

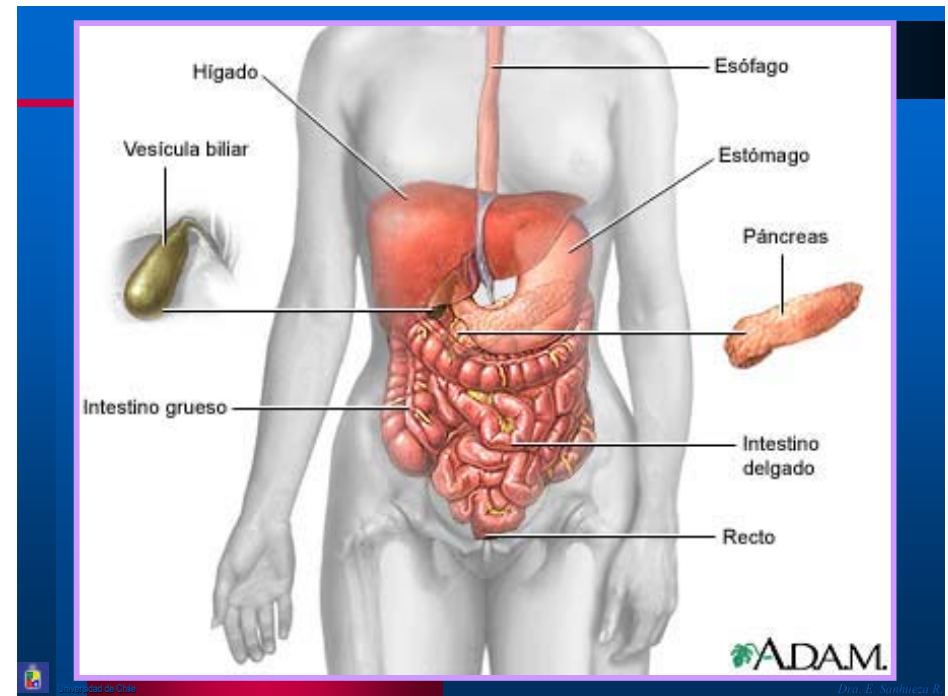


UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA

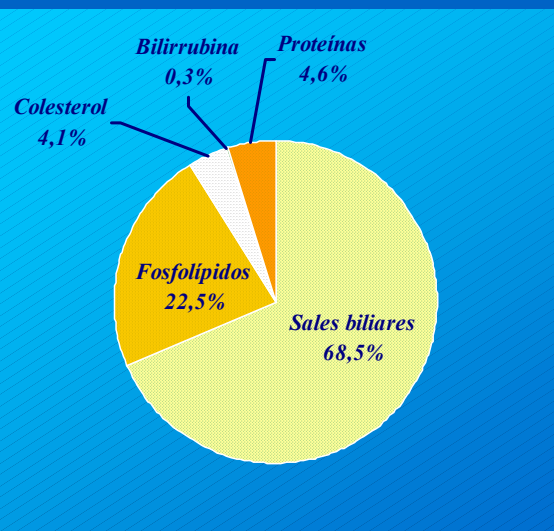
SINDROMES ICTÉRICO Y COLESTÁSICO

TECNOLOGÍA MÉDICA
FONOAUDIOLOGÍA

Dra. Emilia Sanhueza R.
PROGRAMA DE FISIOPATOLOGÍA



DISTRIBUCIÓN (%) SOLUTOS EN LA BILIS



SINDROME ICTÉRICO

Ictericia:

Coloración amarilla de piel y mucosas, provocada por acumulación de una cantidad anormal de bilirrubina, el pigmento principal de la bilis

Es un signo clínico, no una patología por sí sola.

