

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Junio - Julio de 1955

Nos. 6 y 7

Clínica de las Ictericias

Por el Dr. Roberto de Zubiría C.

Ex-Jefe de clínica médica del Hospital de San Juan de Dios - Internista del Hospital de la Samaritana - Internista del Instituto médico de especialistas.

1) GENERALIDADES

El síndrome ictericia es uno de los más frecuentes de la clínica; alteraciones hemáticas, de las vías biliares, pancreáticas y hepáticas pueden producirlo. Y lo que es peor, generalmente es difícil llegar a un diagnóstico etiológico correcto. Se creyó que las pruebas de función hepática irían a dar datos, que reemplazarán las investigaciones clínicas; sin embargo, en la mayoría de los casos lo fundamental es la cuidadosa exploración clínica, quedando las innumerables pruebas de función hepática o pancreática como una ayuda de la clínica, con muy poco valor al considerarlas aisladamente.

El síndrome ictericia puede definirse como un fracaso en el metabolismo de la bilirrubina. Lo fundamental es la hiperbilirrubinemia, todo lo demás es consecuencia, ya sea de la regurgitación de la bilis a la sangre o de la falta de bilis en el intestino.

Es importante anotar que el principal papel en el metabolismo de la bilirrubina lo verifica el hepatocito. Prácticamente para que se produzca la ictericia se necesita que falle el hepatocito primitiva o secundariamente. En las ictericias producidas por un exceso de producción de hemobilirrubina, el hepatocito aumenta

su trabajo eliminando una mayor cantidad de coebilirrubina; es solamente cuando llega al límite de su función máxima y no puede eliminar más cuando se presenta la ictericia. Es muy importante tener este detalle en cuenta, pues en clínica es frecuente observar, que en enfermos con hígados insuficientes, como en los palúdicos crónicos, pequeños aumentos de la hemólisis producen ictericias. Lo mismo sucede con el hígado del recién nacido, el cual no es capaz de metabolizar una adecuada cantidad de bilirrubina, siendo responsable de las ictericias hemolíticas del recién nacido en gran parte.

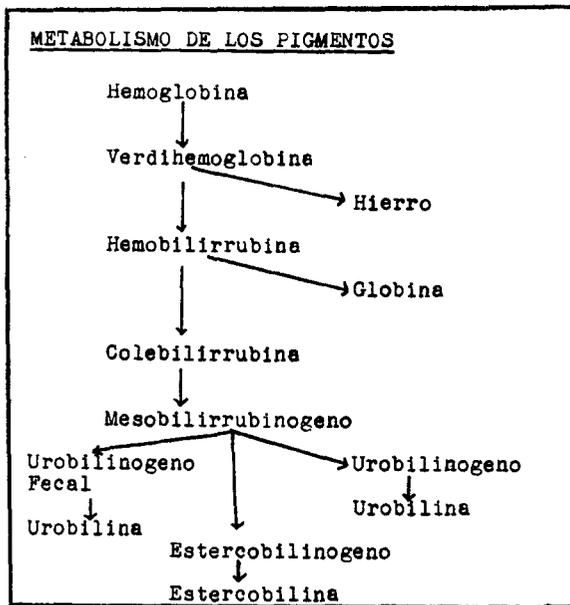
En las ictericias debidas a una dificultad de la evacuación de bilis al duodeno, hay un primer factor de defensa: La vesícula biliar. Se ha observado experimentalmente, que los perros a los cuales se liga el colédoco, practicando previamente una colecistectomía, se les presenta la ictericia a la hora; en cambio en los testigos con vesícula solo a las 6 horas. La vesícula es un órgano de gran importancia en la regulación de la presión intrabiliar y su ausencia favorece la dilatación de los canales biliares extra-hepáticos. La segunda barrera de defensa en el hepatocito, el cual solamente cuando es vencido por una enorme presión hidrostática en sentido inverso a su excreción, deja pasar la coebilirrubina hacia la sangre.

2) METABOLISMO DE LOS PIGMENTOS

Es necesario considerar el hepatocito y las vías biliares como verdaderos órganos de excreción de sustancias sobrantes en la sangre; tal es el caso de la hemoglobina destruída, la cual, merced a una serie de transformaciones, va a eliminarse por el duodeno.

La lisis de la hemoglobina tiene lugar en el sistema retículo-endotelial (bazo, hígado, etc.); en primer término la hemoglobina es transformada en un compuesto de hierro, *la verdihemoglobina*, la cual solo difiere de la hemoglobina en la propiedad de poseer una combinación muy lábil con la molécula de hierro. La verdihemoglobina pierde el hierro, el cual pasa al torrente y es utilizado nuevamente por los órganos hematopoyéticos y se transforma en *hemobilirrubina* o *bilirrubina globina*. Esta es tomada por el hepatocito, desprovista de su fracción globina, la cual pasa al torrente circulatorio y se convierte en *coebilirrubina*. Es in-

interesante anotar algunas diferencias fundamentales entre la hemo y la coebilirrubina, ya que estas diferencias van a ser utilizadas en la clínica. En primer lugar la hemobilirrubina da la reacción indirecta, en la prueba de Hymans Van den Bergh y la coebilirrubina la directa; en segundo lugar, la hemobilirrubina puede aumentar enormemente en la sangre y no puede dializarse por el riñón, lo contrario de la coebilirrubina, la cual es rápidamente eliminada, con pequeñas elevaciones en la sangre. Es muy probable que esta falta de diálisis urinaria se deba al mayor peso molecular de la hemobilirrubina inherente a la fracción globina.



La coebilirrubina pasa al intestino y allí, merced a la hidrólisis bacteriana se transforma en mesobilirrubinógeno. Una parte del mesobilirrubinógeno pasa a urobilinógeno y urobilina fecal, otra parte se absorbe por la vena porta, pasa al hígado y de allí a la circulación general, para eliminarse por el riñón en forma de urobilinógeno y urobilina.

