

ICTERÍCIA

SPIRITO, Marcela Faulin

Discente do curso de Medicina Veterinária da FAMED – Garça

LOT, Rômulo Francis Estangari

Docente da Associação Cultural e Educacional da FAMED – Garça

RESUMO

A icterícia é um sinal clínico caracterizado por hemoglobinemias seguidas de hiperbilirrubinemia, que se mostra nos tecidos do organismo animal em uma coloração amarelada na pele e nas mucosas. Podem ser divididas em três classificações, pré-hepática, hepática e pós-hepática. O objetivo deste trabalho é entender melhor sobre esta entidade e caracterizar o desenvolvimento deste pigmento com causas patológicas diferentes no organismo, bem como seus meios de prevenção e tratamento.

Palavras chave: icterícia, medicina veterinária, animais.

Tema: Medicina Veterinária

ABSTRACT

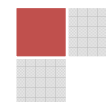
The jaundice is a signal sign characterized hemoglobinemia followed by hyperbilirubinemia, which is shown in animal tissues of the body in a yellowing of the skin and mucous membranes. They can be divided into three classifications, pre-liver, liver and post-liver. The purpose of this study is to understand better about this and characterize the clinical development of this pigment with different pathological causes the body as well as their means of prevention and treatment.

Key words: jaundice, veterinary medicine, animal.

1- INTRODUÇÃO

A icterícia caracteriza-se pelo acúmulo de bilirrubina no plasma e nos tecidos e conseqüentemente coloração amarelada da esclera, pele e mucosas. Na degradação da hemoglobina pelo sistema fagocitário mononuclear, a estrutura cíclica do composto ferro-porfirina (heme) é aberta, o ferro é removido e reutilizado pelo corpo, também ocorre com a globina. A cadeia aberta de porfirina é convertida num pigmento verde, denominado biliverdina. Em seguida, a biliverdina é reduzida pela biliverdina redutase, até bilirrubina, um pigmento laranja-amarelado. Sucessivamente ligada à albumina, a bilirrubina é transportada das células fagocitárias mononucleares até o fígado através da circulação.

No hepatócito o pigmento é clivado da albumina, conjugado ao ácido glicurônico, e excretado na bile como diglicuronato de bilirrubina. No intestino a bilirrubina conjugada sofre redução pelas bactérias até urobilinogênio (mesobilirrubinogênio e estercobilinogênio). Parte do urobilinogênio é reabsorvido na circulação portal, conduzido até o fígado (circulação entero-hepática), onde a maior



parte deste componente é convertido a um composto similar à bilirrubina e reexcretado na bile.

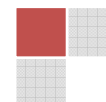
Pequena quantidade do urobilinogênio absorvido ingressa na circulação geral e é excretada pela urina. O urobilinogênio não reabsorvido do intestino é oxidado nas partes inferiores do intestino até urobilina e estercobilina, que são os pigmentos normais das fezes.

Nesse esquema, três pigmentos têm importância fundamental para o diagnóstico de icterícia: (1) diglicuronato de bilirrubina, também chamado de bilirrubina conjugada ou bilirrubina de reação direta (reage diretamente no teste de Van den Bergh); (2) bilirrubina não conjugada, que também é chamada de bilirrubina de reação indireta (reagem indiretamente no teste de Van den Bergh); (3) urobilinogênio (JONES, et. al., 2000).

2- CONTEÚDO

Existem diferentes tipos de icterícia, com causas numerosas, e são divididas em: icterícias hemolíticas ou pré-hepáticas, icterícias tóxico-infecciosas ou hepatocelulares e icterícias obstrutivas ou pós-hepáticas. A icterícia hemolítica ou pré-hepáticas ocorre por uma destruição excessiva de eritrócitos, resultando num aumento do complexo bilirrubina-albumina no sangue, excedendo a capacidade excretora do fígado (FERREIRA NETO, et. al. 1978). Observada mais freqüentemente no cão e, geralmente, aparece em conseqüência de uma doença parasitária, a babesiose, também chamada piroplasmose. O mesmo efeito pode ser causado por outros agentes: bactérias, anticorpos produzidos pelas transfusões de sangue (sangue incompatível) ou durante a gravidez (a incompatibilidade entre o sangue do feto e o da mãe, ou também, em algumas doenças auto-imunes (FUENTES, et. al. 2004).

