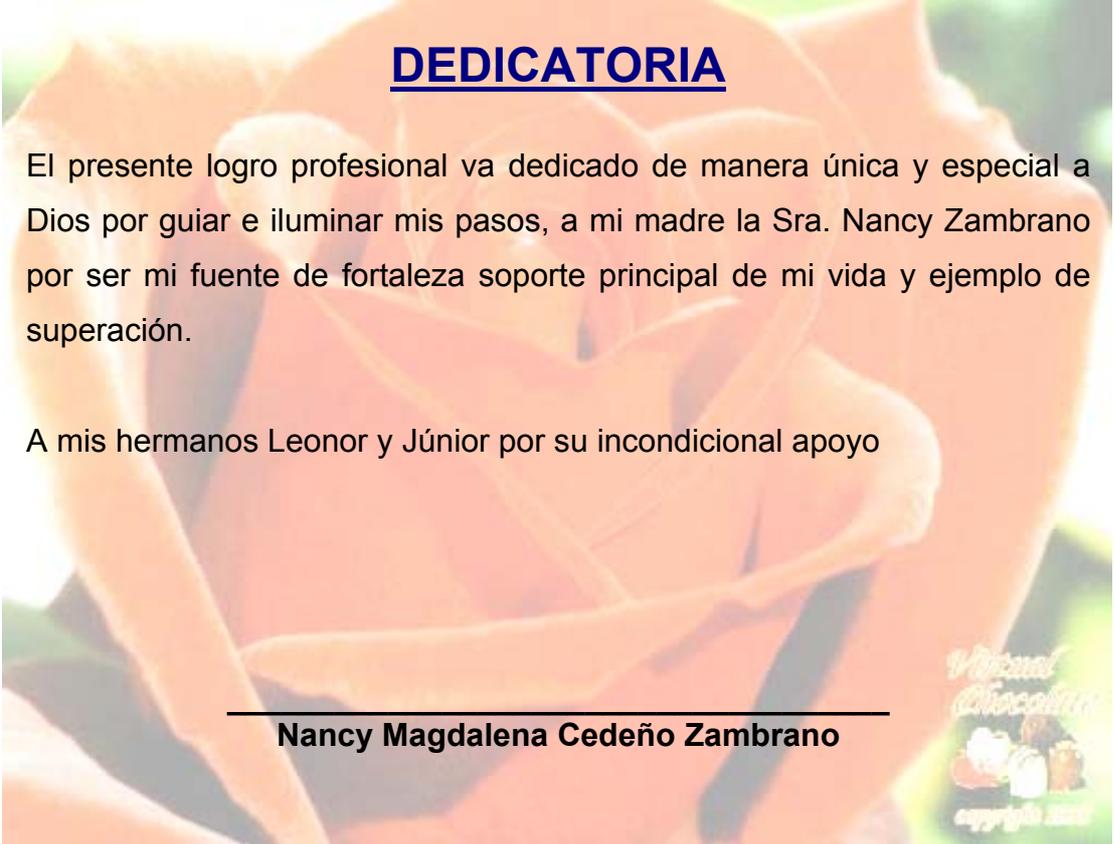
María Viviana Vélez Bravo
Nancy Magdalena Cedeño Zambrano



DEDICATORIA

Mi esfuerzo y sacrificio, se lo dedico a la juventud estudiosa, esperando que mi aporte sea norte en la formación de la misma, a Dios, a mis padres amados Carlos Ramiro Vélez y María Narcisa Bravo ejemplo de superación y trabajo quienes sembraron la semilla de la educación y que hoy ven florecer, a mi esposo Robert Giler por su amor, comprensión y ayuda , y a mis queridas compañeras bondadosa y inseparable que me ayudaron y compartieron con gran dedicataria mis estudios, así como a todos lo que hicieron posible la realización de mi carrera profesional, ya que fueron la luz guía para mi superación

María Viviana Vélez Bravo



DEDICATORIA

El presente logro profesional va dedicado de manera única y especial a Dios por guiar e iluminar mis pasos, a mi madre la Sra. Nancy Zambrano por ser mi fuente de fortaleza soporte principal de mi vida y ejemplo de superación.

A mis hermanos Leonor y Júnior por su incondicional apoyo

Nancy Magdalena Cedeño Zambrano



ESQUEMA GENERAL DEL CONTENIDO ESQUEMATICO

- I. INTRODUCCIÓN**
- II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- III. JUSTIFICACIÓN**
- IV. OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICO**
- V. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**
- VI. HIPÓTESIS**
- VII. VARIABLES**
- VIII. CONCEPTUALIZACIÓN DE VARIABLES**
- IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**
- X. METODOLOGÍA DE TRABAJO DE CAMPO**
- XI. RECURSOS**
- XII. INTERPRETACION BIOESTADISTICA Y GRAFICA DE LOS RESULTDOS DE TRABAJO DE CAMPO**
- XIII. RESULTADOS BIOESTADÍSTICAS OBTENIDOS EN LAS PREGUNTAS REALIZADAS A LOS MÉDICOS**
- XIV. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL TRABAJO DE CAMPO**
- XV.COMPROBACIÓN DE LOS OBJETIVOS Y VARIABLES**
- XVI. COMPROBACIÓN DE LAS HIPÓTESIS**
- XVII. RESUMEN EJECUTIVO CON IMPACTO SOCIAL**
- XVIII. CONCLUSIONES**
- XIX. RECOMENDACIONES**
- XX. PROPUESTA**
- XXI. BIBLIOGRAFÍAS**
- XXII. ANEXOS**
- XXIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

INDICE DEL CONTENIDO

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
III. JUSTIFICACIÓN.....	6
IV. OBJETIVOS.....	8
V. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL.....	9
CAPITULO # 1	
1.1 El hígado.....	9
1.2 Anatomía del hígado.....	9
1.3 Fisiología.....	13
1.4 Histología.....	15
1.5 Los exámenes de la función del hígado más comunes.....	17
1.6 Como se enferma el hígado.....	20
CAPITULO # 2	
2.1 Metabolismo de la bilirrubina.....	22
2.2 Producción de la bilirrubina.....	24
2.3 Hiperbilirrubinemia de predominio no conjugado.....	28
2.4 Hiperbilirrubinemia de predominio conjugado.....	32
2.5 Otro nombres.....	35
2.6 Valores normales de bilirrubina.....	35
2.7 ¿Para qué se realiza este estudio?.....	35
2.8 Significado de los resultados anormales.....	36
2.9 Consideraciones especiales.....	37
CAPITULO # 3	
3.1 Bilirrubina delta.....	39
3.2 Técnica de realización.....	40
3.3 Problemas y posibles riesgos.....	41
3.4 ¿Qué se busca?.....	42
3.5 Metodología de la prueba.....	42
3.6 Preparación del slide.....	43
3.7 Recogida y preparación de los especímenes.....	44
3.8 Condiciones de manipulación y almacenamiento.....	44
3.9 Procedimientos de la prueba.....	45
3.10 Programación de la muestras.....	45
3.11 Dilución de la muestra.....	46
3.12 Vitros 250.....	47
VI. HIPÓTESIS.....	48
VII. VARIABLES.....	49

VIII.	CONCEPTUALIZACIÓN DE VARIABLES.....	51
IX.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	53
X.	METODOLOGÍA DE TRABAJO DE CAMPO.....	56
XI.	RECURSOS.....	59
XII.	INTERPRETACION BIOESTADISTICA Y GRAFICA DE LOS RESULTDOS DE TRABAJO DE CAMPO.....	61
XIII.	RESULTADOS BIOESTADÍSTICAS OBTENIDOS EN LAS PREGUNTAS REALIZADAS A LOS MÉDICOS	74
XIV.	ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL TRABAJO DE CAMPO.....	82
XV.	COMPROBACIÓN DE LOS OBJETIVOS Y VARIABLES.....	86
XVI.	COMPROBACIÓN DE LAS HIPÓTESIS.....	88
XVII.	RESUMEN EJECUTIVO CON IMPACTO SOCIAL.....	89
XVIII.	CONCLUSIONES.....	91
XIX.	RECOMENDACIONES.....	92
XX.	PROPUESTA.....	93
XXI.	BIBLIOGRAFÍAS.....	94
XXI.	ANEXOS.	95
XXIII.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	112

ESQUEMA DEL CONTENIDO DEL MARCO TEORICO

CAPITULO # 1

- 1.1 El hígado**
- 1.2 Anatomía Hepática**
- 1.3 Fisiología del hígado**
- 1.4 Histología del hígado**
- 1.5 Cuales son algunos de los exámenes de la función del hígado más comunes**
- 1.6 Como se enferma el hígado**

CAPITULO # 2

- 2.1 Metabolismo de la bilirrubina**
- 2.2 Producción de la bilirrubina**
- 2.3 Hiperbilirrubinemia de predominio no conjugado**
- 2.4 Hiperbilirrubinemia de predominio conjugado**
- 2.5 Hiperbilirrubinemia conjugada con pruebas de función hepáticas normales**
- 2.6 Hiperbilirrubinemia con dilatación de la vía biliar**
- 2.7 Otro nombres**
- 2.8 Valores normales de bilirrubina**
- 2.9 ¿Para qué se realiza este estudio?**
 - 2.10 Significado de los resultados anormales**
 - 2.11 Consideraciones especiales**
- 2.12 ¿Cuál es la utilidad que nuestro organismo le da a la bilirrubina?**

CAPITULO # 3

- 3.1 Bilirrubina delta**
- 3.2 Técnica de realización**
- 3.3 Problemas y posibles riesgos**
- 3.4 ¿Qué se busca?**
- 3.5 Metodología de la prueba**
- 3.6 Preparación del slide**
- 3.7 Recogida y preparación de los especimenes**
- 3.8 Condiciones de manipulación y almacenamiento**
- 3.9 Procedimientos de la prueba**
- 3.10 Programación de la muestras**
- 3.11 Dilución de la muestra**
- 3.12 Vitros 250**

**XII. INTERPRETACION
BIOESTADISTICOS Y GRAFICA DE
LOS RESULTADOS DEL TRABAJO
DE CAMPO REALIZADOS EN EL
LABORATORIO GAMMA DE LA
CIUDAD DE PORTOVIEJO EN EL
PERIODO DE AGOSTO A DICIEMBRE
DEL 2006”.**

**“UTILIDAD EN LA DETERMINACIÓN DE
BILIRRUBINA DELTA EN PACIENTES
ADULTOS CON TRASTORNOS
HEPATICOS, ATENDIDOS EN EL
LABORATORIO GAMMA DE LA CIUDAD
DE PORTOVIEJO EN EL PERIODO DE
AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2006”**

I. INTRODUCCIÓN

La bilirrubina es un potente antioxidante que, aunque todavía no se ha demostrado su posible efecto beneficioso, quizás lo tenga protegiendo de los daños ocasionados por los radicales libres, que cada vez se apuntan más como causantes de patologías hepatobiliar. Actualmente se han realizado estudios controlados para intentar demostrar que un cierto aumento de bilirrubina en el adulto podría actuar como factor protector para la retinopatía. De todas maneras este es un campo de estudio que apenas se ha iniciado porque durante las últimas décadas el estudio de la hiperbilirrubinemia se ha centrado únicamente en sus efectos adversos.

La bilirrubina deriva de la degradación del grupo hem por la hemooxigenasa y la biliverdina reductasa. El grupo hem se halla presente en múltiples proteínas, principalmente hemoglobina, mioglobina y citocromos. Normalmente, más del 70% de la bilirrubina proviene de la hemoglobina de GR envejecidos degradados en el sistema retículo endotelial (fagocitos de bazo, hígado y médula ósea). La denominada no conjugada (o indirecta porque requiere alcohol para dar positivo el diazorreactivo de Ehrlich), es hidrófoba y por lo tanto circula en sangre unida a albúmina y no se excreta por orina.

Al pasar por el hígado, la bilirrubina unida a la albúmina es captada por el hepatocito. Las fenestraciones endoteliales de los sinusoides hepáticos permiten el contacto entre la albúmina y la membrana plasmática en el espacio de Disse. Una vez dentro de la célula se une a la proteína ligandina y, a través de la bilirrubinaglucuroniltransferasa del retículo endoplásmico, se conjuga con una o dos moléculas de ácido glucurónico haciéndose hidrosoluble, conjugada o directa para ser excretada por la cara canalicular del hepatocito a la vía biliar a través de un transportador específico, generalmente con utilización de Trifosfato de adenosina (ATP).

Llegará al duodeno a nivel de la ampolla de Vater donde desembocan el colédoco y el conducto pancreático de Wirsung excretándose en la materia fecal a la cual otorga su color.

En un individuo sano, el 90-95% de la bilirrubina en sangre corresponde a la forma no conjugada (indirecta) y el restante 5-10% a la conjugada (directa).

Podemos considerar entonces tres grandes pasos en el metabolismo de la bilirrubina: producción, conjugación y excreción. Si logramos identificar cuál de estos pasos está alterado en el paciente con ictericia, los diagnósticos diferenciales se restringirán. El último de estos pasos origina la denominada colestasis: alteración en la formación o excreción de la bilis, por lo que no sólo se acumula bilirrubina sino también el resto de las sustancias que componen esta secreción, resultando una clínica y un laboratorio típico.

La bilirrubina delta también se la llama biliproteína ya que se produce por reacción de bilirrubina conjugada con albúmina tiene una vida media de aproximadamente 17-20 días presentándose en paciente con ictericia prolongada que se recuperan de hepatitis o de una obstrucción, esta aumenta en:

- ♣ En enfermedades del hígado, como hepatitis.
- ♣ En patologías de la vía biliar, como las obstrucciones por piedras en la vesícula.
- ♣ En casos de una fuerte destrucción de glóbulos rojos (hemólisis).

La bilirrubina no es de gran utilidad y además es tóxica. Pero resulta un poco difícil de eliminar, porque no es hidrosoluble (no se disuelve en agua) y, por lo tanto, no puede expulsarse con la orina. El hígado es el único capaz de convertirla en hidrosoluble; a través de un proceso

llamado conjugación del cual se obtiene la bilirrubina hidrosoluble llamada conjugada.

Este estudio consistió en proporcionar información esencial para determinar bilirrubina delta en paciente con trastorno hepático a través de pruebas de laboratorio utilizando las técnicas de química líquida y química seca que fueron procesadas en el laboratorio Gamma de la ciudad de Portoviejo durante el periodo de agosto a diciembre del 2006, y así demostramos mediante resultados la incidencia de bilirrubina delta en pacientes con daños obstructivo.

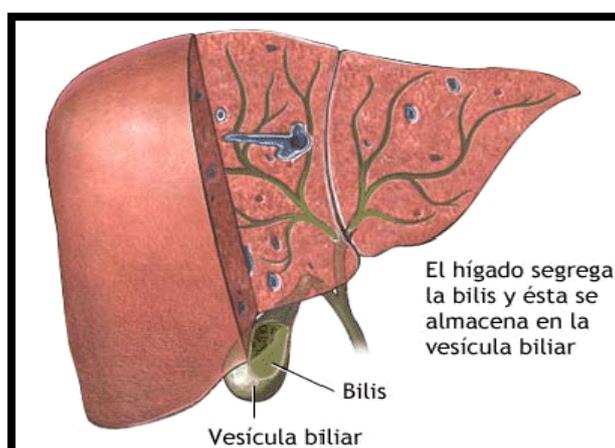
Este trabajo enfatiza como esta la bilirrubina delta en paciente con trastorno hepático, con que valores se encuentra y que otras enzimas suben con esta patología. Este estudio se basa con un universo bastante considerable para llegar así a los resultados deseados.

Además, para el desarrollo de este trabajo investigativo Se utilizo el *MÉTODO CIENTÍFICO* Porque se trata de establecer datos cualitativos y cuantitativos.

DESCRIPTIVO porque se llega a conocer también otras pruebas que se alteran cuando existe lesión del hígado,

PROSPECTIVO porque se recogió la información según fue ocurriendo los fenómenos y

LONGITUDINAL porque las variables se midieron en un tiempo dado.



II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La δ -bilirrubina es una fracción que reacciona directamente, su importancia clínica radica en la importancia que tiene esta, en hallazgo de pacientes con alteraciones hepatobiliares así como en pacientes con ictericia prolongada que se recuperan de hepatitis o de una obstrucción;

En colestasis prolongadas, esta fracción de la bilirrubina se une covalentemente a la albúmina, reacciona como bilirrubina conjugada, pero no se excreta por la orina y tiene una vida media plasmática prolongada, igual a la de la albúmina. La existencia de esta bilirrubina explica que pueda prolongarse la ictericia por períodos prolongados luego de un cuadro de colestasis, incluso después de que la función hepática se ha normalizado.

Se considera que los pacientes con bilirrubina deltas presentan valores superiores a 0.02 mg/dl, Por tal razón se creyó conveniente realizar una exploración minuciosa ya que este es un campo de estudio que apenas se ha iniciado y que servirá como medio de consulta y punto de apoyo de esta carrera a los futuros estudiante de laboratorio clínico.

El propósito es conocer la incidencia de bilirrubina delta que afectan a pacientes con trastornos hepáticos y la determinación de factores que originan su aparición, en nuestro afán de poder prestar un mejor apoyo en las decisiones médicas, se empleo una nueva técnica de química seca en la que se determinaron todas las fracciones de esta enzima, la cual nos permitió diferenciar la bilirrubina no conjugada, la conjugada y la **DELTA**.

Este proyecto es de vital importancia más aun desde el punto de vista socio-económico por este motivo, resulto necesario establecer

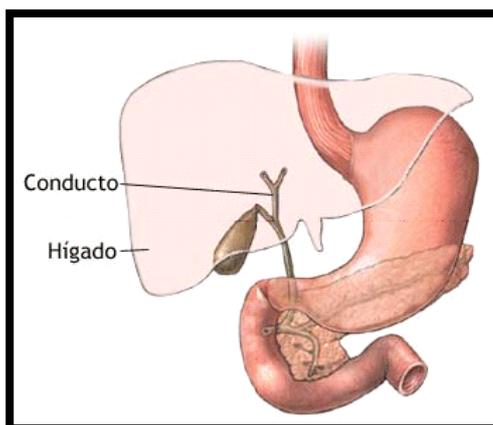
oportunamente los datos de laboratorio y el diagnóstico e inicio del tratamiento adecuado

Se ha elegido para este estudio al Laboratorio Clínico Gamma de la Ciudad de Portoviejo al que concurren personas de ambos sexos, siendo en casi su totalidad de las zonas urbanas, con la selección de un grupo de 59 pacientes con edades comprendidas entre 25-80 años por ser ellos quienes representan un importante hallazgo en diversas patologías con alteraciones hepato-biliar por las condiciones de vida que llevan.

Las personas que acuden a la realización de exámenes son individuos activos y pasivos aunque la mayoría son trabajadores como: profesionales, oficinista, obreros etc. Y los trastornos del hígado en gran incidencia en etapas agudas y crónicas llegan a causar la ausencia laboral.

Se observa que las personas con problemas del hígado reciben medicación por el especialista y otros se automedican. Esta situación puede originarse por factores Socio-Económicos, culturales, ideológicos, nutricionales, laborales, ocupacionales o por desconocimiento de las alteraciones hepáticas que existen.

Pero lo más importante de todo esto y la meta de esta investigación es prevenir e impedir los desajustes biológicos, nutricionales y mentales que afectan nuestro organismo y el perfeccionamiento hepato-biliar.



III. JUSTIFICACIÓN

No se espera que haya bilirrubina delta (DELB) en adultos sanos en ausencia de una patología hepática, razón por la cual amerita un estudio tomando como universo la población de Portoviejo y muestra específica las personas con trastornos hepato-biliar, por considerarlo un campo propicio y prevalente, para la investigación, y objeto de estudio de trabajo, que constituye de manera preponderante en beneficio de la comunidad.

Basándonos en datos reales como encuesta y exámenes realizados en el laboratorio clínico Gamma de la ciudad de Portoviejo nos ha permitido objetivizar la situación de salud de estas personas y sus posibles problemas.

Objeto del trabajo profesional, asumimos esta enorme pero singular actividad humana, que responde a nuestro aprendizaje obtenidos en la vida universitaria en formación, a la filosofía de la carrera de propiciar un ambiente armónico propuesta que posibiliten, una vida más digna y humana para las personas con trastornos hepato-biliar tratando de alguna manera encontrar los causales y consecuencia fisiopatológica, ambientales, nutricionales, laborales y socioeconómico y previo a ello, su comportamiento psicobiológico.

En virtud de esta premisa nuestra atención preocupación científica y social para dejar el campo de investigación abierto a este espacio de estudio con poco tratamiento con un cimiento de acción profunda para la generaciones venideras en todos los campo de investigación del ser humano.

Lo que se justifico plenamente en esta investigación el cual se lo visualizo en varios campos

SOCIAL.- porque mediante el estudio se podrá determinar la incidencia de una cuarta bilirrubina que será de gran ayuda en pacientes con trastornos hepáticos.

ACADEMICO.- sirvió como fuente de información para estudiantes y profesionales que deben comparar la teoría con la práctica.

CIENTIFICO.- porque ayudará a descubrir nuevas técnicas para la investigación de la enfermedad.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar y evaluar la utilidad de bilirrubina delta en pacientes con trastornos hepáticos, aplicando los conocimientos adquiridos durante estos años de estudio tratando de que este trabajo sea útil al bienestar de la comunidad.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Demostrar mediante exámenes de química clínica la incidencia de bilirrubina delta en pacientes con daños obstructivos.
2. Correlacionar las técnicas empleadas en el laboratorio clínico en la determinación de las bilirrubinas.
3. Determinar los niveles de bilirrubina delta en pacientes patológicos no obstructivos.
4. Correlacionar los niveles de Bilirrubina total, bilirrubina directa y fosfatasa alcalina con relación a la bilirrubina delta.
5. Correlacionar los niveles de bilirrubina directa con los niveles, de bilirrubina delta.
6. Identificar los niveles de bilirrubina delta en pacientes con trastornos hepáticos y en pacientes normales.

V. MARCO TEORICO

CAPITULO # 1

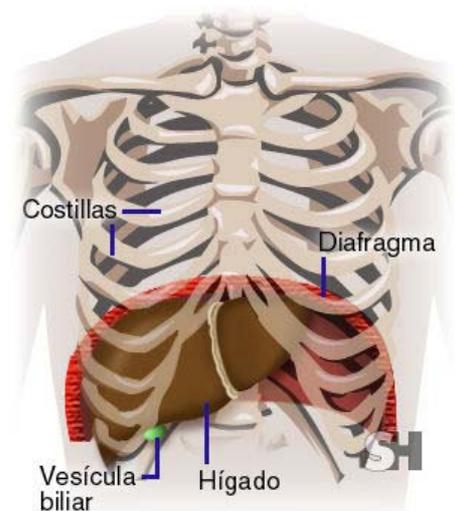
1.1 HÍGADO

El hígado es la víscera más grande de todo organismo; en el varón adulto promedio, pesa alrededor de 1.500 g en el se unen las circulaciones porta y sistémica para drenar a través de un flujo de salida venoso común. En este órgano ocurre el metabolismo intermediario de todos los nutrimentos. Es el principal sitio de actividades sintéticas, catabólicas y de destoxificación en el organismo. Más aún, el hígado es crucial en la excreción de pigmento hem, y a través de sus células de kupffer, participa en la respuesta inmunitaria.

Cuando este órgano se enferma, hay una amenaza seria contra la salud, incluso la vida de las personas, de manera que no deben escatimarse esfuerzos en la prevención de las enfermedades hepáticas. Uno de los principales agresores del hígado es el alcohol, y el público en general debe estar conciente de ésto, para controlar su consumo antes que ocasione daño irreversible al organismo.

1.2 ANATOMÍA HEPÁTICA

El hígado está localizado en la región del hipocondrio derecho del abdomen (normalmente no sobrepasa el límite del reborde costal), llenando el espacio de la cúpula diafragmática, en donde puede alcanzar hasta la quinta costilla, y se relaciona con el corazón a través del centro frénico, a la izquierda de la cava inferior



Localización del hígado

Normalmente es blando y depresible, y está recubierto por una cápsula fibrosa. Sobre esta cápsula fibrosa se aplica el peritoneo en la mayor parte de la superficie del hígado (excepto en el área desnuda del hígado).

Macroscópicamente está dividido en cuatro lóbulos:

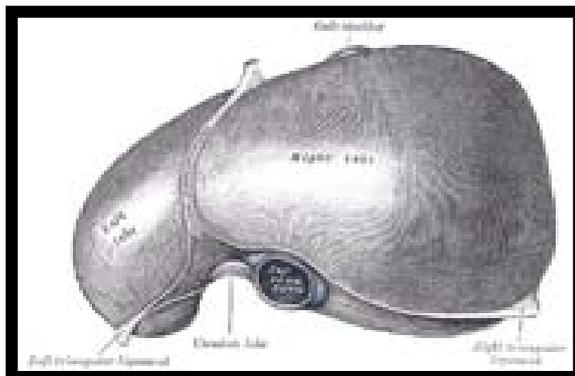
1º *Lóbulo derecho*, el más voluminoso.

2º *Lóbulo izquierdo*, extendido sobre el estómago.

3º *Lóbulo cuadrado*, en la base, de menor tamaño que los anteriores, entre la fosa de la vesícula biliar y el ligamento redondo.

4º *Lóbulo caudado*, situado en la parte posterior de la base del hígado, entre el surco de la vena cava inferior y la fisura del ligamento venoso.

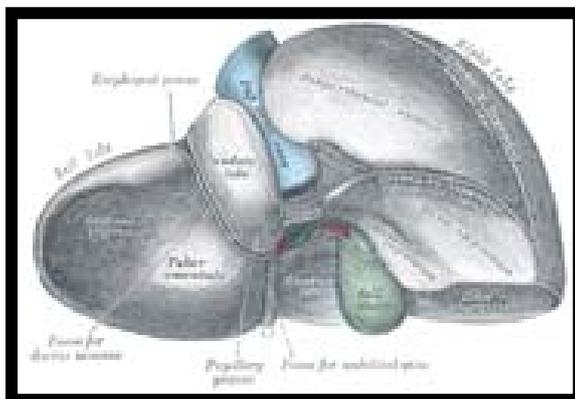
Clínicamente, y quirúrgicamente sobre todo, se emplea el concepto de segmento hepático, basándose en las divisiones arteriales y en el hecho de que haya pocas anastomosis entre segmentos. Si miramos por la cara antero-superior el hígado podemos distinguir de derecha a izquierda un segmento posterior, en el borde del lado derecho, seguido de un segmento anterior, un segmento medial y un segmento lateral que forma el límite izquierdo.



Cara superior del hígado

El hígado se relaciona principalmente con estructuras situadas al lado derecho del abdomen, muchas de las cuales dejan una impresión en la cara inferior del lóbulo derecho del hígado. Así tenemos de atrás a adelante la *impresión cólica*, la *impresión duodenal*, pegada a la fosa cística, y la *impresión renal*, menos marcada. En la cara inferior del lóbulo izquierdo están la *impresión gástrica* y la escotadura del esófago en el borde posterior. Las relaciones con el diafragma y con el corazón completan los órganos vecinos al hígado.