Recordemos que la coebilirrubina se transforma en mesobilirrubinógeno gracias a la acción de la flora bacteriana intestinal; hoy día, con los antibióticos de amplio espectro, los cuales destruyen la flora, es frecuente encontrar desaparición del urobilinógeno y urobilina, punto éste muy importante, que no debe ser interpretado solamente como índice de obstrucción completa de la vía biliar principal.

3) CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS

Las primeras clasificaciones fueron clínicas, basadas en el color de la piel del enfermo, después vinieron las clasificaciones fisiopatológicas y recientemente se están aplicando clasificaciones anatómicas, que hablan más bien del sitio donde se produce la alteración.

CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS	
BRUGSCH	RICH
Flavínica	Retención
Rubínica	
Verdínica	
Melánica	Regurgitación

FIGURA 2

La primera clasificación fué la de Brugsch, de carácter clínico, usada hoy con el único fin de clasificar, no el síndrome ictericia, sino el síntoma color amarillo de la piel. Ictericia flavínica, cuando se presenta un color francamente amarillo, rubínica, cuando se asocia una coloración rojiza, verdínica, de color verde y melánica, cuando hay un tinte francamente carmelito o negro. Es curioso anotar que las ictericias prehepáticas son casi siempre flavínicas o rubínicas, las hepáticas verdínicas y las posthepáticas verdínicas o melánicas.

Posteriormente vino la clasificación de Rich, que fué el primer intento de clasificación patogénica analizando la causa del problema: de retención, cuando había el remanente de una gran hemobilirrubinemia y de regurgitación cuando había regresión de bilis hacia la sangre. Esta clasificación correspondía a la francesa de hemafeica y bilifeica.

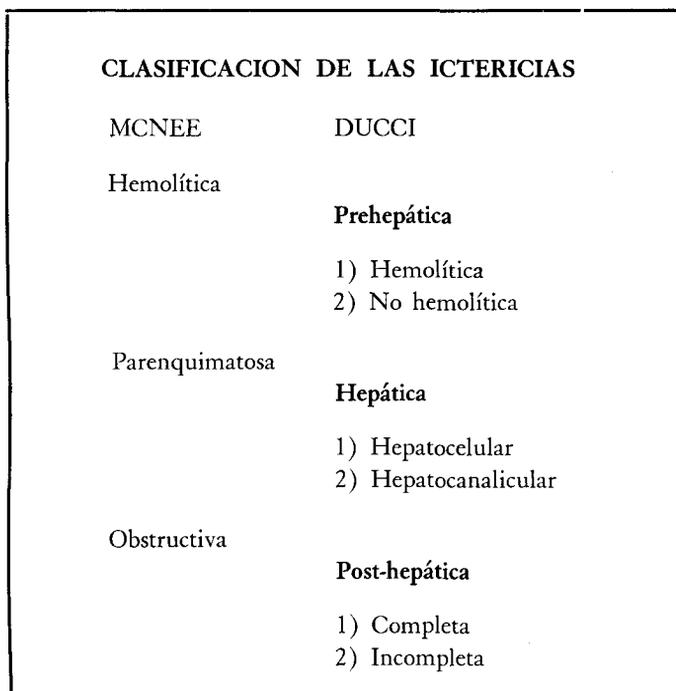


FIGURA 3

Mac Nee diferencia un tipo de ictericia, que en las anteriores pasaba desapercibida, la ictericia por alteración del hepatocito y subdivide en tres grupos: Hemolítica, parenquimatosa o hepatocelular y obstructiva. Esta es la clasificación más usada por los médicos en general.

La clasificación de Jiménez Díaz trae algunas variantes en cuanto a los subgrupos, de la clasificación de MacNEE.

Sin embargo las clasificaciones anteriores no diferencian un tipo de ictericia intermedio y por cierto bastante frecuente: las hepatitis. En las hepatitis hay manifestación de marcada alteración hepática, acompañada de fenómenos francamente obstructivos. El Dr. Ducci, para reparar este error emplea una clasificación, más bien de tipo anatómico haciendo hincapié, más en el sitio donde se produce la perturbación, que en la fisiopatología. En las ictericias de tipos prehepáticos, o sea en las cuales el trastorno ocurre antes del hepatocito hace una división en ictericias hemolíticas y no hemolíticas, considerando algunas formas, por lo demás excepcionales de ictericias en las cuales hay una alteración metabólica y la hemobilirrubina no se transforma en coledilirrubina, quedando un remanente en la sangre. Las ictericias hepáticas las divide en hepatocelulares y hepatocanaliculares, para llamar la atención de las alteraciones de los colangioloos hepáticos y ésto es lo más importante de la clasificación del Dr. Ducci. Las ictericias post-hepáticas las divide en obstrucción completa y obstrucción incompleta.

CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS	
Prehepática	Corpuscular Extracorpuscular
Hepática	Hepatocelular Hepatocanalicular Intrahepática
Post-hepática	Extrahepática

FIGURA 4

Creemos que la clasificación del Dr. Ducci tiene dos errores: primero incluir en la clasificación el tipo excepcional de ictericia no hemolítica; es mejor considerar todas las prehepáticas como hemolíticas y dividir las (siguiendo la misma norma ge-

neral, o sea hacer una clasificación anatómica) en corpusculares o sea aquellas en las cuales la alteración es de los glóbulos rojos y extracorpúsculares, aquéllas en las que se destruyen glóbulos rojos normales por factores extracorpúsculares. En segundo lugar la división de ictericias post-hepáticas en completas e incompletas es inadecuada ya que pierde por una parte el sistema general de clasificación y en segundo porque poco importa que una obstrucción sea completa o incompleta; lo que le interesa conocer al clínico es el sitio de la obstrucción, saber si es intrahepática o extrahepática, y no se escapa el interés de su diferenciación, sabiendo que casi todas las ictericias intrahepáticas son de tratamiento exclusivamente médico y por el contrario las ictericias extrahepáticas son de tratamiento quirúrgico. Un cálculo enclavado en el colédoco, por ejemplo, es de tratamiento quirúrgico, sin importarnos mucho qué tipo de obstrucción produzca. Una colangitis, tipo característico de las obstrucciones intrahepáticas nunca produce una obstrucción completa y casi siempre es de tratamiento médico. Se escapan a este tipo de tratamiento las hepatocolangitis, con manifestaciones supurativas del parénquima hepático, en las cuales muchas veces se impone el tratamiento quirúrgico.

