

CLINICA DE LAS ICTERICIAS

Definimos como ictericia el color amarillo de las conjuntivas y de la piel que presenta un paciente, debidos al aumento de la bilirrubinemia. En esta definición entran dos elementos inseparables: color amarillo e hiperbilirrubinemia. Si el tinte amarillo no se debe al aumento de la bilirrubinemia, no estamos en presencia de una ictericia y, asimismo, puede existir un aumento de la bilirrubinemia y la ictericia no hacerse ostensible.

1 - COLOR AMARILLO DE LA PIEL NO DEBIDO A UNA ICTERICIA

a) Palidez. Muchos enfermos pálidos, se consideran amarillos, por eso hay que examinar con cuidado a estos pacientes, sobre todo con la luz del día, porque la ictericia es difícil de observar con luz artificial. En esos casos dudosos, las conjuntivas, al faltarles el tinte amarillo, orientan hacia una anemia.

b) Carotinemia. La carotinemia normal, que oscila entre 100 y 300 gammas %, puede aumentar por la ingestión de alimentos ricos en dicho pigmento —zanahorias, naranjas, mandarinas, zapallo, huevos— y otorgar a la piel un tinte amarillento. Debe recordarse que dichos pigmentos, por tener afinidad por las capas córneas de la piel, hacen que la carotinemia se localice preferentemente en palma de manos y planta de pies, frente y mejillas, respetando siempre las mucosas. En esos casos, el antecedente de la ingestión alimentaria, el color normal de la orina, y la ubicación de la coloración amarillenta, permiten aclarar la duda. La afirmación categórica se obtiene dosando los carótenos, que en dichas situaciones se encuentran elevados.

c) Medicamentos. La atebriina, el ácido pícrico, la acrifavina y la fluoresceína, pueden originar una pigmentación amarillenta de la piel, que no toma las conjuntivas y que semeja la ictericia.

d) Otras afecciones. La insuficiencia renal puede dar a la piel una coloración amarillenta o pálido amarillenta, por retención de urocromógeno, el que toma dicho tinte al estar en contacto con la luz. También en la diabetes, el embarazo y el mixedema, la piel puede adquirir un tinte pseudoictérico. En sujetos normales, la sobrecarga grasosa de las conjuntivas, puede, en algunos casos, orientar equivocadamente hacia el diagnóstico de ictericia.

2 - HIPERBILIRRUBINEMIA SIN ICTERICIA

Como recién aparece ictericia cuando la bilirrubinemia indirecta sobrepasa la tasa de 20 mg por

mil, existen casos en que hay un aumento de dicho pigmento por encima de su cifra normal —10 mg por mil— y sin embargo no presentan ictericia. A esa situación se la llama ictericia latente o preictericia.

Es por todos conocida la clasificación de las ictericias en hemolíticas, hepáticas y obstructivas o la posterior de Ducci que las designó como prehepáticas, hepáticas y posthepáticas. No vamos a describir el cuadro clínico de cada una de ellas, pues el mismo puede consultarse en cualquier texto de patología médica. Creemos de mayor utilidad subrayar los hechos más sobresalientes del cuadro clínico de cada una de ellas con una finalidad diagnóstica.

Toda ictericia se exterioriza con manifestaciones clínicas y paraclínicas. En las primeras se incluyen el interrogatorio y el examen físico del paciente. Dentro de las segundas se encuentran el laboratorio, el sondeo duodenal, la radiología, la esplenopografía, la biopsia hepática, la laparoscopia y otros elementos que eventualmente se requieran según el tipo de ictericia. Nosotros desarrollamos solamente las manifestaciones clínicas.

