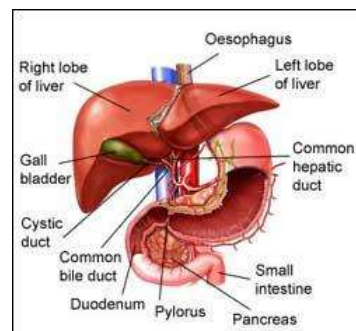


4. FUNTZIO ETA SEGURTASUN HEPATIKOA

ERREPASO ANATOMOFISIOLOGIKOA

Deskribapen makroskopikoa

Gibela barrunbe abdominalean kokatzen den barne organorik handiena da. Saihets-hezurren behealdean kokatzen da, eskumako birikiaren azpian. Bakoitia eta asimetrikoa da, piramide itxurakoa. Segmentoetan banatzen diren bi lobuluz osatuta dago eta bi hauek batzen lotailu faltziformea dago. Ehun konjuntiboz osatutako kapsula batez inguratuta dago eta 1,2-1,6kg inguruko pisua izaten du. Gibelaren behealdean behazun-xixkua dago, zeinak duodenotik gertu egonik, zuzenean hestera isurtzen duen behazuna.



Odol-sistema

Gibela organo odoleztatua da (1,4-1,6 L/min), gastu kardiakoaren %25a. Bi iturritatik odoleztatua den organoa da:

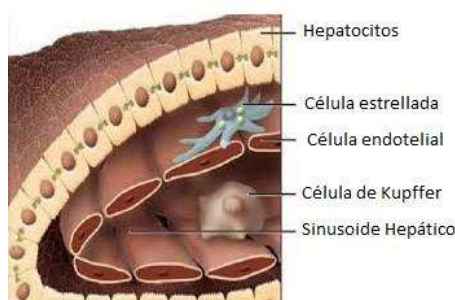
- Gibel arteria: berezko odoleztatzea (%25). Odol oxigenatua gibelako zelulak (hepatozitoak) bizirik mantentzeko.
- Porta-zaina: liseri eta detoxifikazio funtzioa du (%75). Hesteetatik pasatzen da, gibeletik igaro eta azkenik bihotzera iristen da. Hepatozitoak elikagaiak eta substantzia xurgatzeko iturria da.

Odol fluxua bihotzerantz irteten da zaina suprahepatikotik (ZS) igaroz. Lobulu bakoitzetik zaina suprahepatiko bana irteten da, eta gero kaba zainan bat egiten dute bihotzera joateko.

Hepatozitoa: zelula unitatea

Gibelean 3 zelula mota daude:

- Hepatozitoak: masa organikoaren %80a osatzen dute.
- Kupffer zelulak: makrofago hepatikoak dira, zelula erretikuluendotelialak. Sinusoide hepatikoan kokatzen dira eta garrantzi handia dute detoxifikazio eta immunitatean.
- Izar itxurako zelulak: matrize extrazelularra mantentze dute. Garrantzi handikoak dira esaterako fibrosi kistikoan, zelula hauek bereiztu eta ehuna zurruntzen baita.

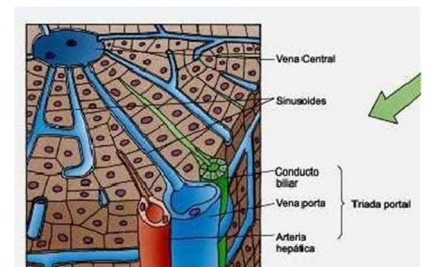


Gibelaren funtzio unitatea: gibel lobulutxoak

Hepatozitoak kordoi edo lerroetan antolatzen dira, alde sinusoidalez banaturik. Porta zainaren adarkadurak eta arteria hepatikoaren adarkadurak odola eramango dute sinusoideetara, hepatozitoek O_2 , mantengutzaileak eta substantzia toxikoak xurgatuko dituztelarik. Hepatozitoek isuritako hondakinak odolera garraiatzen dira zain zentraletik kanporatuak izateko. Antolaketa anatomiko honen apurketa ematen bada (zirrosian) odola zuzenean porta zainetik zentruko zainera doa hepatozitoak saihestuz. Horrela detoxifikazioa eta hepatozitoen mantengutza horridura ekiditen da.

Erdialdeko zain honek beste lobulutxoaren zentroko zainekin elkartuz zaina suprahepatikoa sortzen dute. Mikroskopia berritaraz itxura poligonala izaten du non atal ezberdinak bereiz daitezkeen:

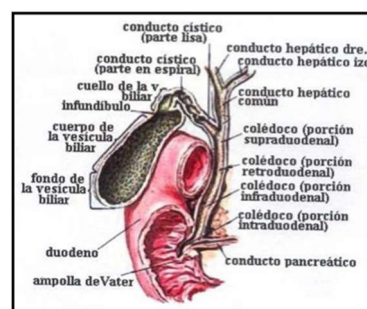
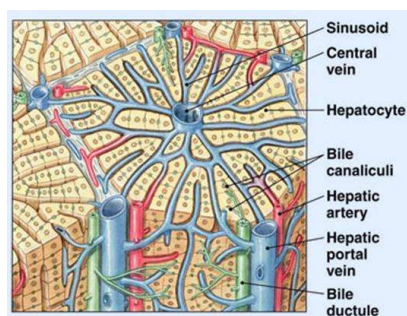
1. Porta guinea: gibel-arteria, porta zaina eta behazun-hodia
2. Hepatozito kordoiak
3. Lobulutxo zentroko zaina



Behazun-hodien anatomia

Gibelaren barnean zein kanpoan egon daiteke:

- Gibelaren barnean: behazun-kanalikulua, lobulu arteko behazun-hodia eta bidel hodi nagusiak daude.
- Giberalen kanpoaldean: bi atal bereizten dira. Alde batetik hodi-zistikoa dago, zeinak behazun-xixkua gibel-hodi nagusiarekin eta koledokoarekin komunikatzen dituen. Bestetik koledokoa dago, hodi-zistiko eta gibel-hodi nagusiak elkarbatzen dituen. Honek duodenora jariatzen du bere produktua.



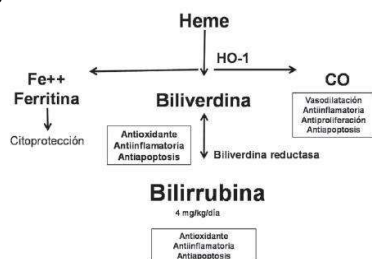
Behazun-xixkua

Madari itxurako poltsa da, behazuna pilatu, kontzentratu eta behar denean jariatzen duena. Bizitzarako ez da ezinbestekoa. Behazuna hepatozitoek sintetizatutako jariakina da. Konposaketari dagokionez ura, elektrolitoak, behazun-azidoak, behazun-pigmentua (bilirrubina), kolesterola, porfirina, fosfolipidoak eta immunoglobulinak ditu. Behazunaren funtzioa alde batetik kolesterola eta bilirrubina garraiatzea izango da, kanporatuak izateko.

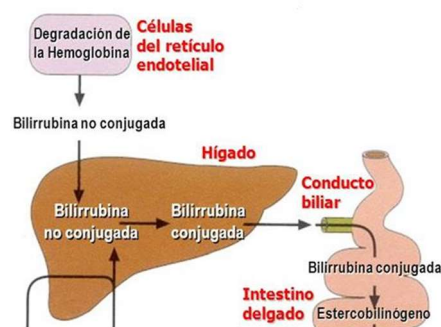
Bestetik, lipidoen liseriketan parte hartuko du, lipidoen emulsioa eta substantzia liposolugarrien garraio eta absortzioan. Hau garrantzitsua izango da bitamina asko liposolugarriak direlako. Gibelak behazuna modu mantso eta jarraitu batean jariatuz dezake duodenora. Elikagaia ahorakinarekin behazunaren jariatzea handitzen da.

