

**El
coma
hepático***

Dr. Bernardo SEPULVEDA**

Dr. Alberto MIRANDA ***

DEFINICION

BAJO LA DENOMINACIÓN de coma hepático, se incluye un conjunto de trastornos neuropsiquiátricos que se presentan generalmente asociados a la insuficiencia hepática grave. Pueden ocurrir también cuando hay comunicaciones amplias entre el sistema venoso de la porta y el de la vena cava. Estas comunicaciones pueden corresponder a la circulación colateral desarrollada naturalmente en los casos de hipertensión portal; o pueden ser anastomosis

portocavales realizadas quirúrgicamente para el tratamiento de la misma hipertensión portal.

La intensidad de los trastornos es variable, desde los cuadros leves, con pérdida transitoria y parcial de la conciencia, hasta los estados comatosos profundos. Por ello, el término coma hepático no resulta muy apropiado, puesto que designa solamente la fase más grave del trastorno. Probablemente, sería preferible llamarle encefalopatía hepática, cuya connotación es más amplia. Sin embargo, la denominación de coma hepático está más extendida y, mientras se encuentra otra mejor, conviene retenerla; a condición de entender que el término engloba alteraciones neuropsiquiátricas distintas del coma, que, por otra parte, son frecuentemente precursoras del mismo coma.

PADECIMIENTOS EN QUE SE PRESENTA

El coma puede aparecer en cualquier hepatopatía aguda o crónica. Se ha observado en las hepatitis agudas, infecciosas o tóxicas, en el absceso amibiano, en las colangiohepatitis por obstrucción biliar, en el carcino-

* Leído en el Symposium de Comas en la Facultad de Medicina de México.

** Jefe de Servicio en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición.
Jefe del Departamento de Gastroenterología del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

Profesor de Gastroenterología de la Escuela de Graduados de la Universidad Nacional Autónoma de México.

*** Médico del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

ma primario y secundario y, sobre todo, en la cirrosis. En estos padecimientos su aparición está condicionada por lesiones graves del perénquima que dan lugar a insuficiencia hepática acentuada.

Como antes se dijo, hay ocasiones en que no es preciso que exista insuficiencia hepática grave para que se presente el cuadro del coma hepático; tal sucede cuando se han llevado a cabo anastomosis portocavales con fines terapéuticos o cuando se ha desarrollado espontáneamente una extensa circulación colateral como resultado de la hipertensión portal. No obstante, los cuadros neuropsiquiátricos que sobrevienen en estas circunstancias no tienen habitualmente la intensidad de los de la insuficiencia hepática, y, por lo común, son reversibles. Además, hay que tomar en cuenta que la gran mayoría de los pacientes que tienen anastomosis portocavales espontáneas o quirúrgicas, tienen también cirrosis, lo cual puede contribuir al desarrollo del cuadro.

FACTORES PRECIPITANTES

El coma hepático suele sobrevenir en la etapa final de un cuadro progresivo de insuficiencia del hígado; en tales casos, no puede atribuirse su aparición a una causa concreta, aparte de la lesión hepática. Hay otras ocasiones en que sí se encuentran factores desencadenantes. Los más comúnmente observados son:

Hemorragias gastrointestinales.

Intervenciones quirúrgicas.

Infecciones generales.

Paracentesis abdominales.

Con menos frecuencia, puede presentarse el cuadro por la administración de:

Cloruro de amonio.

Resinas de intercambio catiónico en fase amoniacal.

Metionina.

Diuréticos mercuriales.

Proteínas en gran cantidad.

Hipnóticos en grandes dosis.

Conviene advertir que los trastornos provocados por la administración de estas sustancias son generalmente reversibles y de menor gravedad.

DATOS CLINICOS

En esencia, el cuadro consiste en la combinación de alteraciones psíquicas y neurológicas, que se presentan simultáneamente en la mayoría de los casos.

Las alteraciones psíquicas son casi siempre las primeras en aparecer y se reconocen al principio por indiferencia al medio exterior. Posteriormente, se nota apatía, lenguaje farfullado, conducta inadecuada, agitación, confusión mental y somnolencia. Si el cuadro sigue progresando, se presenta delirio, estupor y coma.

El coma profundo y persistente termina habitualmente en la muerte del enfermo.

Los trastornos neurológicos principales son tres: modificaciones de los reflejos, rigidez muscular y un temblor característico.

