

# SÍNDROME ICTÉRICO

## CONCEPTO

La ictericia es un signo que consiste en la coloración amarillenta de piel, mucosas y fluidos corporales debido a la impregnación por bilirrubina, cuando está aumentada su concentración en sangre.

- Clínicamente detectable si la bilirrubinemia es superior a 2-3 mg/dL. En c.n. es < 1.3 mg/dl, hasta 1mg/dl es indirecta (no conjugada) y 0.4 mg/dl directa (conjugada).
- Se aprecia sobre todo en la esclerótica, en razón de que es muy rica en fibras elásticas y éstas tienen especial afinidad por el pigmento.
- La subictericia es la leve coloración amarillenta de piel y mucosas por elevaciones mínimas de bilirrubina.
- Existen otras causas de coloración amarillenta de piel y mucosas: uremia, ingesta de grandes cantidades de carotenos (tomates, zanahorias,...) o tras la administración de colorantes (fluoresceína) o medicamentos.

## CLASIFICACION

• **Clasificación de Brugs:** se basa en la tonalidad de la ictericia a la inspección con luz normal.

- **Rubínicas:** color anaranjado.
- **Flavínicas:** color amarillo limón.
- **Verdínicas:** color amarillo verdoso.

Actualmente está en desuso

• **Clasificación anatómica:**

- Prehepática (hemolítica): su causa es un aumento de la producción de bilirrubina indirecta(BI).
- Hepática (hepatocelular): su causa es un trastorno de la captación, conjugación y transporte celular de bilirrubina.
- Posthepática (obstructiva): su causa es un trastorno de la conducción por las vías biliares.

• **Clasificación fisiopatológica:**

**Por bilirrubina indirecta (BI):**

*Por ↑ de la producción*

- Hemolíticas (intra y extravasculares)
- Reabsorción de grandes hematomas (politraumatizados)
- Eritropoyesis ineficaz (hemólisis intramedular) o hiperbilirrubinemia de shunt.

*Por ↓ de la captación*

- Competición con fármacos (rifampicina, probenecid,...) o con contrastes radiológicos.
- Ictericia por fallo cardiaco congestivo.

- Ictericia por shunt porto-cava.

*Por ↓ de la conjugación*

- Ictericia fisiológica del recién nacido: Aparece 24 horas postparto y no dura más de 2 semanas. Poco importante si no hay otra patología asociada. Es más acusada en prematuros. Causas:
  - Rápida destrucción de los hematíes por el recambio de hemoglobinas.
  - Transporte limitado por hipoalbuminemia fisiológica del R.N.
  - Disminución de la captación hepática.
  - Disminución de la capacidad de conjugación (inmadurez del sistema G.T.)
  - Incremento de la reabsorción intestinal de Br por estar estéril.
- Síndrome de Gilbert (hiperbilirrubinemia constitucional).
- Ictericia por inhibidores de la G.T. (esteroides anormales que atraviesan la placenta o se segregan en la leche materna e inhiben la G.T.)
- Síndrome de Crigger-Najjar: ictericia congénita no hemolítica.
  - Tipo I: déficit total de UGT-1 → kernícterus o ictericia nuclear.
  - Tipo II: déficit parcial de UGT-1. Puede inducirse con fenobarbital o con luz ultravioleta.
- Hipotiroidismo congénito: baja actividad de la G.T.

***Por bilirrubina directa (BD):***

*Por disminución de la excreción a las vías biliares:*

- Síndrome de Dubin-Johnson: alt. genética de un transportador para BD y otros aniones orgánicos. Provoca ictericia crónica benigna, más grave en mujeres, gestantes, tomadoras de anticonceptivos orales (AO), situaciones de estrés e infecciones.
- Síndrome de Rotor: alt. genética de un transportador exclusivo para BD.

Ambos síndromes son muy raros.

*Por colestasis:*

- Hepatocelulares o parenquimatosas:
  - Hepatitis virales colestáticas.
  - Hepatitis alcohólica.
  - Hepatitis medicamentosas(fenotiazinas, eritromicina, AINEs,...)
  - Endotoxemias.
  - ICC
  - Colestasis benigna recurrente familiar.
  - Colestasis del embarazo.
  - Afectación hepática del Hodgkin.
  - Cirrosis Biliar Primaria.
- Colestáticas u obstructivas:
  - *intrahepáticas*: obstrucción difusa de los conductillos biliares intrahepáticos, perilobulillares o interlobulillares.
  - *extrahepáticas*:
    - ▶ intraluminales: cálculos, membranas hidatídicas, parasitosis.
    - ▶ Parietales: neoplasias, inflamaciones y estenosis vía biliar
    - ▶ Extraparietales: neoplasias cabeza páncreas, adenopatías.