La base del hígado da entrada al hilio hepático, que no es sino la zona de entrada del omento (epiplón) menor con la vena porta, la arteria hepática y la salida del conducto hepático. El omento (epiplón) menor (fijado en una prominencia de la cara inferior denominada *tubérculo omental*) reviste el fondo de los surcos de la base del hígado (surco del ligamento venoso, surco del ligamento redondo) y alcanza el borde posterior de la cara inferior, en donde el peritoneo que lo recubre pasa a revestir el diafragma y la pared posterior formando el ligamento hepatorenal. Por delante el peritoneo reviste la cara diafragmática hasta su límite superior, en donde salta a revestir la cara abdominal del diafragma. Entre los dos repliegues de peritoneo que saltan de la superficie del hígado al diafragma queda comprendida la cara desnuda del hígado, zona en la que el peritoneo no recubre la cápsula hepática. Por esta zona la cava inferior se relaciona con el hígado y recibe las venas hepáticas.



Cara inferior del hígado.

En la cara diafragmática se encuentra el ligamento falciforme, el cual se extiende hasta alcanzar la zona umbilical. Por su borde libre corre el ligamento redondo del hígado (restos de la vena umbilical embrionaria). Este resto de la vena umbilical se unen a las venas subcutáneas periumbilicales que irradian desde el ombigo, las cuales drenan en la vena ilíaca externa y finalmente en la cava inferior. En casos patológicos con hipertensión portal estas venas se dilatan formando el fenómeno de la cabeza de medusa.

El ligamento falciforme puede ser considerado como los restos del mesogastrio ventral (en la porción no desarrollada del septum transversum por la invasión embrionaria del brote duodenal) que se extiende por el mesogastrio ventral y que contribuye a la formación del hígado. Este ligamento, al llegar a la parte posterior de la cara diafragmática del hígado se divide en dos hojas, dando lugar al ligamento coronario (límite superior del área desnuda del hígado). Cada una de estas hojas se dirige hacia cada uno de los bordes derecho e izquierdo del hígado, en donde se una a la hoja peritoneal de la cara visceral del hígado que se refleja sobre el diafragma, formando los ligamentos triangulares derecho e izquierdo (éste último más definido que el derecho).

La estructura del hígado va a seguir estrechamente las divisiones de la vena porta. Tras la división en ramos segmentarios, las ramas de la vena porta, acompañadas de las de la arteria hepática y de las divisiones de los conductos hepáticos, se encuentran juntos en el espacio porta (vena interlobulillar, arteria interlobulillar y conductillos interlobulillares).



1.3 FISIOLOGÍA DEL HÍGADO

Los alimentos ingeridos por la boca y deglutidos llegan por el esófago al estómago y de allí progresan a través del duodeno y el resto del intestino delgado hasta llegar al intestino grueso o colon y finalmente al recto. En el tubo digestivo los alimentos son sometidos a la acción de diversas sustancias, enzimas y jugos digestivos, que los reducen a sus componentes primarios como glucosa o azúcar, proteínas y grasas.

La sangre que proviene de los órganos del aparato digestivo llega toda al hígado, por medio de la vena porta. Al estar colocado en la "puerta de entrada" tiene que ver con la regulación y procesamiento (o metabolismo) de los nutrientes mencionados sintetizando y almacenando o enrutando componentes importantes como colesterol, vitamina A, hierro y factores de la coagulación

El hígado manufactura la mitad del colesterol del cuerpo y 80% lo utiliza como componente de la bilis y acumula los azúcares bajo la forma de glicógeno que se convierte en glucosa a medida que se requiere. La bilirrubina es un pigmento que hace parte de los glóbulos rojos que están en permanente producción y destrucción. El hígado remueve la bilirrubina de la sangre que le llega y la utiliza como componente de la bilis que elimina a través de las vías biliares que llegan al duodeno. La bilis participa en la digestión de las grasas.

El hígado actúa como detoxificador y retira de la sangre o transforma en otros compuestos las sustancias tóxicas que son eliminadas a través de las heces o de la orina. Aunque poderoso contra sustancias nocivas, por ejemplo alcohol y ciertos medicamentos o tóxicos ambientales, el hígado es vulnerable y puede sufrir lesiones si la exposición al agente agresor es prolongada y no se controla.

El hígado desempeña múltiples funciones en el organismo como son:

- ♣ Producción de bilis: El hígado excreta la bilis a la vía biliar y de allí al duodeno. La bilis es necesaria para la digestión de los alimentos.
- ♣ Metabolismo de los carbohidratos:
 - Gluconeogénesis: Es la formación de glucosa a partir de ciertos aminoácidos, lactato y glicerol.
 - Glucogenólisis: Es la formación de glucosa a partir del glucógeno.
 - Glucogenogénesis: Es la síntesis de glucógeno a partir de glucosa.
- ♣ Eliminación de insulina y de otras hormonas.
- ♣ Metabolismo de los lípidos:
 - Síntesis de colesterol.
 - Producción de triglicéridos.
- ♣ Síntesis de proteínas: como la albúmina, lipoproteínas.
- ♣ Síntesis de factores de coagulación como el fibrinógeno, factores III, V, VII, IX y XI.
- ♣ Detoxificación de la sangre:
 - Neutralización de toxinas, la mayoría de fármacos y de la hemoglobina.
- ♣ Transformación del amonio en urea.
- ♣ Depósito de múltiples sustancias como:
 - glucosa en forma de glucógeno
 - vitamina B12, hierro, cobre

- En el primer trimestre del embarazo, el hígado es el principal órgano de producción de glóbulos rojos. A partir de la semana 42 de la gestación, la médula ósea asume esta función.

1.4 HISTOLOGÍA DEL HÍGADO

El tejido hepático es un tejido estable. Presenta una gran capacidad de regeneración en respuesta a estímulos externos, como lesiones o procesos tumorales. Sin embargo las lesiones crónicas como el alcoholismo e infecciones hepáticas implican una pérdida constante y prolongada del parénquima sin existir proliferación compensatoria. Como resultado el parénquima hepático es reemplazado por tejido fibroso, acúmulos de grasa y cirrosis.

El parénquima hepático está formado por:

- ***Lobulillos hepáticos:***

Son subunidades formadas por láminas fenestradas de hepatocitos que se disponen en forma radiada en torno a una vena central, ubicada en el centro del lobulillo.

- ***Espacios porta o tríadas:***

Son áreas triangulares situados en los ángulos de los lobulillos hepáticos, constituidas por un estroma conjuntivo laxo, que contienen en su interior una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta, un capilar linfático y un conductillo biliar. La bilis producida por los hepatocitos se vierte en una red de canalículos dentro de las láminas de hepatocitos y fluye al lobulillo hacia los conductillos biliares de los espacios porta.

- ***Sinusoides hepáticos:***

Son unos canalículos que se disponen entre las láminas de hepatocitos y donde confluyen desde la periferia de los lobulillos las ramas de la arteria hepática y vena porta. La sangre fluye desde las tríadas a la vena central, circulando en forma centrípeta. La pared de los sinusoides está formada por una capa discontinua de células endoteliales fenestradas que carecen de membrana basal. En los sinusoides confluyen la circulación hepática y porta. Estos drenan su contenido a la vena hepática central, de ésta a las venas hepáticas derecha e izquierda y finalmente a la vena cava inferior.

- ***Espacio de Disse:***

Es un estrecho espacio perisinusoidal que se encuentra entre la pared de los sinusoides y las láminas de hepatocitos, ocupado por una red de fibras reticulares y plasma sanguíneo que baña libremente la superficie de los hepatocitos. En el espacio de Disse se produce el intercambio metabólico entre los hepatocitos y el plasma donde se forma la abundante linfa hepática. En este espacio también se encuentran células almacenadoras de grasa, de forma estrellada y función poco conocida.

- ***Células de Küffer:***

Son macrófagos fijos pertenecientes al sistema fagocítico mononuclear que se encuentran adheridos al endotelio y emiten sus prolongaciones hacia el espacio de Disse. Su función es fagocitar eritrocitos envejecidos y otros antígenos. Además actúan como células presentadoras de antígeno.

- ***Los hepatocitos***

constituyen alrededor del 80% de la población celular del tejido hepático. Son células poliédricas con 1 ó 2 núcleos esféricos poliploides y nucléolo prominente. Presentan el citoplasma acidófilo con cuerpos basófilos y son

muy ricos en organelos. Además en su citoplasma contienen inclusiones de glucógeno y grasa. La membrana plasmática de los hepatocitos presenta un dominio sinusoidal con microvellosidades que mira hacia el espacio de Disse y un dominio lateral que mira hacia el hepatocito vecino. Las membranas plasmáticas de dos hepatocitos contiguos delimitan un canalículo donde será secretada la bilis. La presencia de múltiples organelos en el hepatocito se relaciona con sus múltiples funciones, como son la síntesis de proteínas (albúmina, fibrinógeno y lipoproteínas del plasma), el metabolismo de hidratos de carbono, la formación de bilis, el catabolismo de fármacos y tóxicos y el metabolismo de lípidos, purinas y gluconeogénesis.

1.5 ¿CUÁLES SON ALGUNOS DE LOS EXÁMENES DE LA FUNCIÓN DEL HÍGADO MÁS COMUNES?

Una serie de exámenes de sangre puede normalmente determinar si el hígado funciona correctamente o no. Estos exámenes sirven para diferenciar un trastorno del hígado crónico de uno agudo y también pueden diferenciar la hepatitis de la colestasis.

Entre los exámenes de sangre realizados más comúnmente se incluyen los siguientes:

Examen de bilirrubina sérica.

Este examen mide los niveles de bilirrubina en la sangre. La bilirrubina es producida por el hígado y es excretada en la bilis. Los niveles elevados de bilirrubina a menudo indican una obstrucción del flujo biliar o un problema en el procesamiento de la bilis por parte del hígado.

Examen de albúmina sérica.

Este examen se usa para medir el nivel de albúmina (una proteína presente en la sangre) y contribuye al diagnóstico de la enfermedad del hígado.

Examen de fosfatasa alcalina sérica.

Este examen se usa para medir el nivel de fosfatasa alcalina (una enzima) en la sangre. La fosfatasa alcalina se encuentra en muchos tejidos, con una mayor concentración en el hígado, el tracto biliar y los huesos. Este examen puede realizarse para evaluar el funcionamiento del hígado y para detectar lesiones del hígado que pueden causar obstrucción biliar, como tumores o abscesos.

- **Aminotransferasas séricas (transaminasas).** Esta enzima se libera de las células dañadas del hígado.
- **Examen de tiempo de protrombina (su sigla en inglés es PTT).**

El examen de tiempo de protrombina mide el tiempo que tarda la sangre para coagular. La coagulación de la sangre requiere vitamina K y una proteína fabricada por el hígado. La demora en la coagulación puede ser un indicador de enfermedad del hígado o de otras deficiencias de los factores de coagulación específicos.

- **Examen de alanina transaminasa (su sigla en inglés es ALT).**

Este examen mide el nivel de alanina aminotransferasa (una enzima hallada predominantemente en el hígado) que se libera al torrente sanguíneo como consecuencia de un daño celular agudo del hígado.

Este examen puede realizarse para evaluar la función del hígado y, o para evaluar el tratamiento de una enfermedad aguda del hígado, como la hepatitis.

- **Examen de aspartato transaminasa (su sigla en inglés es AST).**

Este examen mide el nivel de aspartato transaminasa (una enzima que se encuentra en el hígado, riñones, páncreas, corazón, sistema músculo esquelético y glóbulos rojos) que se libera al torrente sanguíneo cuando existen problemas en el hígado o el corazón.

- **Examen de gamma-glutamil transpeptidasa.**

Este examen mide el nivel de gamma-glutamil transpeptidasa (una enzima que se produce en el hígado, el páncreas y el tracto biliar). Este examen suele realizarse para evaluar la función del hígado, obtener información acerca de las enfermedades del hígado y detectar la ingestión de alcohol.

- **Examen de lactato deshidrogenasa.**

Este examen detecta el daño tisular y contribuye al diagnóstico de las enfermedades del hígado. El lactato deshidrogenasa es un tipo de proteína (también llamada isoenzima) que participa en los procesos metabólicos del organismo.

Examen de 5'-nucleotidasa.

Este examen mide los niveles de 5' -nucleotidasa (una enzima específica del hígado). El nivel de 5' -nucleotidasa se encuentra elevado en las personas con enfermedades del hígado, especialmente en las

enfermedades asociadas con la colestasis (alteración en la formación de bilis u obstrucción del flujo biliar).

Examen de alfa-fetoproteína.

La alfa-fetoproteína (una proteína de la sangre específica) es producida por los tejidos fetales y por los tumores. Este examen puede realizarse para monitorear la efectividad de la terapia en algunos cánceres, como los hepatomas.

Examen de anticuerpos mitocondriales.

La presencia de estos anticuerpos puede indicar cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa y algunos trastornos autoinmunitarios.

1.6 ¿CÓMO SE ENFERMA EL HÍGADO?

A pesar de su complejidad el hígado en verdad tiene pocas maneras de enfermarse y por ende muchas de las afecciones hepáticas (que atañen al hígado) comparten manifestaciones.

El hígado puede inflamarse (hepatitis) de manera aguda (hepatitis aguda) o crónica (hepatitis crónica). La hepatitis puede ser de origen viral Hepatitis C, alcohólica o tóxica (otros fuera del alcohol y algunos medicamentos) o relacionada con enfermedades de tipo autoinmune o de autoagresión como ocurre en el lupus eritematoso , Lupus eritematoso sistémico) o similares.

El hígado acumula grasa de manera exagerada y se torna en "hígado graso" que se observa como una de las fases de la exposición o consumo crónico de alcohol (alcoholismo) Alcoholismo: mal de todas las culturas).

Sin embargo, el hígado graso ocurre en pacientes obesos o diabéticos y en estados de mal nutrición. En la fase avanzada de varias enfermedades hepáticas, como la hepatitis viral o la enfermedad del hígado debida al alcoholismo, el hígado se torna cirrótico. En la cirrosis (del griego kirrhos: parduzco por el color que toma) (*SaludHoy*, Cirrosis) el tejido normal es destruido y reemplazado por tejido fibroso que cicatriza y endurece el órgano. Al mismo tiempo hay regeneración pero desordenada con formación de nódulos de tejido hepático pero anárquicos. Las mismas causas de hepatitis (virus, alcohol, autoinmunidad) pueden llevar a cirrosis. Pero hay otros tipos como la cirrosis biliar primaria que se debe a inflamación crónica y cicatrización o fibrosis de los pequeños conductos biliares. La cirrosis biliar secundaria ocurre en casos de obstrucción crónica de los grandes conductos biliares. Hay formas menos comunes de cirrosis como las asociadas a hemocromatosis (depósito de hierro), enfermedad de Wilson (depósito de cobre) y a deficiencia de alfa 1 antitripsina. Finalmente, hay cirrosis de causa desconocida (que se denomina criptogénica).

CAPITULO # 2

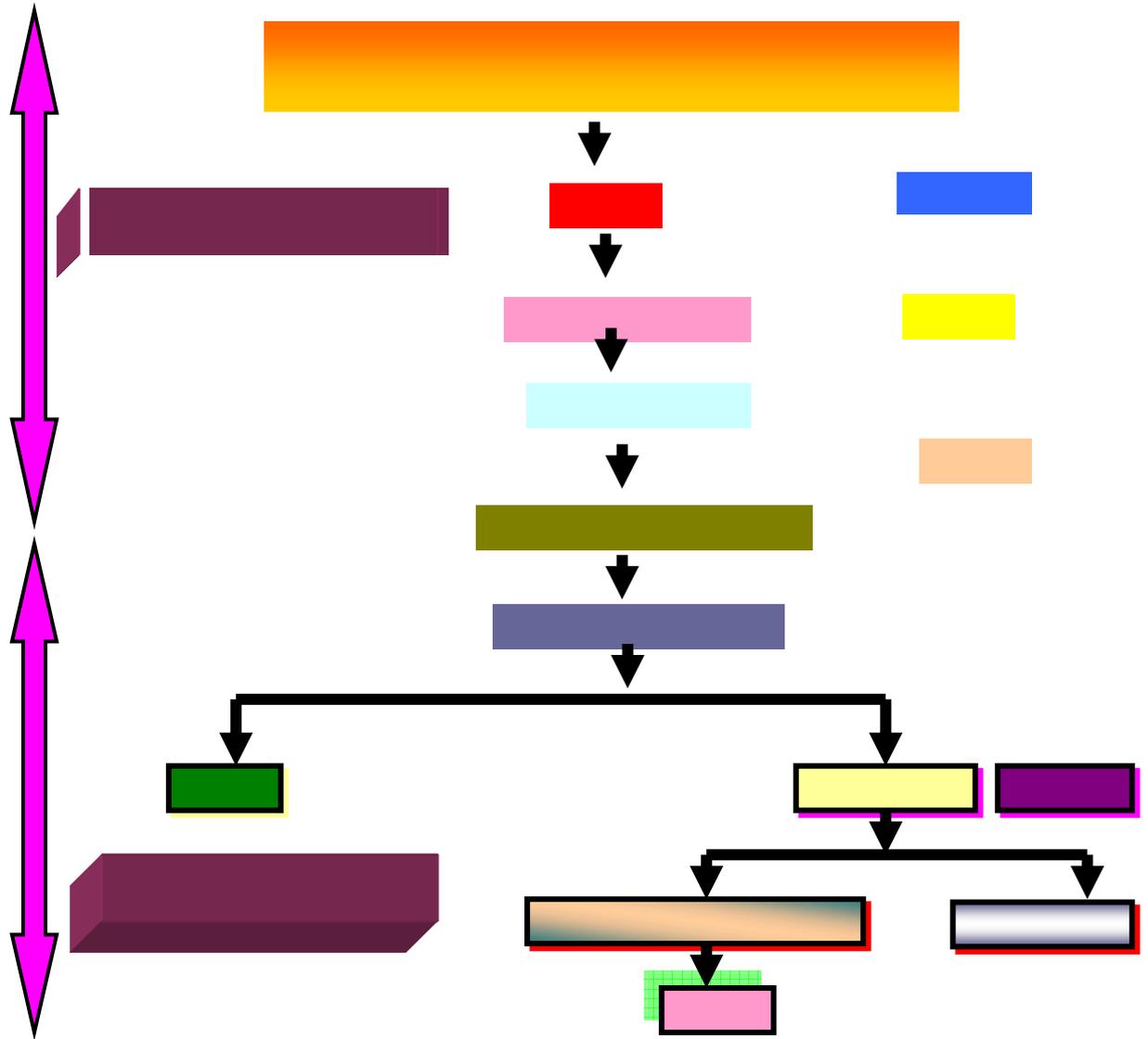
BILIRRUBINA

2.1 Metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina es un pigmento tetrapirrólico derivado del metabolismo de varias hemoproteínas. El 80% de la bilirrubina procede de la hemoglobina de los eritrocitos senescentes, destruidos por las células mononucleares fagocíticas del sistema retículoendotelial del bazo, hígado y médula ósea. La oxidación del hem por la hem-oxigenasa produce biliverdina, y la reducción de ésta por la biliverdin-reductasa origina la bilirrubina a la cual se le llama "no conjugada" o indirecta. El 20% restante deriva de otras hemoproteínas como mioglobina, catalasa, peroxidasa y citocromos, y de la denominada eritropoyesis ineficaz (destrucción de células precursoras de los eritrocitos en la médula ósea) Al pasar por el hígado esta bilirrubina se conjuga con ácido glucurónico transformándose en bilirrubina "conjugada" o directa.

Un incremento en la formación de bilirrubina se observa en la hemólisis, en los procesos que cursan con eritropoyesis ineficaz y, más raramente, en la fagocitosis de eritrocitos extravasados (hematomas). En estas situaciones, la producción de bilirrubina puede exceder a la capacidad de captación, conjugación y excreción hepáticas, con lo que aumentan sus niveles plasmáticos. Si la función hepática es normal los niveles de bilirrubina no suelen exceder los 4-5 mg/dl, aunque de forma transitoria pueden alcanzarse niveles más altos en los episodios agudos de hemólisis intensa.

Según cual sea el origen de la bilirrubina elevada podemos saber si es un problema de hígado (elevación de la **bilirrubina no conjugada**) o de las vías biliares (elevación de la **bilirrubina conjugada**).



METABOLISMO NORMAL DE LA BILIRRUBINA

2.2 PRODUCCIÓN DE BILIRRUBINA.

El proceso de producción de bilirrubina es el siguiente

A.-FORMACIÓN.

La fuente principal de producción de bilirrubina es el HEM de la Hemoglobina circulante procedente de la hemólisis de los hematíes (75% de los casos). La enzima “hemoxygenasa” oxida el grupo HEM y ocasiona la rotura de un anillo de porfirina en su puente inicial alfa-metano transformándose en globina, hierro y protoporfirina. Su actividad aumenta con el ayuno y disminuye tras la ingesta. La protoporfirina se transforma en biliverdina y luego en bilirrubina “indirecta” o no conjugada, interviniendo la enzima biliverdin-reductasa. Esta destrucción de los hematíes circulantes tiene lugar en el sistema reticuloendotelial (bazo, hígado y médula ósea).

B.-TRANSPORTE PLASMÁTICO.

La bilirrubina libre o no conjugada, llamada también indirecta, circula en el plasma unido a la albúmina, lo que impide su paso a los tejidos. La bilirrubina no conjugada es liposoluble, no siendo filtrada por tanto por el glomérulo renal ni eliminada por la orina.

La albúmina posee dos puntos de unión para la bilirrubina: uno es de gran afinidad y resistentes a los desplazamientos de la bilirrubina por medicamentos aniónicos, y el otro punto es compartido por la bilirrubina y por los radicales aniónicos pudiendo ser desplazados por ellos y difundir a las células ya que la bilirrubina libre atraviesa las membranas celulares.

Los ácidos grasos libres se unen a la albúmina en el lugar de alta afinidad desplazando la bilirrubina al sitio secundario donde a su vez puede ser desplazada por los aniones, produciendo bilirrubina libre. Es decir, la

capacidad de fijación de la albúmina disminuye por fenómenos de competición con aniones y también cuando el pH desciende. Los aniones que compiten con la bilirrubina en su unión a la albúmina son: exógenos (salicilatos, sulfamidas, oxacilina, diazepam, gentamicina, furosemida) o endógenos (hematina, ácidos biliares y ácidos grasos).

Además de la albúmina, un segundo sistema de transporte corresponde a los eritrocitos. La capacidad teórica de los glóbulos rojos parece ser grande, posiblemente superior a la albúmina, aunque claramente de menor afinidad y probablemente de significancia sólo durante circunstancias que limitan o excedan la unión a la albúmina.

C.- CAPTACIÓN HEPÁTICA.

A través de las fenestraciones del endotelio sinusoidal, el complejo albúmina-bilirrubina pasa al espacio de Disse, siendo captado y dissociado en la membrana sinusoidal del hepatocito. Una vez en el interior del hepatocito, la bilirrubina se une a proteínas citoplásmicas, Y (ligandina) y Z, y es transportada al retículo endoplásmico. La unión de la bilirrubina a las proteínas del citosol impide su reflujo a la circulación y su difusión a otros compartimentos del hepatocito.

Distintas sustancias pueden competir por el transporte en la membrana sinusoidal y/o interferir con la unión de la bilirrubina a las proteínas citoplásmicas.

D.- CONJUGACIÓN.

En el retículo endoplásmico del hepatocito, la bilirrubina es conjugada con el ácido glucurónico mediante la uridin-difosfato-glucuronil-transferasa (UDPG-transferasa), dando lugar a mono y, sobre todo, diglucurónidos de bilirrubina. En menor proporción, también se conjuga con otros monosacáridos como glucosa y xilosa. Mediante este proceso de

conjugación, la bilirrubina libre pierde sus efectos tóxicos sobre el organismo.

La inmadurez de la enzima UDPG-transferasa, su déficit congénito o su inhibición ocasionarán en consecuencia una menor conjugación intrahepática de la bilirrubina.

E.-TRANSPORTE INTRACELULAR.

Realizada por los lisosomas que se acumulan en el polo biliar.

F.-EXCRECION.

Mediante un mecanismo activo, en contra de un gradiente, la bilirrubina conjugada es excretada a través de la membrana canalicular del hepatocito al canalículo biliar. Con la bilis, llega hasta el duodeno a través del árbol biliar.

La bilirrubina conjugada o directa es hidrosoluble y, por tanto, puede eliminarse por la orina. Además, en los trastornos de excreción, la bilirrubina conjugada puede unirse covalentemente a la albúmina sérica formando la denominada bilirrubina delta; su vida media es de unos 14 días, similar a la de la albúmina, y no es hidrosoluble.

La obstrucción o anormal permeabilidad del árbol biliar a cualquier nivel, desde los canalículos hasta el esfínter de Oddi, da lugar a la disminución de excreción de todos los componentes de la bilis, situación conocida con el nombre de colestasis. Por el contrario, en los síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor, está alterada la excreción de bilirrubina conjugada, porfirinas y ciertos colorantes, sin que existan signos de colestasis.

La colestasis prolongada ocasiona además un deterioro progresivo, tanto funcional como estructural, del parénquima hepático, que puede conducir finalmente al desarrollo de una cirrosis biliar secundaria.

G.- CIRCULACION ENTEROHEPATICA.

En el íleon terminal y en el colon, la bilirrubina conjugada es hidrolizada por la beta-glucuronidasa de las bacterias intestinales; la bilirrubina no conjugada es entonces reducida a estercobilinógeno. El 80% de éste, oxidado a estercobilina, es eliminado en las heces. Del 20% restante, que es reabsorbido (circulación enterohepática), el 90% es reexcretado por el hígado y el 10% se elimina por la orina en forma de urobilinógeno y urobilina.

En muy pocas ocasiones, trastornos en el tránsito intestinal, en el catabolismo o en la circulación enterohepática de la bilirrubina pueden estar implicados en el desarrollo de ictericia.

Estos carrier transportan la bilirrubina al sistema reticuloendoplásmico liso (microsomas). Allí se produce la conjugación.

Las vellosidades biliares celulares se abren pasando la bilirrubina al capilar biliar. La eliminación es activa. Esta excreción puede ser inhibida por: ampicilina, BSP, tiazidas y productos colecistográficos.