Bilirrubina

Hemo taldearen metabolismotik datorren produktua da. Sistema erretikuloendoteliarrak globulu gorri zaharrak degradatzen ditu, baren batez ere, eta degradazio honetan hemoglobina askatuko da. Bilirrubinaren jatorria gehien bat hemoglobinatik dator eta parte txiki bat hemo taldea daukaten proteinetatik (katalasak, zitokromoa, mioglobina). Solugarritasun baxua du uretan. Zenbaitetan jaioberrietan bilirrubina kontzentrazio handiak aurki daitezke. Kasu hauetan UV irradiazioen bidezko tratamendu batekin ziklobilirrubina eta fotobilirrubina solugarriagoak bilakatzea lortu daiteke eta horrela kanporatua izatea.



Baren hemo taldearen katabolismotik biliverdina lortzen da. Hau erreduzituz bilirrubina (BR) lortzen da kolore horixka duena eta liposolugarriagoa dena. Odolean garraiatzeko albumina proteinarekin batzen da modu ez kobalente batean. Beraz, bilirrubina askea, ez-konjokatua edo indirektoa (BRI). Gibelean, ordea, bilirrubina konjokatu egiten da (azido glukuronikoarekin adibidez), solugarritasuna handitzeko eta behazunetik hesteetara kanporatzeko. Horrela, BR konjokatua edo BR direktoa (BRD) izango dugu.



Odolean bilirrubinaren kontzentrazioa 2 mg/100ml-koa denean ikterizia dagoela esaten da.

Hesteetan dauden mikroorganismoek bilirrubina zuzena deskonjokatu dezakete urobilinogenoa eratuz. %80ak erreduzitzen jarraituko du estercobilinogenoa eta azkenik estercobilina eratuz. Azken hau heste loditik kanporatua izango da. Gainontzeko %20a zirkulazio enterohepatikora pasako da. Parte bat gernutik kanpora daiteke (kolorea emanez) eta beste bat gibelean gorde. Gibelean bilirrubina kontzentrazio altua dagoenean POLIURIA deritzo. BR indirektua (ez-konjokatua) odolean agertzen da albuminari lotuta, gernuan ez dugu topatuko beraz. BR direktoa gernuan topatzekotan kontzentrazio baxutan izango da, bestela hepatopatia baten erantzulea izan ohi da (birikoa, konduktuen obstrukzioa, zirrosia...).

Funtzio metabolikoa

Ezagunak diren bidezidor metaboliko guztiak gibelean gertatzen dira.

- Energia iturria: energia gordeketa egiten du (glukogenoa) eta liseri-arteko aldietan gorputzak behar duen energia ematen joango da.

- Gluzidoen metabolismoa: glukoneogenesia, glukolisia, glukogenogenesia, glukogenolisia. Gibelak duen sindrome baten ondorioz bidezidor hauetan arazoren bat egon daiteke. Honen adierazle izango da esaterako odoleko glukosa kontzentrazioa baxua izatea (hipogluzemia).
- Lipidoen metabolismoa: triglizeridoen sintesia (glukota eta aminoazidoetatik); gantz azidoen sintesia; gorputz zetonikoen sintesia; kolesterolaren, lipoproteinen eta fosfolipidoen sintesia; lipoproteinen katabolismoa. Funtzioaren aldakortasunaren adierazle bat odoleko triglizerido kontzentrazio altua izatea izan daiteke.
- Proteinen metabolismoa: aminoazidoen metabolismoa, urearen formakuntza (amonioaren kanporaketarako), proteina plasmatikoen sintesia (Ig-ak izan ezik): albumina proteina garraiatzailea, koagulazio faktoreak eta bestelako proteina garraiatzaileak adibidez.

Prozesu biokimiko guztien artean bi bidezidor metaboliko dira bereziki garrantzitsuak. Alde batetik aminoazidoen eraldaketa (aminotransferasen bidez, ALT eta AST), eta bestetik urearen zikloa. Aminoazidoen eta azido nukleikoen metabolismoen produktua amonioa izanik hauxe urean bihurtu behar da.

Gibela eta hormonak

Gibelak hormonak garraiatzeko beharrezkoak diren proteina garraiatzaileak sintetizatzen ditu. Hormona esteroideoen metabolismoa eta iraizketa burutzen du eta baita hormona polipeptidikoen metabolismoa ere (angiotentsinogenoan eta angiotentsinak).

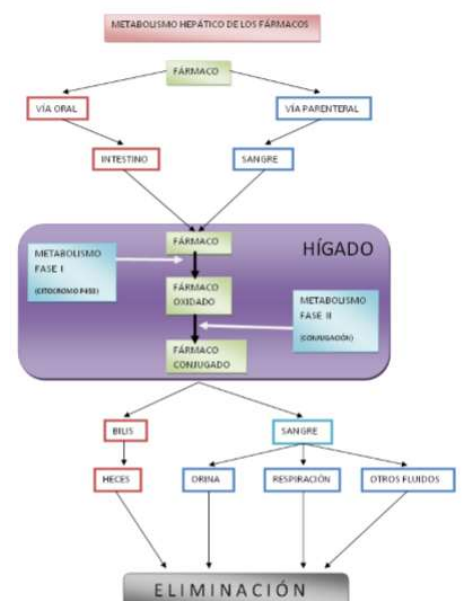
Gibela eta bitaminak

Gibelak bitaminak gorde eta metabolizatzen ditu. Esaterako izar itxurako zeluletan A bitaminaren gordailuak daude. D-bitamina aktibatzeko 25.karbonoa hidroxilatu behar da; horrela ez bada hezurketa prozesuan arazoak egon daitezke.

Bioeraldakortasuna eta detoxifikazioa

Farmakoen degradatzaile nagusia ere bada.

- I fasea: hidrolisi, oxidazio, erredukzio...erreakzioak ematen dira. Sortutako produktu berria inaktibatu edota aktiboago batean eralda daiteke.
- II fasea: fase honetan sortutako produktua beti inaktiboa izango da. Aurreko produktuaren konjugazioa ematen da adibidez azido glukuronikoarekin, hidrosolugarriagoa bihurtu eta gernua edota behazunaren bidez kanporatua izateko.



Bestelakoak

- Metalen (Fe^{2+} , Cu^{2+}) gordetegi gisa
- Metalen garraiorako eta gordeketarako beharrezkoak diren proteinak sintetizatzen ditu.
- Oreka hidrosalinoa mantentzen du: jarduera hormonal eta presio osmotikoa mantentzeko beharrezkoak diren proteinen sintesia.

MIAKETA HEPATIKOA

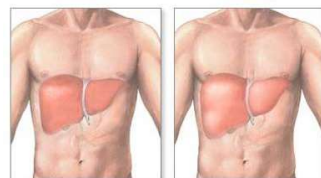
1. MIAKETA FISIKOA/KLINIKOA

Mina

Bolumena modu arin batean handitzen da. Gibela oso organo odoleztatua da eta ateratzen den odola baino gehiago iristen zaionean puztu egiten da.

Hepatomegalia

Tamainaren handipenari deritzo (saihetsen behealdean). Kausak anitzak izan daitezke: ehunen hanturarengatik (hepatitisa eta zirrosia); substantzien metakinengatik (metalak, amiloideak); tumore; kiste edo abzesok direla eta; edo gutxiegitasun kardiakoan (bihotzak odol gutxi ponpatzen du).



Ikterizia

Azala eta mukosen koloratze horixka gertatzen da. Bilirrubinemia dagoenean gertatu daiteke; 2 mg/100ml baino altuagoa denean, mukosek eta begiek hori kolorea hartu dezakete.



2. MIAKETA BIOKIMIKOA

Funtzio hepatozelularraren miaketa egingo da hemen:

- Bilirrubinaren kontzentrazioa plasman eta gernuan
- Entzima kontzentrazioa plasman (transaminasak)
- Proteina kontzentrazioa plasman
- Urea, amonioa

3. MIAKETA OSAGARRIA

Behin arazo bat detektatu dela irudi bidezko teknikak aplikatu daitezke lesioa nolakoa den aztertzeko; erradiologia sinple bidez, ekografia ala TAC bidez esaterako. Horrez gain, teknika inbasiboak ere erabili daitezke; hala nola, biopsiak eta puntzioa edota laparoscopia bidezko puntzioa. Analisi anatomopatologikoa egin daiteke metastasia oso odoleztatua baita.

