



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 329/56 - SÍNDROME DE GILBERT: HIPERBILIRRUBINEMIA BENIGNA

M. Gómez García<sup>1</sup>, M. Barroso Delgado<sup>2</sup>, S. Sánchez Herran<sup>3</sup>, B. Ricalde Muñoz<sup>4</sup>, E. Bermejo Ruiz<sup>5</sup>, R. Taipe Sánchez<sup>6</sup>.

<sup>1</sup>Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria. <sup>2</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria. <sup>3</sup>SUAP Buelna. Cantabria. <sup>4</sup>Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria. <sup>5</sup>Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria. <sup>6</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 20 años sin AP de interés que acude a consulta por astenia de 1 mes de evolución, no anorexia ni adelgazamiento.

**Exploración y pruebas complementarias:** BEG, ictericia leve, afebril, TA: 110/70 mm/Hg, ACP: Normal, abdomen: leve dolor difuso a la palpación profunda, no masa ni megalias. Analítica: hemograma normal. Reticulocitos 0,9% (0,5-1,5). Bioquímica: AST 30 U/l, ALT 16 U/l, GGT 25 U/l, FA 97 U/l, LDH 240 U/l amilasa 80 U/l, CPK 93 U/l, albúmina 3,1 g/dl. Iones, vitamina B12 y ácido fólico normales. Serología hepatitis B,C: negativa. Bilirrubina total (BT): 3,5 mg/dl (0,3-1,9) Bilirrubina directa (BD): 0,3 mg/dl. Eco abdominal: Normal. No dilatación de vías.

**Juicio clínico:** Síndrome de Gilbert.

**Diagnóstico diferencial:** Síndrome de Crigler-Najjar tipo I y II. Síndrome de Lucey-Driscoll. Síndrome de Rotor. Síndrome de Dubin-Johnson.

**Comentario final:** El síndrome de Gilbert es una forma leve de hiperbilirrubinemia no conjugada y la más frecuente. Se produce por una disminución en la capacidad de metabolizar la bilirrubina indirecta para formar la directa o conjugada en el hígado.

Incidencia: 3-10% de la población. Herencia AR. Más frecuente en varones. Suele ser asintomático (a veces da dolor abdominal leve, intolerancia a grasas y fatiga). Su diagnóstico es clínico en pacientes con ictericia leve e intermitente. El criterio diagnóstico principal es el nivel de bilirrubina sérica elevado predominantemente de bilirrubina indirecta o no conjugada, con niveles de bilirrubina conjugada normales y pruebas de función hepática también normales, hemograma con frotis de sangre periférica y recuento de reticulocitos sin alteraciones y sin evidencia de obstrucción de las vías biliares en pruebas de imagen. La ictericia se intensifica con el ayuno prolongado, intervenciones quirúrgicas, fiebre o infecciones, esfuerzo físico o ingestión de alcohol. Su importancia en AP radica en la necesidad de reconocerlo y no confundir la leve hiperbilirrubinemia con un signo de enfermedad hepática crónica o progresiva. Es una patología frecuente, aunque a veces aparece como un hallazgo casual que no precisa de otras exploraciones, pues son pacientes

asintomáticos tras analítica rutinaria y no requiere ningún tratamiento ni seguimiento .Conviene conocer de su existencia para no hacer juicios y afirmaciones innecesarias. No requiere muchas exploraciones complementarias en ocasiones pues el nivel de BT nunca es mayor de 5-6. Se ha relacionado con un efecto protector derivado del beneficio antioxidante de la bilirrubina en la incidencia de enfermedades cardiovasculares y tumores.

### **Bibliografía**

-Oliver S. Síndrome de Gilbert. Guía clínica Fisterra. [Actualizado 10 junio 2016, citado 10 marzo 2018]. Disponible en <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-gilbert/>.