Las modificaciones de los reflejos consisten sobre todo en exaltación de los tendinosos y en aparición de los reflejos de prensión y de succión, así como del plantar extensor (Babinsky). En el coma profundo hay abolición de todos los reflejos.

Las rigideces musculares son por lo común de tipo plástico y predominan en muñecas y codos. Ocasionalmente puede registrarse también el fenómeno de la "rueda dentada".

El temblor es más ostensible en las extremidades; está ausente en el reposo y en el movimiento y se presenta sólo en la postura sostenida. Al extender hacia adelante brazos, manos y dedos, se ven movimientos de flexión y extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca, gruesos e irregulares. Por su forma especial se le ha llamado "temblor en aleteo". Es característico del coma hepático y solo por excepción se ha encontrado en algunos casos de uremia.

La distinta gravedad con que evoluciona este síndrome ha permitido su división en dos grupos principales: el coma hepático agudo y la encefalopatía recurrente o transitoria. Los signos clínicos, los datos de laboratorio y los cambios electroencefalográficos son básicamente iguales en ambos cuadros. La diferencia está en que todas las alteraciones son más profundas en el coma y en que la evolución es distinta; el estupor es reversible, mientras que el coma avanza generalmente hacia la muerte.

DATOS DE LABORATORIO

Aparte de los resultados anormales en las pruebas de funcionamiento hepático, que por otra parte, tampoco guardan estrecha relación con el cuadro neuropsiquiátrico, el dato encontrado con mayor constancia es la elevación del amoníaco en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo. En condiciones normales, y con la técnica de Conway modificada por McDermott, la cantidad de amonio sanguíneo es de 55 microgramos por ciento. Los pacientes con cuadros de coma hepático tienen frecuentemente cifras de 200 a 400 microgramos.

El líquido céfalorraquídeo normal no tiene amonio; pero en los trastornos neurológicos del coma hepático, sí se encuentra amonio en cantidades variables, que tienen relación con la cifra del amoníaco en la sangre.

Otro hallazgo en el líquido céfalorraquídeo de estos pacientes, es la elevación de la glutamina, fenómeno que probablemente está ligado al trastorno metabólico del amoníaco.

DATOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS

En los pacientes con el cuadro del coma hepático, se han registrado cambios en el electroencefalograma que consisten en la aparición de ondas lentas, sincrónicas y bilaterales, con frecuencia de dos por segundo. Tales ondas se presentan por descargas, separadas generalmente por las ondas alfa normales, pero después aumentan en duración y se extienden a las demás zonas, hasta que toda la gráfica es de actividad lenta.

ESTUDIOS SOBRE LA PATOGENIA DEL CUADRO

En la actualidad, se piensa que los trastornos del coma hepático se deben a disturbios en el metabolismo del sistema nervioso, causados por la presencia en la sangre de amoníaco y otras substancias nitrogenadas en cantidad elevada.

El amoníaco se forma en el intestino, a partir de distintos cuerpos nitrogenados y por la acción de las bacterias intestinales; de allí pasa a la sangre portal y llega a la circulación general en grandes cantidades, cuando el hígado insuficiente no puede transformarlo, o cuando hay

amplias comunicaciones entre la porta y la cava; o bien, por último, cuando hay una combinación de ambos mecanismos.

PRONOSTICO

En términos generales se trata de un cuadro muy grave, puesto que la mayoría de los pacientes fallecen. El pronóstico es más sombrío si la encefalopatía del coma aparece en el curso de una insuficiencia hepática grave; si el coma es profundo y por último, si ha durado varios días.

TRATAMIENTO

De acuerdo con las ideas actuales sobre la patogenia del cuadro, las medidas terapéuticas adecuadas serían: primero, la disminución de la producción del amoníaco y de otras sustancias nitrogenadas en el intestino; y segundo, la metabolización rápida del amoníaco circulante, para asegurar su pronta eliminación como sustancia tóxica.

En la actualidad, sólo se cuenta con medidas eficaces para disminuir la producción de estas sustancias en el intestino. Se ha intentado así mismo neutralizar el amoníaco circulante y favorecer su excreción, por medio del ácido glutámico, la arginina y otros compuestos; pero los resultados no son todavía concluyentes.

El problema está en que el trastorno del metabolismo amoniaco depende en la mayoría de los casos graves, de la insuficiencia hepática acentuada y con frecuencia irreversible. Mientras no se encuentren recursos efectivos para corregir de manera rápida la insuficiencia hepática, no puede hablarse de un tratamiento causal del coma hepático.