Aldez aurreko kontsiderapenak

Interpretazioa bestelako miaketa multzoekin batera eman behar da, funtzio hepatiko guztiak baloratzen dituen proba bakarra ez baita existitzen. Proben segurtasuna eta espezifitatea hobetzeko proba bat baino gehiago egiten dira aldi berean. Hauek ez dute diagnostiko espezifiko bat ematen, baizik eta kuadro kliniko bat: hepatolisia, kolestasia... horren ostean diagnostiko espezifikoa beharrezkoa da.

Proba hepatikoen erabilgarritasuna

Diagnostikoa ez da erabilgarria izango detekzio zehatza lortzeko, baina gaixotasun hepatikoa dagoenaren susmoa egiaztatu dezake. Diagnostiko diferentzialak bestelako gaixotasun hepatikoetatik bereiztuko du. Pronostikoaren bidez eboluzioaren norabidea aurreikusi daiteke, ona ala txarra den. Jarraipenaekin tratamenduaren funtzionamendua egiaztatuko da eta azkenik kalte hepatikoaren jarraipena burutuz tratamendu hepatotoxikoen kontrola bermatuko da.

Sailkapena

1. Iraitz eta detoxifikazio funtzioa baloratzen duten probak
 - Bilirrubina ($BR_T/BR_D/BR_I$)
 - Entzima serikoak:
 - GPT/ALT, GOT/AST → Hepatolisia
 - γ -GT, FA → Kolestasia
 - Amoniemia/Urea
2. Funtzio biosintetikoa neurtzen duten probak
 - Albumina/proteina totala/ proteinograma
 - Koagulazio probak; protombina denbora: koagulazio faktoreak gibelean sintetizatzen dira eta protombina denbora luzeegia bada koagulazio faktoreen sintesian arazoren bat dagoela susmatu dezakegu.
 - Kolesterolak
3. Bestelako neurketak (beste laborategietara bidali beharko dira laginak)
 - Seroko markatzaileak. Biokimikoki hepatitis dela determina daiteke, ondoren mikrobiologiako sailak zein mikroorganismo den erantzulea esango digu
 - Markatzaile immunologikoak
 - Antigorputz antinuklearrak (ANA) → hepatitis birikoa
 - Antigorputz antimikrosomalak (AMA) → behazun zirrosia
 - LE faktorea → lupus eritematosoa
 - Markatzaile tumoralak
 - Alfa fetoproteina → hepatoma baten ondorioz: minbizi hepatozelularra

Bilirrubina

Bilirrubina mota ezberdinak daude:

- BR-konjugatua (BRD): gibelean, behazunetik duodenora garraiatua. Direktua ere esaten zaio. Determinazio zuzen batez haren kontzentrazioa neurtu daiteke.
- BR-totala: BR konjugatua eta ez-konjugatuaren determinazioa

- BR-ez konjugatua (BRI): ezin da zuzenean neurtu, aurreko bien arteko desberdintasunetik ateratzen da.

Hiperbilirrubinemia (bilirrubinaren kontzentrazio altua) ondorengo arrazoiengatik eman daiteke:

- Ekoizpen emendaketaren ondorioz, hemo gehiago degradatzea (gaixotasunak: anemia hemolitikoa...)
- Hepatozitoetan sartzeko mintz plasmaticoa zeharkatu behar du. Sartzeko edo konjugatzeko arazoak baditu plasman pilatuko da. Esaterako, jaioberrietan, hidrosolugarri bihurtzeko UV tratamendua burutzen da.
- Deuseztapen murrizpena ematen bada. Kolestasia dela eta behazun hodien oztopo baten ondorioz behazuna ezin da duodenora pasa.

Bilirrubina odolean

| Erreferentzia-baloreak | Hiperbilirrubinemia | Hipobilirrubinemia |
|---------------------------------|--|---------------------------------|
| BRI: 0.1-0.8 mg/dL (%80) | BRT: > 2 mg/dL | BRI: 0.1-0.8 mg/dL (%80) |
| BRD: 0.1-0.3 mg/dL (%20) | BRD > %20 → HEMOLISIA | BRD: 0.1-0.3 mg/dL (%20) |
| BRT: 0.2-1 mg/dL | BRD %20-40 → HEPATOPATIA | BRT: 0.2-1 mg/dL |
| Jaioberriak: 1-12 mg/dL | BRD > %50 → GIBEL-OSTEKO KOLESTASIA | Jaioberriak: 1-12 mg/dL |

Laginaren lorbidea:

- Baraurik
- Hemolisi gabekoa: hemolisia zelula barneko konposatuak kanporatu egiten direlako
- Argiaz babestu bilirrubina degradatu dezakeelako
- Bularreko haurretan orpoan ziztatuz

Interferentzia analitikoak:

- Hemolisia
- Lipemia: lipido kontzentrazio oso altua izatea
- Farmakoak: antisorgailuak, A bitamina diuretikoak, salizilatoak, kodeina, azido askorbikoa...

Bilirrubina gernuan: bilirrubinuria

Bilirrubina indirektua hidrosolugaitza denez, berez gernuan ez litzateke agertu behar; aldiz, direktua, kantitate baxuetan agertzen da. Bilirrubina kantitatean handitzean arazo hepatobiliarren seinale izan daiteke. Emendaketaren hasierako momentuetan ikterizia agertu baino lehen bilirrubinuria ager daiteke.

UROBILINOGENOA

Hestean dagoen bilirrubina metabolitoa, gernuan kantitate baxuetan agertzen da gernuari kolorea emanez (urobilinogeno guztiaren %10a). Emendaketa ematen da hemolisi eta hiperbilirrubinemia sortarazten duten arrazoiengatik. Urobilinogenoa hesteetako mikroorganismoen ondoriozkoa izango da. Mikroorganismoak ez badaude edo kalteturik badaude, ez da sintetizatuko eta ez da gernuan agertuko. Beraz negatibo faltsuak ager daitezke bilirrubinaren hesteko irazketa asaldurengatik.

Transaminasak

- **AST: Aspartato Amino Transferasa = GOT: Glutamato Oxalazetato Transaminasa.** Entzima hau hedatua da besteak beste gibelean, muskuluetan (eskeletikoa eta bihotzekoa), burmuinean eta giltzurrunetan agertzen delarik. Hepatozitoen barnean, zitoplasman eta mitokondrioan agertzen da. Entzima sentikorra da (berekala emendatzen da), baina espezifikotasun gutxikoa da, beste ehunetan aurkitzen baita. Hau da, aminotransferasen kontzentrazioa handitzeak ez du esan nahi arazo hepatiko bat dagoenik, ehun desberdinetan daudenez, handipenaren arrazoa beste ehunetako prozesuen ondorioz izan daiteke.
- **ALT: Alanina Amino Transferasa= GPT Glutamato Pirubato Transaminasa:** entzima hau zitoplasmatikoa da. Seroan AST baino ugariagoa da, eta baita gibelarekiko espezifikagoa ere.

Bi entzima hauen kontzentrazioaren neurketa odolean ez dira baliagarriak diagnostikorako, izan ere, ehun desberdinetan daudenez, handipenak ez du esan nahi arazo hepatiko bat dagoenik. Diagnostikatu ondoren jarraipenerako oso erabilgarriak dira hala ere. Historia klinikoa ere kontuan hartu behar da honetarako. Transaminasen kontzentrazioa murriztean bi arrazoiengatik izan daiteke: alde batetik kalte hepatikoa murriztu dela, eta bestalde, zirrosi bat dagoela (transaminasa gehiago ezin dira askatu).

Kontzentrazio aldaketan arrazoiak

AST:

- Miokardioko infartua edo bihotzeko beste lesioak. Zelulak apurtzean kontzentrazioa handitu egiten da.
- Lesio muskularrak
- Giltzurruneko gaixotasun akutuak
- Nerbio sistema zentralako aldaketak
- Anemia hemolitiko akutua (hematiek ere AST dute).

