

ESTUDIO DEL PACIENTE CON ICTERICIA

Dr. Rafael Angel G.

Servicios Especiales de Salud

Segundo piso Hospital de Caldas

Manizales, Julio de 1997 – Actualizado Febrero de 2004

Cuando nos encontramos con un paciente con coloración amarillenta de la piel y mucosas como parte de su historia y examen clínico, estamos ante un síndrome que nos exige hacer un ejercicio diagnóstico progresivo para aclarar las diferentes causas.

En primer lugar la historia clínica y un examen físico cuidadoso nos pueden orientar en la mayoría de los pacientes hacia la causa de la ictericia. Para confirmar la presencia de esta es necesario examinar al paciente con luz natural en especial las mucosas y la conjuntiva bulbar, ya que el pigmento tiene mayor afinidad por el tejido elástico. La ictericia es clínicamente detectable con niveles de bilirrubina sérica por encima de 2 mg/dl. Clínicamente también podemos saber si la hiperbilirrubinemia es directa o indirecta. Si el paciente tiene color normal en su materia fecal y la orina no está hipercoloreada, la hiperbilirrubinemia muy probablemente será indirecta, pero si el paciente presenta con acolia y coluria lo más probable es que sea directa. Una historia de alcoholismo o hepatitis y signos de cirrosis nos orientan hacia una causa hepática de la ictericia, mientras que el dolor abdominal, escalofrío, fiebre y prurito nos hacen sospechar una causa posthepática.

El Laboratorio nos ayuda a ubicar con mayor claridad el origen de la ictericia. En cuanto a la bilirrubina un aumento con predominio de la bilirrubina indirecta, no conjugada, o insoluble ya que está ligada a la albúmina, es debido en general a una sobreproducción de pigmento. Esto ocurre en los estados hemolíticos por diversas causas. También en enfermedades de transporte, almacenamiento o defectos de conjugación como el síndrome de Crigler-Najjar y la enfermedad de Gilbert. Como la bilirrubina no es soluble, esta no se observa en orina y el urobilinógeno, que es incoloro, está aumentado en orina y materia fecal.

Un aumento de la bilirrubina directa o soluble, que es excretada por los

hepatocitos al canalículo biliar conjugada con ácido glucurónico, se puede deber a una obstrucción extrahepática de la vía biliar así como a lesión hepatocelular o canalicular. Como la bilirrubina es soluble, se observa en la orina.

Una vez confirmada que la hiperbilirrubinemia es directa es necesario determinar si las causas son hepáticas o posthepáticas. En las ictericias de origen hepático, en especial aquellas con necrosis hepatocelular como las hepatitis, las transaminasas, AST o SGOT y ALT o SGPT, están marcadamente elevadas mientras que la fosfatasa alcalina y la GGT (Gama Glutamil Transpeptidasa) no se elevan mucho. La ictericia muestra un aumento tanto de la bilirrubina directa como de la indirecta. Este problema también puede deberse a un defecto congénito de la secreción como el síndrome de Dubin-Johnson y el de Rotor. La colestasis intrahepática tiene un cuadro muy similar a la ictericia obstructiva a la cual me refiero a continuación, es causada por disfunción a nivel del canalículo biliar. Algunas causas son la sepsis, reacciones de hipersensibilidad a drogas y la nutrición parenteral total. En algunos casos de ictericias de origen hepático se completa el estudio con una biopsia hepática para identificar la patología específica y el grado de compromiso.

La fosfatasa alcalina se deriva de actividades del hueso, intestino, hígado y placenta. Puede estar elevada en niños, mujeres embarazadas, así como en diferentes condiciones óseas y en la ictericia obstructiva o la colestasis intrahepática. Hay un método sencillo de laboratorio para distinguir si la elevación es ósea o hepática. Al contrario de la isoenzima derivada del hueso, la de origen hepático es estable al calentamiento. Así es que se toma la muestra al paciente y se divide en 2. A una se le hace la determinación normal. La otra se calienta al baño maría, 56⁰C por 15 minutos y luego se hace la medición de fosfatasa alcalina en esta muestra. Este último valor corresponde a la isoenzima de origen hepático.

El tiempo de protrombina, PT, esta elevado en muchos pacientes ictericos, tanto si esta es de origen hepático como obstructivo. El PT depende de la síntesis hepática normal de factores de la coagulación y de suficiente absorción intestinal de vitamina K. La absorción de esta vitamina liposoluble depende de una ingesta adecuada de alimentos, de una función normal de la mucosa intestinal y de la secreción de bilis. Por otro lado un daño hepático

severo puede llevar a una síntesis insuficiente de factores de coagulación. El aplicar vitamina K corrige el PT en los pacientes con ictericia obstructiva en 24 a 48 horas, ya que la función hepática está conservada, mientras que en los pacientes con hepatopatías severas esto no ocurre y es necesario infundir los factores de coagulación en sí, con transfusión de plasma. Esta es también una prueba que ayuda a diferenciar los tipos de ictericia.