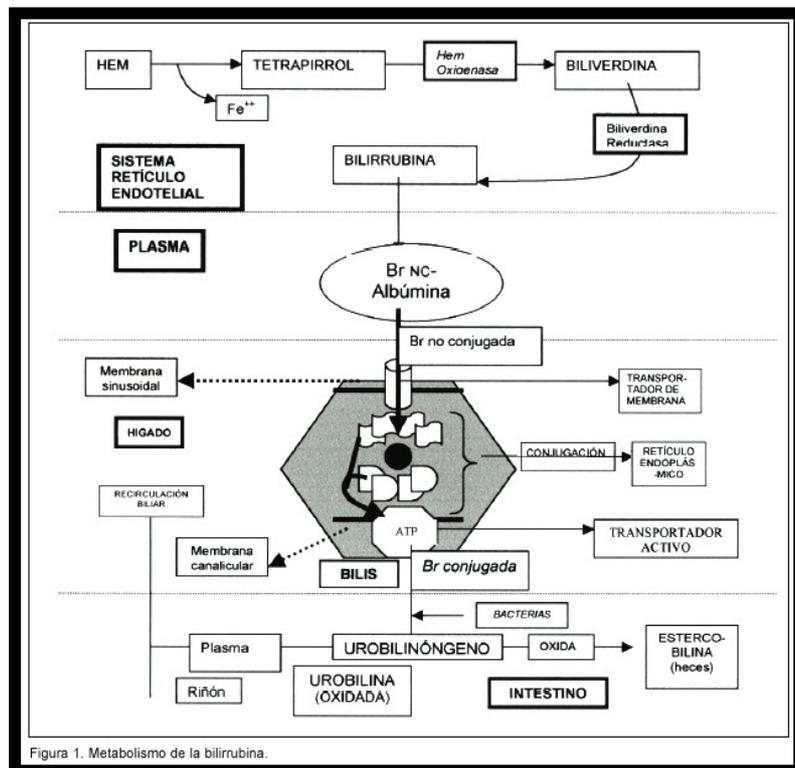
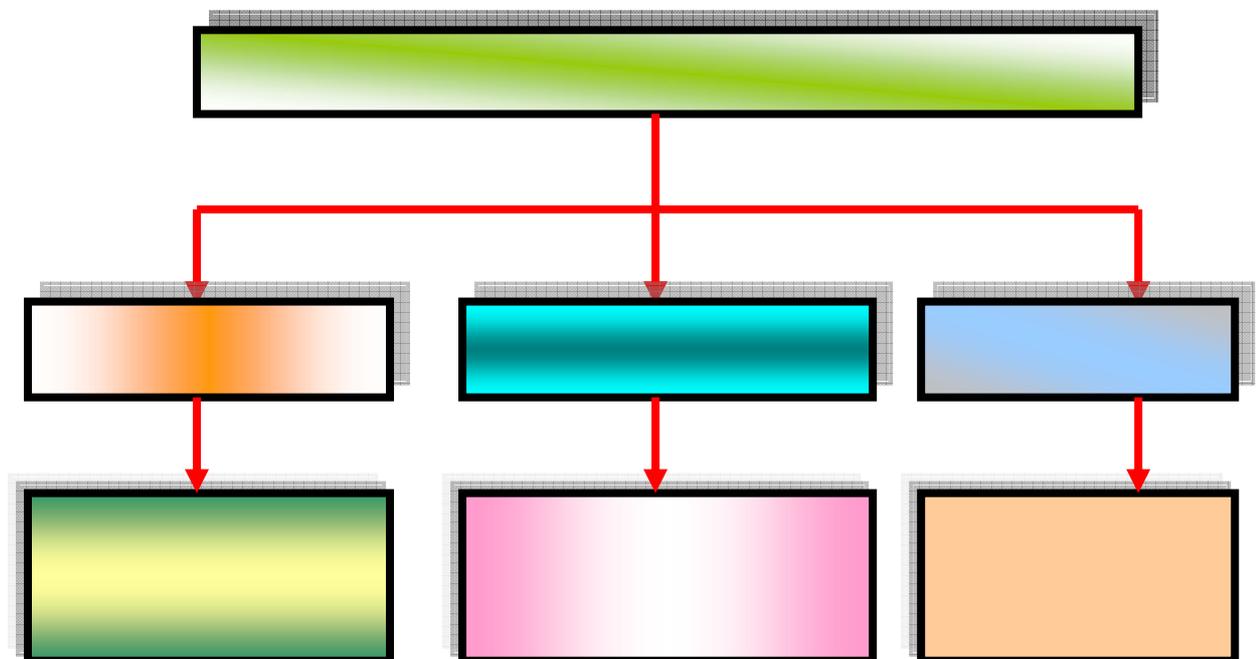


Figura 1. Metabolismo de la bilirrubina.

Las alteraciones del metabolismo de la bilirrubina pueden clasificarse en cuatro tipos principales: a) por aumento en la producción del pigmento, b) por disminución en la captación hepática, c) por alteración de la conjugación y d) por disminución de la excreción de la bilirrubina conjugada desde el hígado en la bilis por disfunción intrahepática o por obstrucción en la vía biliar extrahepática.

Los tres primeros trastornos se acompañan de *hiperbilirrubinemia no conjugada* que circula unida a la albúmina y, por tanto, no es filtrada por el glomérulo renal y no se detecta en la orina. El cuarto grupo, por alteración en la excreción biliar, se acompaña de *hiperbilirrubinemia de predominio conjugado* y de coluria (*bilirrubinuria*). En todos los casos cuando la concentración plasmática de bilirrubina supera los 2 mg/dl aparece ictericia.

2.3 HIPERBILIRRUBINEMIAS DE PREDOMINIO NO CONJUGADO



Hiperbilirrubinemia no conjugada.

1º POR AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE BILIRRUBINA

El aumento en la destrucción de los eritrocitos (fundamentalmente anemias hemolíticas) y la eritropoyesis ineficaz produce un aumento en la producción de bilirrubina, que puede superar la capacidad normal de eliminación del hepatocito. En ausencia de factores agravantes o enfermedades concomitantes, la concentración plasmática de bilirrubina oscila entre 3 y 5 mg/dl (51-85 $\mu\text{mol/l}$). Ocasionalmente, la reabsorción de grandes hematomas o la existencia de infartos tisulares masivos (pulmón) pueden ser el origen de la hiperbilirrubinemia.

Por último, pacientes sometidos a politransfusión en cortos períodos de tiempo pueden presentar hiperbilirrubinemia debido al acortamiento de la vida media de los eritrocitos transfundidos. En todos estos trastornos, el resto de marcadores bioquímicos de función hepática son normales puesto que ninguno de ellos cursa con alteración de la función hepatocitaria.

2º POR ALTERACIÓN DE LA CAPTACIÓN

Se ha descrito la aparición de hiperbilirrubinemia no conjugada tras la administración de ácido flavaspídico (antiparasitario) por un mecanismo competitivo por la unión a la ligandina por ambas moléculas. La ictericia desaparece rápidamente tras la retirada del fármaco. Igualmente la administración de rifampicina, novobiocina y contrastes radiológicos pueden interferir con el mecanismo de captación de la bilirrubina. Una disminución en la captación hepática puede contribuir al incremento en la cifra de bilirrubina sérica en el síndrome de Gilbert, en el que la alteración predominante es una disminución de la conjugación, como se verá más adelante.

3º POR ALTERACIÓN DE LA CONJUGACIÓN

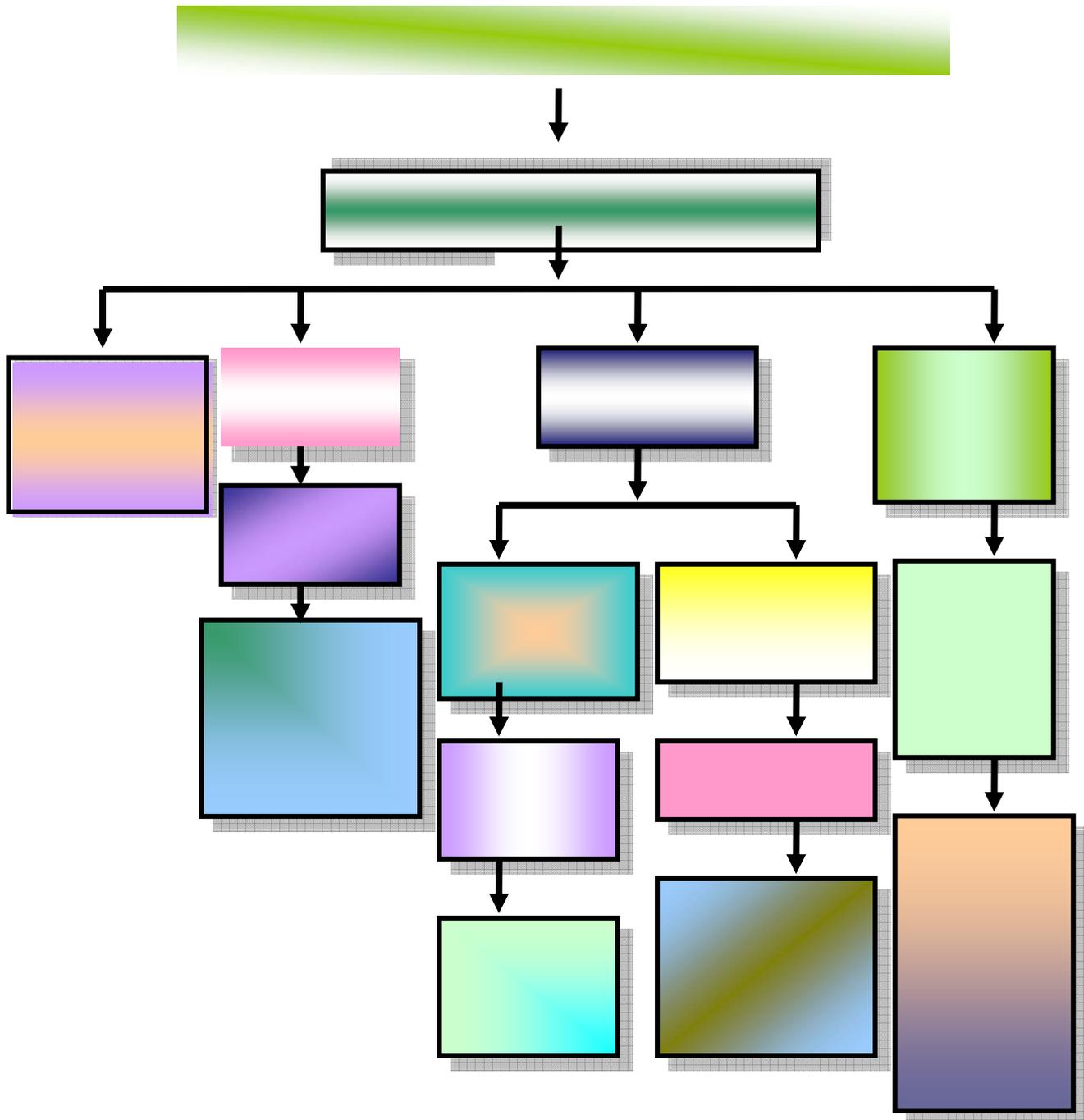
Casi todos los recién nacidos presentan hiperbilirrubinemia no conjugada entre el segundo y quinto día de vida por inmadurez de la glucuronil transferasa (ictericia fisiológica del recién nacido). En general, la cifra de bilirrubina no excede de 5 mg/dl y en los días siguientes al nacimiento (máximo dos semanas) la concentración de bilirrubina sérica se normaliza. Es importante destacar que la ictericia neonatal no está presente en el momento del parto, por lo que, si existe ictericia al nacer, hay que considerar otras causas. Se han descrito tres síndromes familiares de hiperbilirrubinemia no conjugada por déficit hereditario de glucuronil transferasa. La importancia de estos síndromes radica en el grado de actividad enzimática residual puesto que reflejan grados progresivos de deterioro de la actividad enzimática (tabla 2). El más frecuente de todos ellos es el síndrome de Gilbert y se estima que entre el 3% y el 10% de la población lo padece. Los pacientes se encuentran asintomáticos y con frecuencia se diagnostica tras el hallazgo de una hiperbilirrubinemia no conjugada en un análisis rutinario. La ictericia suele ser intermitente y puede intensificarse con el esfuerzo físico o durante las infecciones. Resulta útil para efectuar el diagnóstico realizar la prueba del ayuno, que consiste en disminuir la ingesta calórica a 300 kcal/día durante 48 horas lo que se traduce en un aumento de 2 a 3 veces la cifra de bilirrubina sérica. En el síndrome de Crigler-Najjar tipo I la actividad de la glucuronil transferasa está ausente y generalmente los neonatos mueren de kernícterus antes del primer año de vida. El trasplante hepático es la única posibilidad terapéutica. En el síndrome de Crigler-Najjar tipo II se detecta un descenso moderado de la actividad de glucuronil transferasa y estos pacientes muestran una marcada disminución de la cifra de bilirrubina sérica con la administración de fenobarbital. Estos pacientes sobreviven sin alteraciones neurológicas.

El mecanismo responsable de la disminución de la excreción de la bilirrubina conjugada puede ser una alteración intrahepatocitaria o bien una obstrucción biliar intra o extrahepática. En general se acompaña de colestasis, observando coluria, acolia o hipocolia, prurito y un aumento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina y gammaglutamiltransferasa.

En estos pacientes, la valoración clínica junto con el análisis de las pruebas de función hepática y la realización de un procedimiento de imagen que permita la visualización de la vía pancreatobiliar (ecografía/tomografía axial computarizada [ECO/TAC]) constituye el primer paso en el procedimiento diagnóstico.

De esta manera podemos diferenciar los procesos que cursan con colestasis con/sin alteración de la vía biliopancreática (cuadro obstructivo intra o extrahepático o con menos frecuencia una hepatitis tóxica colestásica) de aquellos otros en los que la alteración fundamental es un cuadro de citolisis (lesión hepatocelular aguda o crónica) con una vía biliar normal. Aquellos procesos que cursan con una lesión hepatocelular crónica (hepatitis crónica y cirrosis hepática) muestran concentraciones elevadas tanto de bilirrubina conjugada como no conjugada, por alteración simultánea de varios pasos del metabolismo de la bilirrubina. Las proporciones relativas de los dos pigmentos son muy variables. Estos casos de hiperbilirrubinemia mixta, en general los observados con más frecuencia en la práctica clínica, presentan características clínicas y analíticas que sugieren el diagnóstico que finalmente puede confirmarse mediante la realización de biopsia hepática.

2.4 HIPERBILIRRUBINEMIAS DE PREDOMINIO CONJUGADO



Hiperbilirrubinemia de predominio conjugado. ECO/TAC: ecografía/tomografía axial computarizada; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; CTPH: colangiografía transparietohepática; CRM: colangiorresonancia.

El mecanismo responsable de la disminución de la excreción de la bilirrubina conjugada puede ser una alteración intrahepatocitaria o bien una obstrucción biliar intra o extrahepática. En general se acompaña de colestasis, observando coluria, acolia o hipocolia, prurito y un aumento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina y gammaglutamiltransferasa. En estos pacientes, la valoración clínica junto con el análisis de las pruebas de función hepática y la realización de un procedimiento de imagen que permita la visualización de la vía pancreatobiliar (ecografía/tomografía axial computarizada [ECO/TAC]) constituye el primer paso en el procedimiento diagnóstico. De esta manera podemos diferenciar los procesos que cursan con colestasis con/sin alteración de la vía biliopancreática (cuadro obstructivo intra o extrahepático o con menos frecuencia una hepatitis tóxica colestásica) de aquellos otros en los que la alteración fundamental es un cuadro de citolisis (lesión hepatocelular aguda o crónica) con una vía biliar normal. Aquellos procesos que cursan con una lesión hepatocelular crónica (hepatitis crónica y cirrosis hepática) muestran concentraciones elevadas tanto de bilirrubina conjugada como no conjugada, por alteración simultánea de varios pasos del metabolismo de la bilirrubina.

HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA CON PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA NORMALES

En raras ocasiones la hiperbilirrubinemia conjugada cursa sin otro tipo de alteraciones enzimáticas y con estudios de imagen normales. Esto se observa en dos trastornos hereditarios como son el síndrome de Dubin-Johnson y el síndrome de Rotor (tabla 3). En ambos casos, la función hepática es normal, aunque el grado de hiperbilirrubinemia se puede incrementar por enfermedades intercurrentes, la administración de anticonceptivos orales y el embarazo.

HIPERBILIRRUBINEMIA CON DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR

En los pacientes con marcada elevación de las enzimas de colestasis, el estudio ecográfico o tomográfico permite la visualización de la vía biliar intra y extrahepática y puede sugerirnos la existencia de alteraciones intrínsecas (cálculo, neoplasia, estenosis, quiste) o compresión de la vía biliar por una lesión adyacente (pancreatitis crónica, neoplasia pancreática, adenopatías hiliares, tumores hepáticos). La causa más frecuente de ictericia obstructiva es la coledocolitiasis. Una vez confirmada la presencia de cualquiera de ellas, el siguiente paso del proceso diagnóstico es la realización de colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) o transparietohepática (CTPH). Esta última requiere para su realización que la vía biliar se encuentre dilatada. Actualmente sus aplicaciones se han restringido tras la introducción de la CPRE, aunque sigue siendo un procedimiento útil en aquellos casos en que no resulte posible la realización del procedimiento endoscópico, y para la colocación de drenajes externos y prótesis biliares como tratamiento paliativo de los tumores de la vía biliar. La CPRE representa actualmente el método diagnóstico y terapéutico de elección en la patología de la vía biliopancreática. Sus indicaciones se recogen en la tabla 4. La introducción de la colangio resonancia magnética permite la visualización del árbol pancreatobiliar con una fiabilidad diagnóstica similar a la de los métodos invasivos y tiene la ventaja de que no requiere la administración de contrastes radiológicos. Esta prueba resulta de gran utilidad en la evaluación de los pacientes en los que no ha resultado posible la realización de CPRE, bien por factores anatómicos (divertículo periampular, estenosis duodenal, cambios posquirúrgicos) bien por imposibilidad en la canulación de la papila). No obstante, no permite la visualización directa de la ampolla, la realización de estudio manométrico

del esfínter de Oddi ni la manipulación terapéutica de la vía biliopancreática.

2.5 OTROS NOMBRES

- Bilirrubina total,
- Bilirrubina no conjugada, bilirrubina conjugada,
- Bilirrubina directa, bilirrubina indirecta.

2.6 VALORES NORMALES DE BILIRRUBINA

Bilirrubina directa	0.25mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.75 mg/dl
Bilirrubina total	Hasta 1,0 mg/dl

En estos valores puede haber ciertas diferencias por la técnica o por criterios de normalidad propios de laboratorios concretos, a veces en el rango de valores y otras veces por las unidades a las que se hace referencia.

2.7 ¿PARA QUÉ SE REALIZA ESTE ESTUDIO?

Se realiza en el contexto de otras pruebas hepáticas (GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina) y se utiliza para evaluar problemas o alteraciones del hígado y vías biliares.

En los pacientes con ictericia se mide la bilirrubina total la directa y la indirecta. Cuando la fracción conjugada o directa está elevada, más de un 50% de la bilirrubina total, es que hay un problema en la vía biliar por cálculos, inflamación o tumores.

Cuando la bilirrubina directa o conjugada es menor del 20%, la hiperbilirubinemia es del tipo indirecto o no conjugada y puede ser debido a hepatitis ó a un aumento de destrucción de hematíes (hemólisis).

2.8 SIGNIFICADO DE LOS RESULTADOS ANORMALES

La **ictericia** es la despigmentación de la piel y de la **esclera** del ojo, que ocurre cuando la bilirrubina se acumula en la sangre a un nivel mayor a 2,5 mg/dl, aproximadamente. La ictericia se presenta por una descomposición de los glóbulos rojos demasiado rápida para que el hígado los procese, a causa de una enfermedad hepática o por una obstrucción de los conductos **biliares**. Si hay una obstrucción de los conductos biliares, la bilirrubina directa se acumula, escapa del hígado y termina en la sangre. Si los niveles son lo suficientemente altos, una parte aparecerá en la orina. Sólo la bilirrubina directa aparece en la orina. El aumento de la bilirrubina directa suele indicar que los conductos biliares (secreción hepática) están obstruidos. El aumento de la bilirrubina indirecta o bilirrubina total pueden indicar:

- Eritoblastosis fetal
- Enfermedad de Gilbert
- Anemia hemolítica
- Enfermedad hemolítica del recién nacido
- Ictericia fisiológica (normal en los recién nacidos)
- Anemia drepanocítica
- Reacción a una transfusión
- Anemia perniciosa
- Resolución de un gran hematoma

El aumento de la bilirrubina directa puede indicar:

- Obstrucción del conducto biliar
- Cirrosis
- Síndrome de Crigler-Najjar (muy raro)
- Síndrome de Dubin-Johnson (muy raro)
- Hepatitis

Otras condiciones para las cuales se puede realizar este examen son:

- Estenosis biliar
- Colangiocarcinoma
- Colangitis

- Coledocolitiasis
- Anemia hemolítica debido a deficiencia de G6PD
- Encefalopatía hepática
- Anemia aplásica idiopática
- Anemia hemolítica autoinmune idiopática
- Anemia hemolítica inmune
- Anemia aplásica secundaria
- Anemia hemolítica inmune inducida por drogas
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Enfermedad de Wilson

2.9 CONSIDERACIONES ESPECIALES

Factores que interfieren:

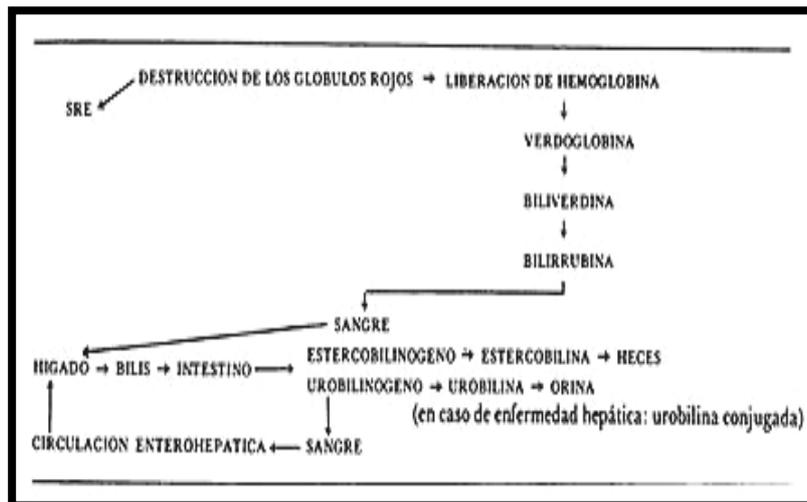
- La **hemólisis** de la sangre producirá un falso incremento de los niveles de bilirrubina.
- Los **lípidos** en la sangre producirán una falsa reducción de los niveles de bilirrubina.
- La bilirrubina es sensible a la luz y se descompone al exponerla a ésta.

¿Cuál es la utilidad que nuestro organismo le da a la bilirrubina?

Los glóbulos rojos no viven demasiado tiempo. Cuando mueren, algo se debe hacer con la hemoglobina que llevan dentro. Es por esto que, el hemo y la globina se separan. La globina es una proteína muy nutritiva. Al hemo se le desprende su átomo de hierro, y lo que queda es la bilirrubina. La bilirrubina no es de gran utilidad y además es tóxica. Pero resulta un poco difícil de eliminar, porque no es hidrosoluble (no se disuelve en agua) y, por lo tanto, no puede expulsarse con la orina. El hígado es el único capaz de convertirla en hidrosoluble; a través de un proceso

llamado conjugación del cual se obtiene la bilirrubina hidrosoluble llamada conjugada. Esta bilirrubina conjugada sale con las heces.

Esquemáticamente el proceso de degradación de la hemoglobina puede representarse en la siguiente forma:



CAPITULO # 3

3.1 BILIRRUBINA DELTA

Una cuarta bilirrubina ha sido identificada, llamada bilirrubina covalente, delta o biliproteína, la cual está constituida por bilirrubina conjugada unida por enlace probablemente covalente a la albúmina.

No tiene una interpretación específica, pero es frecuente ver su elevación en hepatopatías crónicas. En general, la importancia de la evaluación de las bilirrubinas en pacientes con ictericia, depende de sus fracciones directa e indirecta.

Sin embargo, esta fracción representa un importante hallazgo en pacientes con colestasis y alteraciones hepatobiliares. Además, por virtud de su fuerte enlace a la albúmina, la aclaración de esta bilirrubina desde el suero se aproxima a la vida media de la albúmina: 12-14 días en lugar de la corta vida de la bilirrubina que es de 4 horas. Esto explica por qué en fase de recuperación los pacientes no exhiben hiperbilirrubinuria o sus bilirrubinas elevadas en plasma bajan más lentamente.

Se ha desarrollado una nueva técnica de química seca en la que se determinan todas las fracciones. En nuestro afán de poder prestar un mejor apoyo en las decisiones médicas, tenemos disponible en estos momentos esta prueba, la cual permite diferenciar la bilirrubina no conjugada, la conjugada y la **DELTA** : Mientras que en las reacciones con la prueba Diazo estas dos últimas eran reportadas como una sola dentro de la denominada bilirrubina DIRECTA. Esto trae ventajas en el manejo de los pacientes teniendo en cuenta que en los individuos normales casi el 100% de la bilirrubina del suero es NO conjugada y menos del 3% de la bilirrubina es conjugada (mono o diconjugada) y bilirrubina DELTA. Por lo tanto cualquier alteración de una de las fracciones podrá orientar mejor el diagnóstico médico.

La incidencia y la cantidad de bilirrubina delta (DELB) son muy bajas en los recién nacidos de menos de 15 días. Para esta población, se utiliza la suma de Bu (Bilirrubina indirecta) y Bc (Bilirrubina directa) para medir la concentración de bilirrubina total.

Ante la presencia de ictericia y la confirmación de un nivel elevado de las bilirrubinas se debe investigar más en detalle al paciente, pues puede tratarse desde una entidad completamente benigna y sin ninguna implicación médica, hasta una entidad de gran severidad.

3.2 TÉCNICA DE REALIZACIÓN

Es necesario estar en ayunas al menos 4 horas antes de la determinación.

Hay medicamentos que alteran los resultados y elevan la bilirrubina Delta como son: Alopurinol, esteroides, antibióticos, antimaláricos, azatioprina, clopropamida, colinérgicos, codeína, diuréticos, metrotexate, metildopa, morfina, anticonceptivos orales, fenotiazinas, rifampicina, salicilatos, sulfonamidas y la teofilina.

En cambio pueden disminuir su nivel en sangre los barbitúricos, la cafeína y la penicilina.

Hay factores que interfieren en la medición de bilirrubina Delta, la sangre hemolizada, el contenido en grasas y la luz pueden alterar su análisis correcto.

Se puede realizar la toma en un lugar apropiado (consulta, clínica, hospital) pero en ocasiones se realiza en el propio domicilio del paciente.

- Para realizar la toma se precisa de localizar una vena apropiada y en general se utilizan las venas situadas en la flexura del codo. La

persona encargada de tomar la muestra utilizará guantes sanitarios, una aguja (con una jeringa o tubo de extracción).

- Le pondrá un tortor (cinta de goma-látex) en el brazo para que las venas retengan más sangre y aparezcan más visibles y accesibles.
- Limpiará la zona del pinchazo con un antiséptico y mediante una palpación localizará la vena apropiada y accederá a ella con la aguja. Le soltarán el tortor.
- Cuando la sangre fluya por la aguja el sanitario realizará una aspiración (mediante la jeringa o mediante la aplicación de un tubo con vacío).
- Al terminar la toma, se extrae la aguja y se presiona la zona con una torunda de algodón o similar para favorecer la coagulación y se le indicará que flexione el brazo y mantenga la zona presionada con un esparadrapo durante unas horas.
- La sangre extraída se traslada al laboratorio de análisis en un tubo especial para bioquímica, que contiene un producto anticoagulante. En general no suelen ser necesarios más de 10 mililitros de sangre para una batería estándar de parámetros bioquímicos.