• **La ictericia prehepática (por bilirrubina no conjugada):**

- El Kernícterus o encefalopatía por bilirrubina se produce cuando la hemólisis ocurre durante la vida intrauterina, antes de que haya madurado la barrera hematoencefálica. Provoca retraso mental y alteraciones motoras.
- Las heces pleiocrómicas se deben a la presencia de mayor cantidad de pigmentos.
- El aumento de urobilina en orina se debe a que la mayor cantidad de pigmentos hace que se reabsorban más en el intestino, haciendo que la oferta de pigmentos al riñón sea también mayor.
- Signos de hemólisis: anemia, niveles de haptoglobina e hipersideremia.

• **Signos de citolisis hepática:**

- Elevación de las transaminasas: GOT y GPT.
- Elevación de hierro y ferritina.

También pueden presentar ascitis. Arañas vasculares, eritema palmar como estigmas hepáticos. Circulación colateral abdominal fundamentalmente en pacientes con cirrosis.

• **Signos de colestasis:** ictericia, coluria, acolia y prurito son los más característicos.

- Pacientes con colestasis prolongada suelen tener una hiperpigmentación cutánea, secundaria al rascado, y xantomas y xantelasmas por incremento de los niveles de colesterol.
- La ausencia de sales biliares en el tubo intestinal dificulta la absorción de grasas y vitaminas liposolubles ocasionando esteatorrea. También produce hipo/ acolia y ↓ urobilina en orina.
- Aumento de fosfatasa alcalina y de GGT.
- Daño hepatocelular que requiere desobstrucción urgente.
- Dolor.
- Colangitis o infección de la vía biliar.
- Distensión indolora de la vesícula biliar (signo de Courvoisier Terrier) y hepatomegalia.

\*ver anexo 1.

## **DIAGNÓSTICO.**

### **1.- Anamnesis:**

La forma de presentación de la ictericia puede orientar hacia el diagnóstico. Los pródromos y sintomatología acompañante también tienen interés. Es importante investigar la ingesta de alcohol y de fármacos potencialmente hepatotóxicos, así como los antecedentes epidemiológicos de posibles fuentes de contagio de hepatitis víricas. Importa conocer la existencia o no de dolor.

### **2.- Exploración Física:**

Luz natural para valorar la ictericia.

### **3.- Estudios de laboratorio:**

- La hiperbilirrubinemia aislada, sin alteración de las demás pruebas de función hepática (transaminasas, FA y GGT), descartaremos las causas hepáticas en principio.
- En caso de ↑BI se puede deber a enfermedad hemolítica, eritropoyesis

inefectiva.

- Si hay hemólisis, estarán aumentados el número de reticulocitos y las LDH y estarán disminuidas la haptoglobina y la vida media de los hematíes.

-Si hay diseritropoyesis, el número de reticulocitos y la vida media de los hematíes son normales.

-Si no presenta estos datos puede ser debida a fármacos, Sd. de Gilbert y Sd. de Criggler-Najjar.

-Si presenta hiperbilirrubinemia mixta, elevación de las transaminasas y alargamiento del tiempo de protrombina que no remite con vitamina K, la causa de ictericia es hepática y hay que realizar una ECO abdominal.

#### **4.- ECO abdominal**

Permite apreciar la dilatación de la vía biliar en los casos de colestasis obstructiva extrahepática. Pudiendo detectar también el lugar de la obstrucción y la causa en menor % ; asimismo, permite descubrir cálculos biliares.

En pacientes con cirrosis, colangitis esclerosante o en los que la obstrucción biliar es incompleta, la ECO es incapaz de detectar la dilatación de la vía biliar.

#### **5.- Tomografía Computerizada.**

La TC permite descubrir la dilatación biliar en más del 95% de los casos. Ofrece mayor información acerca de la localización y la causa de la obstrucción. Pero es menos sensible que la ecografía para la detección de enfermedad litiásica.

#### **6.- RMN.**

Mucho más sensible que la TC en el diagnóstico del grado y causa de la obstrucción biliar.

#### **7.- CPRE.**

Es una técnica mucho más sensible y específica para la detección de la obstrucción biliar. Detecta el lugar y naturaleza de la obstrucción en 90% de los casos. Además puede ser terapéutica.

La biopsia hepática debe realizarse ante la sospecha de una enfermedad hepatocelular difusa o colestasis intrahepática de etiología no clara.

\*ver anexo 2.

### **TRATAMIENTO**

Es causal.

### **BIBLIOGRAFÍA**

Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª Edición

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 15ª Edición (Vol I), Sección 2, parte II

Hepatología.

S. de Castro del Pozo. Manual de Patología General. 5ª Edición, Aparato Digestivo, Capítulo 33.

Apuntes de Patología Médica del Aparato Digestivo Curso 2010-2011. Cátedra de Medicina Interna Dr. Caro-Patón, Dr. Maraño. Facultad de Medicina Universidad de Valladolid.