I - ELEMENTOS CLINICOS

1º) Interrogatorio

a) Edad. El 90 % de pacientes ictéricos de menos de 30 años tiene una hepatitis por virus. Los restantes pueden tener una ictericia hemolítica, un tipo de hiperbilirrubinemia hereditaria o una hepatopatía tóxica. La hepatitis infecciosa es menos frecuente después de esa edad, pero hepatitis tóxicas y séricas pueden observarse a cualquier edad. Después de los 40 años, lo más frecuente es observar la coledocolitiasis y el carcinoma de páncreas. Por encima de los 60 años, las tres cuartas partes presentan una obstrucción biliar; la mitad de los mismos se deben a un cáncer, una cuarta parte a la coledocolitiasis y otra cuarta parte a cirrosis hepática o hepatitis sérica o medicamentosa.

b) Sexo. En la mujer es más frecuente la litiasis del colédoco, la cirrosis biliar primaria y el carcinoma de vesícula. En el hombre predomina la cirrosis portal, la hemocromatosis, el hepatoma y el cáncer de páncreas.

c) Herencia. La observación de ictericia en varios miembros de una familia hará pensar en ictericia hemolítica congénita, síndrome de Gilbert, síndrome de Dubin-Johnson y síndrome de Rotor. Cuando existe consanguinidad paterna se sospechará la enfermedad de Wilson.

d) Ocupación. Se tendrán en cuenta aquellas en las que pueden contagiarse: enfermeras, técnicos de laboratorio, o trabajo en unidades de diálisis. La cirrosis hepática es más frecuente en cantineros, expendedores de bebidas, trabajadores del puerto, etc. Están más expuestos a contraer la enfermedad de Weil los que trabajan en sitios infectados por ratas. Asimismo, los procesos hepatorenales se observan con mayor frecuencia en los que tienen una exposición profesional o doméstica a hidrocarburos halogenados o medicamentos hepatotóxicos.

e) Ingestión alimentaria o medicamentosa. Tiene valor la ingestión de mariscos crudos o ahumados, o agua no pura. Lo mismo que medicamentos hepatotóxicos como tetracloruro de carbono, clorpromacina, anticonceptivos, diabetostáticos, sedantes, metiltestosterona, etc. La incorporación de sustancias tóxicas o infectantes pueden realizarse por vía intravenosa, como transfusiones de sangre, de plasma o de medicamentos, no estando excluidos los anestésicos locales que utiliza el dentista.

f) Operaciones recientes y alejadas. Una intervención reciente por litiasis vesicular hará pensar en un cálculo residual del colédoco o en una estenosis de las vías biliares, pero no se descartará la transfusión de sangre o de plasma durante la operación como causal de una hepatitis por suero homólogo. Cuando se extirpó un tumor maligno, la ictericia que aparece tres o cuatro años después, sugerirá la posibilidad de otra causal etiológica, pues las metástasis hepáticas casi siempre se presentan dentro de los dos o tres años de la operación.

g) Forma de comienzo. De manera insidiosa, lenta, se inician el carcinoma de páncreas o de vías biliares, y la cirrosis hepática. Por el contrario, la hepatitis por virus, la ictericia medicamentosa o por coledocolitiasis lo hacen en forma aguda. Como orientación práctica decimos a los estudiantes que la hepatitis aguda viral, "es un paciente gripal que orina Coca-Cola". La ictericia hemolítica, si bien en muchos casos es un proceso crónico, más elocuentemente comienza en forma brusca, siendo su ictericia influida por los esfuerzos físicos, enfriamientos, emociones, infecciones o abusos dietéticos.

h) Dolor. Su presencia o ausencia es de gran valor diagnóstico.

1. **Obstrucción litiásica.** Es el clásico cólico biliar. Después de una comida abundante, indigesta, o rica en grasas, aparece, preferentemente de noche, un dolor intenso, continuo, con exacerbaciones, localizado en epigastrio o en hipocondrio derecho, irradiado hacia la región subescapular del mismo lado, el hombro derecho, y a veces el izquierdo. Semeja una sensación de distensión y va acompañada de eructos, náuseas y vómitos que casi nunca alivian al paciente. Puede acompañarse de escalofríos intensos, seguidos de 38 ó 39° C de temperatura. Al día siguiente es común que aparezca coluria como también decoloración de materias fecales y la ictericia. Todo cólico orientará hacia la litiasis, si entre el dolor y la ictericia no pasan de tres días.

