



Il paziente itterico

Data 13 settembre 2020
Categoria epatologia

Una breve sintesi sul comportamento da tenere di fronte ad un paziente con ittero.

La prima domanda da porsi è: si tratta di iperbilirubinemia coniugata (diretta) oppure non coniugata (indiretta)?

Nei casi di **aumento prevalente della bilirubina coniugata** si dovrà pensare a due cause principali:

1) una malattia epatocellulare (in primis ad un'epatite infettiva, alcolica o autoimmune, oppure ad una cirrosi epatica; in secondo luogo a cause più rare come per esempio il morbo di Wilson, la sindrome di Dubin-Johnson, la sindrome di Rotor, l'emocromatosi, etc.)

2) una colestasi, che potrà essere intraepatica (come per esempio quella che si verifica in corso di epatite virale o alcolica, gravidanza, cirrosi biliare primitiva, farmaci, etc.) oppure extraepatica (in primis una litiasi delle vie biliari o una neoplasia del pancreas o delle vie biliari; in seconda istanza una pancreatite o una cisti pancreatica, una papillite dell'Oddi, una colangite sclerosante, etc.).

Esami di primo livello, eventualmente da approfondire con accertamenti di seconda linea, sono i test per epatite virale, CMV, mononucleosi, transaminasi, fosfatasi alcalina, gamma GT, dosaggio della transferrina carboidrato carente (se si sospetta una epatite da alcol), amilasi, lipasi, sidermia, transferrina e ferritina, ecografia addome superiore.

Nei casi di **aumento prevalente della bilirubina indiretta (non coniugata)** le cause principali da escludere sono la sindrome di Gilbert, una genesi da farmaci oppure un'emolisi.

L'anamnesi è importante per escludere o confermare una forma iatrogena, mentre la coesistenza di anemia deve indirizzare verso un'emolisi.

Nelle emolisi oltre all'anemia e all'ittero sono di solito presenti: aptoglobina bassa, LDH aumentato e reticolocitosi.

In caso di emolisi bisogna richiedere un test di Coombs diretto.

Se quest'ultimo è positivo si dovrebbe pensare ad una anemia emolitica su base immunitaria che viene classicamente suddivisa in: anemia immunitaria da farmaci (per esempio penicillina, chinidina, FANS, alfametildopa, etc.), anemia da autoanticorpi caldi (artrite reumatoide, LES, colite ulcerosa, neoplasie, etc.) e da autoanticorpi freddi (che può essere causata da vari tipi di virus tra cui CMV, virus di Epstein-Barr, virus varicella-zoster oppure da neoplasie soprattutto di tipoematologico).

Se il test di Coombs diretto risulta negativo si deve pensare ad una anemia emolitica da causa non immunitaria che può essere dovuta a svariate cause, tra le quali le principali sono la sferocitosi ereditaria, l'emoglobinuria parossistica notturna, il deficit di glucosio-6-fosfato-deidrogenasi (G6PD), varie emoglobinopatie, CID, rigetti di trapianto, protesi cardiache, etc.

La sferocitosi ereditaria è caratterizzata da emolisi cronica e dalla presenza di sferociti nello striscio periferico.

L'emoglobinuria parossistica notturna è una patologia rara caratterizzata da crisi emolitiche con dolori addominali e lombari ed emoglobinuria macroscopica presente soprattutto di notte. Il sospetto diagnostico viene confermato dal test di HAM (emolisi acida) e dal test di emolisi al saccarosio.

Una anamnesi positiva per assunzione di fave e il dosaggio della G6PD permettono di confermare un sospetto di favismo.

Tuttavia va considerato che durante una crisi emolitica il test ha una sensibilità non ottimale in quanto le emazie difettose possono venir distrutte e vi sono molti reticolociti ricchi dell'enzima G6PD. Pertanto è buona norma ripetere il test a distanza di tempo e al di fuori dell'episodio acuto.

Nel deficit di G6PD la crisi emolica, oltre che dall'ingestione di fave, può esser scatenata anche da alcuni farmaci (tra cui salicilati, sulfamidici, furantoina, alcuni antimalarici, chinolonici, etc.) e da infezioni acute.

Renato Rossi