4) MECANISMO DE LAS ICTERICIAS PRE-HEPATICAS

Es interesante anotar que pueden diferenciarse dos tipos de ictericias hemolíticas: aquellas en las cuales los glóbulos rojos anormales son destruidos por un sistema retículoendotelial normal. Tal sucede por ejemplo con la anemia drepanocítica; los glóbulos deformados son destruidos, ya que todo glóbulo envejecido o anormal es fatalmente condenado a hemólisis. Por otra parte debemos considerar las ictericias producidas por la destrucción de glóbulos rojos normales, por alteraciones del retículoendotelio anormal, como por ejemplo en el hiperesplenismo primario o por sustancias tóxicas, parasitarias o microbianas que penetran al torrente sanguíneo y destruyen los hematíes.

Es fundamental la correcta interpretación de la esplenomegalia, satélite casi constante de las hemólisis; en las hemólisis de causa corpuscular el bazo se hipertrofia secundariamente debido al exceso de trabajo a que está sometido y en estos casos la esplenectomía no dará mayores resultados, ya que al extraer el bazo no se termina la causa del proceso y la hiperhemólisis se-

guirá produciéndose por los demás sectores de S. R. E. En los casos de hemólisis extracorpúscular será menester practicar una exploración cuidadosa con el fin de buscar una posible causa, ya sea tóxica o microbiana. Solamente despues de excluirlas una a una podrá pensarse en un hiperesplenismo primitivo, el cual sí se beneficia causalmente con la esplenectomía.

Las causas de las hemólisis extracorpúsculares son innumerables y se piensa hoy que una agresión sobre el S. R. E. hace que este sistema produzca unas globulinas anómalas, globulinas que se fijan sobre el hematíe y lo van a sensibilizar a hemolisinas producidas por el mismo S. R. E.

En general es fácil hacer el diagnóstico de una ictericia hemolítica separándola con facilidad de los demás tipos de ictericia basados en los siguientes datos:

- 1) Las ictericias prehepáticas son casi siempre poco intensas.
- 2) Hay únicamente bilirrubina indirecta manifiesta por el Hymans Van den Bergh indirecto.
- 3) No hay diálisis urinaria de hemobilirrubina.
- 4) Hay aumento de urobilinógeno urinario y fecal.
- 5) Faltan los síntomas atribuidos a la absorción desordenada de sales biliares. Faltarán el prurito y la bradicardia.
- 6) Se encontrará gran número de alteraciones hematológicas; habrá anemia, leucocitosis, reticulocitosis y alteraciones en la forma de los hematíes.
- 7) Pruebas de Coombs directa e indirecta positivas; esta prueba busca antiglobulinas humanas, la directa detecta la presencia del anticuerpo (globulina) absorbido por la superficie del hematíe y la indirecta determina los anticuerpos presentes en el suero.
- 8) Fiebre, presente al menos durante los episodios hemolíticos agudos.
- 9) Hiperplasia normoblástica de médula ósea.
- 10) Esplenomegalia.

No es raro que durante las crisis hemolíticas se presente dolor abdominal de tipo cólico, localizado en el cuadrante superior

derecho. Esto se debe a la bilis hiperconcentrada en los canaliculos biliares, con fenómenos de obstrucción. En los casos antiguos d. hiperhemólisis no es raro encontrar asociaciones de litiasis biliar la cual se favorece por la presencia de bilis hiperconcentrada.

1) HEMOLISIS DE CAUSA CORPUSCULAR

A) *Eritrocitos Anormales* (Hereditarias)

Esferocitosis.

Talasemia.

Hemoglobinuria paroxística.

B) *Hemoglobina Anormal.*

Anemia drepanocítica.

2) HEMOLISIS DE CAUSA EXTRACORPUSCULAR (Adquiridas)

A) *Reacciones Inmunológicas* (Hemolisinas y aglutininas)

Reacciones transfusionales.

Eritroblastosis fetal.

Anemia hemolítica por autoinmunización.

Secundaria a enfermedades asociadas con alto título de aglutininas frías.

Hemoglobinuria paroxística al frío.

B) *Toxinas Bacterianas.*

C) *Agentes Químicos* (Fenilhidrazina, etc.)

D) *Protozoarios.*

Paludismo.

Bartonelosis.

E) *Anormalidades del Sistema Retículo-Endotelial*

Hiperesplenismo.

F) *Idiopática.*

Sin anticuerpos demostrables.