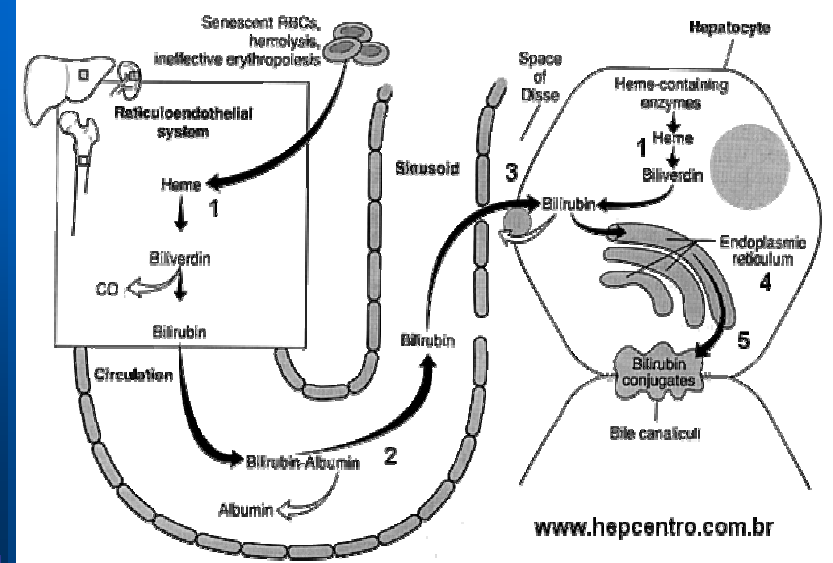
Ictericia



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

- Bilirrubinemia normal: 0,6 – 1,2 mg/dl (< 17 mmol)
- La Ictericia se hace evidente sobre 2 mg/dl

- B. no conjugada (indirecta)**
 - catabolismo de hemoglobina
 - no hidrosoluble
 - unida a albúmina
- B. conjugada (directa)**
 - con ácido glucorónico
 - hidrosoluble
 - circula libre o unida a albúmina



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA: ORIGEN

- Diariamente se producen 250-300 mg
- 90% proviene del catabolismo de la hemoglobina: destrucción de eritrocitos senescentes (10% otras hemoproteínas)
- Una vez conjugada, la B es excretada hacia el canaliculo, a través de un proceso activo, dependiente de energía.
- 99% de B producida diariamente se excreta en deposiciones como urobilinógeno fecal. 1% se reabsorbe y se excreta en la orina como urobilinógeno urinario



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

Hiperbilirrubinemia: Clasificación Fisiopatológica (I)

I.- Con Predominio de la bilirrubina no conjugada

1. Sobreproducción de la bilirrubina, sobrepasando la capacidad de conjugación

- Hemólisis: congénita o adquirida; aguda o crónica; hemoglobinopatías, reabsorción de hematomas gigantes
- Eritropoyesis Ineficaz: A. megaloblástica

2. Deficiencia en la captación hepática de bilirrubina y/o en su transporte intracelular

- Déficit de Ligandina



Hiperbilirrubinemia: Clasificación Fisiopatológica (II)

3. Deficiencia de la actividad de la glucuronil- transferasa:

- Ictericia fisiológica del recién nacido
- Síndrome de Crigler-Najjar tipo I (déficit absoluto) y II (déficit parcial), en recién nacidos y lactantes menores
- Síndrome de Gilbert.



Hiperbilirrubinemia: Clasificación Fisiopatológica (III)

II.- Con predominio de la Bilirrubina conjugada

1. Falla selectiva de la excreción de bilirrubina conjugada al canalículo biliar

- Síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor

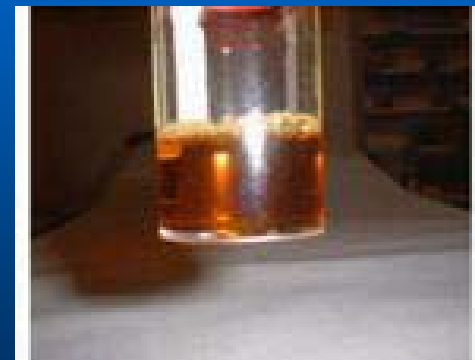
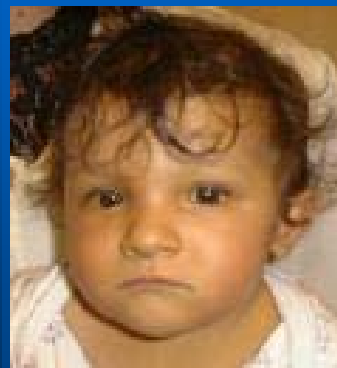
2. Fallas múltiples en la secreción de la bilis canalicular

- Daño hepatocelular por tóxicos o agentes infecciosos
- Síndromes colestásicos: CIE, hormonas sexuales femeninas, drogas, etc.