MEDIDAS PARA DISMINUIR LA PRODUCCIÓN DE AMONÍACO EN EL INTESTINO

Las tres medidas principales son la dieta, la antisepsia intestinal y la evacuación del intestino.

a) *D i e t a*

Consiste en la supresión temporal de las proteínas de la alimentación. El ingreso calórico se obtiene con la administración de soluciones glucosadas por vía oral, por sonda gástrica o, en caso necesario, por vía

intravenosa. Para tal objeto, se prepara una solución de glucosa al 20 por ciento, de la cual se dan dos litros al día, o sea 1,600 calorías diariamente como único alimento.

La solución glucosada puede administrarse por vía endovenosa, al 20 o al 40 por ciento; en esta última concentración, hay que usar venas de gran calibre para evitar trombosis.

Cuando haya mejoría evidente, se añaden 20 gramos de proteínas cada tercer día en forma de medio litro de leche. Si continúa la mejoría, se añaden otros 20 gramos de proteína cada tercer día, hasta llegar a la dieta normal o hasta el límite de tolerancia del paciente.

b) Antisepsia intestinal

Tiene por objeto reducir la participación de las bacterias intestinales en la formación de amoníaco a partir de sustancias nitrogenadas y se consigue por medio de los antibióticos de amplio espectro: tetraciclina, clortetraciclina y neomicina. Se administran por vía oral o por sonda gástrica, las primeras a la dosis de 2 gramos, y la segunda a la de 4 a 6 gramos por día. Las tetraciclina se sostienen hasta que haya mejoría evidente o por un período máximo de 10 días. La neomicina puede continuarse por largos períodos de tiempo, en caso necesario.

c) Evacuación del intestino

La limpieza intestinal puede tener mucha importancia para disminuir la formación de amoníaco, particularmente cuando ha habido hemorragia en el tubo digestivo. Para tal fin, se aplica inicialmente un enema y, posteriormente, se asegura la evacuación intestinal diaria por medio de laxantes a base de magnesia o con el concurso de enemas.

OTRAS MEDIDAS QUE PUEDEN SER ÚTILES

- a). Tratamiento de la hemorragia por ruptura de várices del esfóago.
Globo esofágico.
Transfusiones.
- b). Corrección de trastornos electrolíticos:
Hiponatremia e hipokalemia.

c). Corrección de la anoxia.
Oxigenoterapia.

Por añadidura, deberán suprimirse todos los medicamentos de acción nociva.

En lo que respecta a la corticotrofina y a los corticoesteroides, no han dado resultados convincentes e incluso pueden favorecer la producción de hemorragias gastrointestinales. Como regla, su aplicación no está justificada en la encefalopatía de la cirrosis. En el coma hepático de la hepatitis aguda, podrá intentarse su uso cuando no haya contraindicación.

RESUMEN

1. Bajo la denominación de coma hepático, se incluyen trastornos neuropsiquiátricos de intensidad variable, relacionados generalmente con la insuficiencia grave del hígado.
2. Este cuadro se observa en diversos padecimientos agudos y crónicos del hígado, de los cuales el más frecuente es la cirrosis. Puede también aparecer cuando hay anastomosis portocavales espontáneas o quirúrgicas.
3. El coma hepático suele sobrevenir como etapa final en los mencionados padecimientos; o bien, ser precipitado por diversos factores, tales como hemorragias, intervenciones quirúrgicas, infecciones y paracentesis abdominales. La administración de varias sustancias con fines terapéutico puede también precipitar la aparición del cuadro.
4. Las manifestaciones clínicas esenciales son de orden psíquico y neurológico. Las primeras consisten sobre todo en trastornos de la conciencia. Las principales manifestaciones neurológicas son el temblor "en aleteo" característico y las modificaciones en los reflejos.
5. Se han descrito cambios en el electroencefalograma, que parecen ser propios del coma hepático.

6. La explicación más probable de estos trastornos, es la concentración anormal de amoníaco y quizá de otras sustancias nitrogenadas en la sangre.
7. El pronóstico es siempre grave; para formularlo, se tendrá en cuenta la naturaleza del proceso responsable y la magnitud de las alteraciones neuropsiquiátricas.
8. El tratamiento actual comprende los puntos siguientes:
 - Disminuir la producción del amoníaco y otras sustancias nitrogenadas.
 - Corregir los trastornos asociados: la anemia, el choque, la anoxia y los desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos.
 - En determinados casos puede ensayarse la aplicación de corticotrofina y corticoesteroides.