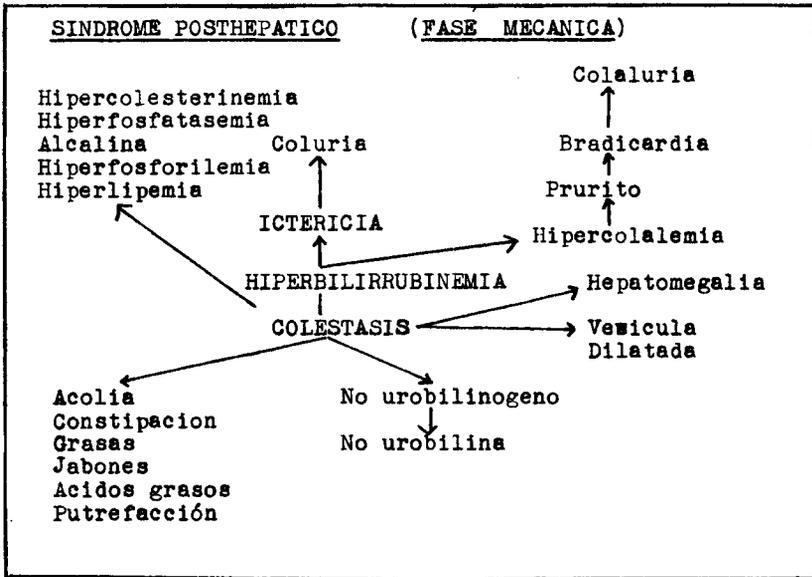


FIGURA 5

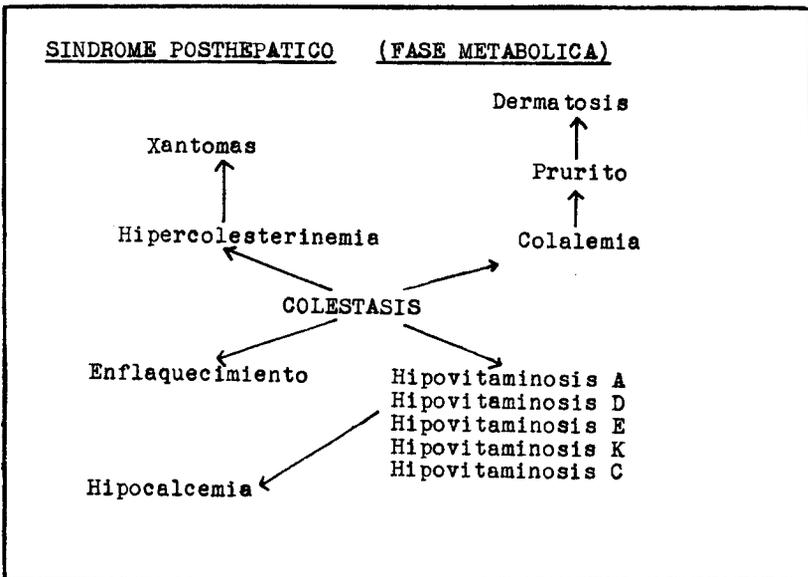


FIGURA 6

G) *Sintomática.*

Lupus eritematoso.
Tumores, etc.

(Cuadro tomado de R. Janet Watson y Herbert C. Lichman) Med. Clin of North Am. Vol. 39 N° 3 May 55 Pag. 735.

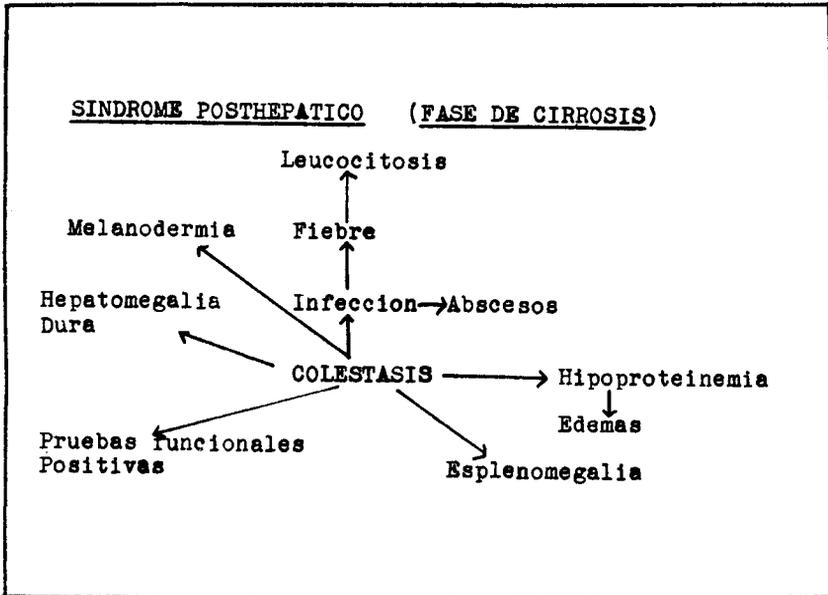


FIGURA 7

Experimentalmente pueden diferenciarse las hemólisis corpusculares de las extracorpúsculares; si se inyectan eritrocitos procedentes de un enfermo con hemólisis corpuscular, a un individuo sano, aquéllos van a ser rápidamente hemolizados. Si son hematíes de un paciente afecto de hemólisis extracorpúscular, a un sujeto normal los hematíes no van a ser hemolizados.

5) FISIOPATOLOGIA DE LA COLESTASIS

La colestasis o sea la detención del libre curso de la bilis a partir de su formación en el hepatocito es la causa más frecuente de ictericias y debe ser sometida a un análisis cuidadoso.

Cuando hay un obstáculo en el árbol biliar principal, suficientemente voluminoso para ocluirlo, la presión intracanalicular se eleva de 100 a 150 mm. de agua, que es lo normal, a 300 o más mm. Cuando la presión llega a 350 mm., valor éste equivalente a la presión de secreción hepática, el hepatocito se verá incapacitado para expulsar la bilis por el polo biliar y la bilis (Bilirrubina, sales biliares, colest~~gr~~ina, etc.) pasarán al espacio linfático interacinosinoidal, desde donde pasa a la sangre. Así veremos aumentar en forma más o menos progresiva, la bilirrubinemia, la colalemia (N. 2,5 - 6 mg. por lto.), la colesterinemia y los fosfatos.

Es muy conveniente dividir las etapas de la colestasis, siguiendo a Jiménez Díaz en tres etapas: la primera llamada fase mecánica, en la cual sólo hay falta de bilis en el intestino, perturbaciones hidrostáticas del hígado y paso de la bilis a la sangre.

La falta de bilis en el intestino traerá un gran número de perturbaciones, las cuales pueden ser fácilmente detectadas; en primer término habrá acolia de las materias fecales. Este dato puede permanecer inaparente, ya que durante una enteritis pueden exudar pigmentos biliares las paredes intestinales. La constipación va a presentarse precozmente, debido a la acción de la bilis sobre la motilidad intestinal, acompañada de putrefacción intestinal y de esteatorrea, que produce buenas cantidades de ácidos grasos y jabones.

La falta de bilis en el intestino producirá una ausencia de urobilinógeno y urobilina en la orina, dato éste muy en favor de la obstrucción total de la vía biliar principal. Por otra parte la coebilirrubina dializa fácilmente por el riñón, lo mismo que las sales biliares.