3. Obstrucción que impide o dificulta el flujo biliar



Ictericia y coluria



ICTERICIA

1.- Pre - hepática

Aumenta producción/carga de bilirrubina

Hemólisis

2.- Hepática

↓ Conjugación: Gilbert, Crigler Najjar

↓ Transporte: hepatitis, cirrosis, drogas

3.- Colestásica

↓ Secreción canalicular: drogas, esteroides sexuales

Enfermedad de los ductos: Cirrosis biliar, colangitis esclerosante

Obstrucción biliar: colédocolitiasis, cáncer periampular

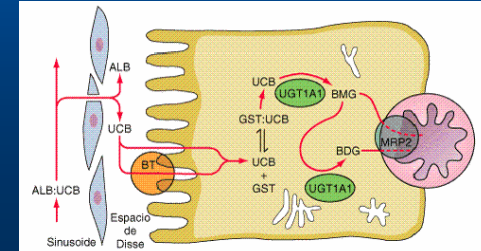


Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

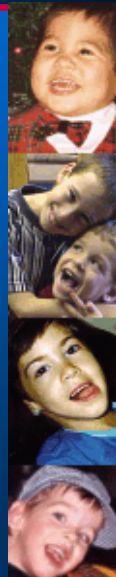
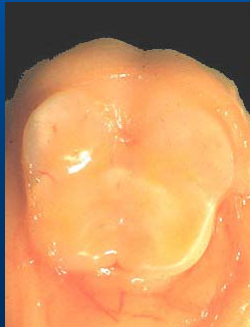
Ictericia fisiológica del RN

- Fisiológica
- Inmadurez hepática
- Hiperbilirrubinemia 5-6 mg/dL (fin 1ª sem)
- Menor actividad de la glucuronil transferasa
- Hipoalbuminemia
- Déficit de Ligandinas



Universidad de Chile

Kernicterus



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

COLESTASIA

- Definición:
Insuficiencia secretora del hígado, que se expresa como una disminución del flujo biliar y de la secreción de los solutos biliares (aniones orgánicos: bilirrubina y/o ácidos biliares).



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

FISIOPATOLOGÍA DE LA COLESTASIA

Principales mecanismos fisiopatológicos:

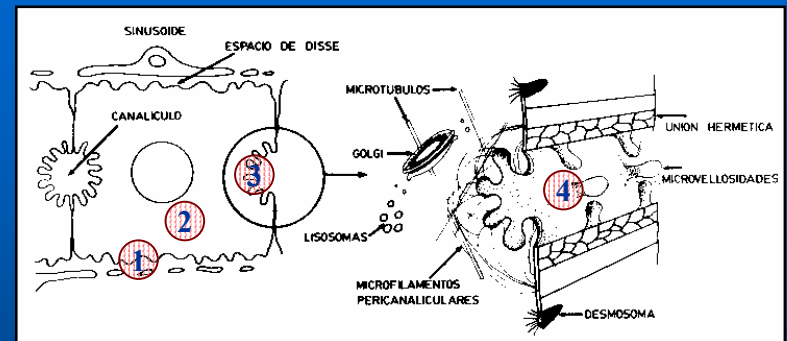
- Alteración en los procesos de transporte en la membrana del hepatocito.
- Cualquier obstrucción de la vía biliar ya sea intra o extrahepática.



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

COLESTASIA HEPATOCELULAR



Mecanismos:

1. Alteración en la captación de solutos
2. Alteración en el transporte intracelular
3. Alteración en la secreción
4. Alteración en el transporte canalicular



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

SÍNDROME COLESTÁSICO

CARACTERÍSTICAS:

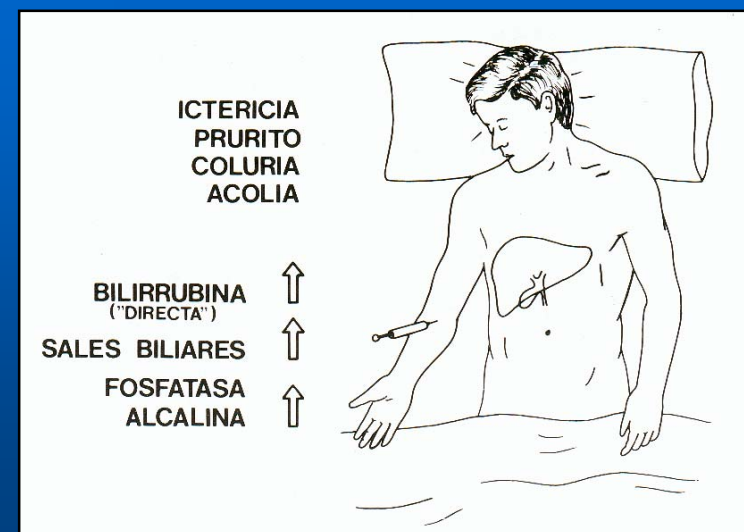
- PRURITO
- AUMENTO DE SALES BILIARES EN EL PLASMA
- COLURIA
- PUEDE O NO ACOMPAÑARSE DE UN AUMENTO DE BILIRRUBINA