ALT:

- Miokardioko infartua edo bihotzeko beste lesioak
- Lesio muskularrak
- Nerbio sistema zentralako aldaketak
- Bestelakoak

Kontuan izan behar da laginetan hemolisia ekidin behar dela gainbalorazioa ekiditeko. Bestalde, barauan izan behar da.

Balioak >200 U/L-koak badira:

- Hepatitis akutua (birikoa edo toxikoa): Transaminasa kontzentrazio altuenak aurkituko dira (x20).
- Nekrosi hepatikoa/ zirrosi: Transaminasen kontzentrazioa handituko da, baina ez hepatitis akutuan bezala.
- Kolestasia (behaxunaren fluxua geld): aurrekoetan baino handipen gutxiago, eta fosfatasa alkalinoa 10 aldiz handituko da.

AST/ALT ratioa:

- Aldakortasun hepatiko gehienetan ratioa bat edo bat baino gutxiago.
- Hepatitis alkoholiko edo tumore metastasikoa: ratioa >2
- Hepatitis alkoholikoa: ratioa >3

Hiru hauek izanda probabilitate oso handia dago hepatitis alkoholikoa izateko.

AST eta ALT determinazioak aldarazi ditzaketen faktoreak

Eguneko ordua, eguna, janaria, ariketa fisikoa, haurdunaldia, egonkortasuna, hemolisia, kalte muskularra, farmakoak...

| FAKTOREA | AST/GOT | ALT/GPT | G/O |
|-------------------------|---|---|--|
| Eguneko ordua | | %45eko aldakortasuna: Arratsaldeztuagoa Gauetz baxuagoa | Ez du asko aldatzen 9 eta 21 artean Aldakortasuna antzekoa gaixo eta osasuntsuen artean |
| Egunero | %5-10 aldakortasuna | %10-30 aldakortasuna | Antzekoa gaixo osasuntsu eta gazte eta zaharren artean |
| Pisua/IMC | Emendatu %40-50 | Emendatu %40-50 | Erlazio zuzena (Gizenek!) |
| Janariak | Ez | Ez | |
| Ariketa fisikoa | Emendatu X3 ariketa askokin Aurketa muskularra | %20-a jeixten da ariketa komunarekin | Ariketak ez du horrenbesteko eragina emakumezkoetan |
| Haurdunaldia | | Murritzpena | |
| Egonkortasuna | Egonkorra 3 egun RT 3 astetan 4°Ctan (-%10) | Egonkorra 3 egun RT 3 astetan 4°Ctan (-%15) | Egonkortasuna seroan kalkulatu. Odol totalean egonkorra 24h |
| Hemolisia | Emendaketa garrantzitsua | Emendaketa moderatua | Hemolisi graduaren arabera |
| kalte-muskularra | Emendaketa garrantzitsua | Emendaketa moderatua | CK emendaketarekin erl. |
| Farmakoak | Kolinergikoak, antisorgailuak | Parazetamola, kodeina, ampizilina | |

Gamma glutamil transferasa (γGT)

Fisiologiari dagokionez, giblean, arean eta giltzurrunetan topa dezakegu. Haurdunaldi, haurtzaro eta hezurreko gaixotasunekiko oso espezifikoa da.

Fisiopatologian, entzima honen emendaketa ondorengo kasuetan ematen da:

- Kolestasia (oso sentikorra): oso erabilgarria da fosfatasa alkalinoarekin batera determinatuz gero.
- Alkohol ahorakinarekin: emendaketa arina da ahorakina eman orduko. Hepatitis alkoholikoan ematen da.
- Miokardioko infartu akutua: handitu egiten dira 4-10 egunetara. Erabilgarria da jakiteko noiz gertatu den.

Hepatitis akutuetan ez da emendaketarik ematen. Handipenik ez badago baina AST/ALT ratioa handitzen bada, hepatitis akutua egon daiteke. Berriz, gamma GT handitzean, hepatitis alkoholikoa izango da.

Interferentziak egongo dira alkohola edaten badugu eta odola ateratzen badigute. Kasu honetan γGT kontzentrazioa handitua egongo da, baina hepatopatiarik ez dago. Obesitatearekin ere γGT kontzentrazioa handituta egongo da, eta azkenik zenbait farmakorekin ere berdina gertatuko da. Analisia baraeu eta alkoholik edan gabe egin behar da.

Fosfatasa alkalinoa

Ehun askotan aurki daiteke:

- Giblean, hezurretan eta behazun epitelioan oso ugaria da. Hezurretan neoformakuntzarekin asoziatzen da umeetan eta nerabezaroan.
- Barean eta giltzurrunetan ere topa dezakegu.
- Haurdunaldian kareinak ere fosfatasa alkalinoa sintetizatzen du.

Honen isoentzima hepatiko bat dago, horrela modu espezifikoago batean iker daiteke arazoa.

Fisiopatologiari dagokionez, lesio hepatikoarekin (kolestasian (x10), hepatolisia eta zirrosian) handitu egiten da honen kontzentrazioa. Hezurreko gaixotasunetan eta neoplasietan (hezur kartzinoman, hepatikoan (primarioa edota metastatikoa), eta metastasian (prostata, bularrekoa) ere agertzen da.

Fosfatasa alkalinoaren determinazioa aldarazi dezaketen faktore ugari daude: eguna, pisua, janaria, ariketa fisikoak, haurdunaldia, egonkortasuna, hemolisia, tabakoa, farmakoak...

| FAKTOREA | FOSFATASA ALKALINOA | AZALPENA |
|-------------------------|---|--|
| Egunero | %5-10 aldakortasuna | Antzekoa gaixo osasuntsu eta gazte eta zaharren artean |
| Pisua/IMC | Emendatu %25 | Erlazio zuzena |
| Janariak | Igo daiteke | |
| Ariketa fisikoak | Ez da esanguratsua | |
| Haurdunaldia | Emendatzen da 2-3 aldiz 3. hiruilekoan | Karenan dagoen isoentzima batengatik |
| Egonkortasuna | Egonkorra 7 egun 4°C-an Hilabeteak -40°C-an | |
| Hemolisia | Hb-ak inhibitzen du bere aktibitatea | |
| Tabakoa | Emendatu %10 | |
| Farmakoak | Emendatu: Alopurinol Indometazina Tetraziklinak Metotrexato Antisorgailuak... Murriztu: Oxalazetatoekin... | |

Amoniemia

Nitrogenoa kanporatzeko amonioa sortzen da, eta hau kanporatzeko urea sortu behar da. Amonioa markatzaile oso lagungarria da. Ohiko egoeratan, liseri hodian dauden bakterioek amonioa sortu eta xurgatua izaten da, gero giblean amonioa ureara eraldatuko delarik. Gutxiegitasun hepatico aurreratueta, hepatozitoek ezin dute eraldaketa egin eta amonioa metatu egiten da. Amonioaren kontzentrazio handipen horrek kalte larriak ekar ditzake, adibidez entzefalopatiak. Amoniemian amonioren kontzentrazioa handitu eta urearena murriztu egiten da.

Sero proteinak/albumina

Albumina giblean sortzen da, eta proteina plasmatikoen %60a da. Albuminak hainbat funtzio betetzen ditu: presio osmotikoa mantendu eta oreka hidrosalinoa mantendu, farmakoak, hormonak eta entzimak garraiatzen ditu (garraiatzaile inespezifikoak dira). Beste funtzio garrantzitsua bilirrubina garraiatzea da. Egunero albumina totaleko %3a sintetizatzen da, beraz, erreserbak daude. Bere bizi denbora 20 egunekoa da. Nahiz eta albumina ez sortu, honen murrizpenik ez dugu ikusiko odolean erreserbak daudelako. Lesio kronikoetan aldiz, egunak pasatzean, erreserbak murriztu eta albuminaren kontzentrazio murrizpena ikusiko dugu odolean. Beraz, ez da erabilgarria lesio akutuetan, baina bai lesio kronikoetan.