La bradicardia y el prurito han sido atribuidos a la retención de sales biliares; sin embargo experimentalmente se ha logrado elevar la colalemia a cifras mucho más altas que las encontradas en colestasis, sin que se presenten dichos síntomas (Jiménez Díaz).

El hígado de la colestasis es bastante característico: será más voluminoso, regular, blando y doloroso a la palpación. Si la colestasis es extracoledócica se verá la vesícula biliar dilatada, patrimonio de los carcinomas de la cabeza del páncreas y las pancreatitis crónicas.

Después de la fase mecánica viene la fase metabólica, caracterizada por la disabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Es frecuente encontrar en las colestasis prolongadas hipovitaminosis A, D, E y K. Son frecuentes la hemeralopia y la hiperqueratosis folicular. No es raro encontrar cifras bajas de calcio, cuya absorción se encuentra alterada concomitantemente con la disabsorción de vitamina D.

Finalmente viene la fase terminal de cirrosis colestático-colangítica; aparecen los fenómenos infecciosos sobreagregados, la fiebre, la leucocitosis, que señalan la presencia de abscesos múltiples del hígado. Hacen su aparición los edemas, la ascitis, la esplenomegalia y la hepatomegalia, que anteriormente era blanda y dolorosa se torna dura y no dolorosa.

En cuánto tiempo se produce esta fase de cirrosis? Es interesante recordar el antiguo aforismo quirúrgico, ya en desuso, desde luego: "No operar las coledocolitiasis antes del mes, ni después de dos meses". Este plazo lo fijaban de acuerdo con el tiempo en que comienzan a aparecer complicaciones infecciosas y grave insuficiencia hepática.

CAUSAS DE LAS ICTERICIAS POSTHEPATICAS

1) INTRAHEPATICAS

Colangitis.

Colangiomas.

Quiste hidatídico abierto a las vías biliares.

2) EXTRAHEPATICAS

A) *Intracanaliculares.*

Coledocolitiasis.

Coledocitis.

Parásitos intraductales (Ascarides, giardias),

Tumores de la ampolla de Vater

Carcinomas.

B) *Parietales.*

Estenosis congénitas.

Bridas.

Espasmos.

C) *Extraparietales.*

- Pancreáticas (neoplasias de la cabeza, pancreatitis).
- Ganglionares (linfomas, adenopatías T. B. C. o sifilíticas)
- Úlceras duodenales callosas.
- Tumores de vecindad.

6) EL SINDROME HEPATOCELULAR

Histológicamente está caracterizado por variaciones en el tamaño del hepatocito o modificaciones de sus características tinctoriales, llegando hasta la necrosis hepática. En este caso se llega a una verdadera destrucción masiva de células hepáticas, seguida de gran infiltración leucocitaria poli o mono-nuclear.

En el síndrome hepático, lo primordial es el fallo del hepatocito; la ictericia ocupa un segundo plano.

CAUSAS DE LA DEGENERACION DEL HEPATOCITO

1) INFECCIONES DEBIDAS A VIRUS

- A) *Hepatitis Sérica* (Virus S H)
- B) *Hepatitis Infecciosas* (Virus I H)
- C) *Mononucleosis Infecciosa.*
- D) *Fiebre Amarilla.*

2) POR PARASITOS

- Paludismo.
- Enfermedad de Weil.

3) POR BACTERIAS

- Brucelosis.
- Estreptococcias.

4) DEBIDAS A SUBSTANCIAS TOXICAS

- Cloroformo, Avertina, Barbitúricos, Sulfamidas,
- Sales de oro, Arsénico, Bismuto, etc.

- 5) ANOXIA
Shock.
Shunt Hepático (Hematemesis)
- 6) CONGESTION
Insuficiencia cardíaca.
- 7) ALTERACIONES CAPILARES
Eclampsia.
- 8) INFILTRACION
Síndrome de Von Gierke, De Gaucher, etc.
- 9) FIBROSIS HEPATICA (Mesenquimatitis con Parenquimatosis)
Cirrosis en general.
- 10) DEFICIENCIAS DIETETICAS (Carencia de proteínas)

Es importante anotar que las formas de hepatitis a virus y las hepatitis tóxicas, son formas combinadas hepatocanaliculares, en las cuales además de la lesión hepatocelular, hay colestasis de colangiolos hepáticos. Por esta razón clínicamente estas formas son bastante difíciles de diferenciar de las colestasis post-hepáticas debido a que aquellas dan síntomas análogos.

Esta confusión es frecuente y bastante peligrosa, ya que lleva a una intervención quirúrgica contraindicada. Recuerdo un caso de ictericia que presentó todo el cuadro clínico de una colestasis, sin mayor alteración del hepatocito. La enferma se hizo operar con el diagnóstico de cálculo enclavado en el colédoco, encontrándose únicamente una hepatitis de forma colangiolítica. Como se comprende la acción de los anestésicos, el Shock operatorio y las restricciones proteicas son desastrosas para los enfermos con alteración hepatocelular.

EL "SHUNT" HEPATICO

Durante el curso de abundantes hematemesis no es raro encontrar estados de déficit hepático e inclusive fenómenos de ne-

crisis hepática. Esta alteración se interpreta como una anoxia hepática y se debe a una fuerte baja de presión en la arteria hepática. Se recuerda que el tronco celíaco da origen a tres ramas: la coronaria estomáquica, la esplénica y la hepática; cuando hay una salida de sangre a la cavidad gástrica, por el tronco de la coronaria estomáquica, se produce un verdadero corto-circuito por este sector, con disminución del flujo sanguíneo por la hepática y la esplénica. El hígado es un órgano que necesita una buena cantidad de oxígeno y es particularmente sensible a pequeñas anoxias. Esta posibilidad de daño hepático en el curso de hemorragias gástricas debe ser tenida muy en cuenta en el tratamiento de hematemesis de tipo masivo.

7) DIAGNOSTICO DE LAS ICTERICIAS

A) *Antecedentes*

Los antecedentes de antiguas ictericias inclinan en favor de ictericias de tipo posthepático o prehepático. Las hepatitis infecciosa y sérica no repiten. Si un sujeto ha padecido una hepatitis a virus IH crea una inmunidad a este virus pero no al SH y viceversa. De acuerdo con lo anterior se pueden presentar en un mismo individuo dos hepatitis, pero no tres. Las hepatitis tóxicas sí repiten, pero en este caso el descubrimiento de la hepatotoxina aclara el diagnóstico.