3.3 PROBLEMAS Y POSIBLES RIESGOS

1. La obtención mediante un pinchazo de la vena puede producir cierto dolor.
2. La posible dificultad en encontrar la vena apropiada puede dar lugar a varios pinchazos
3. Aparición de un hematoma (moratón o cardenal) en la zona de extracción, suele deberse a que la vena no se ha cerrado bien tras la presión posterior y ha seguido saliendo sangre produciendo este problema.

4. Inflamación de la vena (flebitis), a veces la vena se ve alterada, bien sea por una causa meramente física o por que se ha infectado. Se deberá mantener la zona relajada unos días.

3.4 ¿QUÉ SE BUSCA?

- Se busca alguna alteración de hígado y vías biliares
- Buscar algún bloqueo en el conducto biliar, vesícula biliar o hígado. La bilis contiene bilirrubina, y es liberada hacia los intestinos a través del conducto biliar. Si el conducto es bloqueado, o si es bloqueado en la vesícula biliar o en el hígado, la bilirrubina se eleva.
- Buscar ciertos problemas sanguíneos, como algunos tipos de anemia. Problemas sanguíneos pueden causar niveles altos de bilirrubina, porque se están descomponiendo más células rojas de lo normal.

3.5 METODOLOGÍA DE LA PRUEBA

PRINCIPIO DEL PROCEDIMIENTO

El slide TBIL *Vitros* es un elemento analítico seco, multicapas, incorporado en un soporte de poliéster. El análisis está basado en una modificación de la clásica reacción diazo. Se deposita una gota de 10 µL de muestra del paciente, que es distribuida uniformemente por la capa difusora a las capas subyacentes. Esta capa suministra un fondo reflector para la medición de los productos diazo de la bilirrubina y contiene todos los reactivos necesarios para determinar la bilirrubina. El método utiliza difilina para disociar la bilirrubina no conjugada de la albúmina. La bilirrubina no conjugada, la bilirrubina conjugada y la bilirrubina unida a la albúmina (delta) reaccionan a continuación con la sal diazonio hexafluorofosfato 4-(*N*-carboximetilfulfamyl) bencenodiazonio para producir cromóforos de azobilirrubina que poseen factores de absorción molares similares y valores máximos de absorbancia alrededor de 520 nm.

La concentración de bilirrubina total se determina midiendo los cromóforos de azobilirrubina a dos longitudes de onda a través del soporte transparente. Se efectúan mediciones de reflexión a 540 nm y 460 nm después de 5 minutos de incubación a 37 °C. La medición a 460 nm se utiliza para corregir el efecto de interferencias espectrales.

TIPO DE PRUEBA

Colorimétrica

LONGITUD DE ONDA

540 y 460 nm

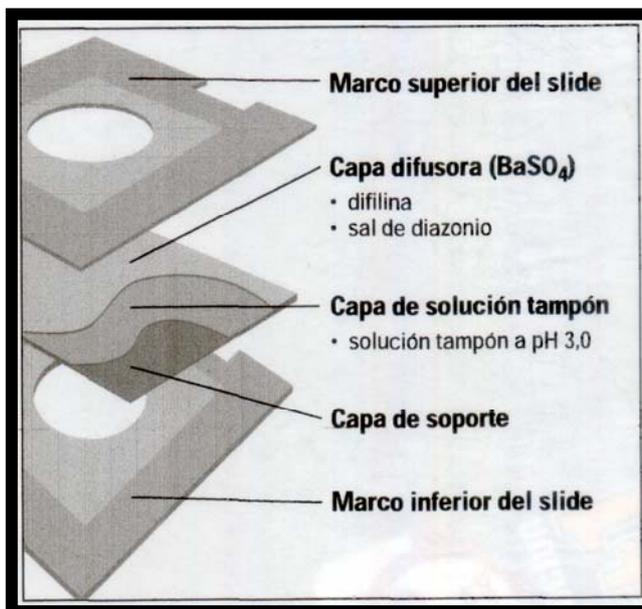
DURACIÓN Y TEMPERATURA DE LA PRUEBA

Aproximadamente 5 minutos a 37 °C

REACTIVOS

Ingredientes del slide Los ingredientes reactivos son difilina y exafluorofosfato 4-(*N*-carboximetilfulfamil) una sal diazonio).

Otros ingredientes incluyen pigmento, ligantes, solución tampón, surfactantes, mordiente y estabilizador.



3.6 PREPARACIÓN DEL SLIDE

- Retirar el cartucho de slides de su almacenamiento.

El cartucho de slides debe alcanzar la temperatura ambiente, 18°-28 °C (64°-82 °F) antes de retirar su envoltorio interno y cargarlo en el tambor de reactivos. Dejar que el cartucho alcance la temperatura ambiente por lo menos:

– durante 60 minutos después de sacarlo del congelador o

– durante 30 minutos después de sacarlo del refrigerador Retirar el envoltorio interno y cargar el slide inmediatamente en el tambor.

3.7 RECOGIDA Y PREPARACIÓN DE LOS ESPECÍMENES

Preparación del paciente

No se requiere una preparación especial del paciente.

Tipos de especímenes recomendados

Suero, plasma heparinizado.

Precauciones especiales

Proteger los especímenes de la luz.

Se sabe que la exposición directa a la luz solar produce una pérdida de hasta el 50% de bilirrubina en el suero en una hora, especialmente cuando la muestra se guarda en tubos capilares.

La exposición a la luz normal de laboratorio puede producir una pérdida significativa de bilirrubina en el suero después de dos a tres horas.

RECOGIDA Y PREPARACIÓN DE LOS ESPECÍMENES

Recoger los especímenes utilizando los procedimientos estándar de laboratorio.

Remitirse al Manual del operador, sección Manipulación de muestras, para conocer los volúmenes mínimos de especímenes recomendados para su sistema.

Centrifugar los especímenes y separar el suero del coágulo dentro de las 4 horas que siguen a la recogida.

3.8 CONDICIONES DE MANIPULACIÓN Y ALMACENAMIENTO

Manipular los especímenes como material biológicamente peligroso.

- Manipular los especímenes en recipientes tapados para evitar la contaminación y la evaporación.
- Requerimientos de almacenamiento:
 - Conservar a temperatura ambiente hasta cuatro horas.
 - Refrigerar hasta siete días.
 - Congelar a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ ($0\text{ }^{\circ}\text{F}$) o temperaturas inferiores para un almacenamiento por hasta seis meses.

3.9 PROCEDIMIENTOS DE LA PRUEBA

Materiales necesarios pero no provistos

Los siguientes materiales son necesarios para realizar la prueba de DELB:

- Kit de calibrador bioquímico 4 *Vitros*
- Materiales para el control de calidad, tales como Verificadores de rendimiento *Vitros*

3.10 PROGRAMACION DE LA MUESTRAS

1° Colocamos el tubo que contiene la muestra del paciente en la bandeja del vitros 250 la cual contiene bandeja 1, 2, 3,4

2° Seleccionamos con el dedo Programar muestra

3° Luego seleccionamos el sector de la bandeja donde esta el tubo

4° Luego la posición del tubo sea 1, 2, 3, 4, 5,6 etc.

5° Identificamos la muestra del paciente con número

6° seleccionamos las pruebas que vamos a realizar en este caso son Bu (Bilirrubina indirecta), Bc (Bilirrubina directa), TBil (Bilirrubina Total)

7° Para determinar bilirrubina Delta seleccionamos el icono que dice mostrar parámetro calculado y seleccionamos DELB (bilirrubina Delta).

8° luego entrar al programa y ON. En este momento se van a realizar las pruebas.

READY	LAB COMP : TESTING COMPLETE		SAMPLING ON OFF		Jul 15 92 14:13:12 VXXX**250
SAMPLE PROGRAMMING			POSITION: SPO1C		
TRAY NAME	TRACK: TRAY				
Example Tray	1:		1	6	
SAMPLE ID	2:		2	7	
BATCH TEST	3:		3	8	
OPTIONS	4:		4	9	
			5	10	
-> Touch TRAY NAME, SAMPLE ID, or touch a SAMPLE POSITION or TRACK target					
RETURN	UNLOAD TRAY	REMOVE SAMPLES FROM TRAY	ADD SAMPLES TO TRAY	HELP	

READY	LAB COMP : TESTING COMPLETE		SAMPLING ON OFF		Jul 15 92 14:13:12 VXXX**250	
Sample ID			Man Dil			
	Pos	Track	Tray Name	SPO3A		
	1	1		SERUM	1.000	
			STAT	REPT	PERM	
			Side Count : 4			
Na ⁺	GLU	TP	Bc	AST	ALKP	TRIG
K ⁺	BUN	ALB	Bc	ALT	GGT	CHOL
Cl ⁻	CREA	Ca	TBIL	LDH	AMYL	HDLc
ECO ₂	URIC	PHOS	CKMB	CK	LIPA	Mg
DERIVED TESTS						
B/CR	AGPK	AGP	AG	NBIL	DBIL	DELb
% MB						
-> Touch targets to select tests.						
RETURN	ENTER PROGRAM	REPLICATED TEST	DISPLAY PANELS	DISPLAY MORE TESTS	ENTER PATIENT DATA	HELP

3.11 Dilución de la muestra

Si las muestras presentan una concentración de bilirrubina total que rebasa el rango (dinámico) comunicable del analizador, seguir el siguiente procedimiento.

1. Diluir 1 parte de la muestra con 1 parte de agua de grado reactivo o muestra de paciente normal.
2. Volver a analizar.
3. Multiplicar los resultados por 2 para obtener la actividad de bilirrubina de la muestra original.
4. Si es necesario, corregir la concentración de bilirrubina en la muestra de diluyente.



3.12 VITROS 250

Es un multianalizador automatizado, para realizar una gran variedad de pruebas bioquímicas, utilizando para ello tres metodologías combinadas en el mismo equipo, como son la colorimetría, la potenciometría y las pruebas cinéticas.

Con una inmejorable técnica de química seca, que evita la interferencia frecuente en los equipos de química húmeda por calidad de agua y diluciones, lo que redundaría en un inmejorable control de calidad.

DELB → Bilirrubina Delta → su valor normal → 0,0-0,2 mg/dL 0-3 μmol/L

CÁLCULO:

$$\text{DELB} = \text{TBIL} - (\text{Bu} + \text{Bc})$$

VI. HIPOTESIS

HIPOTESIS GENERAL.

Se conoce que en el laboratorio Gamma de la ciudad de Portoviejo se atiende una elevada frecuencia de personas adultas con trastornos hepáticos por ello se considero aplicar como utilidad esencial la identificación de bilirrubina Delta como estrategia para erradicar la patología en el grupo de estudio con énfasis preventivo.

HIPOTESIS ALTERNATIVA.

Existe relación directa entre los aumentos de los niveles de Bilirrubina total, bilirrubina directa y fosfatasa alcalina con relación a la Bilirrubina Delta, de tal manera y con la aplicación la técnica de bilirrubina delta con eficiencia y calidez por parte del personal del laboratorio y un tratamiento oportuno se logre la recuperación del grupo vulnerable aplicando a la vez programas preventivo de beneficio a la comunidad

VII. VARIABLES

HIPOTESIS # 1

VARIABLE DEPENDIENTE.

- ❖ Bilirrubina DELTA

VARIABLE INDEPENDIENTE.

- ❖ Trastornos hepáticos
- ❖ Edad
- ❖ Sexo

HIPOTESIS # 2.

VARIABLE DEPENDIENTE.

- ❖ Bilirrubina total
- ❖ Bilirrubina directa
- ❖ Fosfatasa alcalina
- ❖ Bilirrubina Delta

VARIABLE INDEPENDIENTE.

- ❖ Trastornos hepáticos.

HIPOTESIS # 3

VARIABLE DEPENDIENTE

- ❖ Tratamiento Médico y monitoreo apropiado con controles de laboratorio y estrategias de prevención con consejería.

VARIABLE INDEPENDIENTE

- ❖ Controles periódicos de laboratorio para valorar el estado hepatobiliar prevenir la enfermedad con la educación permanente, consejería énfasis para beneficiar a la comunidad.

VIII. CONCEPTUALIZACIÓN DE VARIABLES

HIPOTESIS # 1

VARIABLE DEPENDIENTE.

Bilirrubina DELTA.- Una cuarta bilirrubina ha sido identificada, llamada bilirrubina covalente, delta o biliproteína, la cual está constituida por bilirrubina conjugada unida por enlace probablemente covalente a la albúmina.

VARIABLE INDEPENDIENTE.

Trastornos hepáticos .- alteración de la función hepática causada por una serie de factores entre ellos, la presencia de un mal funcionamiento hepático por agentes exógenos, como el alcohol, enfermedades como la hepatitis, etc, que causan aumento de las enzimas hepáticas tales como Bilirrubinas, directas e indirectas, delta, TGO, TGP, y Fosfatasa alcalina.

HIPOTESIS # 2

VARIABLE DEPENDIENTE.

Bilirrubina total.- En los individuos sanos la esta bilirrubina es inferior a 1 mg/dL.

Bilirrubina directa.- Las cifras de bilirrubina conjugada son inferiores a 0,25 mg/dL.

Fosfatasa alcalina.- Es la enzima mas sensible a los problemas hepáticos, en personas sanas su valor es de 0-129 mg/dl.

Bilirrubina Delta.- Una cuarta bilirrubina ha sido identificada, llamada bilirrubina covalente, delta o biliproteína, la cual está constituida por

bilirrubina conjugada unida por enlace probablemente covalente a la albúmina valor normal es de 0.0-0.2mg/dl.

VARIABLE INDEPENDIENTE.

Trastornos Hepáticos.- Alteración de la función hepática causada por una serie de factores entre ellos, la presencia de un mal funcionamiento hepático por agentes exógenos, como el alcohol, enfermedades como la hepatitis, etc.,

HIPOTESIS # 3

VARIABLE DEPENDIENTE

Tratamiento Medico y monitoreo apropiado con controles de laboratorio.- trata de la curación y la prevención de la enfermedad, así como del mantenimiento de la salud.

VARIABLE INDEPENDIENTE

Controles periódicos de laboratorio para valorar el estado hepatobiliar.- Nos proporcionan información precisa respecto a la localización e intensidad del daño hepatobiliar.

IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

HIPOTESIS # 1

VARIABLE DEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
Bilirrubina DELTA	Una cuarta bilirrubina ha sido identificada, llamada bilirrubina covalente, delta o biliproteína, la cual está constituida por bilirrubina conjugada unida por enlace probablemente covalente a la albúmina.	Implica el ámbito dentro del cuál se desarrolla la investigación de problemas y/o trastornos hepáticos como colestasis y obstrucciones	mg/dl	Valor normal.-0.0-0.2mg/dl
VARIABLE INDEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
Trastornos hepáticas	Alteración de la función hepática causada por una serie de factores entre ellos, la presencia de un mal funcionamiento hepático por agentes exógenos, como el alcohol, enfermedades como la hepatitis, etc, que causan aumento de las enzimas hepáticas tales como Bilirrubinas, directas, delta, y Fosfatasa alcalina	Trastornos hepáticos que dificultan la normal excreción de las Bilirrubinas formadas y transformadas por el hepatocito	Alteración de los valores enzimáticos	Bilirrubina total.->1.0 mg/dl Bilirrubina directa.-> 0.25mg/dl Fosfatasa alcalina.->129 mg/dl Bilirrubina delta.->0.2 mg/dl

IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

HIPÓTESIS # 2

VARIABLES DEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
Bilirrubina total	Enzima producida por el hígado y excretada por la bilis	Su examen sirve para determinar si la persona padece obstrucción del flujo biliar o problemas hepáticos.	mg/dl	1 mg/dL.
Bilirrubina directa	Es hidrosoluble, no toxica y sólo débilmente unida a la albúmina, se conjuga con el ácido glucurónico	Esta fracción aumenta en -Obstrucción biliar como: Cálculos biliares, -Secreción deteriorada como: el Síndrome de Dubin-Johnson y otros	mg/dl	0.2 mg/dL
Fosfatasa alcalina	Es la enzima mas sensible a los problemas hepáticos.	Se encuentra aumentada cuando se eleva la actividad de los osteoblastos, osteoclasto	mg/dl	0-129 mg/dL
Bilirrubina Delta	Una cuarta bilirrubina ha sido identificada, llamada bilirrubina covalente, delta o biliproteina, la cual esta constituida por bilirrubina conjugada unida por enlace probablemente covalente a la albúmina.	Implica el ámbito dentro del cuál se desarrolla la investigación de problemas y/o trastornos hepáticos como colestasis y obstrucciones	mg/dl	0.0-0.02

IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

HIPOTESIS # 2

VARIABLES INDEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
Trastornos Hepáticos	Alteración de la función hepática causada por una serie de factores entre ellos, la presencia de un mal funcionamiento hepático por agentes exógenos, como el alcohol, enfermedades como la hepatitis, etc.,	Trastornos hepáticos que dificultan la normal excreción de las Bilirrubinas formadas y transformadas por el hepatocito	Alteración de los valores enzimáticos	Bilirrubina total.-> 0.1 Bilirrubina directa.->0.25 Fosfatasa alcalina.->129 Bilirrubina delta.->0.2

HIPOTESIS # 3

VARIABLES DEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
Tratamiento Medico y monitoreo apropiado con controles de laboratorio.-	trata de la curación y la prevención de la enfermedad, así como del mantenimiento de la salud	Conocimiento de la letalidad de la enfermedad del grupo en cuestión	Evolución de la enfermedad	Grado de incidencia y prevalencia de la enfermedad
VARIABLES INDEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
Controles periódicos de laboratorio para valorar el estado hepatobiliar.-	Nos proporcionan información precisa respecto a la localización e intensidad del daño hepatobiliar	Observación de las etapas de la enfermedad mediante exámenes de laboratorio.	Valoración del estado Hepatobiliar mediante Controles periódicos de laboratorio	Rasgos de valores hematológicos, enzimáticos y bioquímicas

X. METODOLOGIA DE TRABAJO

Para el desarrollo del presente trabajo de investigación, sobre utilidad en la determinación de bilirrubina delta en pacientes adultos con trastornos hepáticos implica determinar y analizar con diferentes parámetros la cual se aplicara la siguiente metodología.

Tipo de Estudio

En el desarrollo del presente tema-problema se utilizo el método científico porque se trata de establecer datos cuantitativos, cualitativos que fueran relacionados con los resultados estadísticos y validez de ellos.

Según la investigación y los objetivos planteados el estudio es de tipo descriptivo porque se llega a conocer también otras pruebas que se alteran cuando existe lesión del hígado

Es un estudio prospectivo-longitudinal: *prospectivo* porque recogimos la información según fueron ocurriendo los fenómenos y longitudinal porque las variables se midieron en un tiempo dado

Diseño del Proyecto

Este trabajo es de carácter investigativo, analítico, descriptivo, explicativo y de campo sobre las base de los conocimientos adquirido durante nuestro estudios

Universo de Estudio

Para el universo de estudio se escogió el laboratorio GAMMA de la Ciudad de Portoviejo porque todos los casos diagnosticados con trastornos hepato-biliar fueron obtenidos de esta prestigiosa institución facilitándonos la información requerida para este estudio

Población de Estudio

La muestra de estudio esta conformada por 59 pacientes con trastornos hepáticos seleccionada por las investigadoras en la ciudad de Portoviejo.

Tamaño Total de la Muestra

Considerando los objetivos y propósito de estudio se estimo conveniente considerar el estudio de pacientes con problemas hepáticos con un total de 59 y de esta manera utilizar la salud del grupo en estudio y beneficiar a la comunidad.

Este total de personas se realizaron exámenes clínicos en el laboratorio Gamma, se consideró pertinente trabajar con 45 paciente con trastornos obstructivos 12 pacientes normales y 2 pacientes patológicos no obstructivos para dar realce y una gran importancia a la afectación del hígado

Método de Investigación

Entre los procedimientos que se siguió para la adquisición del conocimiento se ha considerado entre los métodos teóricos el inductivo-deductivo y el analítico sintético y el hipotético-deductivo, método empírico, la observación y la encuesta estructurada.

El método teórico.- Se utilizo porque sirvió de una gran fuente de conocimiento al momento de la investigación,

La observación.- porque fue la forma capaz de conocer y realizar las pruebas con el fin de llegar con el objetivo deseado.

La encuesta estructurada.- porque obtuvimos información de las dolencias de los pacientes con daños obstructivos.

Cada uno de estos métodos aportó de mucho en la adquisición de nuestro conocimiento y realización de la tesis.

Técnica de Recolección de Datos

Se estudio los aspecto positivos o negativos, administrativo, científicos, técnicos y el proceso de las muestras de igual manera se aplico la encuesta a médicos, preguntas estructuradas para saber el conocimientos de ellos sobre la bilirrubina delta y su importancia en procesos obstructivo

Fuentes de Obtención de la Información

Fuentes primarias:- Se obtuvo información con la historia clínica del paciente y el médico

Fuente Secundaria.- Estudios realizados anteriormente, archivos de la institución, libros, textos, artículos.

Estos métodos se utilizo porque en cada uno de ellos se encontró fichas claves que daba la pauta a una investigación más veraz y oportuna y nos permitía llenar poco a poco la incógnita de querer saber más sobre nuestro tema de estudio.

Instrumento de Trabajo de Campo:

Para recolectar y registrar la información se utilizaron los siguientes instrumentos.

- Una guía de observación para registrar los aspectos relacionados a los trastornos hepáticos.

La utilizamos Porque nos proporciono una gran utilidad al ser la observación nuestra, hallada a la hora de plasmar en este trabajo investigativo todo lo que creíamos conveniente mencionar acerca del tema.

- Cuaderno de nota, fichas clínicas, cuestionario, cámara, grabadora, Formularios, videos.

Cada uno cumplió su parte y nos sirvió de mucho, fueron como el pilar investigativo para nuestro trabajo, gracias a todos estos instrumento se logró tomar un gran información acorde a nuestras necesidades.

XI. RECURSOS

Recursos Humano

Para la recolección de datos se contó con la participación de las investigadoras responsable de este proyecto.

- Viviana Vélez Bravo
- Nancy Cedeño Zambrano

- **Directora de tesis** Lcda. Josefa Galarza

-**Asesor Académico.**- Doctor Jorge Suppo

-**Comunidad.**- grupo de personas involucrada-sujeto-objeto de estudio

Recursos Técnicos

Lo constituye el Laboratorio Clínico Gamma lugar donde se procesó la muestra y el VITROS 250 equipo en el cual se realizó los exámenes respectivos.

Recursos Materiales

1º Material bibliográfico:- Folletos, papel, materiales de escritorio nos sirvieron como medio de consulta para el tema en mención y se lo utilizo de ayuda como medio orientativo sobre técnicas a utilizarse en esta investigación

2º Computadora e Internet.- material útil en el desarrollo en el discurso del tema planteado describiendo al pensamiento crítico de igual forma, los resultados del trabajo de campo y al cuerpo de la tesis en unión con la arquitectura de estos.

3º Materiales de Laboratorio.- Agujas vacutainer, Jeringuilla, torniquete, Algodón, alcohol, tubos al vacío, gradillas, pipetas, centrifuga, material que nos sirvió en la obtención y procesamiento de la muestra en estudio.

Recursos Institucionales

- **Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.**- lugar donde empezó nuestro inicio al conocimiento universitario.

-**Facultad de Especialidades Tecnológicas en el Área de Salud.**- el recurso personal fue el más importante a la hora de colaborar para el estudio de este trabajo.

-**El Laboratorio Clínico GAMMA, de la Ciudad de Portoviejo.**- Lugar que nos abrió las puertas.