Murritzpena ondoko egoeretan gertatzen da:

- Gaixotasun hepatico kronikoak: gibelak ez du funtzionatzen eta beraz hepatozitoek ere ez.
- Alkoholismoa: zelulak apurtu → ezin dira proteinak sortu.
- Gaizki elikatua: lehengairik gabe ezin da sortu. Haurretan adibidez bereizgarria da sabela puztuta izatea (aszitisa).
- Arazoak:
 - o Errenalak: sindrome nefrotikoa, glomerulonefritisa. Albumina gurnura pasatzen da gaixotasun egoeratan, eta berez ez da agertu behar. Honen ondorioz presio onkotikoa jaisten da eta edemak agertzen dira. Iraizketa aparatuen arazo baten seinale bat da.
 - o Hesteetan: ez dituzte mantenugaiak ongi xurgatzen (zeliakoak, Chron gaitza).
 - o Azalean: deshidratazioa sortzen da.

Albuminaren emendaketa hemokontzentrazioa gertatzerakoan ematen da, hau da, odol bolumenaren galketan, deshidratazioan.

Protonbina denbora

Gatzapenaren bide extrinsekoa aztertzen da, hau da, zenbat denbora behar den koaguloa eratzeko. Hau plasmarekin neurtzen da. Zergatik egiten da plasman eta ez seroan? Plasman koagulazio faktoreak daude, eta seroan ez.

Protonbina denbora ondoko egoeratan handitzen da:

- Gaixotasun hepatico kronikoetan, gutxiegitasun hepatozelularrarekin batera, koagulazio faktoreak ez direlako ondo sintetizatzen.
- Behazun sistemaren hainbat aldaketetan: bixkadurazko ikterizian (kolestasia) eta behazun fistulan.
- Elikadura gabezia: K bitamina eza (jaioberritan), K bitaminaren xurgapen arazoak, eta lipidoen malabsortzioa. Koagulazio prozesuan K bitaminak parte hartzen du. Ez badugu ongi xurgatzen, arazoak etortzen dira. Jaio berriei K bitamina ziztatzen zaie askotan ongi koagulatzeke. Behazunean arazoren bat badago, bitamina liposolugarrien absortzio eta garraioa murriztu egiten da.
- Koagulazio prozesuan aldaketak: finbrinogeno kantitate emendaketa, X faktore eza eta gehiegizko koagulazio inhibitzailea (warfarina, sintrom).

Antigorputz antimitokondrialak

Mitokondrioaren mintzaren aurkako antigorputzak dira. Fisiopatologiari dagokionez, lehen mailako behazun zirrosian, hepatitis autoimmune kronikoan (pazienteen %30eko kasuetan) eta hepatotoxizitatean agertzen dira.

Serologia

Hepatitis birikoetan inplikaturiko agenteak detektatzeko laguntzen duten antigenoak eta antigorputzak determinatzea da:

- HAV, HBV, HCV... mikrobiologiako laborategian
- Mononukleosia
- CMV

Pronostikoan laguntzen du eta diagnostiko etiologikoa egitea baimentzen du.

Sindrome hepatikoak

Ikteriza

Azalak eta mukosak kolore horia hartzen dute, ehun hauek bilirrubinaz blaitzen baitira ($>2\text{mg}/100\text{mL}$). Gutxiegitasun errenala badago, ikteriza larriagoa izango da.



Sailkapenari dagokionez, gibel aurrekoa, giblekoa edo gibel ostekoa izan daiteke.

- **Gibel aurrekoa:** bilirrubinaren produkzioa handiegia da. Farmakoek eraginda, hemolisiarengatik, edo sindrome genetikoengatik izan daiteke. Anemien ondorioz (hemolitikoa) hematien barneko osagaiak kanpora ateratzen dira. Gibelera heltzen den bilirrubina gibelak prozesatzen duena baino handiagoa denez, bilirrubina ez konjokata metatu egingo da. Anemia hemolitikoetan konjokaturia eta ez konjokaturia metatuko dira. Kasu honetan indirektua metatzen da (ez konjokaturia) eta metaketa hau gibel-aurreko ikterizia da.
- **Giblekoa (hepato zelularra):**
 - Bilketa akats batengatik (BR ez delako hepatozitoetara sartzen) edo konjugazio akats bat dagoelako izan daiteke. Hepatozitoek ezin dute bilirrubina kantitate egokian konjugatu, eta gainera baraualdietan barneraketa ekiditua dago. Adibidea Gilbert sindromea. Sindrome honetan BR zelula barnera garraiatzen duten garraiatzaileak akats bat dute. Hori dela eta, bilirrubina indirektua metatu egiten da.
 - Konjugazioan akatsak jaio berrietan eta Crigler- Najjar gaixotasuna dutenetan ematen da. Entzima batean akats bat dago, eta nahiz eta bilirrubina zelulan sartu, ezin da konjugatu eta metatzen da.
 - Deuseztatze akatsa baldin bada arazoa, o giblean metatzen da. Beste kasu batzuetan bilirrubina konjokatuaren handipen bat dago. Kasu honetan giblean biak egon daitezke (BRD eta BRI). Mixtoa metatzen da.
 - Gainera, batzuetan bilirrubina konjokatuaren emendaketa ere ematen da.
- **Gibel ostekoa:** bilirrubinaren kanporaketa oztopatuta dago. Bilirrubina giblean metabolizatu eta behazun xixkuan metatu egiten da behazunarekin kanporaturia izango delako hesteetara. Arrazoa tumore bat edo litasia (harriak) izan daiteke. Handitzen den bilirrubina konjokaturia izango da.

Hiperbilirrubinemia kongenitua

Sindrome honetan bilirrubinaren metabolismoa kaltetuta dago.

Ez konjokatu motan UDP glukuronosil transferasa entzima kaltetuta dago.

- Crigler- Najjar sindromearen entzima hau ez dago ongi eta ez du ongi funtzionatzen. Sindrome hau haurretan diagnostikatu behar da, bestela arazo larriak egon daitezke, adibidez, entzefalopatia neonatal bilirrubinikoa.
- Gblert-en sindromearen arazoa hepatozitoetako garraiatzaileetan dago, eta beraz barneraketa arazoak daude.

Konjokatu motakoan Dubin-Jonson sindromea aurkitzen dugu. Bilirrubina konjokatua behazunean kanporatzeko arazoa izaten da. Hepatozitoen garraiatzaileetan akats genetikoak izaten dira.

Hiperbilirrubinemia jaioberrian

Bilirrubinaren handipena fisiologikoa izan daiteke. Gibelean heldugabetasunarengatik izaten da nagusiki, ez baitago guztiz garatuta hau. Hau iragankorra izaten da. Fisiologikoa ez denean, Rh bateraezintasunak daudelako edo gaixotasun metabolikoengatik izan ohi da. Bilirrubina indirektua handitzen da. Bilirrubina kanporatzeko eta kalterik ez eragiteko, UV tratamendua egiten da. UV izpiek Bilirrubina ezkonjokatua eraldatu eta solugarritasuna handitzen du kanporatua izateko. Bilirrubina konjokatua (BRD) metatzen bada, esan nahi du patologia bat dagoela jaioberrietan zein helduetan. Jaioberrietan normalena bilirrubina ez konjokatua izaten da.

Kolestasia

Behazun kolikoa da, behazun fluxuaren gelditzea edo zailtasunak eraketan. Behazun xixkuan dagoen behazuna ez da modu egokian hestera garraiatzen. Etiologiari dagokionez gibelegoa, gibel ostekoa edo ebakuntza baten ondoriozkoa izan daiteke.

- Gibelegoa bada, hepatitis biriko edo alkoholikoagatik, hepatotoxizitateagatik, zirrosiagatik (hepatozitoek funtzioa galdu), edo kartzinomagatik izan daiteke.
- Gibel ostekoa bada, behazun hodien buxadurarengatik izaten da (Litiasia (behazun harria), areako tumoreak, estenosia (behazun hodien diametroa murriztu egiten da, hodia estutu), parasitua).

Fisiopatologiari dagokionez, fluxua oztopatuta dagoenez, osagaiak metatu eta gero berriro xurgatu egiten dira hestera pasatu beharrean. Hantura erreakzio lokala ematen da. Odolak behazun osagaiak birxurgatzen ditu.