Los antecedentes de cólicos abdominales en relación con colecistopatías sugiere la posibilidad de litiasis y debe hacer sospechar coledocolitiasis.

La administración de sueros, transfusiones, plasma o simplemente de inyecciones en lapsos de tiempo de 3 a 6 meses anteriores a la aparición de la ictericia deben inclinar hacia hepatitis SH. Lo mismo se puede decir de los tatuajes recientes.

B) *Edad del Enfermo*

Las ictericias del recién nacido son debidas habitualmente a hemólisis o defectos congénitos de las vías biliares; ictericias de la juventud son casi siempre hepatitis; ictericias del adulto son hepatitis u obstrucción de vías biliares. Ictericias de los viejos son frecuentemente carcinomas de la cabeza del páncreas.

C) *Sexo*

En las mujeres son mucho más frecuentes las alteraciones de vías biliares extrahepáticas, que en los hombres (Relación de 3 a 1). En los hombres más frecuentes los carcinomas de cabeza de páncreas (Relación 4 a 1).

D) *Raza*

En los negros es rara la coledocolitiasis y la colelitiasis, con relación a las negras (Rel. de 1 a 10). Puede encontrarse en los negros la anemia drepanocítica, que produce hemólisis.

E) *Intensidad de la Ictericia*

En general las ictericias prehepáticas son de pequeña intensidad (casi siempre flavínicas o rubínicas), las hepáticas de intensidad media y las posthepáticas de una gran intensidad (verdínicas o melánicas). En estas últimas cuando la obstrucción es incompleta, la ictericia será muy discreta.

F) *Evolución de la Ictericia*

En las hepatitis a virus es muy típica la iniciación de la ictericia; el enfermo está 6 a 8 días con malestar general, fiebre, artralgias, cefalalgias y malestar abdominal. Es común el desagrado que le produce el cigarrillo. Posteriormente hace aparición el color amarillo de piel y mucosas y desaparece la fiebre; la fase ictérica dura alrededor de 10 días y comienza a disminuir paulatinamente, para desaparecer alrededor de los 15 a 20 días.

En la coledocolitiasis no hay preliminares sino la ictericia se instala de una manera brusca. Sin embargo es muy típico el carácter intermitente, con grandes elevaciones de bilirrubina seguidos de descensos, que en general no llegan al límite normal de bilirrubina.

En los carcinomas de la cabeza del páncreas es bastante típico el carácter progresivo de la ictericia.

G) *Estado General*

En las coledocolitiasis se asombra uno del buen estado del enfermo; casi siempre el paciente está levantado. En las hepatitis el estado general está muy alterado, hay marcada astenia,

anorexia y en ocasiones delirio. La alteración del estado general va en proporción directa a la lesión del hepatocito.

H) *El Prurito*

Es bastante típico en las ictericias posthepáticas (presente en el 80% de los casos), pero es en el carcinoma de la cabeza del páncreas, en el que la intensidad es extraordinaria. Es raro en la hepatitis (20% de los casos).

I) *El Dolor Abdominal*

El dolor de tipo cólico biliar es patrimonio de las obstrucciones rápidas del colédoco, debidas al paso de cálculos del colecisto. Casi siempre es de una gran intensidad y exige la aplicación de analgésicos. Falta cuando el cálculo se ha formado dentro del colédoco. En las hepatitis habitualmente falta el dolor, lo mismo que en las neoplasias de la cabeza del páncreas.

En las ictericias hemolíticas no es raro observar la presencia de dolor cólico, debido sin duda a la formación de "tapones" de barro biliar dentro de los canales biliares.

J) *Caracteres del Hígado*

Es muy típico, en las ictericias posthepáticas, el hecho de que la hepatomegalia guarde estrecha relación con la intensidad de la obstrucción; a obstrucciones completas grandes hepatomegalias y a pequeñas obstrucciones pequeñas hepatomegalias. Una marcada ictericia sin hepatomegalia, debe hacernos dudar el diagnóstico de una obstrucción.

En las hepatitis, la intensidad de la ictericia no guarda relación con la hepatomegalia.

En las colestasis recientes el hígado es blando, regular y algo doloroso; en las neoplasias es duro, irregular, poco doloroso. Lo típico de las neoplasias es la palpación de un hígado en unas zonas duro y en otras de consistencia normal. Lo contrario sucede en las cirrosis, en las cuales el hígado es uniformemente duro, no siendo doloroso.

De gran interés es el estudio de las variaciones del tamaño hepático; *toda disminución del tamaño del hígado que no se acompañe de una disminución de la ictericia debe hacer sospechar una hepatonecrosis.*

K) *Caracteres del Bazo*

En las ictericias prehepáticas casi siempre hay esplenomegalia, con bazo percutible en más de tres espacios intercostales o palpable. En las hepatitis hay frecuentemente esplenomegalia percutible, pero no palpable. Las ictericias posthepáticas evolucionan con bazos normales.

L) *Caracteres de la Vesícula Biliar*

La ley de Courvoisier —Terrier, la cual considera la presencia de vesícula biliar distendida como sugestiva de carcinoma de cabeza de páncreas, sigue aún en boga. Los coledolitiasis, por acompañarse de colecistitis o vesícula excluida, no presentan dicho signo.

M) *La Curva Térmica*

La fiebre precede en 6 u 8 días la aparición de la ictericia en las hepatitis, para continuar con apirexia; solo reaparece cuando se produce la hepatonecrosis o la infección sobreagregada.

La curva térmica es bastante típica en la espiroquetosis icterohemorrágica, en la que precede 5 o 6 días la aparición de la ictericia, para remitir al aparecer ésta, recrudeciendo a los 15 días, cuando la ictericia comienza a desaparecer.

En las colangitis y hepatocolangitis es de una gran intensidad y se acompaña de escalofríos intensos y de sudores. Esto hace que casi siempre se confunda con accesos palúdicos.

