



# Aspectos fisiopatológicos del hígado y su función emuntorial

3. Interpretación de  
análisis y parámetros  
hepáticos

# Contenido

Introducción.....	3
Parámetros hepáticos y valores.....	4
Transaminasas.....	4
Fosfatasa alcalina .....	5
$\gamma$ - Glutamil transferasa .....	5
Lactato deshidrogenasa.....	6
Bilirrubina .....	6
Albúmina.....	7
Interpretación .....	8
ALT (GPT) .....	8
AST (GOT).....	8
Fosfatasa alcalina .....	8
GGT.....	9
LDH .....	9
Bilirrubina .....	9
Daño hepatocelular .....	9
Colestasis. Obstrucción biliar .....	10
Otras pruebas analíticas .....	10
Bibliografía.....	11

# Introducción

Para conocer de forma precisa la salud hepática es importante saber interpretar correctamente los valores de los marcadores hepáticos más usados y otras pruebas analíticas más específicas.

En general, un valor aislado no es útil para tener una visión global de la salud hepática. Tenemos que contextualizarlo junto con otros parámetros analíticos, sintomatología de la persona, hábitos de vida, alimentación, calidad del sueño, ...

En este tema trataremos los valores más comunes que nos podemos encontrar en un análisis clínico convencional.

También podremos valorar los niveles de vitaminas asociadas a procesos de detoxificación, así como la homocisteína y la creatina para conocer la metilación hepática.

Es importante diferenciar entre:

-Valor normal o convencional: valor de referencia basado en población enferma. Dirigido a detectar una patología.

-Valor funcional: dirigido a promover una salud óptima.

# Parámetros hepáticos y valores

## Transaminasas

Los dos enzimas que tienen mayor valor diagnóstico son:

Alanina aminotransferasa (Glutamil peroxitransferasa)

ALT (GPT), un enzima localizado principalmente en el hígado y exclusivamente citosólico.

Es el más específico de daño hepático o afectaciones de la vesícula biliar, sobretodo de NAFL (hígado graso no alcohólico).

-Valor normal: 5-40U/L

-Valor funcional: 10-30 U/L

Valor elevado en hepatitis aguda viral, colestasis intrahepática.

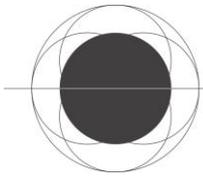
Aspartato aminotransferasa (Glutamil oxidotransferasa)

AST (GOT), localizado en hígado, corazón, riñón y músculos y tiene isoenzimas mitocondriales y citosólicos.

-Valor normal: 5-40U/L

-Valor funcional: 10-30 U/L.

Valor elevado en hepatitis alcohólica, cirrosis, colestasis extrahepática y alteraciones cardiovasculares.



## Fosfatasa alcalina

La FA o ALP (fosfatasa alcalina) es una enzima que está en todo el cuerpo, pero principalmente en el hígado, los huesos, los riñones y el aparato digestivo.

Es una enzima hidrolasa responsable de eliminar grupos fosfato. Necesita un pH de 9-10 y es Zinc dependiente.

Está relacionada con los conductos biliares. Los niveles elevados de FA pueden indicar daño en el hígado o enfermedades de los huesos.

-Valor normal: 25-120U/L. En niños en edad de crecimiento puede alcanzar 2x.

-Valor funcional: 70-100 U/L.

Valor elevado en ictericia obstructiva, neoplasias de vías biliares, cirrosis biliar primaria.

Para descartar el origen óseo de su elevación, se puede complementar con la determinación de la 5-nucleotidasa (valor normal <5U/L).

## $\gamma$ - Glutamil transferasa

Enzima localizado principalmente en los hepatocitos. Está implicado en el metabolismo que se genera en los conductos biliares. Es un marcador muy sensible en enfermedad hepática, pero no específico.

-Valor normal: 8-37U/L en hombres y 5-24U/L en mujeres.

Valor funcional: <30 U/L.

Valor elevado en hepatitis vírica, infecciones hepáticas (mononucleosis, citomegalovirus), obstrucción biliar, medicación y alcoholismo.

Su alteración está relacionada con la falta de antioxidantes.

## Lactato deshidrogenasa

Es un enzima que interviene en reacciones metabólicas que conducen a la obtención de energía. Convierte el piruvato en lactato, gracias a la reducción del NADH. El lactato será convertido en glucosa en el hígado.

Está presente en la mayoría de las células del cuerpo, aunque está más presente en el corazón, hígado, músculo, riñones, pulmones y sangre.

Hay diferentes isoenzimas. Las específicas de hígado son LDH 1-5.

-Valor normal: 100-240 U/L.

-Valor funcional: 140-200 U/L.

Aumenta sus niveles en sangre cuando las células han sido dañadas por una enfermedad o lesión (infecciones, infarto, insuficiencia renal, enfermedad hepática, lesión muscular, fractura ósea, cáncer, pancreatitis).