Sintomak

- Ikterizia
- Pruritoa: azkura
- Koliuria: gertuaren kolorea ilundu
- Akolia: gorotzen dekolorazioa (behazun pigmentuak gutxitu)

- Kolesterolemia: berez lipidemia bat dago. Alde batetik odoleko lipidoak giblean ezin dira metabolizatu, eta kontzentrazioa handitu egiten da. Alde batetik behazun gutxiago kanporatzen denez, lipidoak ezin dira emulsionatu. Ondorioz ezin da xurgatu eta gorotzetan kanporatu. Bestetik gernuan gernu lipemikoa ere ohikoa da.

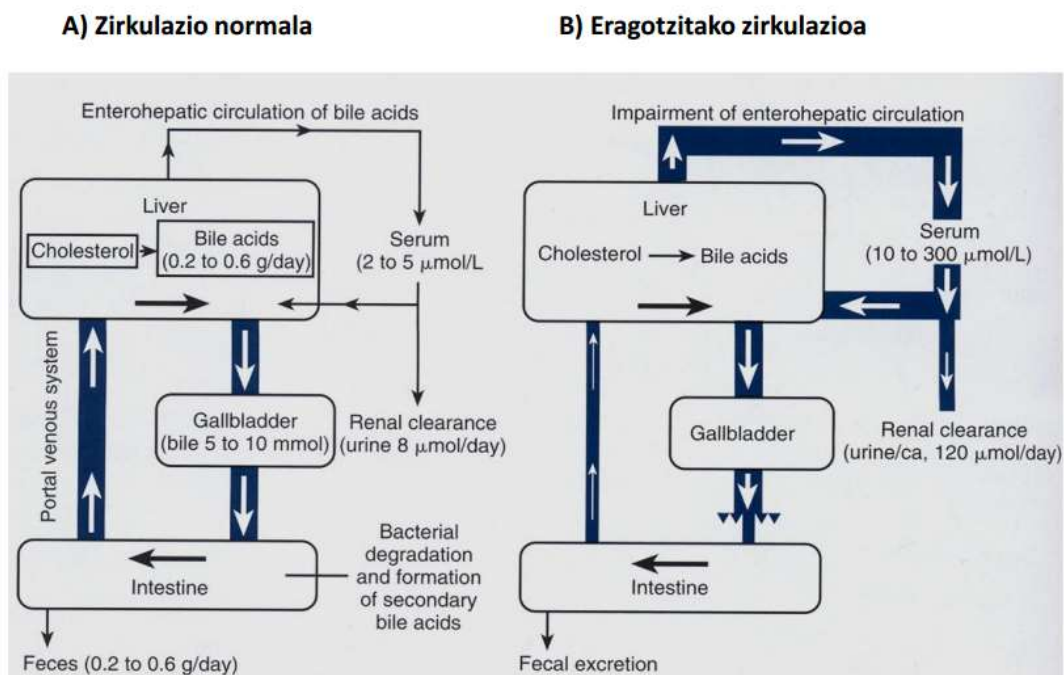
Analisi probak: kolestasiaren berezitasunak:

- Hiperbilirubinemia (mixtoa) eta hiperbilirubinuria.
- Fosfataasa alkaloaren eta γ GTaren emendaketa garrantzitsua.
- Bestelakoak: hiperkolesterolemia, ALT eta AST kontzentrazioak handitu baina ez da oso esanguratsua, 5' nukleotidasa entzimaren kontzentrazioa handitu (gibeleko beste entzima bat da. Kolestasiarekiko espezifikoa da eta oso sentikorra dela kontsideratzen da, gibeleko kolestasi batzuetan izan ezik. Hala ere beste patologia hepatikoetan ere ager daiteke), protombina denboraren luzapena (K bitaminaren birxurgapen eza dagoelako).

Mihaketarako koliuria eta gorotz argiak erabiltzen dira.

Behazun azidoak:

Giblean sintetizatzen dira, behazun xixkuan metatu eta behar direnean hestera pasatzen dira. Hestean batzuk porta zainaren bidez berriro gibelerara pasa daitezke. Hestean alde batetik gorotzetatik kanporatu daitezke, eta bestetik gernuan ere ager daitezke. Behazun kolestasia dagoenean, garraioa oztopatuta dago. Behazuna odolera pasatu eta gero gernuaren bitartez kanporatuko da.



Zitolisia/hepatolisia

Apurketa zelularra dakarren gibel kaltea da. Etiologiari dagokionez, hepatitisaren ondorioz ematen da (gibelaren hantura).

Hepatozitoen barneko osagaiak odol zirkulaziora isuriak izango dira, beraz, zirkulazioan berez egon behar ez diren konposatuak agertuko dira. Larritasunaren arabera gibelak ez du bere funtzioa beteko.

Analisi probak:

- Transaminasak: kontzentrazioa handitu AST/GOT; ALT/GPT
- Fosfataasa alkalinoaren handipena
- Bestelakoak: γ GT, 5' nukleotidasa emendatu, baina ez dira oso esanguratsuak. Protombina denboraren luzapena ezingo da zuzendu K bitaminaren bidez.

Zergatik K bitamina ziztatuz batean protombina denbora berreskuratzen da, baina bestean ez? Hepatolisia K bitaminaren bidez ezin da zuzendu berez beste koagulazio faktoreak ere ez direlako sintetizatzen edo askatu egiten direlako. Beste kasuan K bitamina ez da ongi xurgatzen. Kolestasian bitaminarekin tratatuz denbora berreskuratzen da, baina kasu honetan ez, gainontzeko koagulazio faktoreak ere askatu egiten direlako eta gibelak ez du ongi funtzionatzen.

Gutxiegitasun hepaticoa

Sindrome honetan gibelak ez ditu bere funtzioak ongi betetzen.

Klinika:

- Ikterikoa
- Nekea (hipogluzemia): Gibelak odoleko glukosa kontzentrazioa kontrolatzen du, baina ez badu ongi funtzionatzen hipogluzemia egongo da.
- Aldakortasun neuropsikikoa: amonioaren kontzentrazioa odolean handitu egiten da amoniemian. Gibelak ezin du amonioa ureara eraldatu kanporatzeko, eta amonioa metatu egiten da kontzentrazioa igoz. Horrek nerbio sistema zentralean eragin dezake.
- Gatzapen prozesuan aldakortasunak (protombina denbora murritzua).

Etiologiari dagokionez, izan daiteke paracetamolarekiko dosi altuak hartu direlako, hepatitis birikoa (A, B edo bestelakoak) dela eta, beste farmako batzuk, birusak, amanita onddoarekin pozoitzeagatik, Wilson gaixotasunarengatik (Cu metaketa), eta kartzinoma hepaticoarengatik.

Sindromea kronikoa bihurtzen bada, larria kontsideratuko da; 6 hilabetez mantentzen bada, larria kontsideratzen da. Askotan gutxiegitasun hepaticoa errekuperatu daiteke (%50eko kasuetan gutxiegitasun errenalean amaitu dezake). Suspertzekotan ez da arazo hepaticorik egon behar, gibelak erregenerazio ahalmen handia baitu. Gutxiegitasun hepaticoa 3 gradutan sailkatu daiteke. Eraitzen arabera sailkatzen dira. BR kontzentrazioa ez bada oso handia puntu bat, eta handituz puntu gehiago. Albumina zenbat eta txikiagoa izan, orduan eta larriagoa izango da. C gradua da larriena.

A gradua: 5-6 puntu

B gradua: 7-9 puntu

C gradua: 10-15 puntu

| PARAMETROAK | PUNTU 1 | 2 PUNTU | 3 PUNTU |
|---------------------|----------------------|-------------------------|-----------------------|
| Bilirrubina (mg/dl) | <2 (zirrosia, <4) | 2-3 (zirrosia, 4-10) | >3 (zirrosia, >10) |
| Albumina | >3,5 | 2,8-3,5 | <2,8 |
| Protrombina I (%) | >50 | 30-50 | <30 |
| Aszitisa | eza | arina | ugaria |
| Entzefalopatia | eza | arina | larria |

Patologia

Hepatitis akutua

Ehun hepatikoaren hanturari deritzo. Etiologiari dagokionez, alkohol, farmako eta pozoiek (amanita phalloides) bezalako toxikoek sortu dezakete, baita A, B, C, D eta E hepatitiseko birusek edo mononukleosiek ere.