2. **Procesos hepatocelulares.** Es un error creer que la hepatitis aguda se acompaña de un neto dolor abdominal. Generalmente se quejan de una molestia sorda, de pesadez epigástrica, de plenitud. Y si bien se describen en los textos hepatitis con dolor franco, ello es excepcional, y la presencia de dicha algia, por su rareza, justamente está en contra de hepatitis aguda. Puede existir dolor en procesos neoplásicos, inflamatorios o necróticos de la glándula cuando los mismos distienden la cápsula de Glisson, o cuando alcanzan la superficie del hígado. En los tumores malignos del hígado, preferentemente en los metastásicos, el dolor puede ser muy intenso, sordo, agudo o intermitente, localizado en hipocondrio derecho e irradiado a la región subescapular. Es común que el mismo se acentúe al respirar profundamente, toser o cambiar de posición. En el síndrome de Dubin-Johnson también suele existir dolor, en ocasiones intenso, en hipocondrio derecho.

3. **Ictericia hemolítica.** Es común que se inicie con un intenso dolor abdominal, juntamente con algias en la espalda y miembros inferiores.

4. **Ausencia de dolor.** La falta de dolor hará sospechar un cáncer de cabeza de páncreas. Sin embargo, en esta localización y más aún en los del cuerpo del páncreas puede existir dolor persistente, sordo, terebrante, dura semanas y meses y que frecuentemente se irradia hacia la espalda. Tiene un gran valor de localización el hecho descrito por Chauffard, de que dicho dolor se acentúa en decúbito supino y se atenúa cuando el enfermo se sienta, se inclina hacia adelante, cambia de decúbito o flexiona los muslos sobre el tronco y no se alivia con los antiespasmódicos pero sí con la aspirina: "signo de la aspirina".

i) Fiebre. Está presente antes que la ictericia, en la hepatitis viral o tóxica y en la obstrucción calculosa. También puede observarse en los tumores del hígado y en la cirrosis con ictericia.

j) Escalofríos. Si la ictericia se inicia juntamente con escalofríos, es muy poco probable que se trate de una hepatitis viral, y deberá pensarse en una colangitis, obstrucción calculosa, leptospirosis o una mononucleosis infecciosa.

k) Prurito. Este síntoma falta en las ictericias hemolíticas y en las provocadas por defecto de conjugación de la bilirrubina. Por el contrario se encuentra presente en los procesos hepáticos y obstructivos de las vías biliares, preferentemente en estos últimos. Según Schonfield, el 20 % de las hepatitis y el 10 % de las cirrosis portal lo presentan. Se hace ostensible en el 75 % de los pacientes con obstrucción de los conductos biliares o afectados por cirrosis biliar primaria. Los pruritos más intensos se observan en las ictericias obstructivas, de preferencia neoplásicas, y en las colestasis intrahepáticas, incluso con ictericia mínima y aun antes de que ella aparezca.

2º) Examen físico

a) Estado general. La astenia acentuada es muy característica del período preictérico de la hepa-

titis aguda. En forma general, la astenia, el esfuerzo que significa el interrogatorio, el cambio de posición o la movilización de las extremidades, deben orientar hacia un proceso hepatocelular. Cuando el paciente se presenta activo y animado, hará pensar en una obstrucción benigna. La pérdida de peso y el compromiso evidente del estado general son notorios en las obstrucciones neoplásicas o en el carcinoma primitivo o secundario del hígado, pero también lo son en las insuficiencias hepáticas crónicas.