## Bilirrubina

-No conjugada (indirecta)

Es la resultante de degradación del grupo hemo por los macrófagos del sistema reticuloendotelial, en el bazo. Migra asociada a la albúmina. Es captada por el hígado donde se conjuga.

Está aumentada en enfermedades hemolíticas y en enfermedades del metabolismo de la bilirrubina.

Valor normal: 0,1-1mg/dL.

-Conjugada (directa)

La bilirrubina se conjuga con 2 moléculas de ácido glucurónico y pasa a formar parte de la bilis. Cuando alcanza el intestino, es degradada por la acción de las bacterias, para eliminarse finalmente por las heces.

Los productos de degradación de la bilirrubina confieren a las heces su característico color marrón.

Valor normal: 0-0,3mg/dL.

Valor elevado en colestasis intra y extrahepáticas.

Por lo general, es suficiente con determinar la bilirrubina total sérica, dónde un 5% está conjugada.

Valor normal: 0,1-1,2mg/dL.

Su alteración se asocia a problemas con la glucuronización y causa ictericia.

Es útil en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades hepáticas, anemia hemolítica y en la obstrucción de los conductos biliares.

Aparece alterada en el síndrome de Gilbert (patología hereditaria donde existe un defecto en la conjugación de la bilirrubina).

## Albúmina

Es una proteína que se produce en el hígado. Transporta fármacos, hormonas y productos de desecho a través de la sangre.

Un nivel anormalmente bajo es un signo de daño hepático grave, que puede causar acumulación de líquido abdominal (ascitis).

Un estudio del equipo de IDIBAPS, realizado en 2020, describió el efecto antiinflamatorio de la albúmina en las enfermedades hepáticas.

# Interpretación

## ALT (GPT)

-Niveles bajos: déficit de vitamina B6, alcoholismo.

-Niveles altos: daño/disfunción intrahepática. Esteatosis, cirrosis. Obstrucción biliar. Alcoholismo. Mononucleosis. Pancreatitis.

## AST (GOT)

-Niveles bajos: déficit de vitamina B6\*, alcoholismo. Falta de proteínas.

-Niveles altos: Insuficiencia cardíaca, coronopatía. Obstrucción biliar extrahepática. Hepatitis, cirrosis (x100). Polimiositis, daño muscular. Mononucleosis.

\*El déficit de vitamina B6 (alcoholismo, mala nutrición) disminuye los niveles de AST <10.

Si AST es > ALT y GGT, el problema es extrahepático (corazón, vesícula biliar, conducto biliar o páncreas).

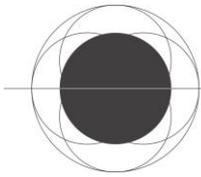
## Fosfatasa alcalina

-Niveles bajos: Déficit de zinc. Baja ingesta de proteínas o grasas. Consumo de estrógenos.

-Niveles altos: Obstrucción biliar. Daño hepático. Intestino permeable. Osteomalacia, enfermedad de Paget, cáncer óseo. Toxicidad farmacológica.

Alteraciones fisiológicas: FA elevada en 3º trimestre embarazo, crecimiento.

FA disminuida en consumo de anticoagulantes.



## GGT

-Niveles bajos: déficit de vitamina B6 y de Magnesio.

-Niveles altos: Obesidad. Alcoholismo. Obstrucción biliar. Esteatosis biliar. Daño hepático. Pancreatitis aguda o crónica. Insuficiencia pancreática exocrina. Intestino permeable o celiaquía. Abuso de paracetamol.

## LDH

Niveles bajos: hipoglucemia (<140).

-Niveles altos: Disfunción hepatobiliar. Enfermedad CV. Anemia (B12, folato, hemolítica). Inflamación inespecífica. Destrucción tisular. Infección vírica. Hipotiroidismo. Disfunción mitocondrial. Cáncer.

## Bilirrubina

-Niveles bajos: insuficiencia en el bazo.

-Niveles altos: Obstrucción biliar. Esteatosis biliar. Estrés oxidativo (más destrucción de hematíes). Daño hepático (aumento de transaminasas). Hemolisis. Síndrome de Gilbert.

## Daño hepatocelular

Alteración de ALT, AST, FA, GGT, Bilirrubina Total y LDH.

-Aumento de ALT y AST <5 veces los valores normales

\*Predominio ALT: hepatitis viral aguda (A, E, EBV, CMV), crónica (C y B) y autoinmune, esteatosis, hemocromatosis, medicamentos/toxinas, enfermedad celíaca.

\*Predominio AST: alcoholismo, esteatosis, cirrosis.

\*No hepáticas: hemólisis, miopatía, enfermedad tiroidea, ejercicio extremo.

-Aumento de ALT y AST >15 veces los valores normales

Hepatitis viral, medicamentos/toxinas, hepatitis isquémica, hepatitis autoinmune, obstrucción biliar aguda.