Fisiopatologiari dagokionez, gibela da orokorrean kaltetuta agertzen dena. Gibel guztia modu zehaztugabea dago eraginda. Hepatozitoen nekrosia ematen da, alde batzuetan ehuna berreskuratzen da eta bestetan hantura sortarazten da.

Klinika

Hasierako fasean egonezin orokorra, anorexia, sukarra, hepatomegalia eta nekea agertzen da. Ikterizia fasea 3-10 egun pasatzerakoan ager daiteke eta 1-2 asteko iraupena izaten du. Berreskuratze fasea, aldiz, ez da ematen 2-4 aste pasa arte. Hepatitis biriko akutu batzuen kasuetan kolestasi batean sar daitezke, diagnostikoa zailduz.

Eboluzioa

- Sendatua: transaminasen emendaketa bilirrubina baino arinago ematen da eta hepatomegalia detektatu baino lehen. Gero normaltasunera jaisten doaz ikteriziaren agerpenarekin batera.
- Kronikoa: 6 hilabetez luzatzen bada. B eta C motako birusek gara dezakete.
- Gutxiegitasun hepatiko akutua: edozein hepatitisetik abiatuta (%1). Entzefalopatia, protombina denbora luzea, transaminasa emendatuak eta ikterizia agertu ohi da.

KOLESTASIAN EBOLUZIONATUZ GERO:

- FOSFATASA ALKALINOA ↑↑
- γGT ↑↑

LARRITASUNAREN MARKATZAILEAK:

- PROTRONBINA DENBORA
- BILIRRUBINA > 15 mg/dl

SEROLOGIA:

Birusa identifikatzeko

Diagnostiko biokimikoa

- TRANSAMINASA ↑↑ (AST-ALT 300-2000 U/L)

Transaminasak diagnostikatzeko ez dira erabilgarriak baina bai ordea, larritasuna eta eboluzioa aztertzeko.

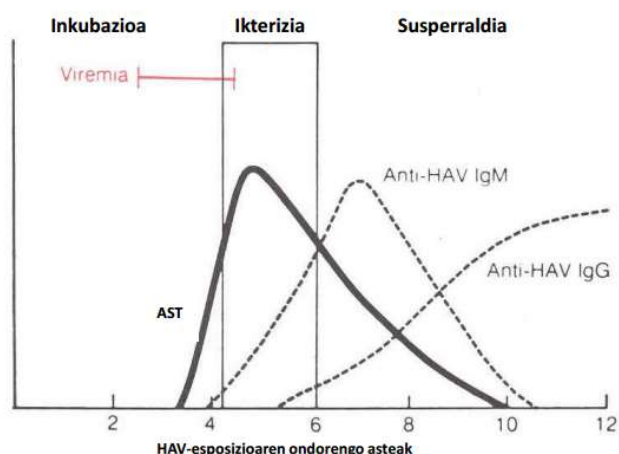
Hepatitis akutuen diagnosi hoberena, sentikortasun eta espezifikotasun altuak dituelako. Hepatitisaren larritasuna islatzen du.

- AST > 200
 - ALT > 300
- } AST/ALT ≤ 1
- BILIRRUBINA ↑↑: Odolean eta gernuan azken hau ikterizia agertu baino lehen
 - FOSFATASA ALKALINOA ↑
 - PROTEINA TOTALA: albuminaren $T_{1/2}$

Hepatitis akutuen diagnostiko bereizgarria:

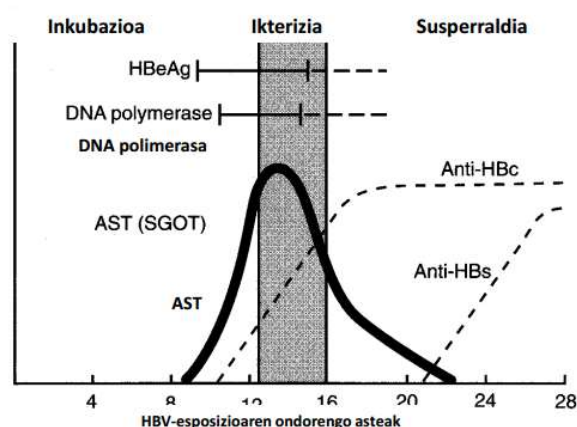
| HEPATITIS | ALT tontorra (xLRS) | AST/ALT | BR tontorra (mg/dl) | Protrona t- ren luzapena (sg) |
|-------------|---------------------|---------------|---------------------|----------------------------------|
| Birikoa | 10-40 | ≤1 | <15 | <3 |
| Alkoholikoa | 2-8 | >2 | <15 | 1-3 |
| Toxikoa | >40 | >1 hasierakoa | <5 | >5 (iragankorra) |

A HEPATITISAREN EBOLUZIOA



HAV: A hepatitisaren birusa; AST: aspartato aminotransferasa

B HEPATITISAREN EBOLUZIOA



HBeAg: azaleko antigenoa; Anti-HBs: azaleko antigenoaren aurkako antigorputza; HBeAg: e antigenoa; Anti-HBc: nukleoaren aurkako antigorputza; AST: aspartato aminotransferasa; HBV: B hepatitisaren birusa

A hepatitisaren eboluzioa aztertzen badugu transaminasen tontorra 4-6 asteen artean ematen dela ikus dezakegu eta gainera immunoglobulinan denbora luzez mantentzen direla infekzio ostean. B hepatitisak antzeko itxura izan arren, ezberdintasun nagusia ikteriziaren aurretik inkubazio gune bat agertzen dela izango litzateke.

Hepatitis kronikoa

Ehun hepatikoaren hantura 6 hilabete baino gehiago luzatzen bada hepatitis kronikoa dagoela esango dugu. Kronizitatea hepatitisa sortarazten duen agentea eta ostalariaren araberakoa izango da. Etiologiari dagokionez substantzia toxikoek (alkohola, farmakoak, metalak (Cu, Pb)), birikoek (HBV, HCV) edo beste hainbatek sortu dezakete (hemakromatosia, Wilson, gaixotasun autoimmuneak...). Diagnostikoari dagokionez, AST eta ALT emendaketa hepatitis akutuan baino moderatuagoa izango da (200-1000 U/L).

Hepatitis alkoholikoa

Sintoma bereziena gibel gantzatsua da (esteatosis) eta normalean zirrosi hepatiko batera garatu ohi da. Fisiopatologiari dagokionez, alkohol kontsumoaren kantitatea eta iraupenaren araberakoa da, baita pertsonaren araberakoa (izaera genetikoa, metabolikoa, elikagaia). Alkoholaren metabolismoak lipidoen, proteinen eta gluzidoen metabolismoak eragozten ditu. Alkoholaren oxidazioak pirubatoaren erredukzioa laktatora dakar, eta honek hiperurizemia, hipogluzemia eta azidosia eragingo du. Oxalazetikoaren erredukzioa malatora ere ematen da, horrela glukoneogenesiaren murrizpena eragiten du eta era berean gantz azidoen sintesia emendatu esteatosis eta hiperlipemia eraginez. Gantz azidoen parte batek gorputz zetonikoen sintesira joko du (zetosis), izan ere, glukosarik ez dagoenean ehunek (eta batez ere burmuinak) gorputz zetonikoak erabiliko dituzte energia iturri gisa.

Klinika

Fase ezberdinak bereiz ditzakegu:

- Prodomo fasea: egonezin orokorra, sukarra, anorexia, nekea, hepatomegalia
- Ikterizia fasea: 3-10 egun iragan direla eta 1-2 astez irauten du
- Sendaketa fasea: 2-4 aste

Diagnostikoari dagokionez transaminasen kontzentrazio altuak aurkitzen dira: AST eta ALT (250U/L) eta AST/ALT>2 izaten da. γ GT kontzentrazioa ere nabarmenki emendatzen da eta baita fosfatasa alkalinoaren kontzentrazioa ere. Larritasun adierazleak izango dira bilirrubinaren kontzentrazioa odolean >25 mg/dL izatea eta albumina kontzentrazioa <25 g/L izatea.