b) Signos de insuficiencia hepática. Estos signos, representados por astenia, fatiga, pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, fetor hepático, fiebre, apatía, desorientación, confusión, alucinaciones, palabra farfullada, temblor de manos, hiperreflexia, hipertonia, ascitis, edemas, etc., tienen valor cuando aparecen desde el comienzo de la ictericia, para inclinarse hacia un proceso hepatocelular. En contraposición, la falta de signos de insuficiencia hepática, orientan hacia una ictericia de origen obstructivo.

c) Ictericia. En la ictericia hemolítica, el color es amarillo pálido. Es de tinte anaranjado en la ictericia hepatocelular, siendo más intensa dicha coloración en las formas agudas que en las crónicas, y con una magnitud que suele ser directamente proporcional al grado de insuficiencia hepática. En un proceso hepatocelular crónico, el aumento súbito de la ictericia nos indica una agravación del padecimiento. Cuando un cirrótico se agrava y acentúa su ictericia, se pensará en la aparición de un carcinoma primario de hígado. Las ictericias más intensas se observan en la obstrucción maligna de las vías biliares y en las hepatitis graves: necrosis o atrofia amarilla aguda del hígado. El tinte verdoso que adquieren ciertos ictericos se debe más a la duración de la ictericia que a su causa etiológica.

CLINICA DE LAS ICTERICIAS

En las obstrucciones biliares o en las colestasis intrahepáticas prolongadas, la piel toma un tinte oscuro que adquiere valor semiológico.

d) Huellas de rascado y liquenificación. Es la expresión cutánea del prurito prolongado. No se ven en las ictericias hemolíticas, pero se presentan en las ictericias hepatocelulares y en las obstructivas. En las primeras pueden ser transitorios, mientras que su persistencia orienta hacia una obstrucción biliar o una colestasis intrahepática.

e) Telangiectasias. Se observan preferentemente en el territorio drenado por la vena cava superior. Si bien pueden hacerse ostensibles en sanos, en el embarazo y en la artritis reumatoide, su presencia en un icterico es característica de insuficiencia hepática. Es muy común observarlas en la cirrosis hepática, pero también pueden aparecer repentinamente en una ictericia hepatocelular aguda intensa, desapareciendo con igual rapidez al mejorar la insuficiencia hepática.

f) Eritema palmar. Es común que se busque en las manos, pero pueden aparecer en la planta de los pies. Su presencia está a favor de una insuficiencia hepática, lo mismo que la caída del vello

axilar y pubiano, la ginecomastia, la atrofia testicular y las atrofiás mamaria y muscular.

g) Xantomatosis y Xantelasma. Se ponen en evidencia cuando se eleva la concentración de los lípidos sanguíneos. Pueden observarse en las ictericias crónicas por obstrucción y en la cirrosis biliar primaria. En esta última son tan comunes que se la ha designado con el nombre de "cirrosis biliar xantomatosa".

h) Retracción del párpado superior y signo de Moebius. Se han observado en el 12 % de las cirrosis hepáticas, comprobándose un cierto grado de correlación entre la presencia de los mismos y el grado de insuficiencia hepática.

i) Hígado. Según Jinich-Brock, una buena palpación del hígado vale por una docena de pruebas funcionales. Al realizar la palpación deben apreciarse diversas características que son de gran valor diagnóstico.

Tamaño. Si el tamaño del hígado no aumenta en casos de ictericia prolongada, se sospechará que no hay metástasis intrahepática o que el paciente no tiene una obstrucción biliar extrahepática completa. Si el tamaño no se modifica o lo hace en forma leve, ello puede deberse a una ictericia por formación excesiva o conjugación defectuosa de bilirrubina, a una ictericia por insuficiencia hepática, por colestasis intrahepática o por obstrucción biliar benigna. Por el contrario, si su aumento es muy evidente, puede tratarse de metástasis tumorales intrahepáticas, de uno o varios abscesos, de un hígado poliquístico, de una cirrosis con neoformación de seudolobullos regenerativos, o de una infiltración hepática por leucemia, linfoma o amiloidosis. Debe recordarse que la ausencia de hepatomegalia, en la mayoría de los casos, descartará el diagnóstico de ictericia posthepática.