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

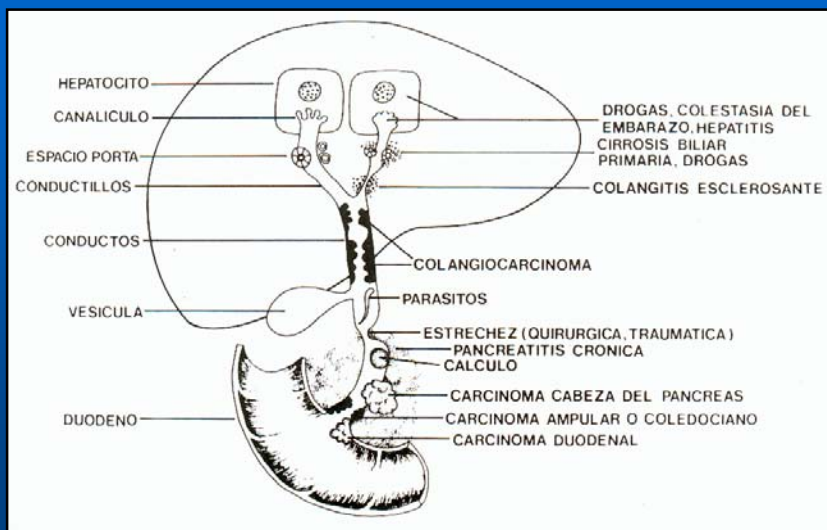
SD. COLESTÁSICO: OBSTRUCTIVO



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

CAUSAS DE COLESTASIA



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

LITIASIS BILIAR (CÁLCULOS)



1.- COLESTEROL : 80 - 85 %

2.- PIGMENTARIOS: 20-15%: NEGROS: Pigmentos de bilirrubina
 PARDOS: Bilirrubinato de Calcio



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

LITIASIS DE LA VÍA BILIAR

Definición:

Formaciones sólidas, firmes, radioopacas, que se originan por precipitación de algunos de los solutos presentes normalmente en la bilis.

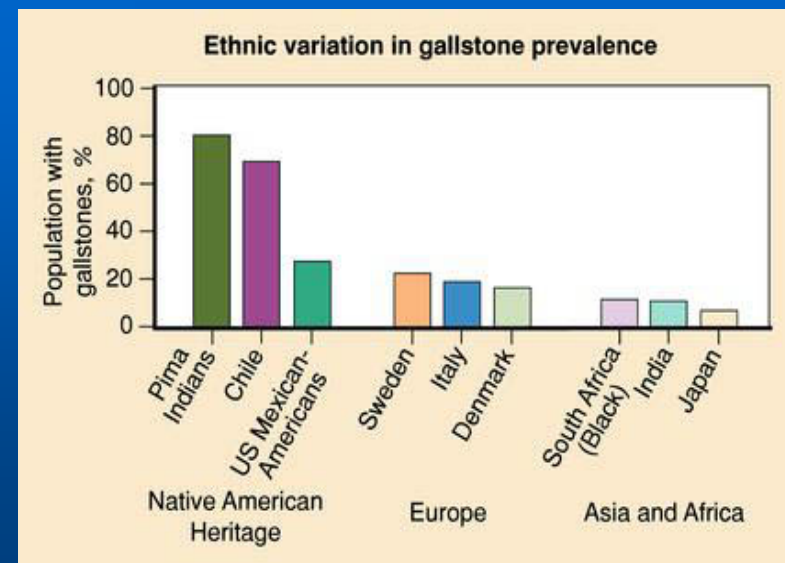
- Problema de salud frecuente
- En Chile afecta al 40 - 50 % de las mujeres y al 15-25% de los hombres.
- Mayor incidencia en etnias indígenas



Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

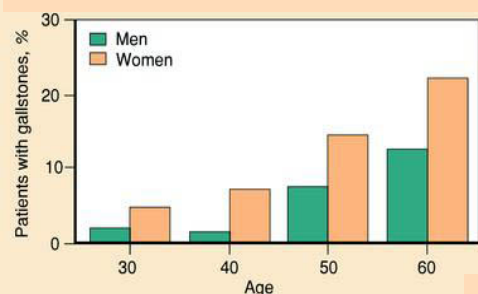
Prevalencia de Litiasis Biliar en diversas etnias



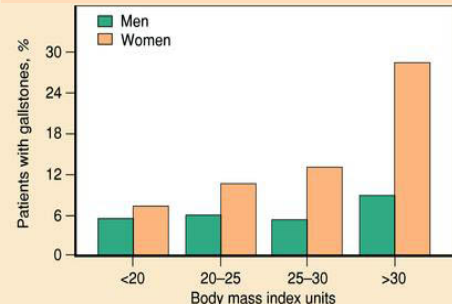
Universidad de Chile

Dra. E. Sanhueza R.

Prevalencia de Litiasis Biliar según género y edad



IMC y riesgo de desarrollar cálculos de colesterol



Factores de Riesgo

- Edad >40 años
- Sexo Femenino (doble riesgo)
- Variantes Genéticas o Étnicas
- Pérdida de SB (menor absorción)
- Dieta rica en grasas y pobre en fibras
- Fármacos hipolipemiantes (clofibrato)
- Obesidad
- Dismotilidad vesicular
- Embarazo (riesgo aumenta con n° de embarazos)
- Ayuno prolongado
- Hiperlipemia
- Nutrición parenteral total
- Diabetes mellitus
- Fibrosis quística

FORMACION DE CALCULOS DE COLESTEROL

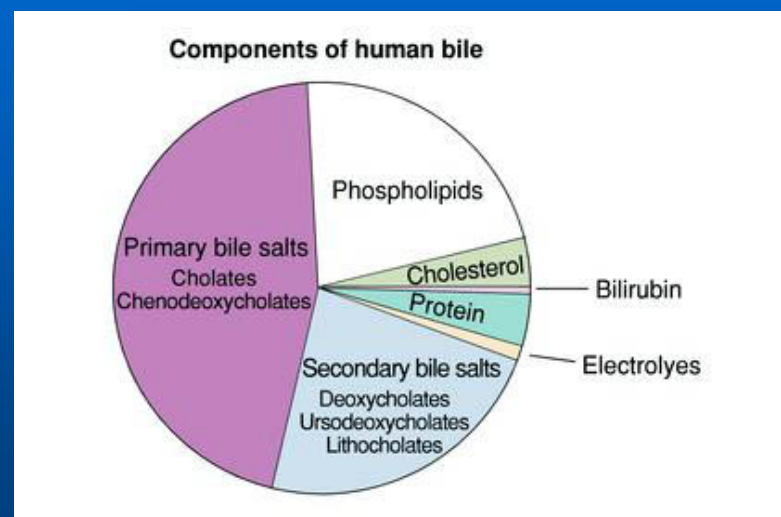
1.- BILIS SOBRESATURADA

2.- FACTORES DE NUCLEACION DEL COLESTEROL

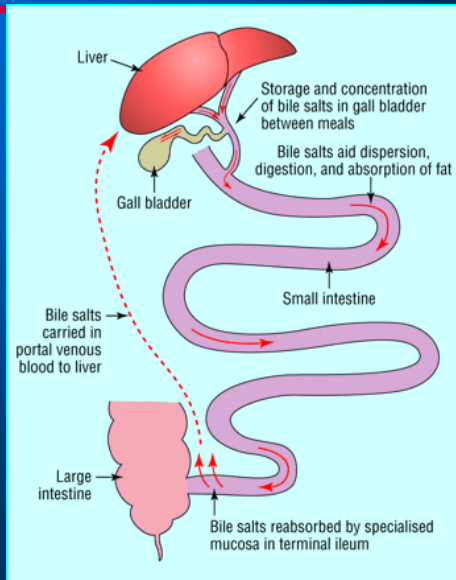
3.- ALTERACIONES DE LA FUNCION VESICULAR