Zirrosia

Gaixotasun kroniko eta progresiboa da. Ehun hepatikoa etengabe suntsituz doa gibelaren estruktura galduz. Ehun hepatikoa ehun konjuntiboa bilakatzen da. Hepatitis alkoholikoa, hepatitis birikoa, hemokromatosia, Wilson gaixotasuna eta hepatitis toxikoak (farmakoak eta toxikoak eraginda) zirrosia garatu dezakete.

Klinika

Honako sintomak aurkezten ditu:

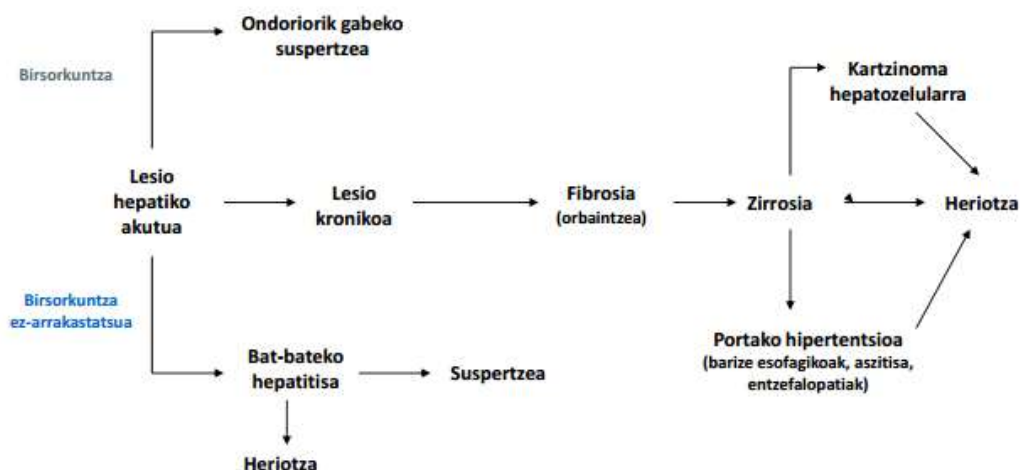
- Hipertentsio portala, odol fluxuaren desbideraketarekin
- Entzefalopatia produktu nitrogenatuen ondorioz
- Aszitisa, likidoa barrunbe peritonealetik irteten baita

Diagnostiko biokimikoari dagokionez, fosfatasa alkalinoen emendapena ikus daiteke, disfuntzio endokrinoa, funtzio hepaticoen aldakuntza eta gluzidoekiko intolerantzia metabolismoa kaltetua dagoelako.

Lehen mailako behazun zirrosia

Jatorri autoimmunea du. T linfozitoek gibel barneko behazun-hodiak degradatzen dituzte, horrela behazuna askatzen da eta bere detergente funtzioa dela eta zelula hepaticoak nekrosatzen dira. Diagnostikoan FA, γ GT eta AST-ALT kontzentrazio altuak bilatzen dira. Horrez gain, antigorputz antimitokondrialak (AMA) eta protombina denbora ere handitzen dira. Albuminari dagokionez, ordea, kontzentrazioa murrizten dela ikusten dugu.

GAIXOTASUN HEPATIKOEN BILAKAERA NATURALA



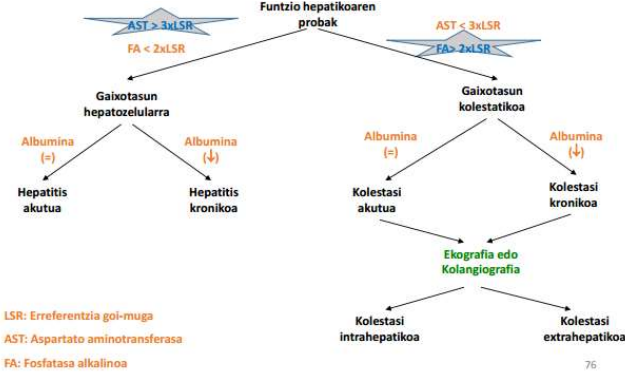
Lesio hepatico akutua gibelak errekuperatzeko ahalmena du eta suspertzea egon daiteke. Ahalmen hori kaltetua badago, bat bateko hepatitis gertatu eta hau ere suspertu edo heriotza gertatu daiteke. Lesio akutua lesio kroniko bihurtzea ere posible da. Hala bada, eta fibrosia gertatuz gero, zirrosia emango da. Hemen hiru aukeren aurrean aurki gaitezke: kartzinoma batera garatzea, portako hipertentsioa ala heriotza.

PLAMAKO ALDAKETA EREDUAK
GAIXOTASUN HEPATIKOETAN

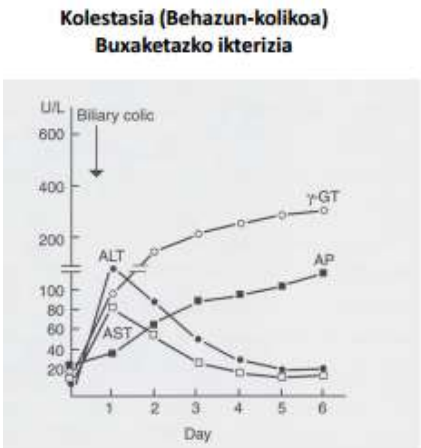
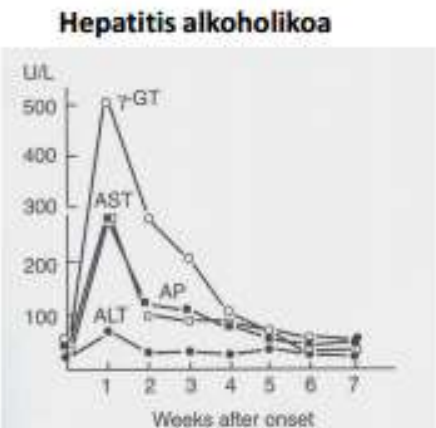
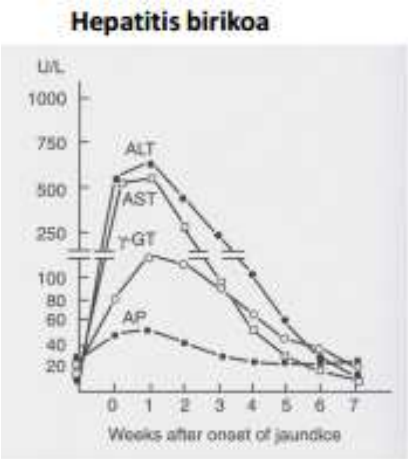
| | NH ₄ ⁺ | | | | | | |
|-----------------------------|------------------------------|------|-----|-----|------|-------|-----|
| Hepatitis akutua | N→↑↑↑ | ↓ | ↑ | ↑ | N | N→↑ | N→↑ |
| Hep. alkoholikoa | N→↑↑↑ | ↑↑↑ | ↑ | ↑↑↑ | N→↓↓ | N→↑↑ | N→↑ |
| Hepatitis kronikoa | N→↑ | ↑→↑↑ | N→↑ | N→↑ | N→↓↓ | N→↑↑ | N→↑ |
| Zirrosia | N→↑↑ | N→↑ | N→↑ | N→↑ | ↓ | ↑→↑↑↑ | N→↑ |
| Kolestasia | ↑→↑↑↑ | N→↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | N→↓ | N→↑* | N |
| Tumoreak / Infiltrazioak | N→↑ | N→↑ | ↑↑ | ↑↑↑ | N→↓ | N→↑ | N |

(*) K bitamina bidez zuzentzen da bide parenteralar erabiliz (koagulazio faktore batzuk K bitamina behar dute haien sintesian: protrombina eta VII, IX eta X faktoreak).

FUNTZIO HEPATIKOAREN
ALDAKETEN PROBA-ALGORITMOA



PLASMAKO AKTIBITATE ENTZIMATIKOAK



- ALT: Alanina aminotransferasa
- AST: Aspartato aminotransferasa
- AP: Fosfatasa alkalinoa
- γ-GT: Gamma glutamil transferasa