10.14 Recursos Económicos

Este trabajo fue financiado con dinero de nuestros padres o fruto de nuestro trabajo. Pero vale recalcar que los materiales de laboratorio para llevar a cabo nuestra tesis, nos facilitó el Laboratorio Clínico Gamma de Portoviejo el cual le agradecemos infinitamente

Nº	DESCRIPCION	VALOR TOTAL
1	Gastos de Movilización	200.00
2	Material de secretaria	10 \$
3	Material de Investigación	15 \$
4	Impresión, borrador de Tesis	410.00\$
5	Copia de Tesis	40.00 \$
6	Grabación de CD	10 \$
7	Gastos Materiales	500.00 \$
8	Empastado de libro	10 \$

9	Gastos Varios	300.00 \$
TOTAL		1.495.00

PRESUPUESTO

BASE DE DATOS DE PACIENTES CON TRASTORNOS OBSTRUCTIVO

<u>FOSFATASA ALCALINA</u>	<u>BILIRRUBINA DIRECTA</u>	<u>BILIRRUBINA DELTA</u>
143.00	1.02	1.15
916.00	3.85	3.19
137.00	4.80	2.57
209.00	2.16	1.41
209.00	5.45	5.11
197.00	6.71	4.74
153.00	0.59	0.40
149.00	0.08	0.71
139.00	0.63	1.77
463.00	0.29	1.20
396.00	3.30	1.40
466.00	2.08	1.00
2097.00	1.74	1.00
716.00	4.11	2.30
1196.00	3.88	2.39
166.00	3.72	1.10
175.00	7.61	2.90
380.00	1.88	0.62
899.00	3.96	0.48
253.00	38.28	14.96
265.00	3.61	2.06
243.00	5.98	1.86
321.00	2.81	1.20
160.00	12.76	2.79
224.00	3.30	1.60
142.00	1.92	0.90
1123.00	5.63	2.45
385.00	1.40	1.10
167.00	2.07	0.31
152.00	1.17	0.51
403.00	2.46	0.94
238.00	1.16	1.00
198.00	20.07	2.82
735.00	1.43	0.70
605.00	7.18	5.18
969.00	19.23	2.33
904.00	1.74	0.46
265.00	3.61	2.06
175.00	7.61	2.90
380.00	1.88	0.62
899.00	3.96	0.48
253.00	38.28	14.96
224.00	3.30	1.60
396.00	6.03	1.4
209.00	5.45	5.11

**BASE DE DATOS DE PACIENTES CON FOSFATASA ALCALINA Y
BILIRRUBINA DIRECTA Y BILIRRUBINA DELTA NORMAL**

<u>FOSFATASA ALCALINA</u>	<u>BILIRRUBINA DIRECTA</u>	<u>BILIRRUBINA DELTA</u>
98.00	0.23	0.02
101.00	0.23	0.01
112.000	0.25	0.02
100.00	0.05	0.01
106.00	0.25	0.02
99.00	0.10	0.02
101.00	0.14	0.02
106.00	0.18	0.01
116.00	0.14	0.02
104.00	0.24	0.02
122.00	0.17	0.01
108.00	0.20	0.02

**BASE DE DATOS DE PACIENTES CON PROBLEMAS PATOLOGICO NO
OBSTRUCTIVO**

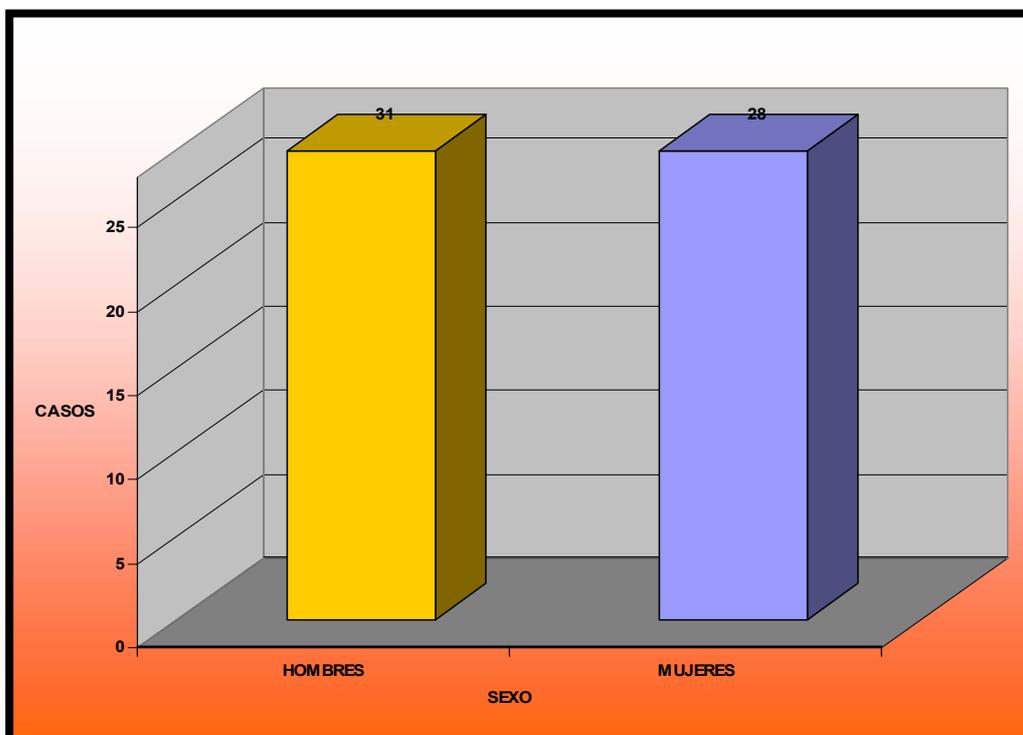
<u>FOSFATASA ALCALINA</u>	<u>BILIRRUBINA DIRECTA</u>	<u>BILIRRUBINA DELTA</u>
119.00	7.10	0.05
202.00	2.61	0.07

TABLA N. 1

Distribución de casos por sexo en el estudio de bilirrubina delta en pacientes adultos con trastornos hepáticos, atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo

SEXO	#	%
HOMBRES	31	50,98
MUJERES	28	49,02
TOTAL	59	100,00

GRÁFICO N. 1



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

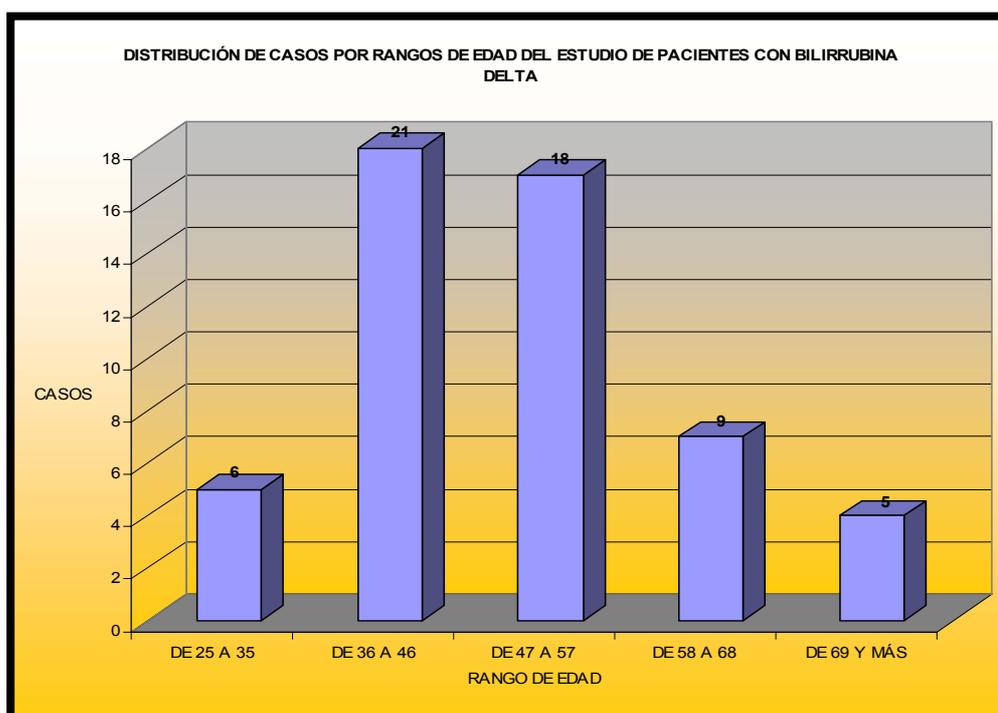
Del total de 59 casos estudiados con hiperbilirrubinemia; 31 es decir 51% correspondían a Hombres y 28 o sea 49% a mujeres. Aparentemente no existe un predominio de uno u otro sexo en esta patología

TABLA N. 2

Distribución de casos por rangos de edad del estudio de pacientes con bilirrubina delta, atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo

RANGO / EDAD	#	%
DE 25 A 35	6	9,8
DE 36 A 46	21	35,3
DE 47 A 57	18	33,3
DE 58 A 68	9	13,7
DE 69 Y MÁS	5	7,8
TOTAL	59	100,0

GRÁFICO N. 2



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

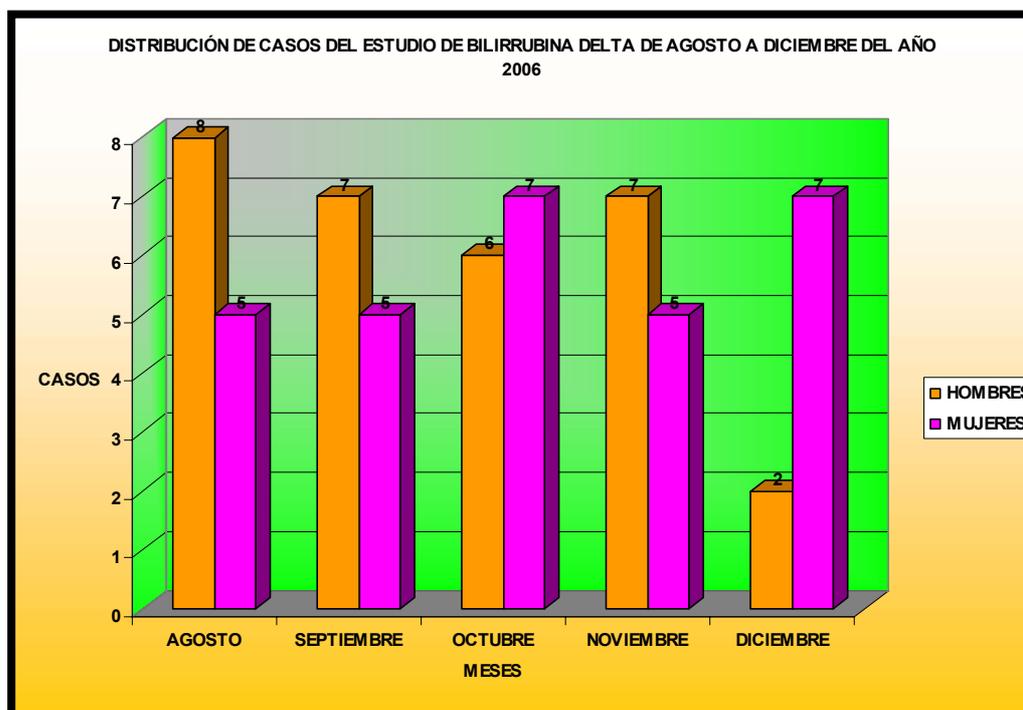
El rango de edad de mayor frecuencia fue de: 36 a 46 años con 21 casos 35,3%, seguidos del rango de 47 a 57 años con 18 casos es decir 33,3%, luego el rango de 58-68 años con 9 casos que equivalen a un 13.7 %, seguidos del rango de 25-35 años con 6 casos que corresponde a un 9.8 %, Por ultimo paciente con 69 años y mas se encontró con 5 casos 7.8

TABLA N. 3

Distribución de casos del estudio de bilirrubina delta de agosto a diciembre del año 2006

MESES	HOMBRES	MUJERES	% HOMBRES	% MUJERES
AGOSTO	8	5	26,67	17,24
SEPTIEMBRE	7	5	23,33	17,24
OCTUBRE	6	7	20,00	24,14
NOVIEMBRE	7	5	23,33	17,24
DICIEMBRE	2	7	6,67	24,14
TOTAL	30	29	100,00	100,00

GRÁFICO N. 3



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

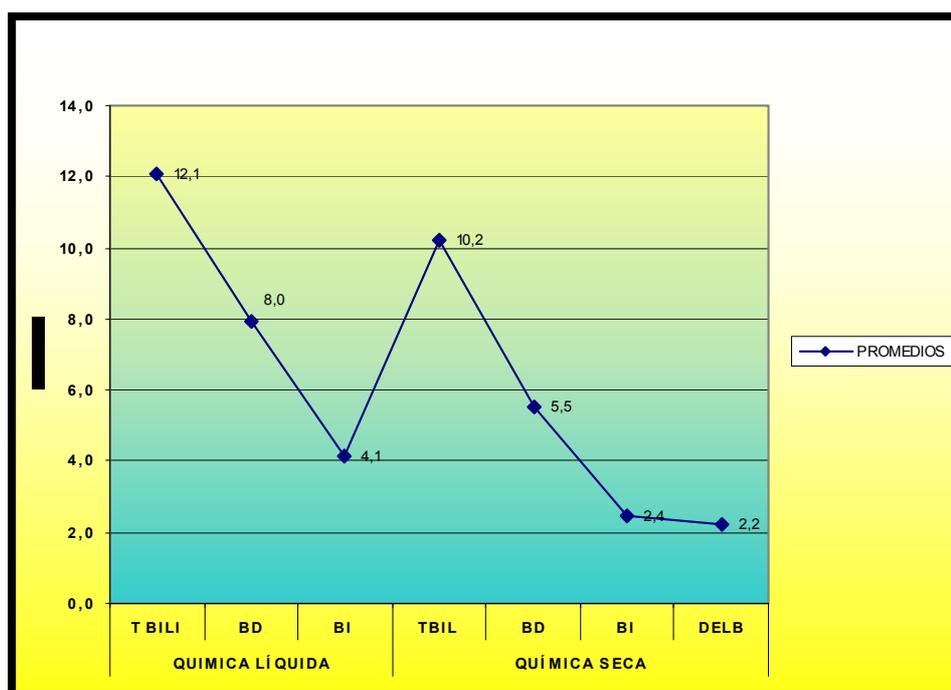
El mes de mayor incidencia fue Octubre con 13 casos de los cuáles, 8 (26%) eran hombres y 5 (17%) mujeres. Se concluye que no se observa ningún predominio por algún mes en especial pero en la mayoría de los casos hay mayor elevación de las bilirrubinas en hombres que en mujeres.

TABLA N. 4

Promedio entre las bilirrubinas totales, directas e indirectas entre la química líquida y seca de los meses de agosto a diciembre del año 2006 en el estudio de los pacientes de bilirrubina delta

	QUIMICA LÍQUIDA			QUÍMICA SECA							
	T BILI	BD	BI	TBIL	BD	BI	DELB	TGO	TGP	GGT	ALKP
PROMEDIO	12,1	8,0	4,1	10,2	5,5	2,4	2,2	511,2	571,6	258,7	387,1

GRÁFICO N.4



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El análisis puntual de los promedios ponderados, es decir los promedios de promedios, demuestra de manera muy correlativa que las cifras de Bilirrubina total, directa, e indirecta tienen alzas significativas, esto se demuestra además en la fracción DELTA (2,2 mg/dl) cuya elevación es

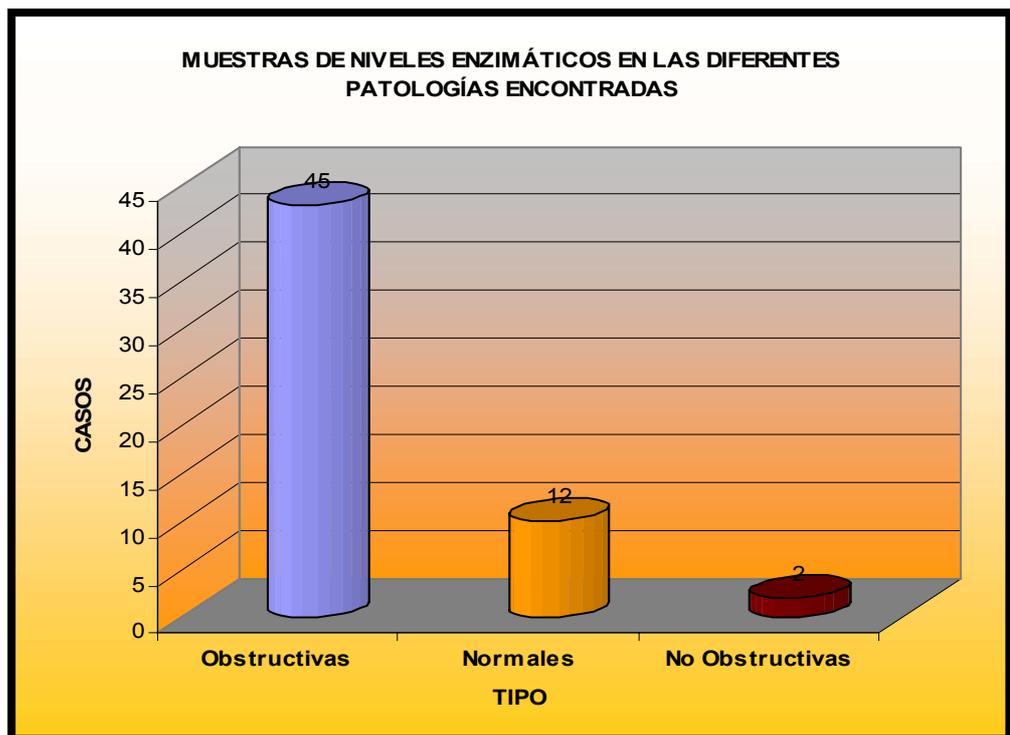
directamente proporcional a niveles de obstrucción y de valores de bilirrubina directa.

TABLA N. 5

Promedio de muestra de niveles enzimáticos en las diferentes patologías encontradas

Muestras totales		
TIPO	#	%
Obstructivas	45	78,2
Normales	12	18,2
No Obstructivas	2	3,6
Total	59	100

GRAFICOS N. 5



ANÁLISIS Y DISCUSION

Se puede observar de forma muy clara que de un total de 59 paciente 100%, 45 presenta problemas obstructivo es decir 78.2%, mientras que 12 de ellos que constituye el 18.2% no presenta ningún problema hepático lo

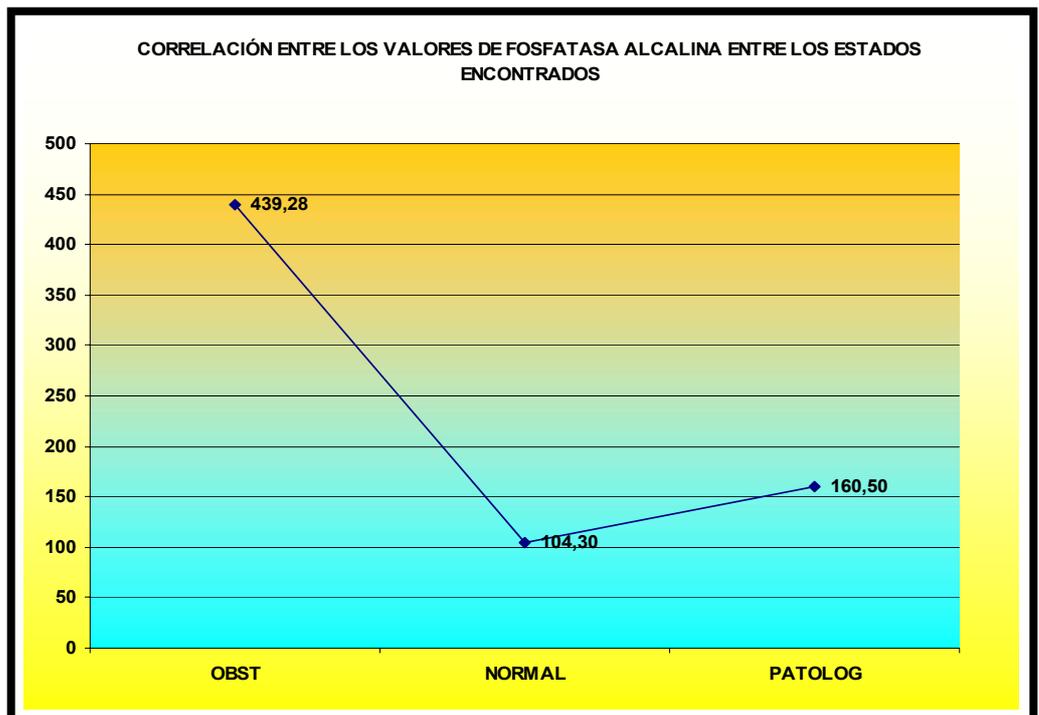
que nos da a entender que se encuentran normales, 2 que forma el 3.6% presenta niveles enzimático elevado pero sin ningún problema obstructivo

TABLA N. 6

Promedio entre los valores de fosfatasa alcalina entre los estados encontrados en pacientes atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo

OBSTRUCCION			CONTROL NORMAL			CONTROL PATOLOGICO		
ALKP	BI	DELB	ALKP	BI	DELB	ALKP	BI	DELB
439.28	5.78	2.35	104,30	0.18	0.02	160.50	4.86	0.06
		OBST.	NORMAL	PATOLO.				
		439.28	104.28	160.50				

GRAFICO N. 6



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

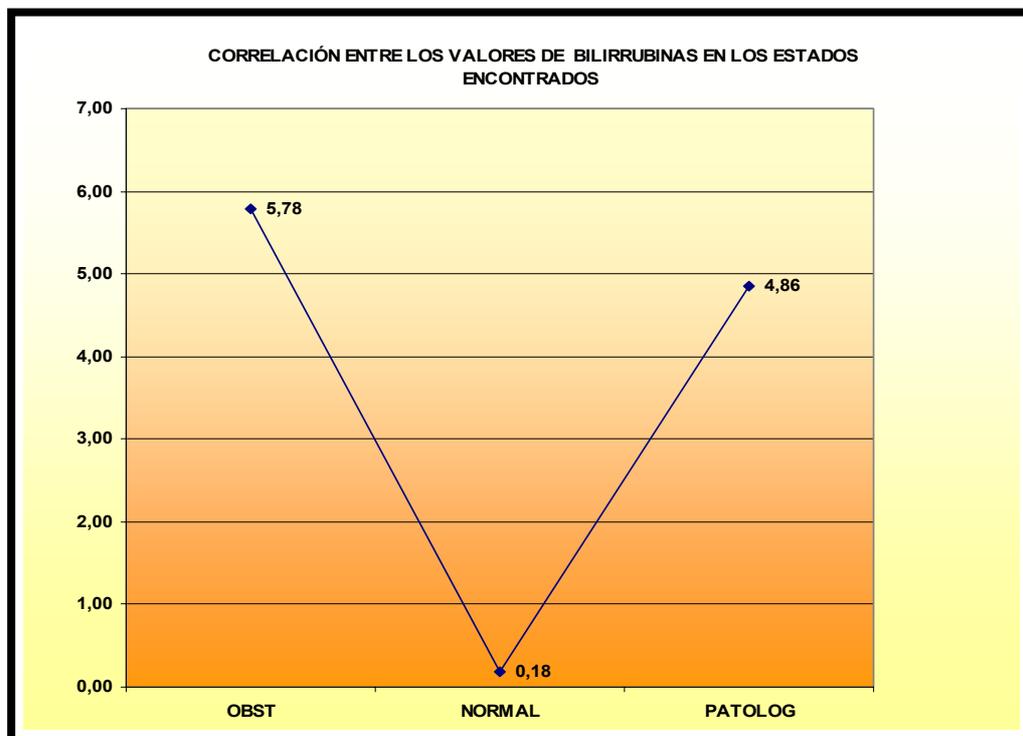
Se demostró en este estudio que los niveles de fosfatasa alcalina entre los estados encontrados, se elevan en un proceso obstructivo con valores de 439.28, mientras que en paciente normal se encuentra a 104.28 y en paciente en estado patológico 160.50

TABLA N. 7

Promedio entre los valores de bilirrubina directa entre los estados encontrados en pacientes atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo

OBSTRUCTIVO	NORMAL	PATOLOGICO
5,78	0,18	4,86

GRAFICO N. 7



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

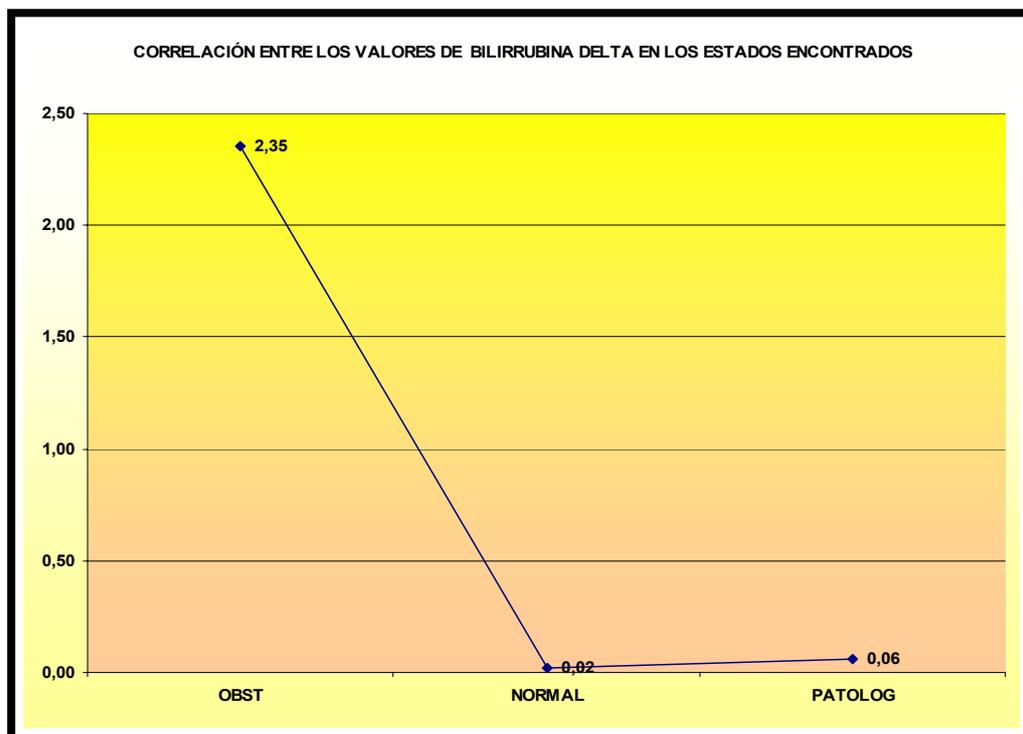
Al correlacionar los valores de bilirrubinas podemos observar que esta enzima se eleva significativamente en paciente con problemas obstructivos en un 5.78 y patológicos 4.86 no obstructivo, descendiendo en paciente considerados normales 0.18,

TABLA N.8

Promedio entre los valores de bilirrubina delta entre los estados encontrados.

<i>OBSTRUCTIVO</i>	<i>NORMAL</i>	<i>PATOLÓGICO</i>
2,35	0,02	0,06

GRAFICO N. 8



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

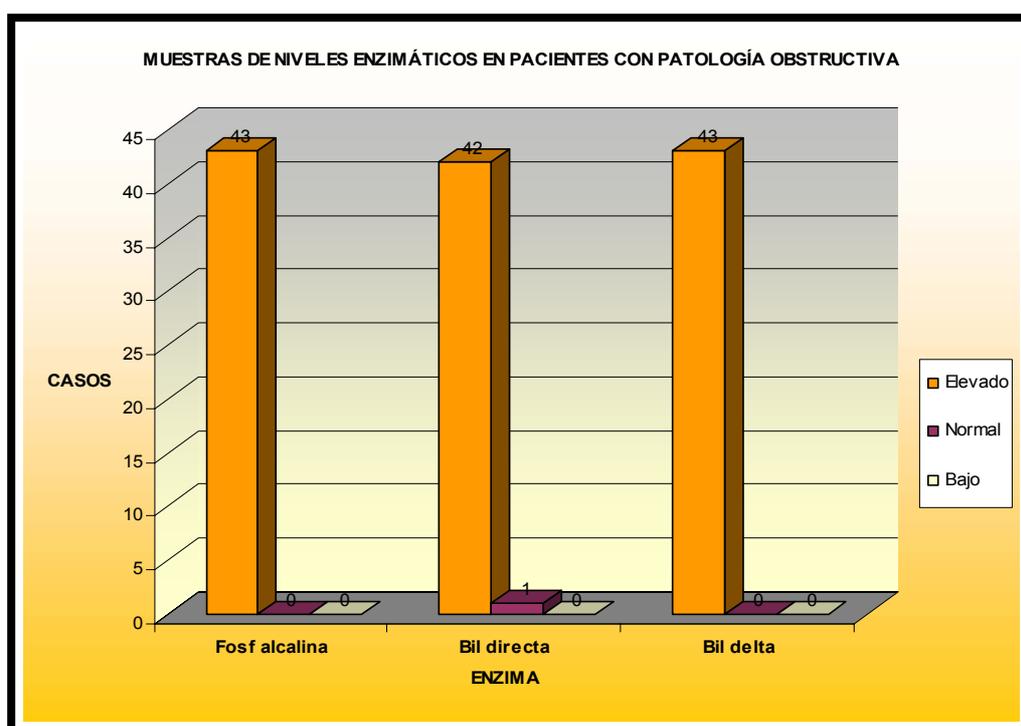
La bilirrubina delta se observa con niveles elevados en pacientes con problemas obstructivos en un 2.35 mg/dl, mientras que en un paciente normal no es común observar esta enzima solo lo encontramos en un 0.02 mg/dl y en pacientes patológicos no obstructivos puede haber pero en mínima cantidad en un valor 0.06 mg/dl.