La ictericia posthepática u obstructiva es de especial interés para el cirujano, ya que es en este grupo donde más puede contribuir. En esta la hiperbilirrubinemia es de predominio directo, aunque cuando la bilirrubina total sobrepasa los 3mg/dl las dos fracciones aumentan simultáneamente. Aquí se observa un aumento notable de la fosfatasa alcalina y la GGT con uno leve de transaminasas. Algunos ejemplos son la coledocolitiasis, las neoplasias de vía biliar y páncreas y las parasitosis como la ascaridiasis del colédoco.

Con el laboratorio y la historia clínica podemos hacer un diagnóstico presuntivo en la mayoría de los pacientes. Ahora continuamos el estudio de los pacientes con ictericia obstructiva para confirmar la causa y el nivel de esta. Aquí entran a jugar los exámenes por imágenes. En primer lugar tenemos el Ultrasonido como examen de primera línea por no ser invasivo, por su bajo costo y amplia difusión. La información más importante y confiable que nos puede brindar este estudio es si la vía biliar está dilatada o no. Es de menos utilidad en diagnosticar la causa de la obstrucción. También nos da información en cuanto a la presencia de colelitiasis y masas a nivel hepático o pancreático. El Ultrasonido tiene el problema de que es operador dependiente, e interfiere con la obesidad y la presencia de gas. Como alternativas y estudios complementarios están la tomografía axial computarizada, (TAC), en especial las nuevas técnicas como el TAC helicoidal y dinámico que permiten visualizar mejor los tejidos blandos y el páncreas, y también el examen con HIDA que nos permite identificar si hay obstrucción o no.

En muchos pacientes es ahora necesario dibujar anatómicamente la vía biliar no solo para identificar la causa de la obstrucción sino como una ayuda preoperatoria o de etapificación para el cirujano. La Colangio Resonancia Magnética ha surgido actualmente como la alternativa que nos permite visualizar los conductos biliares y pancreáticos en forma no invasiva. En

especial está indicada en los pacientes en quienes los estudios previos no aclaran el diagnóstico y existen dudas al respecto. Así se puede evitar someter a los pacientes que no necesitan intervenir, como aquellos con colestasis intrahepática, al riesgo de procedimientos invasivos.

Cuando el ultrasonido nos muestra la vía biliar dilatada o con cálculos y los exámenes de laboratorio son compatibles con una ictericia obstructiva, podemos recurrir directamente a la CPRE (Colangio-Pancreatografía retrógrada endoscópica) o a la CTPH (colangiografía transparietohepática) para drenaje percutáneo, reservados en la actualidad como alternativas terapéuticas. Estos son invasivos y cada uno trae complicaciones específicas. La ventaja de la CPRE es que no solo permite hacer el diagnóstico del tipo de obstrucción, sino hacer el tratamiento en muchos casos: Extracción de cálculos del colédoco, drenaje de la vía biliar con endoprótesis y sondas naso-biliares en la colangitis y drenaje paliativo con endoprótesis en las neoplasias de vía biliar y páncreas, además de poder tomar biopsias como en el caso de las neoplasias de la papila. El escoger un examen sobre el otro depende mucho de la experiencia y disponibilidad local, y deben considerarse exámenes que se pueden complementar el uno al otro.

Cuando la vía biliar no está dilatada la CTPH se logra con menos frecuencia mientras que el CPRE sigue siendo factible, por lo que se prefiere esta última, si esta disponible.

Como paso final, una vez hecho el diagnóstico, está la cirugía para el tratamiento de la patología obstructiva específica cuando esta no se puede resolver por vía endoscópica, o como tratamiento curativo de los tumores bilio-pancreáticos. No sobra anotar el papel que juegan la laparoscopia y la laparotomía como estudios diagnósticos, de etapificación y de toma de muestras para patología...

BIBLIOGRAFIA:

1. Foust RT, Schiff ER. Jaundice. In: Moody F.G., (Ed.), Surgical Treatment of Digestive Disease, Second Edition, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1990, pp 30-38..
2. Sherlock S. Diseases of the Liver and Biliary System, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1981.

3. Schwartz SI: Evaluation of Jaundice. In: Schwartz S.I., Ellis H., (Ed.), Maingot's Abdominal Operations, Ninth Ed., East Norwalk Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1989, Vol II, pp1349-1353.
4. Gillams AR, Lees WR. Recent Development in Biliary Imaging. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America, 6(1): 1-15, January 1996.
5. Barkun JS, Barkun AN. Jaundice. In: Wilmore D.W., Cheung L.Y., Harken A.H., Holcroft J.W. Meakins J.L., Care of the Surgical Patient, New York, Scientific American Inc., 1997, Volume II, Section 8, Chapter 5, pp 1-12.
6. Podolsky DK, Isselbacher KJ. Diagnostic tests in liver disease. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (eds). Harrisons Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill Inc, 1991: 1308 – 1310.
7. Ciocirlan M, Ponchon T. Diagnostic ERCP. Endoscopy 2004; 36: 137-146.
8. Mutignani M, Tringali A, Costamagna G. Therapeutic Biliary Endocopy. Endoscopy 2004; 36: 147-159.