

Ictericia

Cristina Barbagelata López

M. Especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- SERGAS- A Coruña- España

María Mercedes Otero Palleiro

M. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias.
Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- SERGAS- A Coruña- España

María de la Cámara Gómez

M. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias.
Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- SERGAS- A Coruña- España

Cad. Aten. Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 186-188

¿QUÉ ES LA ICTERICIA?

La ictericia es la coloración amarillenta de los tejidos debida al depósito de bilirrubina (Br) cuando existe hiperbilirrubinemia sérica. La cifras normales de bilirrubina son 0,3- 1 mgr/dl. Clínicamente es detectable cuando los niveles séricos son superiores a 3 mgr/dl y se manifiesta como coloración amarillenta de piel, mucosas y fluidos corporales.

Existen otras causas de coloración cutánea amarillenta como la uremia, la ingesta abundante de carotenos (frecuente en trastornos alimentarios), etc. en las que no se pigmenta la esclerótica; el consumo de quinacrina, fármaco que tiñe la piel de amarillo, incluye la coloración de las escleróticas en el 4-37% de los pacientes que la consumen.

La bilirrubina procede de la destrucción de los hematíes maduros (85%), de la eritropoyesis ineficaz y el catabolismo de las proteínas tisulares (15%). Esta bilirrubina formada en las células reticulo-endoteliales principalmente en hígado y bazo (bilirrubina indirecta o no conjugada- BrI) es prácticamente insoluble en agua por lo que precisa unirse a la albúmina para ser transportada por la sangre hasta el hígado. A nivel hepático es conjugada por la glucuroniltransferasa (bilirrubina directa o conjugada- BrD) convirtiéndose en hidrosoluble y posteriormente se excreta por la vía biliar, llegando al intestino donde entra a formar parte de la circulación enterohepática. El 80-90 % de la misma es eliminada por las heces en forma de bilirrubina indirecta tras ser reducida por las bacterias del intestino y el 10-20% es absorbida pasivamente y vuelta a eliminar por el hígado.

La bilirrubina directa o conjugada es hidrosoluble y se elimina por vía renal; cuando aumenta se produce una coloración oscura de la orina (coluria) e hiperpigmentación fecal (plei cromia).

En la obstrucción biliar, la ausencia de pigmentos biliares en la luz intestinal provoca ausencia de pigmentación de las heces completa (acolia) o parcial (hipocolia). La bilirrubina indirecta o no conjugada es liposoluble; cuando aumenta no ocasiona coluria.

¿CUÁLES SON SUS CAUSAS MÁS FRECUENTES?

El aumento de bilirrubina se puede producir por aumento de su formación, por disminución de su depuración hepática (alteración de la captación, conjugación o excreción) o por obstrucción de la vía biliar.

Según donde se sitúe la alteración en el metabolismo de la bilirrubina, puede aumentar la fracción directa, indirecta o ambas y las enzimas hepáticas estarán normales o elevadas.

Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada con función hepática normal:

- * Por aumento de la producción de bilirrubina, en casos de hemólisis, eritropoyesis ineficaz, transfusiones o por la reabsorción de grandes infartos o hematomas titulares. Rara vez causan cifras de bilirrubina >5mg/dL.
- * Por déficit en el transporte plasmático y la captación hepática: algunas sustancias como rifampicina, contrastes radiológicos o probenecid pueden causar aumento de la bilirrubina por competición con la captación hepática.
- * Por alteraciones en la conjugación de la bilirrubina:
 - Ictericia fisiológica del recién nacido (por falta de maduración de la glucuroniltransferasa).
 - Enfermedad de Cliger-Najar: ictericia familiar por déficit congénito de la glucuronil transferasa, síntomas graves desde la infancia.
 - Enfermedad de Gilbert: déficit parcial de la actividad de la glucuronil transferasa transmitido con herencia autonómica dominante. Clínicamente elevación de BrI <6 mg/dL que aumenta con el stress y el ayuno. Trastorno muy frecuente que afecta al 3-7% de la población y de predominio en varones 2-7:1.