A icterícia obstrutiva ou pós-hepáticas caracteriza-se por uma obstrução pós-hepática, impedindo o fluxo normal da bile (FERREIRA NETO, et. al., 1978). Retida em qualquer local nas vias biliares, grande parte dela é reabsorvida na corrente sanguínea. Parte desse fluido sofre desidratação sendo precipitado no tecido em

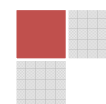


forma de pigmento biliar. A obstrução pode ser causada (1) pelo bloqueio dos canalículos biliares por hepatócitos tumefatos, (2) obstrução dos ductos por fascíolas, cestóides fimbriados (*thysanosoma actinioides*), ou ascarídeos, (3) pela compressão dos ductos intra-hepáticos pelo tecido fibroso da cirrose biliar, (4) por colangite, em que ocorre tumefação das paredes dos ductos, (5) cálculos biliares, (6) pela pressão em qualquer parte do sistema ductal por neoplasias, granulomas, ou abscessos, ou (7) pela pressão do edema inflamatório sobre o orifício inclinado do ducto biliar em seu ponto de entrada no duodeno, na papila duodenal. O ângulo agudo com que o ducto atravessa a parede duodenal faz com que esse canal seja facilmente ocluído pela compressão do edema inflamatório (JONES, et. al., 2000).

Como as causas da icterícia são múltiplas, seu tratamento não é único. Faz-se necessário quando possível a verificação do bom funcionamento do aparelho urinário, pois os sais biliares geralmente são encontrados na urina. Portanto, o tratamento deverá ser levado em consideração eventuais complicações; se, paralelamente à icterícia, o animal vier a desenvolver uma síndrome urêmica, deverá ser adotadas medidas de suporte ou filtragem extra-renal. Pode-se ser encontradas outras situações em que ocorra icterícia, como nos eqüinos, as concentrações de bilirrubina no sangue em animais normais, são maiores assim como em casos de mudanças na alimentação. Além destas diferenças, os eqüinos podem apresentar "icterícia fisiológica", comum nestas espécies induzida por privação alimentar por intervalos relativamente curto, devido a uma menor captação de bilirrubina por hepatócitos (ROTHUIZEN, et. al., 2004).

O prognóstico desta patologia depende do tipo de icterícia e das complicações observadas, em especial as renais. Geralmente, a icterícia hemolítica tem melhor prognóstico que a hepática e a pós-hepática, pois este tipo ocorre uma destruição excessiva de eritrócitos, resultando num aumento do complexo bilirrubina-albumina no sangue, excedendo a capacidade excretora do fígado, ocasiona uma grande elevação do urobilinogênio fecal, provocando o aparecimento de fezes escuras (FERREIRA NETO, et. al., 1978).

A ruptura dos ductos ou da vesícula biliar (traumática ou por infecção) pode ocasionar icterícia, com sinais de alterações na bilirrubina conjugada e de urobilinogênio que é semelhante aos casos de icterícia obstrutiva ou pós-hepáticas.



Esta pode vir associada a peritonite caso a bile esteja contaminada, ou apenas com ascite se não houver contaminação (WILLARD, et. al., 2004).

A icterícia tóxica-infecciosas ou hepato-celulares, é o tipo em que há lesão da célula hepática e também certo grau de obstrução dos canalículos biliares (FERREIRA NETO, et. al., 1978).

3. CONCLUSÃO

Após estudo bibliográfico pode-se concluir que a icterícia pode ser determinada de várias formas de acordo com os pigmentos por ela formados, os quais são detectados e diferenciados pelo teste de Van den Bergh e urinálise, tais como bilirrubina conjugada, não conjugada e urobilinogênio. O prognóstico desta entidade está intimamente relacionado com a causa da icterícia e o tipo de icterícia.

4. REFERÊNCIAS

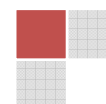
FERREIRA NETO, J.M., VIANA, E.S., MAGALHÃES, L.M., **Patologia clínica veterinária**, Belo Horizonte. Rabelo e Brasil, 1978, pp. 224-228.

JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N.W., **Patologia veterinária**, 6^oed., São Paulo, Manole, 2000, pp. 76-79.

ROTHUIZEN, J., Icterícia. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.; **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e gato**. 5^oed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2004, v.1, cap. 58, pp. 218-220.

WILLIARD, M.D., FOSSUM, T.W., Doenças da vesícula biliar e do sistema biliar extra hepático. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.; **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e gato**. 5^oed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2004, v. 2, cap. 145, pp. 1413-1417.

FUENTES, I.P., LÓPEZ, M.V., PASCUAL, L.C., RICHMAN, E.R., **Icterícia**, Revista Protocolo diagnóstico e terapêutica em pediatria, São Paulo, 2004. Disponível em:



<<http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/15.pdf>>, Acesso em: 25 de setembro de 2008.