4.-ALTERACIONES DE LA CIRCULACION ENTERO-HEPÁTICA Y ABSORCION DE SALES BILIARES

COMPONENTES DE LA BILIS

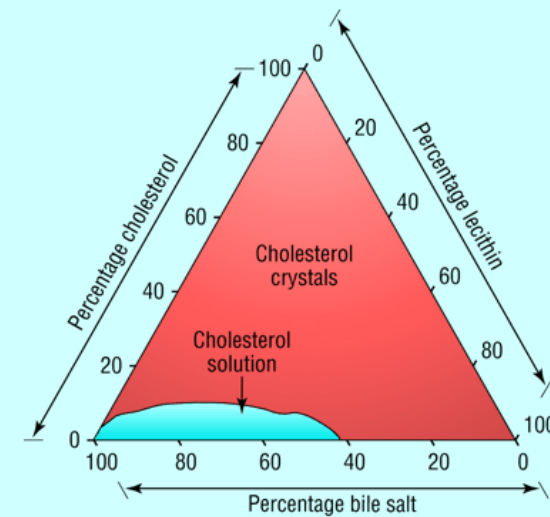


CIRCULACIÓN ENTERO-HEPÁTICA DE SALES BILIARES



Dra. E. Sanhueza R.

EQUILIBRIO DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES BILIARES



Dra. E. Sanhueza R.

FUNCIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR

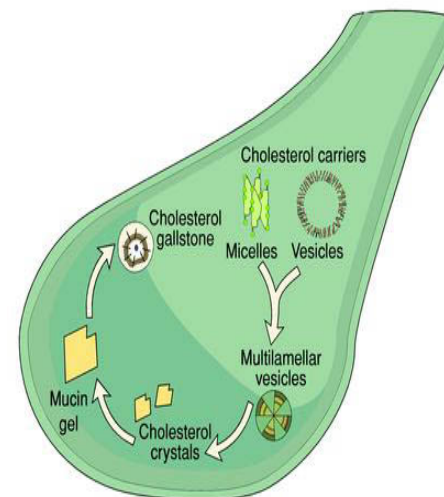
- **Concentra 10 veces o más las SB, Bb y el colesterol**
- **Se contrae por acción colinérgica y de la CCK**
- **En nutrición parenteral total prolongada y durante el embarazo se produce una alteración en el vaciamiento vesicular**



Dra. E. Sanhueza R.

Etapas en la Litogénesis

Gallbladder events in cholesterol gallstone formation



1.- SOBRESATURACION
($> \text{Colesterol/ SB, FL}$)