TABLA. 9

Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en paciente con patología obstructiva

Obstructivas							
	Elevado	%	Normal	%	Bajo	%	Subtotal
ALKP	43	100	0	0	0	0	43
BD	42	97,7	1	2,3	0	0	43
BDELTA	43	100	0	0	0	0	43

GRAFICO N. 9



ANÁLISIS Y DISCUSION

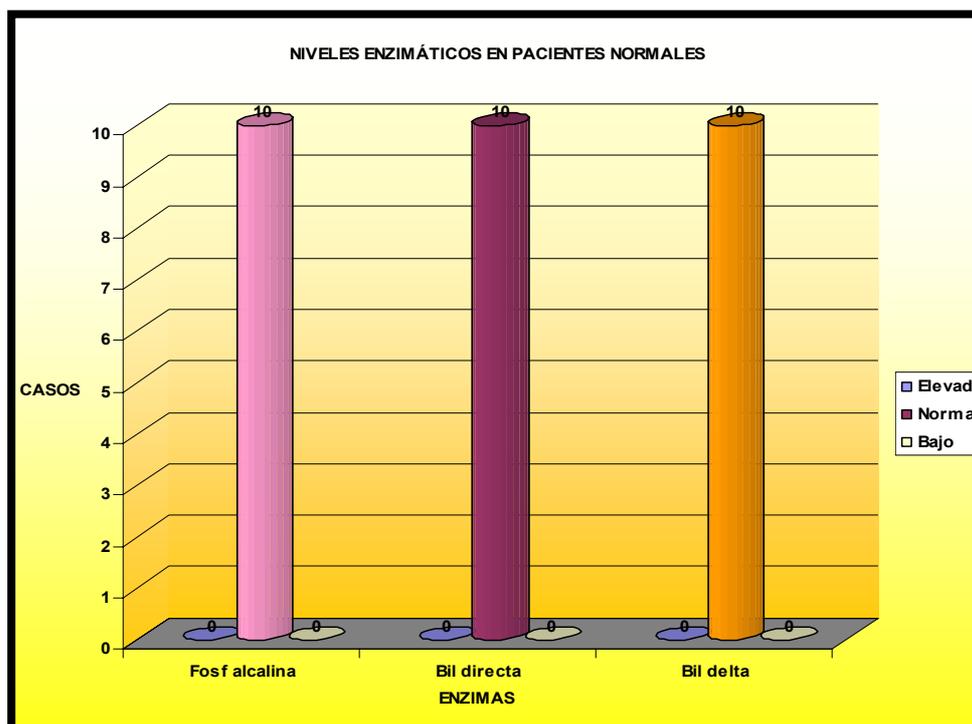
Del total de 45 paciente con problemas obstructivos, observamos que en los 43 paciente que personifican el 100% la fosfatasa alcalina y bilirrubina delta se encuentran elevada y 42 es decir 97.7 % presentaba bilirrubina directa elevada y 1 que simboliza 2.3 % tenia bilirrubina directa normal.

TABLA N.10

Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en pacientes normales

Normales							
	Elevado	%	Normal	%	Bajo	%	SUBTOTAL
ALKP	0	0	10	100	0	0	10
BD	0	0	10	100	0	0	10
BDELTA	0	0	10	100	0	0	10

GRAFICO N. 10



ANÁLISIS Y DISCUSION

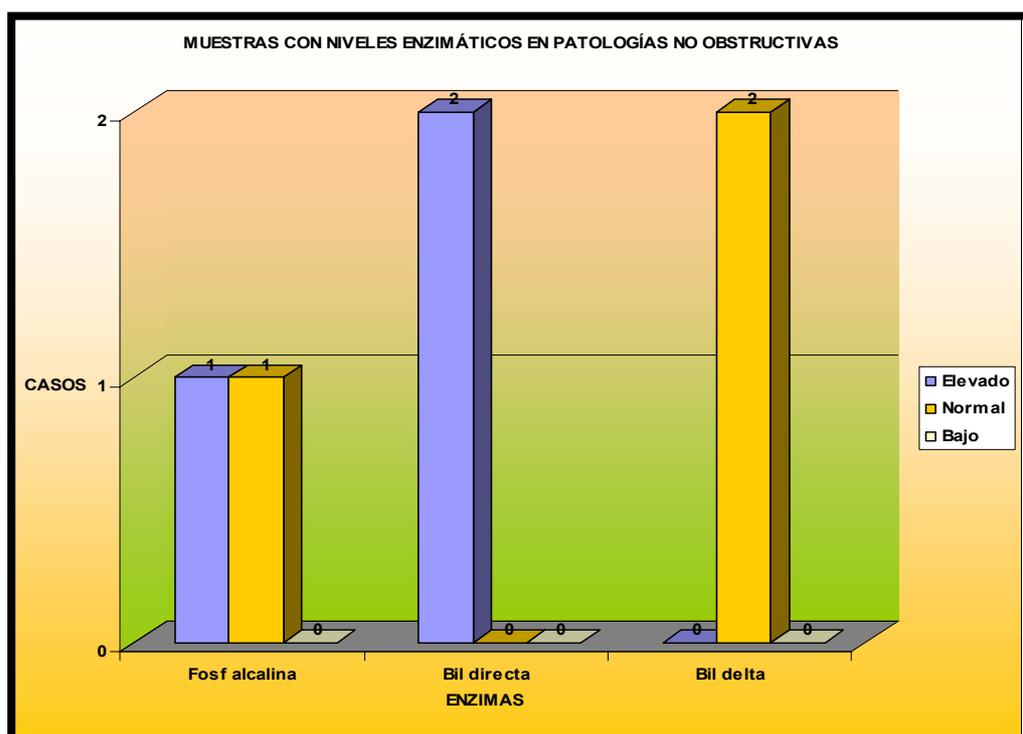
Para un mejor análisis se tomo en cuenta 12 pacientes sin ningún problema hepático, de lo cual se comprobó, que el 100 % presentaba niveles enzimáticos normales, es decir tanto la fosfatasa alcalina, bilirrubina Directa, Bilirrubina Delta estaban normales

TABLA N. 11

Distribución de los niveles enzimático en pacientes con problemas patológico no obstructivo

Patológicas no Obstructivas							
	Elevado	%	Normal	%	Bajo	%	SUBTOTAL
ALKP	1	50	1	50	0	0	2
BD	2	100	0	0	0	0	2
B Delta	0	0	2	100	0	0	2

GRAFICOS N. 11



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

De manera clara y evidente se demuestra en esta tabla y grafico que de los 2 pacientes con problemas patológicos no obstructivo 1 que significa 50 % presentaban fosfatasa alcalina elevada y el otro 50% normal. La bilirrubina directa se halló elevada en los dos pacientes 100% y la bilirrubina delta en ambos casos dentro del rango normal

XIII. ENTREVISTA REALIZADAS A LOS MÉDICOS QUE DERIVAN PACIENTES AL LABORATORIO CLINICO GAMMA DE LA CIUDAD DE PORTOVIEJO, 2006

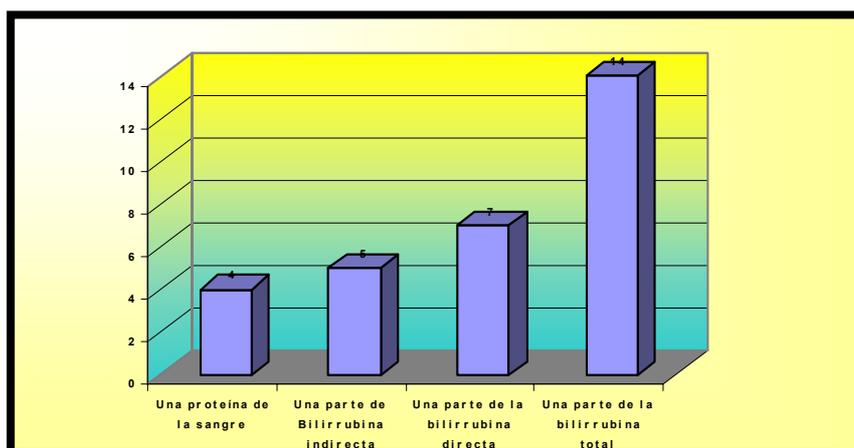
La determinación de bilirrubina forma parte de los exámenes habituales para evaluar la función y estado del hígado por esta razón creímos conveniente realizar una entrevista a los médicos que derivan paciente al laboratorio Gamma de la Ciudad de Portoviejo debido a que en la actualidad existe una frecuencia significativas de pacientes adultos con trastornos hepáticos .

1.- ¿Qué es bilirrubina delta?

TABLA N.1

RESPUESTA	#	%
Una proteína de la sangre	4	13,33
Una parte de Bilirrubina indirecta	5	16,67
Una parte de la bilirrubina directa	7	23,33
Una parte de la bilirrubina total	14	46,67
TOTAL	30	100,00

GRÁFICO N.1



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Aproximadamente de 14 médicos que corresponde al 47 % de los 30 médicos encuestados manifestaron que la Bilirrubina delta es parte de la

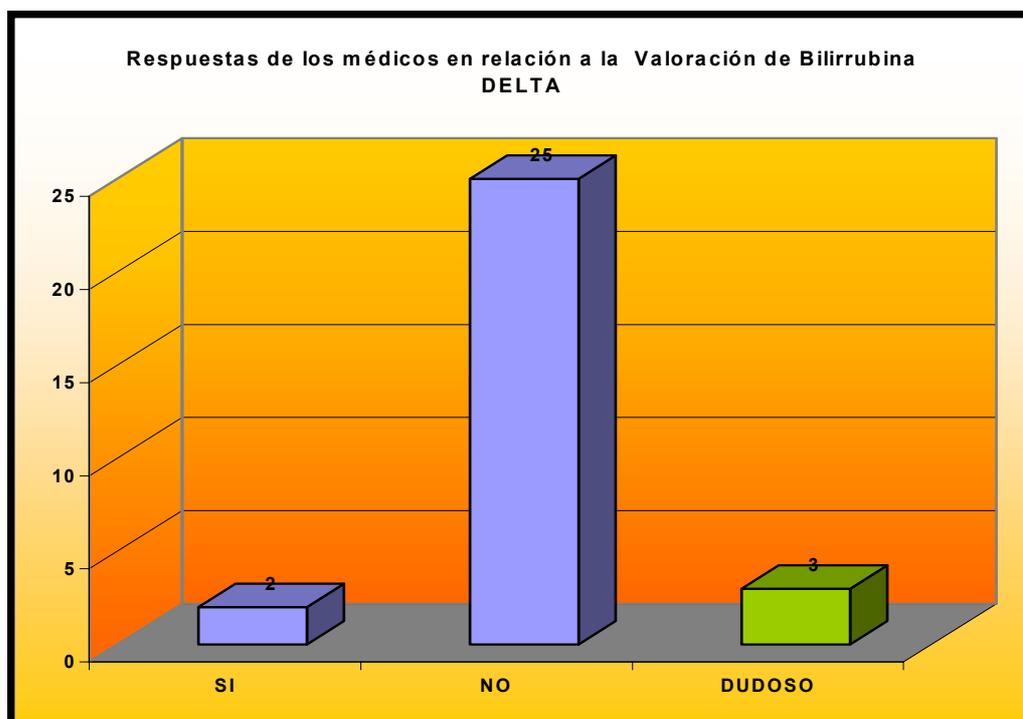
bilirrubina total. Esto demuestra que hay poca o ninguna comunicación entre el personal del laboratorio y el medico

2- ¿Sabe usted cómo se valora la bilirrubina delta?

TABLA N.2

RESPUESTA	#	%
SI	2	6,67
NO	25	83,33
DUDOSO	3	10,00
TOTAL	30	100,00

GRÁFICO N.2



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Como podemos apreciar en el cuadro # 2 que corresponden al 83% de los 30 médicos encuestados manifestaron NO tener conocimiento sobre cómo se valora la Bilirrubina delta lo que significa que los médicos no se están actualizando en los avances tecnológicos.

3- ¿Sabe usted cuales son los signos y síntomas que presentan los pacientes con trastornos hepáticos?

TABLA N.3

RESPUESTA	#	%
SI	30	100,00
NO	0	0,00
DUDOSO	0	0,00
TOTAL	30	100,00

GRÁFICO N.3



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

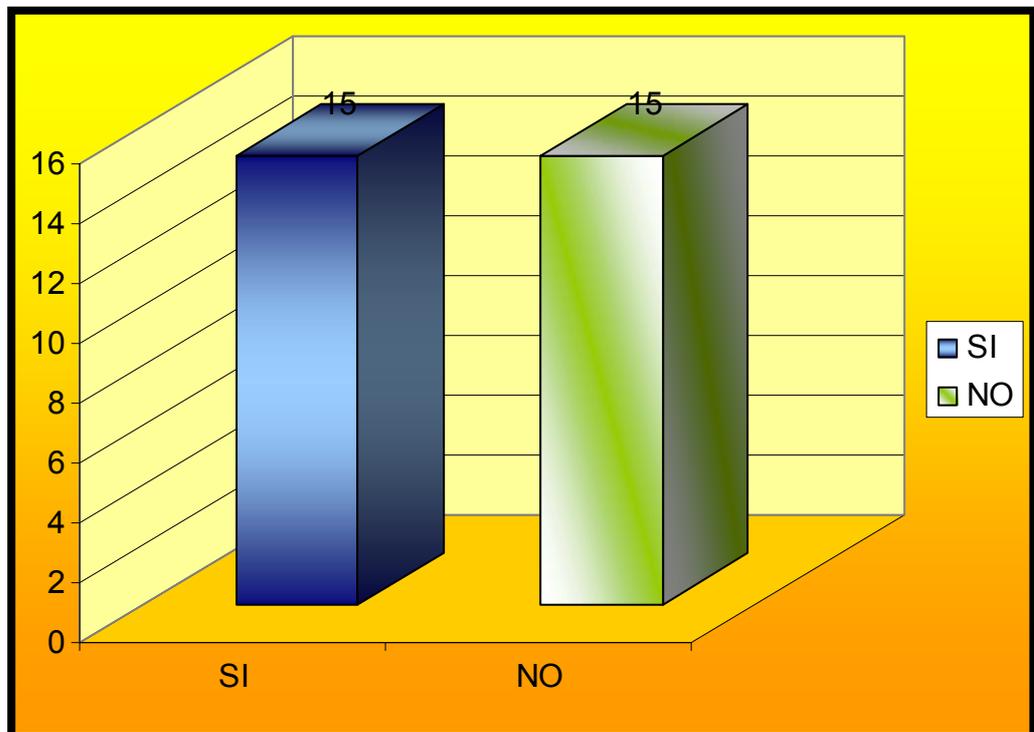
30 de los médicos que pertenecen al 100% de los 30 médicos encuestados manifestaron conocer cuáles son los signos y síntomas asociados a padecimientos del hígado.

4. ¿Utiliza usted bilirrubina delta como diagnostico para determinar algún proceso obstructivo a sus pacientes?

TABLA 4

VARIABLE	#	PORCENTAJE
SI	15	50%
NO	15	50%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N.4



ANALISIS Y DISCUSION

De los 30 médico encuestados 15 de ellos que forman el 50% dice utilizar la bilirrubina delta como diagnostico en pacientes hepáticos obstructivos, el otro 15 de ellos es decir el 50% asegura no utilizarlo. Es decir que solo

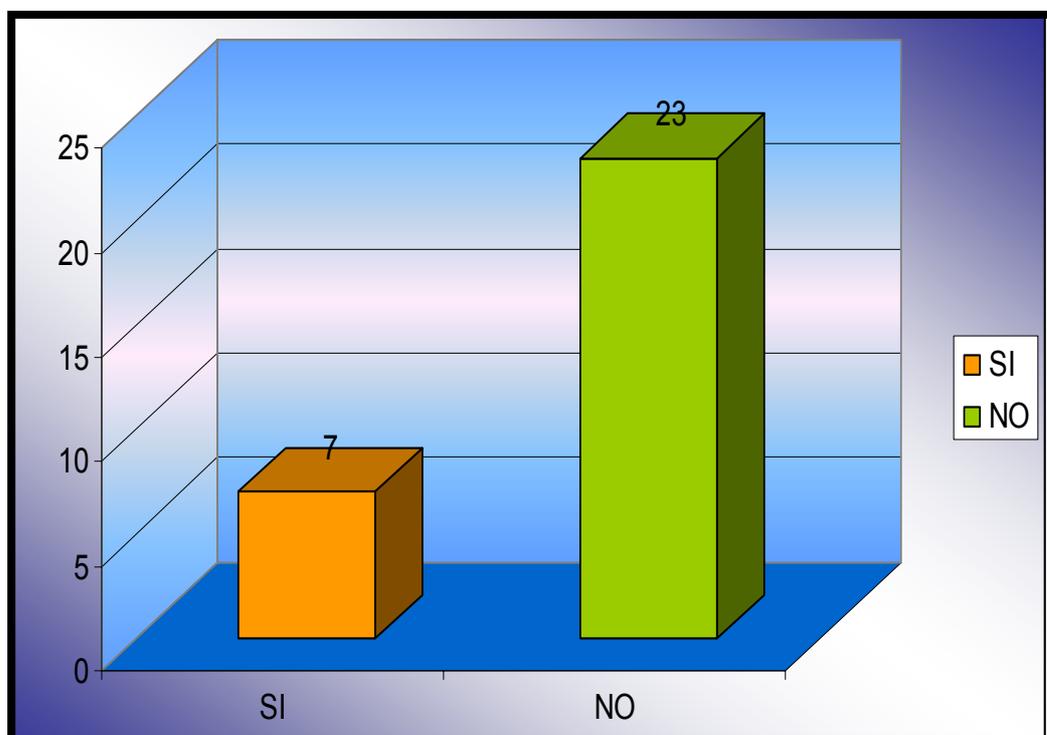
la mitad de ellos se sirven de este dato, que es de gran ayuda a la hora de diagnosticar patologías obstructivas.

5.- ¿Sabe usted si la bilirrubina delta se asocia a otras patologías?

TABLA 5

VARIABLES	#	PORCENTAJE
SI	7	35%
NO	23	65%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N.5



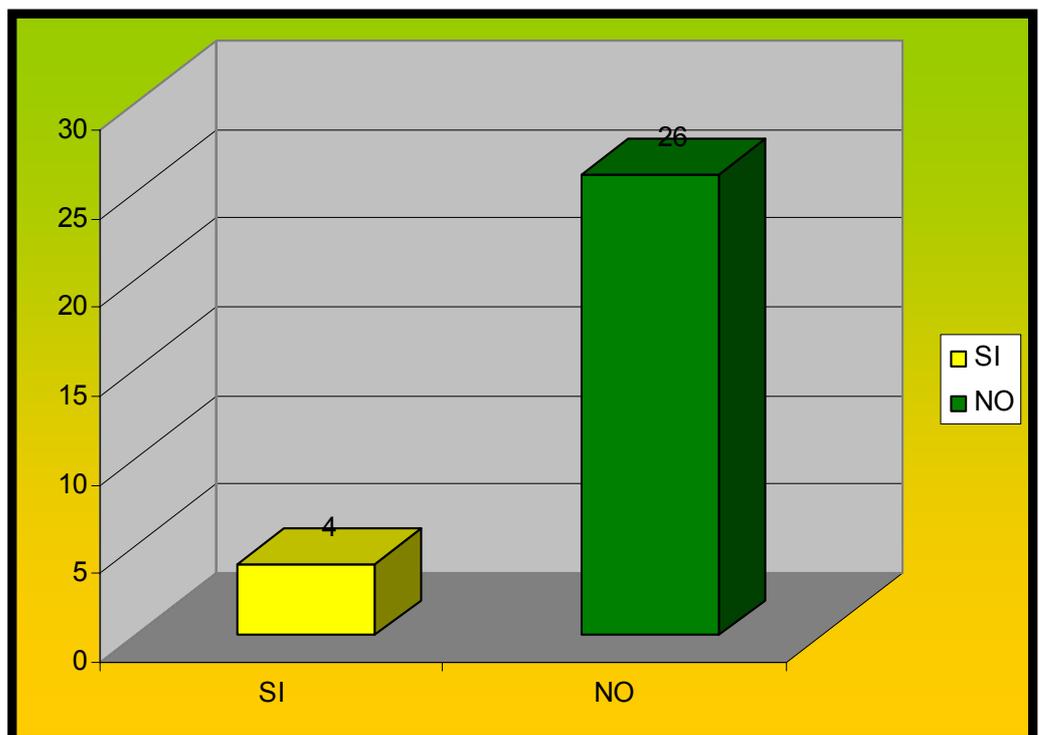
ANÁLISIS Y DISCUSION

De los 7 médicos encuestados que constituye el 35 % contestaron saber la asociación de la bilirrubina delta a otras patologías y 23 de ellos el 65% respondieron no tener conocimiento de la asociación de esta bilirrubina a otras patologías por esta razón es pertinente que el campo medico domine estos paradigma de la biomedicina actual.

6. ¿Sabe usted que técnica se emplea para determinar bilirrubina delta?

VARIABLE	#	PORCENTAJE
SI	4	25%
NO	26	75%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N.6



ANALISIS Y DISCUSION

Un 25% es decir 4 médicos del total sabe acerca de la técnica para la determinación de bilirrubina delta, los otros 26 o sea el 75% no conoce su técnica de química seca en la que se determinan todas las fracciones,

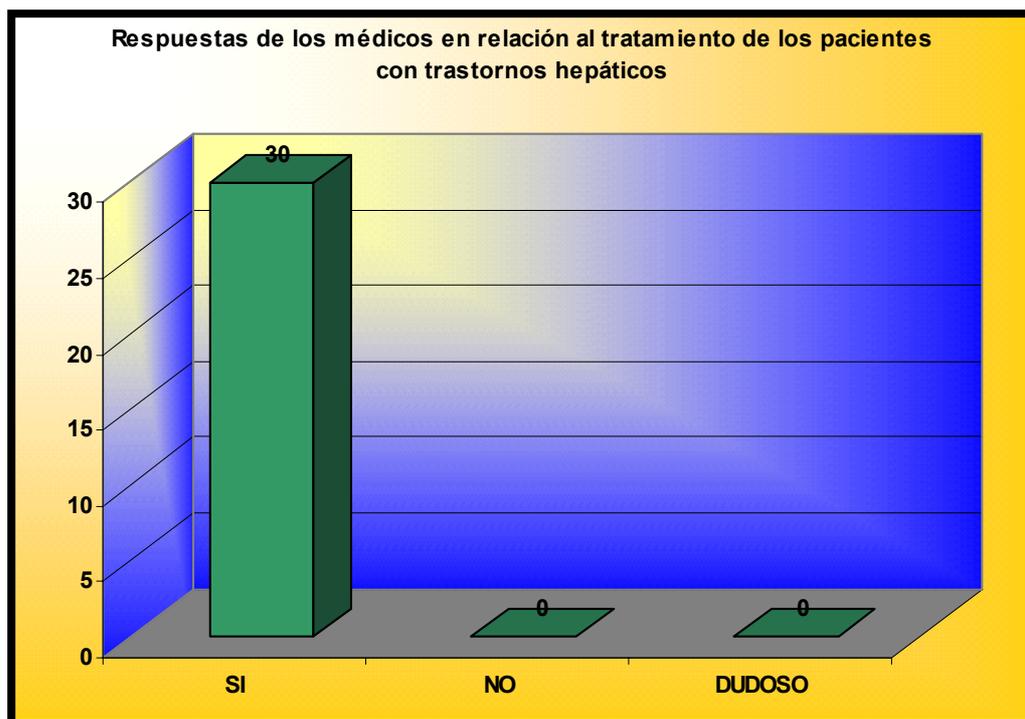
dándose de esta manera una baja o ninguna comunicación entre medico y el laboratorista o viceversa.

7. ¿Conoce usted de algún tratamiento a seguir para reducir los niveles de bilirrubina delta en paciente con trastornos hepáticos?

TABLA N.7

RESPUESTA	#	%
SI	30	100,00
NO	0	0,00
DUDOSO	0	0,00
TOTAL	30	100,00

GRÁFICO N.7



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

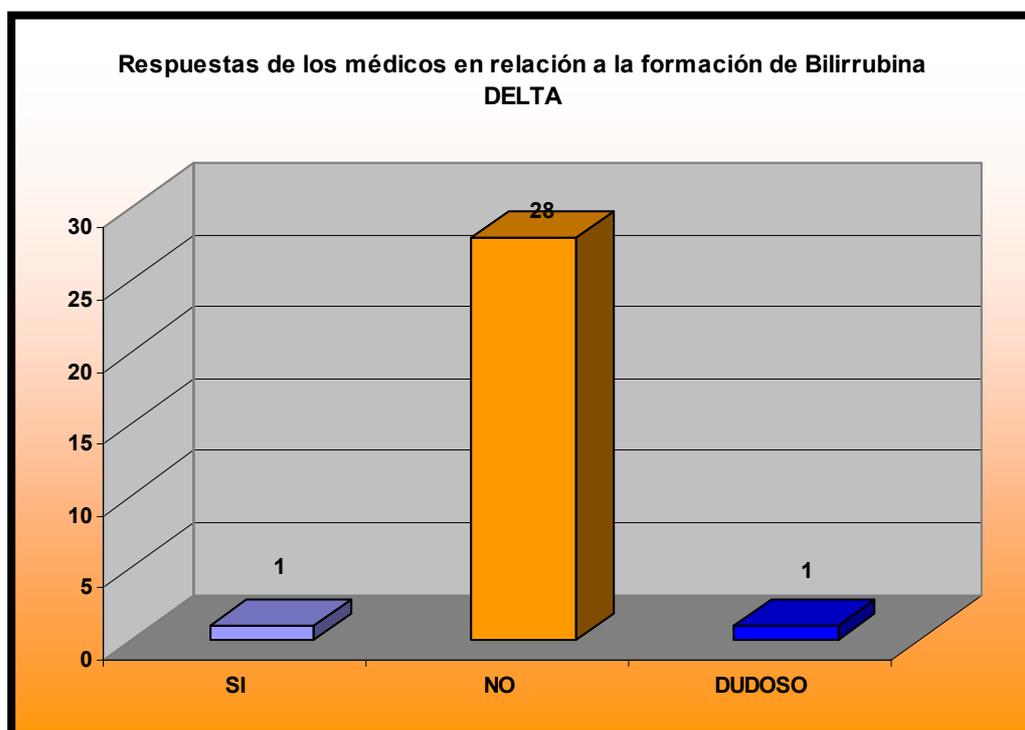
El 100% de los 30 médicos encuestados manifestaron conocer tratamientos para reducir los niveles de bilirrubina delta en paciente con trastornos hepáticos.

8. ¿Sabe usted como se forma la bilirrubina delta?

TABLA N.8

RESPUESTA	#	%
SI	1	3,33
NO	28	93,33
DUDOSO	1	3,33
TOTAL	30	100,00

GRÁFICO N.8



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

De manera clara y evidente se demuestra en esta tabla y gráfico que de los 28 médicos que representa (93%) de los 30 médicos encuestados manifestaron NO tener conocimiento cómo se forma la Bilirrubina delta,

por esta razón es nuestro afán de poder prestar un mejor apoyo en las decisiones médicas,

XIV. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL TRABAJO DE CAMPO

- ⊕ Del total de 59 casos estudiados con hiperbilirrubinemia; 31 es decir 51% correspondían a Hombres y 28 o sea 49% a mujeres. Aparentemente no existe un predominio de uno u otro sexo en esta patología
- ⊕ El rango de edad de mayor frecuencia fue de: 36 a 46 años con 21 casos 35,3%, seguidos del rango de 47 a 57 años con 18 casos es decir 33,3%, luego el rango de 58-68 años con 9 casos que equivalen a un 13.7 %, seguidos del rango de 25-35 años con 6 casos que corresponde a un 9.8 %, Por ultimo paciente con 69 años y mas se encontró con 5 casos 7.8 %
- ⊕ El mes de mayor incidencia fue Octubre con 13 casos de los cuáles, 8 (26%) eran hombres y 5 (17%) mujeres. Se concluye que no se observa ningún predominio por algún mes en especial pero en la mayoría de los casos hay mayor elevación de las bilirrubinas en hombres que en mujeres.
- ⊕ El análisis puntual de los promedios ponderados, es decir los promedios de promedios, demuestra de manera muy correlativa que las cifras de Bilirrubina total, directa, e indirecta tienen alzas significativas, esto se demuestra además en la fracción DELTA (2,2 mg/dl) cuya elevación es directamente proporcional a niveles de obstrucción y de valores de bilirrubina directa.