Hiperbilirrubinemia directa o conjugada con función hepática normal

Aparece en la enfermedad de Dubin-Johnson y en la enfermedad de Rotor, que son dos déficits hereditarios de herencia autosómica rece-

siva con excreción defectuosa de bilirrubina a los conductos biliares, de curso benigno y que no precisan tratamiento.

Hiperbilirrubinemia con anomalías de la función hepática

- * Hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de transaminasas con perfil de daño hepatocelular (predominio en elevación de GOT/GPT): Se produce por alteración en el metabolismo de la bilirrubina en varios pasos (captación, conjugación o excreción) por un fracaso global de la función hepática. También hay prolongación del tiempo de protrombina que no corrige con la administración de vitamina K. Se produce en lesiones hepatocelulares como en hepatitis virales, lesiones hepáticas por fármacos o toxinas, el alcohol (en el caso de hepatitis alcohólica el cociente GOT:GPT será de 2:1 como mínimo), en adultos jóvenes considerar enfermedad de Wilson, en mujeres jóvenes o de mediana edad hepatitis autoinmune y las cirrosis de cualquier causa en fase terminal.
- * Hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de transaminasas con patrón de colestasis (predominio en elevación FA/GGT):
 - Existe un bloqueo del flujo biliar que impide total o parcialmente la llegada de bilis al duodeno. Clínicamente se manifiesta como prurito.
 - Colestasis intrahepática: el obstáculo al flujo biliar está en el interior del parénquima hepático como en trastornos infiltrativos difusos, defectos excretores hepáticos o compresión de los conductos lobulillares y tractos portaes.
 - Colestasis extrahepática: la obstrucción está en el trayecto de la vía biliar extrahepática y provoca su dilatación; ocurre principalmente en la coledocolitiasis, enfermedades de los conductos biliares y compresión extrínseca del árbol biliar.

¿QUÉ PRUEBAS ESTÁN INDICADAS PARA SU ESTUDIO?

Anamnesis y Exploración física.

- * Exposición a agentes químicos, fármacos, preparados de herbario.
- * Prácticas sexuales, tatuajes, transfusiones previas, productos vía parenteral.
- * Viajes recientes, contacto con individuos con ictericia.
- * Exposición laboral a hepatotoxinas.
- * Duración de la ictericia y síntomas asociados.
- * Estigmas de hepatopatía crónica en la exploración como eritema palmar, ginecomastia, arañas vasculares, signos de estilismo crónico como hipertrofia parotídea y contracturas de Dupuytren. En el abdomen se debe comprobar el tamaño y consistencia del hígado, la presencia de bazo palpable o semiología ascítica y valorar la presencia de signo de Murphy.

Datos de Laboratorio

- * Hemograma y bioquímica completa con pruebas de función hepática y renal.