Se encuentra fiebre en algunas cirrosis, principalmente la cirrosis hepatolítica (Tipo Marchand-Mallory) y principalmente en la cirrosis colestático-colangítica.

N) *Examen de Orina*

Cuando la obstrucción es completa desaparece el urobilinógeno y la urobilina; es raro que en el curso de hepatitis se encuentre obstrucción completa, de tal manera que este signo es patrimonio casi exclusivo de las obstrucciones extrahepáticas. Hay hiperurobilinuria en las ictericias prehepáticas.

La albuminuria es casi constante en las ictericias y en las colestasis prolongadas puede producirse la nefrosis colémica.

La presencia de pigmentos y sales biliares descarta la ictericia prehepática.

O) *Examen Coprológico*

La acolia persistente es sugestiva de obstrucción pancreática, la intermitente de coledocolitiasis.

El aumento de los jabones fecales se debe a la falta de bilis en el intestino. La presencia de abundantes ácidos grasos y grasas neutras permite sindicar al páncreas como responsable de la esteatorrea.

La presencia de sangre fecal en el curso de una ictericia, debe hacer sospechar carcinoma de la ampolla de Vater o de los canales biliares.

P) *Exámenes Hemáticos*

En las obstrucciones extrahepáticas y más aún en las coledocolitiasis es típica la leucocitosis con polinucleosis. La presencia de una velocidad de eritrosedimentación acelerada inclina más en favor de coledocolitiasis; en 15 casos operados de coledocolitiasis encontramos aumento de la velocidad de sedimentación en todos (entre 40 y 100 mm. a la hora).

En las hepatitis es frecuente encontrar leucopenia con linfocitosis, pero lo común es no encontrar nada anormal.

En las colestasis prolongadas no es raro encontrar anemias hipocromas; en las cirrosis a veces se observan anemias hiperocromas.

En las hepatonecrosis, hepatitis tóxicas y espiroquetosis icterohemorrágica se encuentra leucocitosis con polinucleosis.

Q) *El Sondeo Duodenal*

Debe practicarse siempre, ya que ayuda mucho al diagnóstico; en caso de obstrucción completa no se encuentra bilis en el duodeno. En caso de colangitis se aprecia una bilis purulenta, con grumos, en los cuales se puede hacer un estudio bacteriológico y determinar el agente causal.

Recuerdo un caso de una ictericia obstructiva de dos días de evolución en la cual al hacer una intubación duodenal se extrajo

adherido a la oliva un ascáride, teñido de bilis. El parásito por las succiones se había introducido por la oliva y al sacar la sonda salió con ella. Ese mismo día empezó a disminuir la ictericia, la cual dos días después había desaparecido por completo.

R) *Exámenes Radiológicos*

El estudio de la vesícula biliar con priodax, feniodol o telepaque no sirve de ayuda en el diagnóstico de las ictericias. Es muy frecuente que en el curso de las hepatitis, un hígado insuficiente no pueda eliminar el colorante y se obtenga una vesícula radiológicamente excluída. Posteriormente cuando pase la hepatitis, como hemos tenido oportunidad de hacerlo varias veces al repetir la colecistografía se obtiene una vesícula normal. No podemos decir lo mismo de los colorantes que obtienen buena concentración en los canales biliares, como la biligrafina, la cual al ser usada por vía endovenosa puede llenar fácilmente un cólecodo con cálculos, que pueden visualizarse con gran nitidez.

En presencia de toda obstrucción debe hacerse sistemáticamente una radiografía con biligrafina intravenosa.

La laparocolangiografía practicada previa peritoneoscopia sirve mucho en casos problemas, donde no haya sido posible la demostración de una obstrucción extrahepática. La colangiografía se sale del campo del internista y pasa a manos del cirujano, siendo un examen de un valor incalculable para el descubrimiento de cálculos residuales de las vías biliares.

S) *Biopsia Hepática*

Tal vez, la mayor indicación de la biopsia hepática es la cirrosis del hígado. En el curso de las ictericias ayuda mucho en el diagnóstico de las hepatitis, pero es peligrosa por una parte y no da suficientes datos, por otra en el curso de las ictericias post-hepáticas.

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

Cuando aparecieron las pruebas de función hepática hubo el concepto de que estas pruebas iban a resolver el problema diagnóstico de las ictericias. Sin embargo a medida que se usaban se vió que eran indudablemente de un gran valor, pero siempre con

la clínica. Las pruebas solas no significan nada y es preferible un buen estudio clínico a gran cantidad de pruebas aisladas.

Las pruebas de función hepática (ver cuadro N° 8) las hemos resumido en cuadro, al menos las que tienen mayor valor en el diagnóstico de las ictericias.

Pruebas positivas, en los primeros días de una ictericia son muy sugestivas de hepatitis, pruebas positivas después de 30 o 60 días de evolución de cualquier ictericia no dicen nada respecto al diagnóstico etiológico.

Creo que las mejores pruebas en el diagnóstico son la turbidez del sulfato de zinc y la fosfatasa alcalina. Aquella con su reacción difásica muestra cuando hay lesión hepatocelular y cuando hay colestasis y ésta, cuando asciende, es índice casi seguro de colestasis. Sin embargo las pruebas hay necesidad de combinarlas y repetirlas. La presencia de pruebas del cefalín colesterol, turbidez del timol, gamaglobulina y turbidez del sulfato de zinc, con altos valores positivos, acompañados de cifras bajas de fosfatasa alcalina, con colesterol normal son demasiado significativas de ictericia hepatocelular. Al contrario, alto colesterol, con esterios normales, elevada fosfatasa alcalina, con pruebas de timol, cefalín colesterol de caracteres normales son patrimonio de las obstrucciones.

PRUEBAS DE FUNCION PANCREATICA

En todo tipo de ictericia extrahepática hay necesidad de explorar cuidadosamente el páncreas, ya que muchas ictericias de este tipo son producidas por carcinomas de cabeza o pancreatitis.