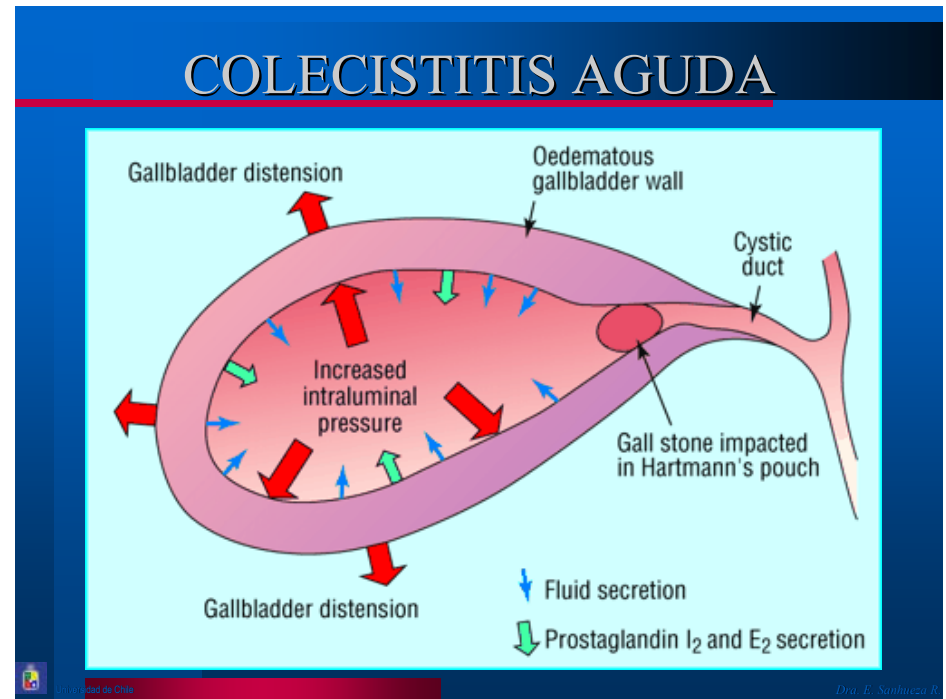
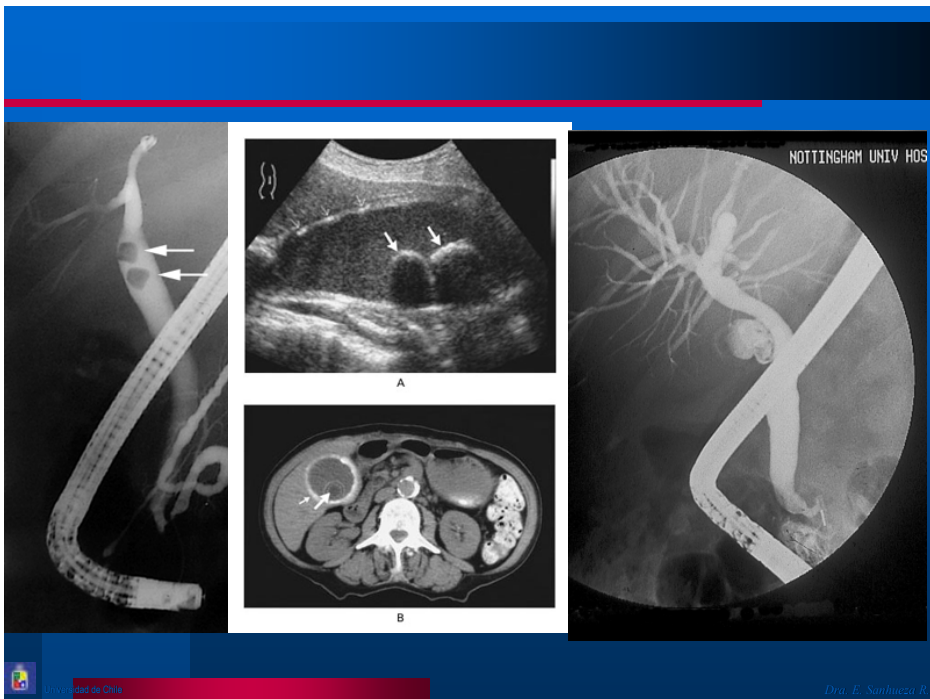
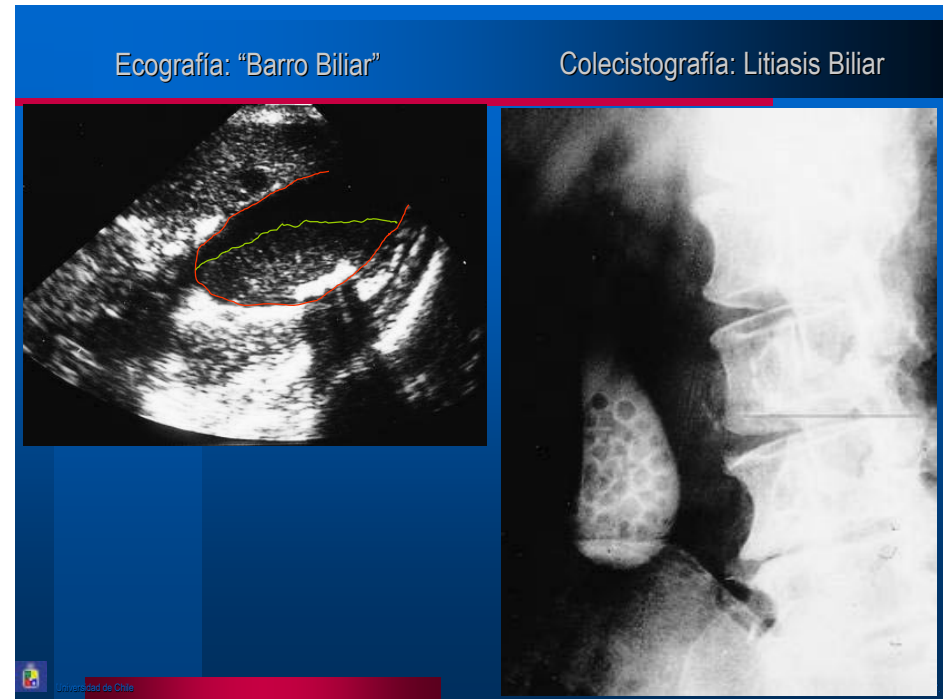
NUCLEACION
(Fact. (+) / (-))

2.- CRISTALES

CRECIMIENTO

3.- CÁLCULOS

Dra. E. Sanhueza R.



FIN

WEBSHOTS