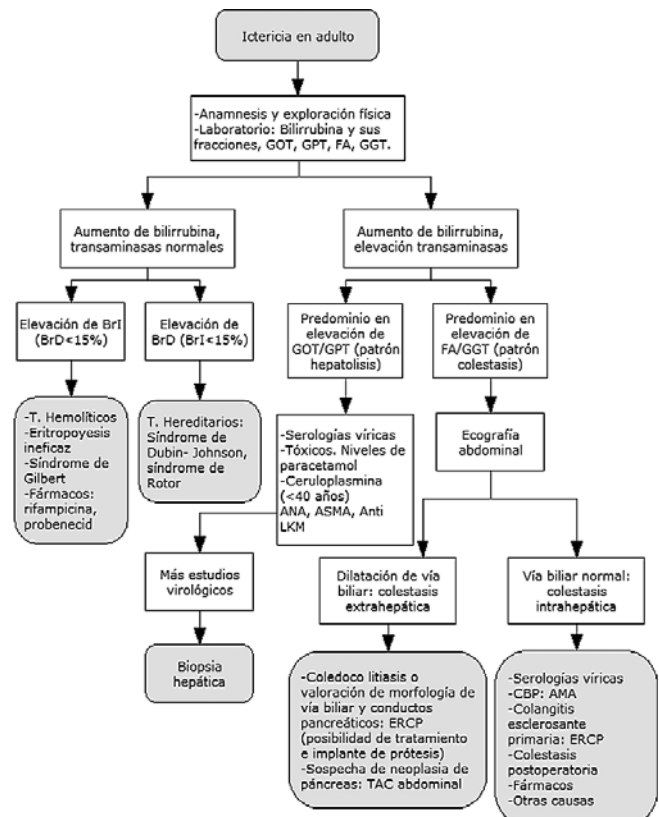
- * Estudio de coagulación.
- * Determinación de cifras de bilirrubina y sus fracciones.
- * Sistemático de orina.
- * Serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, CMV, VEB y en algunos casos VHD y VHE); anticuerpos antimitocondriales (cirrosis biliar primaria); anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y anti-LKM (hepatitis autoinmune); alfafetoproteína (hepatocarcinoma); hierro, transferrina, ferritina (hemocromatosis), cobre en plasma y en orina, ceruloplasmina (Wilson), porfirinas en orina y alfa-1-antitripsina (para descartar enfermedad metabólica).

Estudios de Imagen

- * Ecografía abdominal: es la prueba inicial; debe realizarse siempre, especialmente si existe colestasis, para descartar obstrucción de la vía biliar y cuando se sospecha enfermedad de parénquima hepático.
- * TAC abdominal: es mejor que la ecografía para explorar la cabeza del páncreas.
- * Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): permite la visualización directa del duodeno y la papila y proporciona imágenes directas de los conductos biliares y pancreáticos; permite realizar medidas terapéuticas como esfinterotomía con extracción de cálculos, colocación de prótesis y obtener muestras para citología.

FIGURA 1

Algoritmo de manejo



- * Colangiografía trashepática percutánea (CTP): como procedimiento complementario a la CPRE, es útil cuando la obstrucción es proximal al conducto hepático común o cuando no es posible el acceso endoscópico a la ampolla.
- * Colangiopancreatografía por resonancia magnética.

Biopsia Hepática

Debe realizarse cuando se sospecha una enfermedad hepatocelular difusa crónica para evaluar su diagnóstico o estadio, una colestasis intrahepática no filiada o una ictericia persistente sin diagnóstico.

En masas hepáticas o pancreáticas se debe valorar su estudio citológico por medio de punción con aguja fina realizada con control ecográfico o TAC.

BIBLIOGRAFÍA

- Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Current concepts: Liver biopsy. N Engl J Med 2001; 344:495-500 [Medline].
- Franco Ugidos A, Moreno Cuerda VJ, García Ortiz C. Ictericia. En: Blanco Echevarría A, Cea Calvo L, García Gil E, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, Muñoz Delgado G et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª ed. Madrid: MSD; 2003. p. 563-570.
- Jonhston DE. Special considerations in interpreting liver function test. Am Fam Physician 1999;59:2223-30. [Medline] [Texto completo].
- Matzen P. Diagnosis in jaundice: a contemporary approach. Dig Dis. 1986; 4(4):220-30 [Medline].
- Pratt DS, Kaplan M. Primary Care: Evaluation of Abnormal Liver-Enzyme Results in Asymptomatic Patients. N Engl J Med 2000; 342:1266-1271 [Medline].
- Roche SP, Kobos R. Jaundice in the adult patient. Am Fam Physician 2004 Jan 15; 69 (2):299-304. [Medline] [Texto completo].

Información

Cadernos de Atención Primaria

Material adicional en Internet

A revista Cadernos de Atención Primaria é accesible por internet (www.agamfec.com). Os autores que o desexen poden presentar material complementario na páxina web (enquisas utilizadas, anexos, aspectos metodolóxicos máis detallados, fotos,...). Este tipo de material enviarase de modo diferenciado ao resto do texto. Cando algún traballo inclúa material adicional na páxina web, éste identificarase na revista con esta imaxe.