1) *Glicemia*

En las ictericias hepáticas las cifras de glicemia tienden a descender, por alteración de la función glucogenética del hígado. En las de tipo pancreático, carcinomas y mejor aún pancreatitis crónicas, se aprecian valores altos y curvas de aspecto diabético. Es frecuente encontrar cifras de 1,20 a 1,40 rara vez más altos.

Lipasa Sanguínea

Normalmente debe ser de 1,0 cc. de una solución vigésimo

quinto normal de soda cáustica. El aumento de la lipasa revela un bloqueo total o parcial de los canales pancreáticos.

Amilasa

Siguiendo la técnica de Somogyi los valores normales deben ser inferiores a 125 mg. de glucosa. Tiene el mismo valor de la anterior.

Desgraciadamente las pruebas de función pancreática hechas en el duodeno no las podemos practicar por falta de secretina.

Curva duodenal

Radiológicamente debe buscarse una ampliación del arco duodenal, que sugeriría aumento de volumen de la cabeza del páncreas. Sin embargo este signo solo se encuentra en presencia de cánceres o pancreatitis muy avanzados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

1) Se hace un recuento sobre el metabolismo de los pigmentos hemáticos.

2) Se hace un análisis de las clasificaciones de las ictericias y se propone una modificación a la del Dr. Ducci.

3) Análisis de la Fisiopatología de la coletasis y de las hemólisis anormales.

4) Se citan los principales datos clínicos y de laboratorio de valor en el diagnóstico de las ictericias.

BIBLIOGRAFIA

- 1 KRAMER and FUCHS. **Acute Liver disease: Its causes and treatment.** Med. Clin. of North Am-Vol. 37 Sep. 1953.
- 2 STEIGMANN. **Advances in the management of jaundice.** J. A. M. A. Vol. 144 N° 13 Nov. 1950.
- 3 WILLCOX. **Toxic jaundice.** Lancet 2 1931.
- 4 WINTROBE. **Hematología Clínica.** Edit. Interamericana México 1948.
- 5 BOCKUS. **Gastroenterología.** Trad Ed. Salvat 1951.

- 6 BOCKUS. **Postgraduate gastroenterology.** Ed. Saunders 1950.
- 7 PEDRO PONDS, ESQUERDO. **Rev. Médica de Barcelona** 1934.
- 8 EPPINGER. **Enfermedades del Hígado.** Barcelona 1930
- 9 J. SALA ROIG. **Clínica de las ictericias.** Madrid. 1952.
- 10 ARIAS VALLEJO. **Hepatitis infecciosa.** Rev. española enf. aparat Digest. Barcelona 1950.
- 11 JIMENEZ DIAZ. **Lecciones de Patología Médica.** Tomo 6. Madrid 1948.
- 12 RUNYAN, WRIGHT and BEEBE. **Homologous serum jaundice.** J. A. M. A. Vol. 144 N^o 13. Nov. 1950.
- 13 SNELL. **Management of jaundice patients.** J. A. M. A. 133, 1.175. 1947.
- 14 HOLLER PFLEGER. **Sintomatología de las enfermedades internas.** Ed. Labor 1946.
- 15 F. K. ALBRECHT. **Modernas actuaciones clínico terapéuticas de la medicina clínica.** Ed. Labor 1950.
- 16 IGARZABAL. **Tratado de patología quirúrgica.** Lib. Hachette. Buenos Aires 1946.
- 17 W. E. RICKETS. **Acute and chronic hepatitis.** Med. Cl. of N. Am. vol. 37 1953.
- 18 JOHN NEEFE and J. GAHESCIA. **Diagnosis of Liver diseases.** Med. Cl. Of. N. Am. Vol. 35. 1951. Pág. 1.649.
- 19 I. S. RAVDIN and W. H. HAGAN. **Diseases of the biliary system.** Med. Cl. of. N. Am. Vol. 35, 1951. Pág. 1.679.
- 20 J. R. SNAVELY and W. UNGLAUB. **Differential diagnosis of jaundice.** Med. Clin. of N. Am. Vol. 36, 1952, Pág. 393.
- 21 JOHN SESSIONS and FRAY INGELFINGER. **The medical management of severe liver diseases.** Med. Cl. of N. Am. Vol. 35, 1951 Pág. 1.441.
- 22 TICE. **Practice of Medicine.** Vol. VII 1952.
- 23 D. A. FARNER. **Biliary tract disease. Its causes and treatment.** Med. Cl. of N. Am. Vol. 38 N^o 5 1954.
- 24 SIDNEY PORTIS. **The treatment of liver diseases.** Med. Cl. of. Nor. Am. Vol. 37 N^o 4 1953.
- 25 HANS POPPER and F. SCHAFFNER. **Laboratory diagnosis of liver diseases.** J. A. M. A. Vol. 150 N^o 14, 1952. Dic. Pag. 1.367.
- 26 DONALD ATLAS and MARTIN M. KIRSHEN. **Cirrhosis of the liver.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953. Pag. 87.
- 27 SMITH FREEMAN. **Recent progress in the Physiology and Biochemistry of the liver.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953 Pag. 109.

-
- 28 **Liver biopsy and liver functions.** J. A. M. A. 148, 109, 1952.
- 29 E. FOLEY. **Cholecystitis and Cholelithiasis.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953
Pag. 145.
- 30 GEORGE O'BRIEN and INVIN L. SCHWEITZER. **Biliary tract syndromes and Their treatment.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953 Pag. 155
- 31 HARRY E. MOCK. **Post Cholecistectomy syndrome.** Med. Cl. of N. A. J. 1953 Pag. 169.
- 32 A. E. Mc. MAHON, J. E. KELSEY and D. E. DERAUF. **Hepatitis of malarial origin.** Arch. of int. Med. 93, 379, March. 1954.
- 33 M. SCHWARTZ; R. A. GILMAN and J. SETTLE. **Neonatal hepatitis.** J. A. M. A. Vol. 155 N^o 6 1954. Pag. 557
- 34 GEORGE V. **Diseases of the spleen.** Le Roy Med. Cl. of N. Am. 1953 Jan. Pag. 181.