Consistencia. La consistencia es normal en la ictericia hemolítica, en los defectos de conjugación de la bilirrubina, en las ictericias hepatocelulares agudas y en las ictericias obstructivas benignas. Se halla aumentada en la ictericia hepatocelular crónica, en las colestasis intrahepáticas, como así también en algunos procesos infiltrativos o inflamatorios. La citada consistencia está muy aumentada en el cáncer hepático —"como roca"—, y en diversos procesos infiltrativos.

Superficie. Es de característica nodular en las metástasis hepáticas, con una consistencia mayor que en los nódulos de la cirrosis postnecrótica. Iguales particularidades nodulares se observan en el hígado poliquístico y en el "hepar-lobatum" de la sífilis, siendo en dichos casos raramente acompañados de ictericia.

Borde. Es cortante en las cirrosis, mientras que se presenta romo en los procesos neoplásicos.

Sensibilidad. Hay dolor a la palpación en procesos que aumentan rápidamente el volumen hepático con distensión de su cápsula, como ocurre en la congestión pasiva y en la hepatitis aguda, presentándose también doloroso cuando hay inflamación, necrosis o invasión neoplásica de la cápsula como en abscesos, cáncer primario y secundario, y en la perihepatitis.

Auscultación. La misma permite distinguir soplos

venosos y frotos. Los primeros se deben a la circulación colateral, especialmente en el síndrome de Cruvelhier-Baumgarten, y también en el carcinoma primitivo del hígado, provocados por las anastomosis arteriovenosas que se generan en el seno del mismo tumor. Los frotos se deben a perihepatitis, ya por biopsias hepáticas o por carcinoma primario o más frecuentemente metastásico.

j) Vesícula. Una vesícula que se palpa tensa, renitente, lisa e indolora, sugerirá obstrucción total del colédoco, casi siempre por cáncer de cabeza de páncreas: es la ley de Courvoisier y Terrier. Tiene más valor palpable en su iniciación, pues cuando la ictericia progresa, el agrandamiento del hígado puede cubrirla. Si se palpa dura, nodular, irregular, orientará hacia un carcinoma o litiasis vesicular. Excepcionalmente una litiasis coledociana o una hepatitis pueden tener un cálculo en el cístico haciéndose la vesícula palpable; en dichos casos, la palpación es dolorosa.

k) Bazo. En las ictericias hemolíticas se aprecia una esplenomegalia grande o discreta y sensible, durante el episodio agudo, siendo moderada y apenas palpable, fuera de los períodos ictéricos. Entre el 25 y 50 % de las hepatitis agudas infecciosas pueden presentar esplenomegalia. También está presente en la cirrosis portal, en la cirrosis biliar primaria y secundaria, y en el carcinoma primario del hígado, cuando el mismo asienta en un hígado previamente cirrótico. Generalmente no existe esplenomegalia en la obstrucción maligna; sin embargo, la misma puede observarse en el carcinoma del cuerpo del páncreas con compromiso secundario de la vena esplénica.

l) Circulación colateral. Cuando la circulación colateral se asocia a esplenomegalia y a várices esofágicas, exterioriza un síndrome de hipertensión portal, que orienta hacia un proceso hepático.

m) Ascitis. En los ictéricos, la ascitis puede deberse a dos causas principales: 1) cirrosis hepática, o 2) carcinoma peritoneal en un paciente con cáncer de páncreas o de vías biliares, o también con metástasis hepáticas. En los ictéricos, si la ascitis se acompaña de otros elementos de hipertensión portal o de cirrosis hepática, inclinará el diagnóstico hacia la naturaleza hepatocelular de la ictericia. Si dichos elementos no se ponen en evidencia, orientará hacia un proceso maligno.

n) Ganglios. En la hepatitis aguda pueden palparse ganglios en la nuca, discretamente sensibles. Asimismo, se pueden palpar en ictericias provocadas por linfomas, linfosis y metástasis.