- ⊕ Se puede observar de forma muy clara que de un total de 59 paciente 100%, 45 presenta problemas obstructivo es decir 78.2%, mientras que 12 de ellos que constituye el 18.2% no presenta ningún problema hepático lo que nos da a entender que se encuentran normales, 2 que forma el 3.6% presenta niveles enzimático elevado pero sin ningún problema obstructivo
- ⊕ Se demostró en este estudio que los niveles de fosfatasa alcalina entre los estados encontrados, se elevan en un proceso obstructivo con valores de 439.28, mientras que en paciente normal se encuentra a 104.28 y en paciente en estado patológico 160.50
- ⊕ Al correlacionar los valores de bilirrubinas podemos observar que esta enzima se eleva significativamente en paciente con problemas obstructivos en un 5.78 y patológicos 4.86 no obstructivo, descendiendo en paciente considerados normales 0.18,
- ⊕ La bilirrubina delta se observa con niveles elevados en pacientes con problemas obstructivo en un 2.35 mg/dl, mientras que en un paciente normal no es común observar esta enzima solo lo encontramos en un 0.02 mg/dl y en pacientes patológicos no obstructivos puede haber pero en mínima cantidad en un valor 0.06 mg/dl.
- ⊕ Del total de 45 paciente con problemas obstructivos, observamos que en los 43 paciente que personifican el 100% la fosfatasa alcalina y bilirrubina delta se encuentran elevada y 42 paciente es decir 97.7 % presentaba bilirrubina directa elevada y 1 que simboliza 2.3 % tenia bilirrubina directa normal.

- ⊕ Para un mejor análisis se tomo en cuenta 12 pacientes sin ningún problema hepático, de lo cual se comprobó, que el 100 % presentaba niveles enzimáticos normales, es decir tanto la fosfatasa alcalina, bilirrubina Directa, Bilirrubina Delta estaban normales

- ⊕ De manera clara y evidente se demuestra en esta tabla y grafico # 11 que de los 2 pacientes con problemas patológicos no obstructivo 1 que significa 50 % presentaban fosfatasa alcalina elevada y el otro 50% normal. La bilirrubina directa se halló elevada en los dos pacientes 100% y la bilirrubina delta en ambos casos dentro del rango normal.

- ⊕ Aproximadamente de 14 médicos que corresponde al 47 % de los 30 médicos encuestados manifestaron que la Bilirrubina delta es parte de la bilirrubina total. Esto demuestra que hay poca o ninguna comunicación entre el personal del laboratorio y el medico

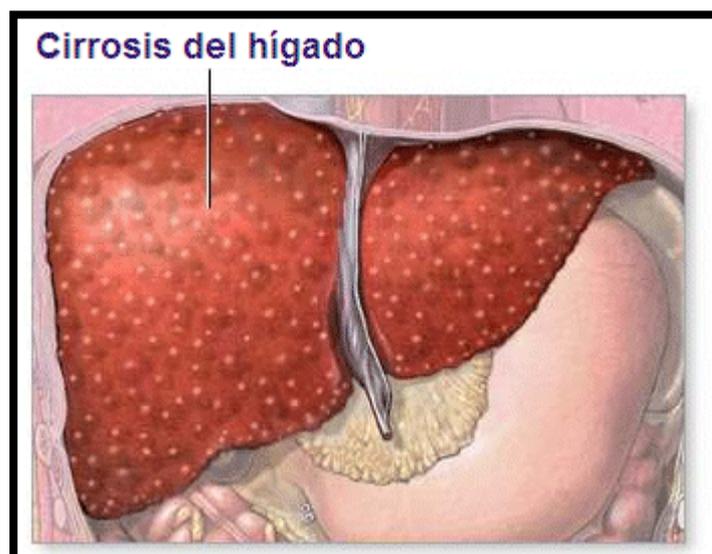
- ⊕ Como podemos apreciar en el cuadro # 2 que corresponden al 83% de los 30 médicos encuestados manifestaron NO tener conocimiento sobre cómo se valora la Bilirrubina delta lo que significa que los médicos no se están actualizando en los avances tecnológicos.

- ⊕ 30 de los médicos que pertenecen al 100% de los 30 médicos encuestados manifestaron conocer cuáles son los signos y síntomas asociados a padecimientos del hígado.

- ⊕ De los 30 médico encuestados 15 de ellos que forman el 50% dice utilizar la bilirrubina delta como diagnostico en pacientes hepáticos obstructivos, el otro 15 de ellos es decir el 50% asegura no

utilizarlo. Es decir que solo la mitad de ellos se sirven de este dato, que es de gran ayuda a la hora de diagnosticar patologías obstructivas

- ⊕ De los 7 médicos encuestados que constituye el 35 % contestaron saber la asociación de la bilirrubina delta a otras patologías y 23 de ellos el 65% respondieron no tener conocimiento de la asociación de esta bilirrubina a otras patología por esta razón es pertinente que el campo medico domine estos paradigma de la biomedicina actual.
- ⊕ Un 25% es decir 4 médicos del total sabe acerca de la técnica para la determinación de bilirrubina delta, los otros 16 o sea el 75% no conoce su técnica de química seca en la que se determinan todas las fracciones, dándose de esta manera una baja o ninguna comunicación entre medico y el laboratorista o viceversa.
- ⊕ El 100% de los 30 médicos encuestados manifestaron conocer tratamientos para reducir los niveles de bilirrubina delta en paciente con trastornos hepáticos.
- ⊕ De manera clara y evidente se demuestra en esta tabla y grafico que de los 28 medico que representa (93%) de los 30 médicos encuestados manifestaron NO tener conocimiento cómo se forma la Bilirrubina delta, por esta razón es nuestro afán de poder prestar un mejor apoyo en las decisiones médicas,



XV. COMPROBACION DE LOS OBJETIVOS Y

VARIABLES

OBJETIVO GENERAL

- Determinar y evaluar la utilidad de bilirrubina delta en pacientes con trastornos hepáticos.

COMPROBACIÓN

De acuerdo a los resultados de *La tabla N.6* Promedio entre los valores de fosfatasa alcalina entre los estados encontrados en pacientes atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo, *La tabla N° 7* Promedio entre los valores de bilirrubina directa entre los estados encontrados en pacientes atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo , *La tabla N° 8* promedio entre valores de bilirrubina delta entre los estados encontrados *tabla N° 11* distribución de los niveles enzimáticos en pacientes con problemas patológicos no obstructivo. Se pudo analizar el valor que presta la identificación de Bilirrubina DELTA, en pacientes con colestasis y obstrucción hepática.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Demostrar mediante exámenes de química clínica la incidencia de bilirrubina delta en pacientes con daños obstructivos.

COMPROBACIÓN

Se corrobora con lo expresado en ***la tabla N° 6***, Promedio entre los valores de fosfatasa alcalina entre los estados encontrados en pacientes

atendidos en el laboratorio gamma de la ciudad de Portoviejo, **La tabla, N° 8** promedio entre valores de bilirrubina delta entre los estados encontrados, **La tabla N° 9** Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en paciente con patología obstructiva y **La tabla N° 10** Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en pacientes normales

- Correlacionar las técnicas empleadas en el laboratorio clínico para la determinación de las bilirrubinas.

COMPROBACIÓN

De acuerdo al Capítulo N. 3 donde se determina la técnica para detectar Bilirrubina DELTA

- Determinar como se encontrara la bilirrubina delta en pacientes patológicos no obstructivos.

COMPROBACIÓN

Según lo expresado en **La tabla N° 11** Distribución de los niveles enzimático en pacientes con problemas patológico no obstructivo, la bilirrubina DELTA puede ser superado solamente por la fosfatasa alcalina, como elemento determinante de laboratorio para obstrucción y colestasis intrahepática.

- Correlacionar los niveles de Bilirrubina total, bilirrubina directa y fosfatasa alcalina con relación a la bilirrubina delta.

COMPROBACIÓN

De acuerdo al cuadro de resultados en **La tabla N° 9** Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en paciente con patología obstructiva. Los niveles de Bilirrubina total y la bilirrubina directa se muestran significativamente altos, sin embargo correlacionalmente la Bilirrubina DELTA y la AKLP, lo hacen con mayor número de pacientes.

XVI. COMPROBACION DE LAS HIPÓTESIS

HIPOTESIS GENERAL.

¿Es de utilidad la identificación de bilirrubina delta en pacientes con trastornos hepáticos?

COMPROBACIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en la tabla N° 10 Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en pacientes normales es de gran utilidad la identificación de esta bilirrubina ya que va a estar elevada exclusivamente en personas con trastornos hepáticos de tipo obstructivo.

HIPOTESIS ALTERNATIVA.

¿Existe una correlación directa entre los aumentos de los niveles de Bilirrubina total, directa y fosfatasa alcalina con relación a la Bilirrubina Delta?

COMPROBACIÓN

Así mismo la tabla N° 10 Promedios de los niveles enzimáticos, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina delta en pacientes normales. Nos demuestra una correlación directa entre el número de personas afectadas con obstrucciones hepáticas y los perfiles elevados de la bilirrubina DELTA y de una importante enzima como es la fosfatasa alcalina.

XVII. RESUMEN EJECUTIVO CON IMPACTO

SOCIAL

La bilirrubina Delta es un potente antioxidante que, aunque todavía no se ha demostrado su posible efecto beneficioso, quizás lo tenga protegiendo de los daños ocasionados por los radicales libres, que cada vez se apuntan más como causantes de patologías hepato-biliar.

Su importancia clínica radica en la importancia que tiene esta, en hallazgo de pacientes con alteraciones hepato-biliares así como en pacientes con ictericia prolongada que se recuperan de hepatitis o de una obstrucción;

El Objetivo general fue Determinar y evaluar mediante técnicas de laboratorio la incidencia de bilirrubina delta que afectan a pacientes con trastornos hepáticos y la determinación de factores que originan su aparición, en nuestro afán de poder prestar un mejor apoyo en las decisiones médicas, se empleo una nueva técnica de química seca en la que se determinaron todas las fracciones de esta enzima, la cual nos permitió diferenciar la bilirrubina no conjugada, la conjugada y la **DELTA**.

Así demostrar la utilidad de bilirrubina delta en pacientes con trastornos hepáticos y aplicar nuestro conocimiento adquirido durante nuestros años de estudio tratando de que este trabajo sea útil al bienestar de la comunidad, sobre todo, a los grupos sociales afectados y de esa manera se motiven a seguir viviendo y buscando solución a su patología.

Se estudio a los pacientes que acudieron a consulta externa del Laboratorio Clínico GAMMA de la ciudad de Portoviejo, de lo cual se tomo en cuenta 59 pacientes con edades comprendidas entre 25-80 años por ser ellos quienes representan un importante hallazgo en diversas patologías con alteraciones hepatobiliar por las condiciones de vida que llevan, con la selección de 45 pacientes con problemas obstructivos en el hígado, 12 paciente con fosfatasa alcalina, bilirrubina directa y bilirrubina Delta normal y 2 paciente con problemas patológicos no obstructivo de lo cual se pudo observar de forma muy clara y evidente que del total de los 59 paciente esta enzima se eleva significativamente en particular los paciente que presentaban problemas obstructivo en el hígado.

Al culminar este trabajo de investigación a nivel científico y al obtener datos y resultados importantes en el tema en discusión, podemos decir que la gran mayoría de los pacientes en estudio con problemas hepáticos aparentemente no existía un predominio de uno u otro sexo con esta patología.

Es relevante acuciar que dentro del grupo vulnerable en estudio, aparentemente no existe un predominio de uno u otro sexo en esta patología.

Es pertinente manifestar, que dentro del estudio se ha detectado que las personas que acuden a la realización de exámenes son individuos activos y pasivos aunque la mayoría son trabajadores como: profesionales, oficinista, obreros etc. Y los trastornos del hígado en gran incidencia en etapas agudas y crónicas llegan a causar la ausencia laboral.

Pero lo más importante de todo esto y la meta de esta investigación es prevenir e impedir los desajustes biológicos, nutricionales y mentales que afectan nuestro organismo y el perfeccionamiento hepatobiliar.

PALABRAS CLAVES:

BILIRRUBINA DELTA, OBSTRUCCIÓN HEPÁTICA, COLESTASIS

XVIII. CONCLUSIONES

- De acuerdo a los resultados obtenidos se pone en evidencia que la detección de la bilirrubina DELTA es de gran valor, ante la presencia de ictericia y la confirmación de un nivel elevado de las bilirrubinas, se debe investigar más en detalle al paciente, pues puede tratarse desde una entidad completamente benigna y sin ninguna implicación médica, hasta una entidad de gran severidad.
- El desconocimiento por parte de una gran mayoría de médicos, de lo que significa su uso y valor en pacientes de la Bilirrubina DELTA, se deberá en lo futuro implementar un sistema de enseñanza por parte de los laboratorios clínicos, para que los médicos que emiten las ordenes de exámenes, conozcan cuáles son los últimos avances en relación a pruebas de laboratorio.
- Así mismo población en general, tiene un gran desconocimiento acerca de lo que es la Bilirrubina, su utilidad clínica, de tal manera, que si podemos entregar en cada consulta médica o de laboratorio, algún tipo de manual o tríptico informativo, haciéndole conocer cuáles son los exámenes que se realizan y su uso y beneficio, podemos estar muy satisfechos de que gran parte de la misma que acude a la consulta estará informada adecuadamente.

XIX. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIA

- * Estimular a los estuantes a que realicen estudios más profundo acerca de bilirrubina delta ya que es un campo investigativo que recién se ha iniciado durante las últimas décadas
- * La utilización de manera frecuente del examen de Bilirrubina DELTA a todo paciente sospechoso de hepatopatía crónica (alcoholismo) o con signos de ictericia.
- * Más comunicación con los médicos, acerca de las técnicas y avances de laboratorio
- * La entrega de un tríptico informativo a la población y de laboratorio.
- * Que los futuros licenciados de la carrera realicen el mismo estudio con mayor universo
- * Que realicen un estudio de niveles de bilirrubinas en respuesta al tratamiento dado
- * Comparar los resultados de bilirrubina delta con el diagnostico frente a una ecografía
- * Informar a los médicos de la importancia que tiene la bilirrubina delta en el diagnostico de problema obstructivo del hígado
- * El uso de química seca ya que mide las fracciones de bilirrubina (BI, BD DeIB) y estas son valiosa en el descubrimiento temprano de enfermedades raras pero seria de recién nacido como atresia especialmente biliar

- ♣ Dar charlas educativa a los estudiantes y profesionales de esta rama de la existencia de una cuarta bilirrubina como es la bilirrubina delta
- ♣ Fortalecer programas educativos para conocer los nuevos avances tecnológicos del laboratorio
- ♣ Dar a conocer que es bilirrubina delta y cual es su utilidad clínica

XX. PROPUESTA

INTRODUCCIÓN

La bilirrubina es un potente antioxidante, sin embargo no se ha demostrado su efecto beneficioso, posiblemente lo tenga protegiendo de los daños causados por los radicales libre, que cada vez se apuntan más como causante de patologías hepatobiliar.

Esta cuarta bilirrubina llamada también bilirrubina covalente, delta o biliproteina, esta constituida por bilirrubina conjugada unida por enlace creíblemente covalente a la albúmina.

No tiene una interpretación específica, pero es frecuente ver su elevación en hepatopatias crónicas. En general, la importancia de la evaluación de las bilirrubinas en pacientes con ictericia, depende de sus fracciones directa e indirecta.

Sin embargo, esta fracción representa un importante hallazgo en pacientes con colestasis y alteraciones hepatobiliares. Además, por virtud de su fuerte enlace a la albúmina, la aclaración de esta bilirrubina desde el suero se aproxima a la vida media de la albúmina: 12-14 días, esta aumenta en:

- ♣ En enfermedades del hígado, como hepatitis.

- ♣ En patologías de la vía biliar, como las obstrucciones por piedras en la vesícula.
- ♣ En casos de una fuerte destrucción de glóbulos rojos (hemólisis).

La bilirrubina delta por no ser muy conocida en el campo médico nos motivo a realizar un estudio minucioso y a efectuar una comparación en la medición de dichas fracciones entre química líquida y química seca.

XXI. BIBLIOGRAFIA

- ⊕ <http://www.viatusalud.com/documento.asp?ID=4079&G=133>
- ⊕ <http://www.ampweb.info/modules.php?name=Sections&op=printpage&artid=19>
- ⊕ http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias_quimicas_y_farmaceuticas/steinera/parte02/07c.html
- ⊕ <http://www.saludhoy.com/htm/homb/articulo/higado1.html>
- ⊕ <http://es.wikipedia.org/wiki/H%C3%ADgado>
- ⊕ http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_10/seccion_10_114.html
- ⊕ http://db.doyma.es/cgiin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadmin=si&pidet=11490
- ⊕ <http://www.tuotromedico.com/temas/bilirrubina.htm>
- ⊕ Patología: Emmanuel Rubín
Profesor Gonzalo e. aponte y jefe del departamento Patología Facultad de Medicina Universidad Thomas Jefferson, Philadelphia Pennsylv

XXII. ANEXOS

PREGUNTAS DE INVESTIGACION A LOS MEDICOS

1.- ¿Sabe usted qué es bilirrubina delta?

SI

NO

2- ¿Sabe usted cómo se valora la bilirrubina delta?

SI

NO

DUDOSO

3- ¿Sabe usted cuales son los signos y síntomas que presentan los pacientes con trastornos hepáticos?

SI

NO

DUDOSO

4. ¿Utiliza usted bilirrubina delta como diagnostico para determinar algún proceso obstructivo a sus pacientes?

SI

NO

5.- ¿Sabe usted si la bilirrubina delta se asocia a otras patologías?

SI

NO

6. ¿Sabe usted que técnica se emplea para determinar bilirrubina delta?

SI

NO

7. ¿Conoce usted de algún tratamiento a seguir para reducir los niveles de bilirrubina delta en paciente con trastornos hepáticos?

SI

NO

DUDOSO

8. ¿Sabe usted como se forma la bilirrubina delta?

SI

NO

DUDOSO

BASE DE DATOS DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO DE BILIRRUBINA DELTA

SEXO	EDAD	QUIMICA LÍQUIDA			QUIMICA SECA							
		T BILI	BD	BI	TBIL	BD	BI	DELB	TGO	TGP	GGT	ALKP
M	37	5,11	3,1	2,01	4,45	0,89	1,48	2,08	277	197	343	124
M	27	5,54	2,56	2,98	4,78	1,02	2,61	1,15	33	70	174	143
M	79	11,25	9,15	2,1	8,85	3,85	1,81	3,19	101	114	966	916
H	28	11,66	9,13	2,53	9,58	4,8	2,21	2,57	836	2379	137	137
H	59	2,68	1,43	1,25	3,59	0,68	2,47	0,44	67	38	100	119
H	57	8,03	4,86	3,17	6,81	2,16	3,24	1,41	119	167	278	209
H	61	15,61	10,19	5,42	12,59	5,45	2,03	5,11	74	38	105	209
H	61	16,15	11,95	4,8	13,25	6,71	1,8	4,74	115	52	102	197
M	25	2,4	1,02	1,38	2,94	0,59	1,95	0,4	210	61	31	153
H	52	3,54	1,71	1,83	2,61	0,08	1,82	0,71	67	31	207	199
H	70	5,31	3,41	1,9	3,84	0,63	1,44	1,77	125	181	557	139
H	45	3,63	2	1,63	3,53	0,29	2,02	1,2	50	16	137	463
M	52	8,03	6,03	2	6,86	3,3	2,17	1,4	410	393	106,3	396
H	39	5,25	4,44	0,76	5,05	2,08	1,97	1	136	80	495	466
M	56	4,2	2,66	1,54	4,34	1,74	1,6	1	113	50	100	2097
M	50	9,68	2,03	7,65	7,8	4,11	1,39	2,3	75	147	1214	716
H	50	9,53	7,77	1,76	7,66	3,88	1,39	2,39	136	170	837	1199
M	72	6,34	4,37	1,97	5,82	1,95	2,67	1,2	42	55	95	95
H	42	10,16	8,63	1,53	6,63	3,72	1,81	1,1	693	2610	133	166
H	30	25,63	11,1	14,53	19,45	7,61	8,94	2,9	524	923	340	175
H	28	3,67	2,59	1,08	3,43	1,88	0,93	0,62	2120	1826	169	380
H	60	5,93	4,52	1,41	5,37	3,96	0,93	0,48	12	20	52	899
H	53	63,17	38,25	24,92	63,47	38,28	10,23	14,96	682	434	65	253
M	27	11,42	8,56	2,86	8,28	3,61	2,61	2,06	45	42	73	265
M	29	12,05	10,13	1,92	9,21	5,98	1,37	1,86	154	81	330	243
M	50	8,88	1,28	7,6	7,68	7,1	0,53	0,05	31	23	13	59
H	29	6,89	5,95	0,94	5,04	2,81	1,21	1,2	730	1769	148	321
M	29	21,53	17,85	3,68	17,66	12,76	2,11	2,79	22	15	159	160
M	29	7,47	5,9	1,57	6,62	3,3	1,81	1,6	3726	2726	146	224
M	69	5,85	4,85	1	5,01	2,7	1,43	0,88	92	48	314	99
H	47	5,35	3,38	1,97	4,64	1,92	1,82	0,9	345	443	600	142
H	77	12,15	9,3	2,85	9,61	5,63	1,53	2,45	48	49	628	1123
M	74	2,78	0,6	2,18	2,69	2,61	0,01	0,07	20	10	15	102
M	28	4,81	3,77	1,04	3,47	1,4	0,97	1,1	442	1097	64	385
M	44	4,43	2,06	2,37	3,23	2,07	0,85	0,31	48	23	48	167
M	50	10,93	8,14	2,79	10,28	5,43	2,82	2,03	248	178	86	93
H	28	2,95	1,39	1,56	2,86	1,17	1,18	0,51	493	939	488	152
H	25	6,13	4,9	1,23	4,32	2,46	0,92	0,94	1554	1911	183	403
H	28	3,68	2,56	1,12	2,93	1,16	0,77	1	114	456	614	238
H	45	37,33	26,22	11,11	27,23	20,07	4,34	2,82	95	99	169	198
H	59	4,06	3,6	0,46	3,32	1,43	1,2	0,7	78	116	447	735
M	79	28,13	20,75	7,38	14,77	5,18	1,54	5,18	81	53	304	605
H	64	33,14	24,4	8,74	23,7	19,23	2,14	2,33	303	145	683	969
H	63	5,04	3,85	1,19	3,85	1,74	1,65	0,46	1073	1429	288	904
M	27	11,42	8,56	2,86	8,28	3,61	2,61	2,06	45	42	73	265
M	30	25,63	11,1	14,53	19,45	7,61	8,94	2,9	524	923	340	175
M	28	3,67	2,59	1,08	3,43	1,88	0,93	0,62	2120	1826	169	380
H	60	5,93	4,52	1,41	5,37	3,96	0,93	0,48	12	20	52	899
M	53	63,17	38,25	24,92	63,47	38,28	10,23	14,96	682	434	65	253
M	29	7,47	5,9	1,57	6,62	3,3	1,81	1,6	3726	2726	146	224
M	69	5,85	4,85	1	5,01	2,7	1,43	0,88	92	48	314	99

UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABI
FACULTAD DE ESPECIALIDADES
TECNOLOGICAS EN EL ÁREA DE SALUD



DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

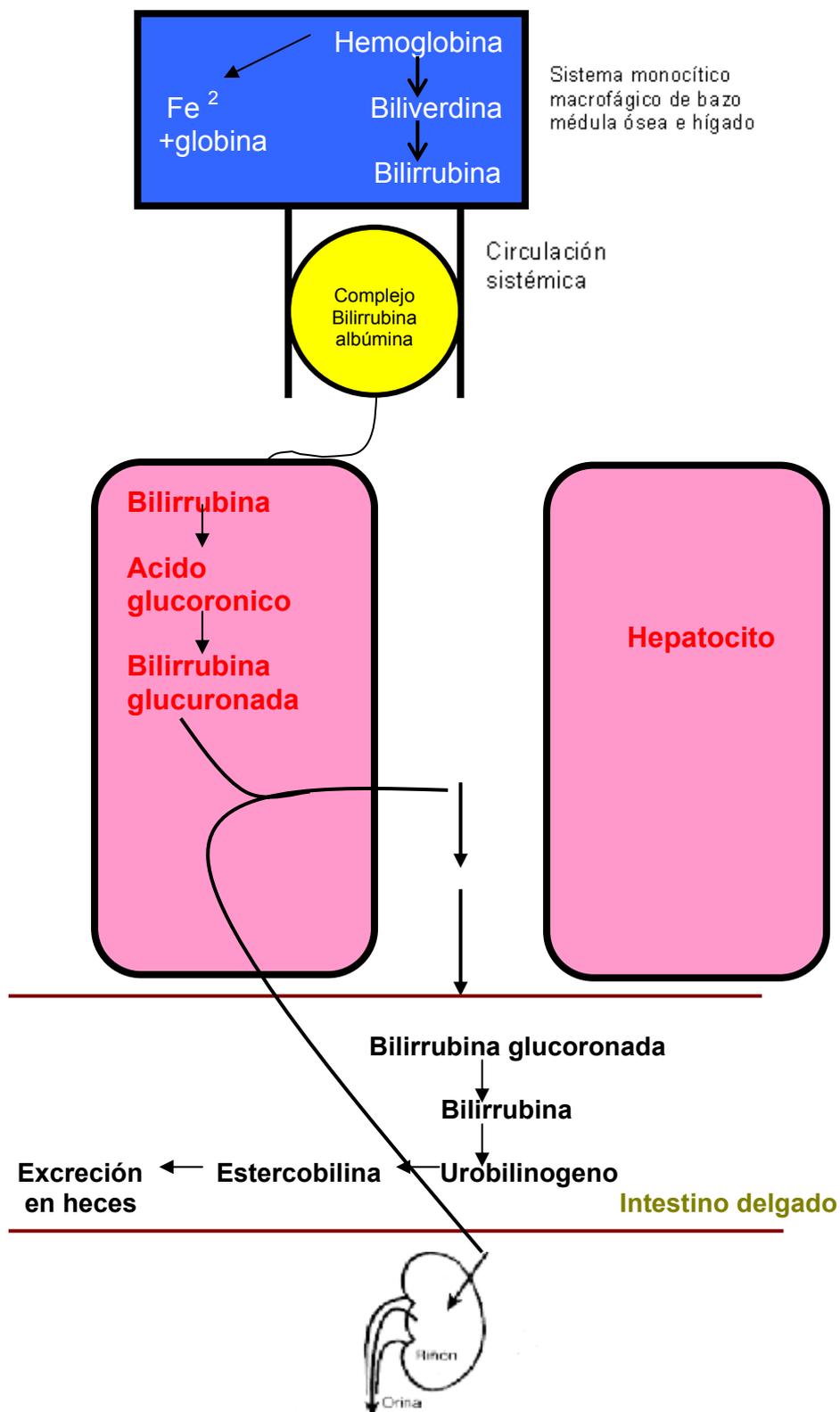
FECHA:

NUMERO DE ORDEN:

BIOQUIMICOS	RESULTADOS	VALORES NORMALES
Bilirrubina total		hasta 1 mg/dl
Bilirrubina Directa		hasta 0.25 mg/dl
Bilirrubina Indirecta		hasta 0.75 mg/dl
Bilirrubina Delta		hasta 0.0-0.02 mg/dl

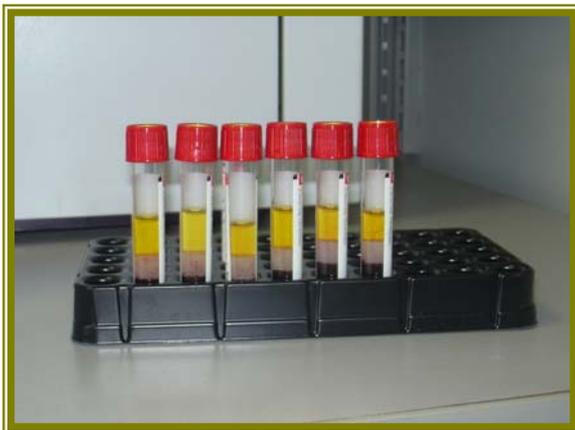
Investigadoras: Viviana Vélez Bravo y Nancy Cedeño Zambrano,

Firma



Metabolismo del pigmento biliar (bilirrubina)

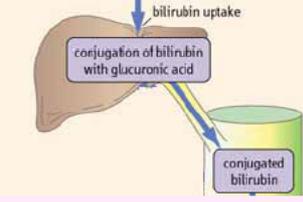
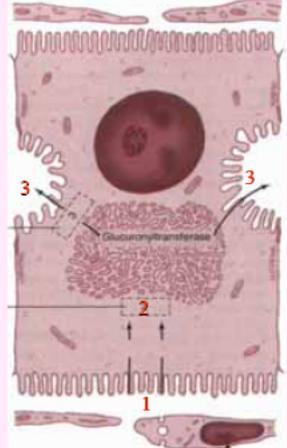
FOTOS TOMADAS DURANTE EL ESTUDIO DE BILIRRUBINA DELTA



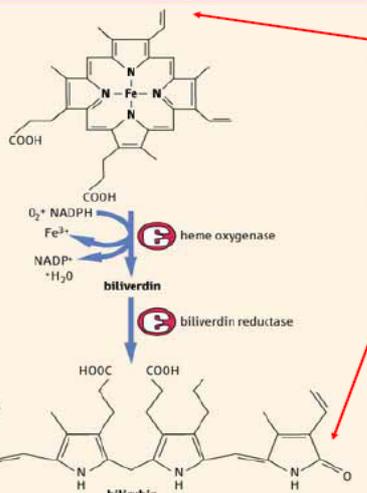
METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

Metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina es muy insoluble en agua. Una vez formada por los macrófagos, viaja por el suero asociado a la albúmina. La bilirrubina **no conjugada** es captada por los hepatocitos (1). Intrahepáticamente se asocia a una proteína (ligandina) y es conjugada con dos moléculas de ácido glucorónico (2), para dar lugar al di-glucuronato de bilirrubina y transportada a la luz del canalículo biliar a través de transportadores específicos situados en la membrana canalicular del hepatocito (3)

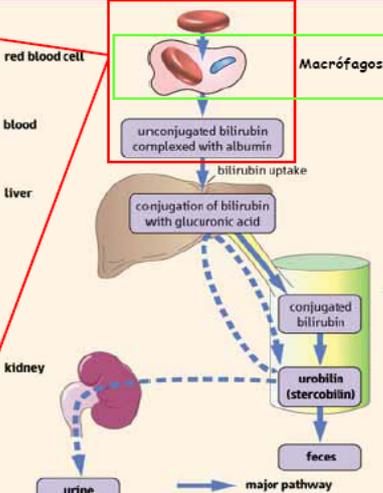
Metabolismo del grupo hemo



heme oxygenase: $\text{heme} + \text{O}_2 + \text{NADPH} + \text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{biliverdin} + \text{Fe}^{2+} + \text{CO} + \text{NADP}^+ + \text{H}_2\text{O}$

biliverdin reductase: $\text{biliverdin} + \text{NADPH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{bilirubin} + \text{NADP}^+$

Metabolismo de la bilirrubina



red blood cell → blood → **Macrófagos** → unconjugated bilirubin complexed with albumin → liver → conjugation of bilirubin with glucuronic acid → conjugated bilirubin → kidney → urine

liver → conjugated bilirubin → urobilin (stercobilin) → feces

major pathway: feces pathway

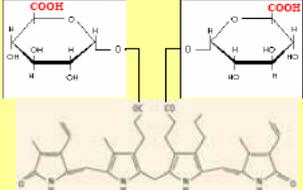
Conjugación de la bilirrubina con ácido glucorónico

- Dado que la bilirrubina libre es muy insoluble en agua, requiere ser modificada con el fin de facilitar su eliminación del organismo (bilirrubina *indirecta*).
- La bilirrubina es conjugada por los hepatocitos con dos moléculas de ácido glucorónico. El enzima que lo cataliza es la UDP-glucuronil transferasa (*UGT1A1*) que utiliza como donador UPP-glucoronato. Este se origina por oxidación de la UDP-G.
- La bilirrubina conjugada es muy soluble. Se le denomina también, bilirrubina *directa*.

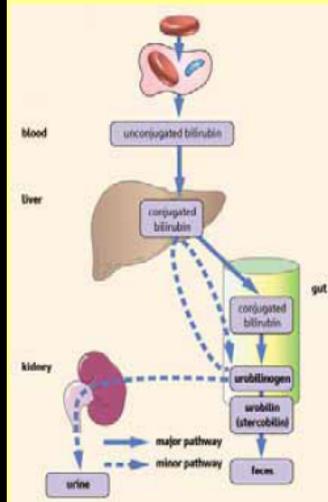
$$\text{G1P} + \text{UTP} \rightarrow \text{UDP-G}$$

$$\text{UDP-G} \rightarrow \text{UDP-GA}$$

$$\text{Bil-COOH} + \text{UDP-GA} \xrightarrow{\text{UGT1A1}} \text{Bil-CO-O-GA}$$



Urobilinógeno y Urobilina



- ❖ La bilirrubina conjugada se elimina por bilis y pasa al intestino donde es degradada por las bacterias intestinales a urobilinógeno, que en parte se oxida a urobilina.
- ❖ El urobilinógeno y la urobilina parcialmente se absorben, pasan a la circulación general, y se eliminan por vía renal.
- ❖ En el adulto sano la eliminación diaria de urobilinógeno por orina es <5mg/día. Se incrementa en enfermedades con un catabolismo alto de la hemoglobina (anemia falciforme, talasemias, anemia hemolítica).
- ❖ El urobilinógeno y urobilina no absorbidos se convierten en estercobilina, pigmento que confiere a las heces su color característico

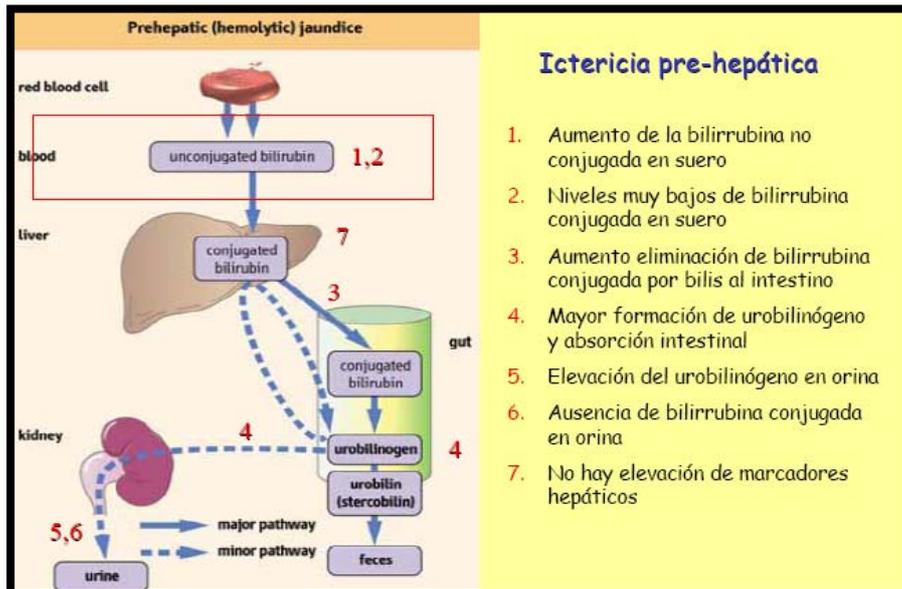
Alteraciones en los niveles de bilirrubina en sangre

- Un aumento de la bilirrubina le confiere al suero un intenso color amarillo, que también es visible en el individuo (esclerótica del ojo y piel): ictericia
- Dicho aumento puede ser debido a una obstrucción que impide el normal flujo biliar de naturaleza intra o extrahepática
- La ictericia obstructiva extrahepática es generalmente debida a la formación de cálculos biliares que obstruyen el colédoco. También puede aparecer por una compresión del conducto (cáncer de cabeza de páncreas). Se caracteriza por una elevación de la bilirrubina conjugada en suero.
- Una colestasis intrahepática puede tener su origen en cualquiera de las etapas de captación, conjugación o excreción de la bilirrubina conjugada por el hepatocito, así como a una obstrucción del árbol biliar. Dependiendo de cual de las etapas se ve afectada puede aumentar la bilirrubina no conjugada, la conjugada o ambas
- Una anemia hemolítica (ruptura masiva de hematíes) es causa también de ictericia. En estos casos, es característico el aumento de la hemoglobina no conjugada

Ictericia

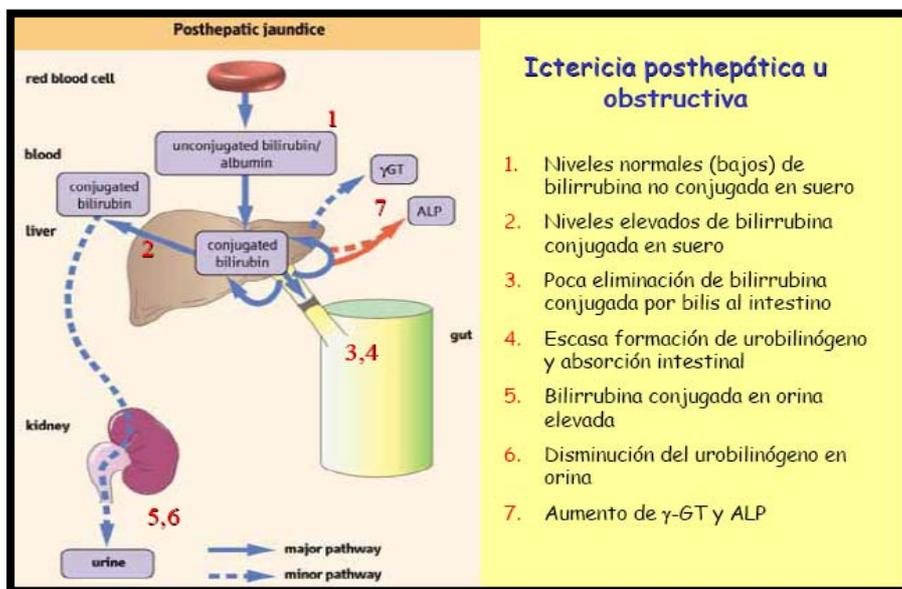
1. Es una coloración amarillenta de la piel y de las membranas mucosas
2. Perceptible en la esclerótica del ojo
3. Consecuencia de una acumulación de bilirrubina en el suero
4. Tres tipos: ictericia extrahepática, intrahepática y posthepática





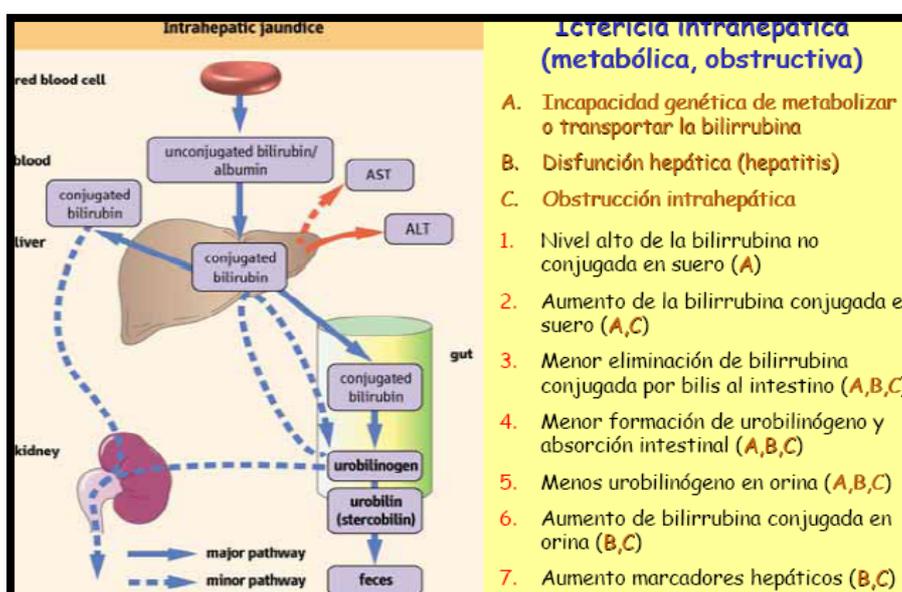
Ictericia pre-hepática

1. Aumento de la bilirrubina no conjugada en suero
2. Niveles muy bajos de bilirrubina conjugada en suero
3. Aumento eliminación de bilirrubina conjugada por bilis al intestino
4. Mayor formación de urobilinógeno y absorción intestinal
5. Elevación del urobilinógeno en orina
6. Ausencia de bilirrubina conjugada en orina
7. No hay elevación de marcadores hepáticos



Ictericia posthepática u obstructiva

1. Niveles normales (bajos) de bilirrubina no conjugada en suero
2. Niveles elevados de bilirrubina conjugada en suero
3. Poca eliminación de bilirrubina conjugada por bilis al intestino
4. Escasa formación de urobilinógeno y absorción intestinal
5. Bilirrubina conjugada en orina elevada
6. Disminución del urobilinógeno en orina
7. Aumento de γ -GT y ALP



Ictericia intraneopática (metabólica, obstructiva)

- A. Incapacidad genética de metabolizar o transportar la bilirrubina
 - B. Disfunción hepática (hepatitis)
 - C. Obstrucción intrahepática
1. Nivel alto de la bilirrubina no conjugada en suero (A)
 2. Aumento de la bilirrubina conjugada en suero (A,C)
 3. Menor eliminación de bilirrubina conjugada por bilis al intestino (A,B,C)
 4. Menor formación de urobilinógeno y absorción intestinal (A,B,C)
 5. Menos urobilinógeno en orina (A,B,C)
 6. Aumento de bilirrubina conjugada en orina (B,C)
 7. Aumento marcadores hepáticos (B,C)

GLOSARIO

Abdomen — área entre el pecho y las caderas que contiene el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso, el hígado, la vesícula biliar, el páncreas y el bazo.

Absorción — la forma en que los nutrientes de los alimentos pasan desde el intestino delgado hasta las células del cuerpo.

Ácidos biliares — ácidos producidos por el hígado que actúan junto con la bilis en la descomposición de las grasas.

Angiografía — rayos X que utilizan un medio de contraste para detectar hemorragia en el tracto gastrointestinal.

Árbol biliar extrahepático — conductos biliares localizados fuera del hígado.

Ascitis — acumulación progresiva de líquido en el abdomen generalmente causada por una enfermedad severa del hígado, como la cirrosis.

Atresia — ausencia de un orificio de abertura normal en el esófago, los intestinos o el ano.

Atresia biliar — condición que se presenta desde el nacimiento, en la cual los conductos biliares dentro o fuera del hígado no tienen aberturas normales. La bilis queda atrapada en el hígado y causa ictericia y cirrosis. Sin cirugía, la condición puede causar la muerte.

Bazo — órgano que limpia la sangre y produce glóbulos blancos en la sangre.

Bilis — líquido producido por el hígado y almacenado en la vesícula biliar. La bilis ayuda en la descomposición de las grasas y elimina los desechos del cuerpo.

Bilirrubina — sustancia verde amarillenta formada por la descomposición de la hemoglobina. La bilirrubina le da el color a la bilis. La bilirrubina normalmente se elimina con las heces. El exceso de bilirrubina causa ictericia.

Biopsia hepática — procedimiento en el que se toman muestras de tejido hepático (con aguja o durante una operación) para examinarlas con un microscopio.

Cálculos — piedras o bolas sólidas, como los cálculos de la vesícula biliar.

Cálculos biliares — masas sólidas o piedras hechas de colesterol o de bilirrubina que se forman en la vesícula biliar o en los conductos biliares.

Catéter — tubo flexible y delgado que lleva líquidos dentro o fuera del cuerpo.

Cirrosis — problema crónico que causa que el hígado tenga dificultades para eliminar las toxinas (sustancias venenosas) del cuerpo. El alcohol, los medicamentos y otras sustancias pueden acumularse en la corriente sanguínea y causar problemas. La cirrosis es el resultado de la cicatrización y el daño provocado por otras enfermedades tales como la atresia biliar y el alcoholismo.

Colangiografía — procedimiento en el cual se deposita una tintura (medio de contraste) en las estructuras de los conductos biliares que permite su visualización con rayos X.

Colangiografía percutánea transhepática (su sigla en inglés es PTC)

— se introduce una aguja a través de la piel en el hígado donde se encuentra depositado el medio de contraste y las estructuras de los conductos biliares pueden ser visualizadas en una placa de rayos X.

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (su sigla en inglés es ERCP)

— procedimiento que permite al médico diagnosticar y tratar problemas del hígado, la vesícula biliar, los conductos biliares y el páncreas. El procedimiento combina rayos X y el uso de un endoscopio, un tubo con luz, largo y flexible. El endoscopio se introduce por la boca y la garganta del paciente, y luego a través del esófago, el estómago y el duodeno. El médico puede examinar el interior de estos órganos y detectar cualquier anomalía. Luego se pasa un tubo a través del endoscopio y se inyecta un medio de contraste que permite que los órganos internos aparezcan en una placa de rayos X.

Colangitis — infección o irritación de los conductos biliares.

Colangitis esclerosante primaria — irritación, cicatrización y estrechez de los conductos biliares dentro y fuera del hígado.

Colecistectomía — cirugía para extirpar la vesícula biliar.

Colecistitis — irritación de la vesícula biliar.

Colecistografía (También llamada colecistografía oral o serie de la vesícula biliar.) — serie de placas de rayos X que se toman de la vesícula biliar después de ingerir una tintura especial de contraste que permite la detección de cálculos biliares, colecistitis y otras anomalías.

Coledocolitiasis — cálculos en los conductos biliares.

Colelitiasis — cálculos en la vesícula biliar.

Colestasis — obstrucción de los conductos biliares causada por los cálculos de la vesícula biliar.

Colesterol — sustancia producida normalmente por el cuerpo, pero que también se encuentra en los alimentos de origen animal como la carne de vaca, los huevos y la mantequilla. Un exceso de colesterol en el cuerpo puede causar estrechez y obstrucción de las arterias, especialmente las que alimentan el corazón y lo mantienen saludable. El colesterol alto también puede causar la formación de cálculos en la vesícula biliar. Idealmente, los niveles de colesterol en la sangre deberían estar por debajo de 200 mg/dL.

Conductos biliares — tubos que transportan bilis del hígado a la vesícula biliar para su almacenamiento, y al intestino delgado para usarla en la digestión.

Conducto biliar común — tubo que lleva la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado.

Conducto cístico — tubo que lleva la bilis desde la vesícula biliar al conducto biliar común y al intestino delgado.

Crónica — se refiere a la enfermedad o condición que usualmente se desarrolla lentamente y dura un tiempo prolongado.

Derivación portosistémica — operación para crear una abertura entre la vena portal y otras venas alrededor del hígado.

Duodeno — primera porción del intestino delgado.

Ecografía (También llamada sonografía.) — técnica de diagnóstico por imágenes que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia y una computadora para crear imágenes de vasos sanguíneos, tejidos y órganos. Las ecografías se usan para visualizar los órganos internos del abdomen

como hígado, bazo y riñones, y para evaluar el flujo sanguíneo a través de varios vasos.

Endoscopia del tracto gastrointestinal superior — técnica para mirar dentro del esófago, estómago y duodeno con un endoscopio.

Endoscopio — tubo pequeño y flexible con una luz y una lente en un extremo, que se utiliza para mirar dentro de un órgano o cavidad como el esófago, el estómago, el duodeno, el colon o el recto. También puede usarse para tomar tejido del cuerpo para examinarlo o para tomar fotografías a color del interior del cuerpo. Los colonoscopios y sigmoidoscopios son tipos de endoscopios.

Esfínter de Oddi — músculo entre el conducto biliar común y los conductos pancreáticos.

Esfinterotomía endoscópica — operación para cortar el músculo entre el conducto biliar común y el conducto pancreático. También se llama papilotomía endoscópica.

Esófago — órgano que conecta la boca al estómago.

Estenosis biliar — estrechez del tracto biliar por tejido cicatrizal. El tejido cicatrizal puede ser el resultado de una lesión, enfermedad, pancreatitis, infección o cálculos biliares.

Estenosis pilórica — estrechez de la abertura entre el estómago y el intestino delgado.

Exámenes de enzimas del hígado (También llamados exámenes de la función hepática.) — exámenes de sangre para determinar si el hígado y el sistema biliar funcionan correctamente.

Excretar — eliminar los desechos del cuerpo.

Fibrosis — crecimiento de tejido cicatrizal que puede ser el resultado de una lesión, enfermedad, pancreatitis, infección o cálculos biliares.

Gammagrafía hepatobiliar — técnica de diagnóstico por imagen del hígado, los conductos biliares, la vesícula biliar y la porción superior del intestino delgado.

Gastrectomía — operación en la cual se extirpa parte (subtotal o parcial) o todo (total) el estómago.

Gastritis — inflamación del revestimiento del estómago.

Gastroenteritis — infección o irritación del estómago e intestinos, la cual puede ser causada por bacterias o parásitos de los alimentos descompuestos o de agua sucia, o por comer alimentos que irritan el revestimiento del estómago y por situaciones emocionales como enojo, temor o tensión.

Gastroenterólogo — médico que se especializa en las enfermedades digestivas.

Glucosa — un azúcar simple, que es la fuente principal de energía del cuerpo.

Glucagón — una hormona producida por el páncreas.**Glucógeno** — glucosa convertida para su almacenamiento. El glucógeno desempeña un papel importante en el control del nivel de azúcar en sangre.

Hepático — relacionado con el hígado.

Hepatitis — inflamación del hígado que a veces causa un daño permanente; provocada por virus, drogas, alcohol o parásitos. La hepatitis tiene las siguientes formas:

Hepatitis A — una forma de hepatitis infecciosa causada por el virus de la hepatitis A. El virus puede propagarse por el contacto fecal-oral, los alimentos o el agua infectados con heces, y puede también diseminarse por una infección llevada por la sangre (la cual es poco frecuente).

Hepatitis B — una forma de hepatitis infecciosa causada por el virus de la hepatitis B. La transmisión del virus de la hepatitis B se produce a través de la exposición a sangre y fluidos corporales tales como la sangre, el semen, las secreciones vaginales o la saliva.

Hepatitis C — una forma de hepatitis infecciosa causada por el virus de la hepatitis C. La transmisión de la hepatitis C se produce principalmente por contacto con sangre infectada, pero también puede transmitirse por contacto sexual o de una madre infectada a su bebé.

Hepatitis D — una forma de hepatitis infecciosa causada por el virus de la hepatitis Delta. Esta forma de hepatitis puede producirse solamente con la presencia de la hepatitis B. La transmisión de la hepatitis D se produce de la misma manera que la de la hepatitis B.

Hepatitis E — una forma de hepatitis infecciosa causada por el virus de la hepatitis E. Esta forma de hepatitis es similar a la hepatitis A. La transmisión se produce mediante contaminación fecal/oral. La hepatitis E es más común en los países subdesarrollados y es poco frecuente en Estados Unidos.

Hepatitis G — la forma más nueva de hepatitis infecciosa. Se cree que la transmisión se produce a través de la sangre y se produce en personas que usan drogas intravenosas (IV), tienen enfermedades de los factores de coagulación, tales como la hemofilia, y en aquellas que necesitan hemodiálisis por insuficiencia renal.

Hepatitis autoinmunitológica — enfermedad del hígado causada cuando el sistema inmunológico del cuerpo destruye las células del hígado por razones desconocidas.

Hepatólogo — médico que se especializa en las enfermedades del hígado.

Hepatología — rama de la medicina que estudia las funciones y los trastornos del hígado.

Hígado — el órgano más grande del cuerpo, que lleva a cabo muchas funciones importantes, como producir la bilis, transformar los alimentos en energía, y purificar la sangre del alcohol y los venenos.

Hígado graso (También llamado esteatosis.) — acumulación de grasa en las células del hígado.

Hipertensión portal — presión sanguínea alta en la vena portal, que transporta la sangre al hígado, ocasionada por un coágulo de sangre.

Hormonas — sustancias químicas producidas por el cuerpo que controlan numerosas funciones corporales.

Ictericia — coloración amarillenta de la piel y de los ojos que es causada por un exceso de bilirrubina en la sangre.

Íleon — extremo inferior del intestino delgado.

Insulina — una hormona producida por el páncreas. La insulina afecta la cantidad de glucosa que absorbe el hígado.

MÉDICOS COLABORADORES DE LOS EXÁMENES:

Dra. Amada Barcía Causino

Dr. Carlos Robles Jara

Dr. Freddy Morales Álava
Dr. José Zaporta Mendoza
Dra. Ingrid Cantos Loor
Dr. Harold Cedeño macias
Dr. César Flores Plaza
Dr. Melitón Cañarte García
Dr. Moisés Loor Intriago
Dr. Patricio Beltrán Tapia
Dr. Franklin Meza Cruz
Dr. Leonardo Solórzano Ormaza
Dra. Cecibel Girón de Cantos
Dr. Aarón Bello Sabando
Dra. Norma Hermida Alvarado
Dra. Leonor Eugenia Briones
Dr. Vicente Villacreses Palomeque
Dr. Gevanny Luque Robles
Dr. Julio Cañarte Bermeo
Dr. Santiago Guevara García
Dr. Ángel Andrade Castro
Dr. Jorge Cobeña Solís
Dr. Julio Guillén Cedeño
Dra. Betzabé Pico de Holguín
Dr. Fabricio Garcés
Dr. Mauro Villaprado
Dr. Rolando Molina
Dr. Roberth Delgado
Dr. Gunther Velásquez
Dr. Jimmy Molina