-Aumento de GGT >4-5 veces los valores normales

Posible hepatitis o pancreatitis.

## Colestasis. Obstrucción biliar

Obstrucción biliar actual: Bilirrubina total >1,2.

Obstrucción biliar: Fosfatasa alcalina >100 y Gamma-GT >30.

Conducto biliar afectado: Fosfatasa alcalina y GGT aumentan más que ALT.

## Otras pruebas analíticas

- Metales pesados: Mineralograma del pelo.
- Ácidos orgánicos en orina: la detección de estos intermediarios metabólicos (producción energía, desintoxicación, ruptura de NT, actividad microbiana intestinal), nos permite evaluar el crecimiento microbiano, inhibición metabólica, déficit de nutrientes, acumulación tóxica o efecto de fármacos.
- Alérgenos específicos: IgE y IgG en sangre.
- Estrógenos: Ratio 2/16 hidroxiestrona en orina. Indicador de riesgo a predisposición a futuras alteraciones (cánceres hormonales, osteoporosis).
- Test detox y test de polimorfismos genéticos: indicarán si el metabolismo es lento, intermedio o ultrarrápido.

## Bibliografía

- Gen-T. Medicina Genómica, Farmacogenómica y Biotecnología de la Salud. Enero 2013. No 9.
- Moreno. A, González. L, Mendoza-Jiménez. J, García-Buey. L, Moreno. R. Utilidad de los parámetros analíticos en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. An. Med. Interna. Vol.24. No 1, pp.38-46, 2007.
- Edoardo G. Giannini, Roberto Testa, and Vincenzo Savarino. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. CMAJ. 2005 Feb 1; 172(3): 367-379.
- Newsome PN, Cramb R, Davison SM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood test. Gut 2018;67: 6-19.
- Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver. Am J Gastroenterol 2017; 112:18–35; doi: 10.1038/ajg.2016.517; published online 20 December 2016.
- Zhang HX, Xu XQ, Fu JF, Lai C, Chen XF. Predicting hepatic steatosis and liver fat content in obese children based on biochemical parameters and anthropometry. Pediatr Obes. 2015 Apr;10(2):112-7. doi: 10.1111/ijpo.232. Epub 2014 Jun 5.
- Kotronen A, Peltonen M, Hakkarainen A, Sevastianova K, Bergholm R, Johansson LM, Lundbom N, Rissanen A, Ridderstråle M, Groop L, Orho-Melander M, Yki-Järvinen H. Prediction of non-alcoholic fatty liver disease and liver fat using metabolic and genetic factors. Gastroenterology. 2009 Sep;137(3):865-72. doi: 10.1053/j.gastro.2009.06.005. Epub 2009 Jun 12.
- Christina Levick. How to interpret liver function tests. South Sudan Medical Journal. 2017 May;10(2):40-43.
- Bendezú García RÁ, Casado Martín M, Lázaro Sáez M, Patrón Román GÓ, Gálvez Miras A, Rodríguez Laiz GP, González Sánchez M, Vega Sáenz JL. Liver enzymes elevation: etiologic study and efficiency of a single-act office visit. Gastroenterol Hepatol. 2013 Aug-Sep;36(7):450-6. doi: 10.1016/j.gastrohep.2013.05.002. Epub 2013 Jul 12.

-J. Sánchez Rodríguez, E. Soriano Suárez, R. Girona Bastús, P. Pérez Muñoz y C. Viñets Gelada. ¿Por qué aumentan las fosfatasas alcalinas? Aten Primaria 2002. 15 de marzo. 29 (4): 241-245.

-Matus. G, Romero. L, Luqueno. OI et al. Las funciones metabólicas, endocrinas y reguladoras de la expresión genética del lactato. Rev. Fac. Med. (Méx.) vol.63 no.5 Ciudad de México sep./oct. 2020 Epub 05-Mar-2021.

- Guerra-Ruiz, A., Crespo, J., López Martínez, R., Iruzubieta, P., Casals Mercadal, G., Lalana Garcés, M., Lavin Gomez, B. and Morales Ruiz, M. (2021) Bilirrubina: Medición y utilidad clínica en la enfermedad hepática: . Advances in Laboratory Medicine / Avances en Medicina de Laboratorio, Vol. 2 (Issue 3), pp. 362-372.  
<https://doi.org/10.1515/almed-2021-0016>

-Casulleras M, Flores-Costa R, Duran-Güell M, Alcaraz-Quiles J et al. Albumin internalizes and inhibits endosomal TLR signaling in leukocytes from patients with decompensated cirrhosis. Science Translational Medicine 21 Oct 2020: Vol. 12, Issue 566, eaax5135. DOI: 10.1126/scitranslmed.aax5135

-Taller de análisis clínicos en oficina de farmacia. Ariadna Hernández (farmacéutica PNIE especialista en análisis clínicos). Berga, junio 2021.