ñ) Otros elementos clínicos. La presencia de úlceras crónicas en miembros inferiores, el cráneo en torre y la polidactilia, orientará la sospecha clínica hacia una ictericia hemolítica congénita. Los dedos hipocráticos harán pensar en una cirrosis, especialmente de tipo biliar.

o) Orina. La existencia de coloria sirve como diagnóstico, pues descarta la ictericia hemolítica. Es de mayor valor su importancia pronóstica, pues sus fluctuaciones son más fáciles de apreciar que los cambios de coloración en la piel y mucosas. Cuando aparecen variaciones en la coloración de la orina, sugerirá una litiasis; su persistencia orientará hacia una obstrucción total de las vías

biliares, casi siempre maligna. La aparición de coloria precede a la ictericia y su desaparición antecede a la etapa de recuperación en la hepatitis, o puede expresar que ha cesado la obstrucción de las vías biliares en una ictericia posthepática.

p) Materias fecales. Es clásico que la ictericia hemolítica se acompañe de heces hipercoloreadas. Sin embargo, es un error creer que sólo las ictericias obstructivas se acompañan de acolia; ésta también se observa en la iniciación de las ictericias hepatocelulares. Una acolia o una hipocolia cuando es transitoria o intermitente orientará hacia una litiasis, mientras que hará pensar en una obstrucción neoplásica cuando es persistente. En la neoplasia de ampolla de Vater, la acolia se ve interrumpida por heces de color normal o aun más oscuras; su causa es el esfaceto del tumor que nos indica que la obstrucción ha cedido, dando paso a la melena. Una acolia que dure más de tres semanas hará dudar del diagnóstico de hepatitis común, a menos que se trate de una forma colangioliática, orientando hacia una obstrucción maligna. En las ictericias hepatocelulares crónicas siempre que la ictericia sea moderada, la hipocolia es mínima y difícil de apreciar clínicamente; cuando hay exacerbaciones, al intensificarse la ictericia disminuye el color de las heces. Es útil recordar que en el estudio de las ictericias, el examen diario de la orina y de las heces tiene tanto valor como la observación cuidadosa del paciente. Para finalizar con la clínica del síndrome ictérico, creemos de utilidad citar lo que frecuentemente enseñamos a los estudiantes y que constituye el cronodiagnóstico de las ictericias.

Es bien sabido que en clínica nada es matemático ni constante, de modo que el ordenamiento sintomatológico que realizamos sólo tiene un valor orientador, pues la mayoría de los casos citados responden a esa cronología. Esta nace después de casi treinta años de ejercicio profesional, y cuando el diagnóstico de una ictericia no fue exacto, en la mayoría de los casos se debió a que no se tuvo en cuenta el orden de aparición de los síntomas. Es por ese motivo que a continuación la transcribimos.

CRONODIAGNOSTICO DE LAS ICTERICIAS

I) Ictericia hemolítica	{	1º Escalofrío y/o fiebre
		2º Hipocondralgia izquierda
		3º Ictericia
II) Ictericia obstructiva	{	1º Litiasica {
		2º Fiebre
		3º Ictericia
		2º Neoplásica {
		1º Inapetencia
		2º Ictericia
		3º Fiebre y/o dolor
III) Ictericia hepatocelular	{	1º Astenia
		2º Fiebre
		3º Ictericia

Como citamos los casos más comunes, al mencionar la ictericia hepatocelular nos estamos refiriendo a la hepatitis aguda; en el caso litiasico, a la litiasis coledociana, y en el neoplásico, a su causa más común, el cáncer de cabeza de páncreas.