

Coma Hepático

Abel Guevara Mayorga*

Introducción:

El presente trabajo tiene por objeto hacer una revisión exhaustiva sobre el tema de Coma Hepático, que se suscita en nuestro medio, como consecuencia de la hepatitis infecciosa, que es endémica en todo el país. Además con el fin de dictar la pauta a seguir en el Servicio de Infecciosos del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera y otros centros hospitalarios que se ven abocados con alguna frecuencia a tratar esta complicación.

Presento este trabajo para cumplir con el requisito exigido por la Cátedra de Pediatría y el Colegio de Médicos y Cirujanos para la inscripción como Especialista en Pediatría.

Definición:

Se define como las alteraciones mentales o neurológicas que pueden presentar los pacientes con afecciones hepáticas difusas, agudas o crónicas, por la acción del sistema nervioso central de metabolitos no detoxicados a nivel del hígado. (1)

Etiología:

Las hepatopatías que más comúnmente dan origen al coma hepático prácticamente son dos: la hepatitis y la cirrosis. Solo rara vez las supuraciones del hígado, como los abscesos amibianos múltiples que han destruido prácticamente todo el órgano terminan en coma hepático. Se citan otras causas como: intoxicación por drogas y sustancias químicas. (2)

Factores Precipitantes:

1. Hemorragia gastrointestinal. Estas actúan de dos modos:
 - a. Agravando la isquemia hepática lo que a su vez agudiza la
 - b. Constituyendo una fuente de amonio que se forma a partir de las proteínas y de la sangre bajo la acción de las bacterias insuficiencia del tubo digestivo.
2. Septicemia: La asociación de infecciones severas y coma hepático han sido observadas; los factores que intervienen son: limitación de la actividad del Sistema Retículo Endotelial. Interferencia de los mecanismos desintoxicantes de endotoxinas y de metabolitos bacterianos, menor capacidad hemostática general, y producción disminuida de factores inespecíficos de defensa (complemento hemolítico).
3. Desnutrición: Parece claro que los episodios de coma hepático se presentan con mayor frecuencia en niños desnutridos. Si durante la desnutrición disminuyen las reservas de glucógeno, la biosíntesis de proteínas, y aparecen áreas de esteatosis; es lógico pensar que la capacidad homeostática del hígado esté afectada. Independientemente de la agresión microbiana, la respuesta del

* Del Hospital de San Carlos, Ciudad Quesada.

- huésped desnutrido, condicionaria un curso más grave de la enfermedad.
4. **Deshidratación:** Sobre todo, el desequilibrio electrolítico consistente en la pérdida de potasio. Esto puede llevarse a cabo por la extracción de líquido ascítico en abundancia y repetidamente; por la aplicación indiscriminada de diuréticos mercuriales o de tipo de las tiazidas, ya que ambos eliminan potasio.
 5. **Trauma Quirúrgico:** Por la ejecución de operaciones quirúrgicas tendientes a derivar la circulación porta hacia vías extrahepáticas, tal como sucede con la anastomosis de la vena porta con la vena cava inferior y en menor grado al unirse la vena esplénica con la renal.
 6. **Drogas:** Totalmente contraindicado está el uso de morfina, clorpromazina y barbitúricos de acción corta (pentotal, seconal), los cuales al parecer, inhiben la síntesis de urea a nivel del hígado resultando así un aumento de amonio sanguíneo.
 7. **Administración de Proteínas:** En grado tal que el amonio resultante de su metabolismo no sea adecuadamente manejado por el hígado. Esto acontece con motivo del establecimiento de dietas hiperproteicas, pero sobre todo, con la administración de preparados nitrogenados, por vía parenteral, especialmente endovenosa. (2) (3) (4)

Anatomía Patológica:

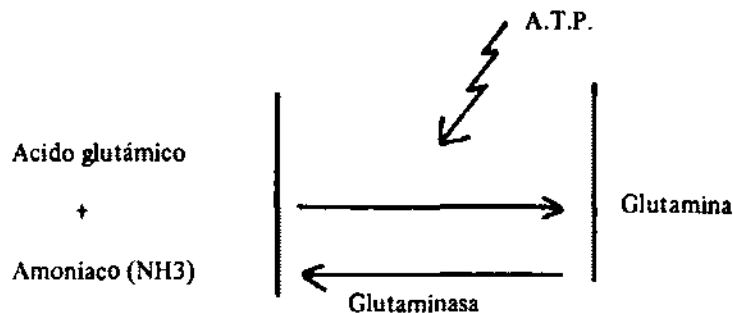
Mencionaremos las alteraciones del parénquima hepático y cerebral que son los órganos directamente afectados. El coma hepático se puede producir en un hígado con daño agudo o crónico. En los cuadros agudos se describen las alteraciones correspondientes a la hepatitis en la que puede haber o no compromiso del retículo. Si este se encuentra comprometido y el paciente sobrevive la regeneración del parénquima hepático, se hará en forma desordenada dando origen a los nódulos de regeneración característicos de la cirrosis post-necrótica. En aquellos casos en que no comprometen el retículo, la regeneración será normal. No siempre hay correlación entre la intensidad de daño hepático y el estado de coma. (1) Hans Popper, citado por Zacarias y Corbalan (1), afirman que es imposible reconocer cortes histológicos de pacientes que se encontraban en coma, y habla del coma hepático como concepto funcional y no anatómico. Las lesiones cerebrales no son constantes, puede encontrarse aumento del número y tamaño de los astrocitos. En los casos de coma prolongado se encuentra degeneración celular en la corteza cerebral, tálamo, lentículo, núcleo rojo y dentado.

Fisiopatología:

No existe aún un concepto unitario en relación a la patogenia del coma hepático. Puede asegurarse que existe una reducción en el metabolismo oxidativo celular por la perturbación de la vía glicolítica de los ácidos tricarbónicos. Además se ha encontrado deficiencia de coenzimas y acetilcoenzima A y finalmente parece razonable que la presencia de metabolitos circulantes también participan en el mecanismo que conduce al coma. (5)

Función Cerebral:

El flujo sanguíneo cerebral se encuentra disminuido en el 25% ; el gasto de oxígeno en 50%. La utilización de glucosa se encuentra disminuida desproporcionadamente. Estos cambios no se correlacionan con la concentración sanguínea de amonio (NH_4). El amonio es metabolizado en el cerebro. El promedio de amoniaco (NH_3) cerebral es de 60 mcgr/100 grm. El amonio formado se une al ácido glutámico para formar glutamina. Existe una elevada concentración de ácido glutámico en el cerebro normalmente, ya que constituye el 80% de los aminoácidos libres. La formación de ácido glutámico y su descarboxilación posterior conduce a la formación de ácido gama aminobutírico, al parecer actuando como coenzimas la vitamina B6. Este último ácido parece tener importancia en la transmisión sináptica. En el coma hepático y en animales hepatectomizados los niveles de glutamina están elevados. (5) Se ha concentrado una mejor correlación entre la severidad del coma y la concentración de glutamina en el líquido cefalorraquídeo, que la observada por amonio. El papel primario del ácido glutámico está en la transaminación y amidación removiendo el amonio acumulado. (5) La glutamina resulta de la unión del ácido glutámico y amoniaco (NH_3), reacción favorecida por la glutaminasa. Fig. N° 1. El ácido glutámico se descarboxila y se forma 2 alfa aminobutírico. (8)



MODIFICADO DE LAGUNA (1960)

Fig. 1. En esta reacción puede observarse la formación de glutamina, que puede llevarse a cabo en hígado, cerebro o riñón. (8)

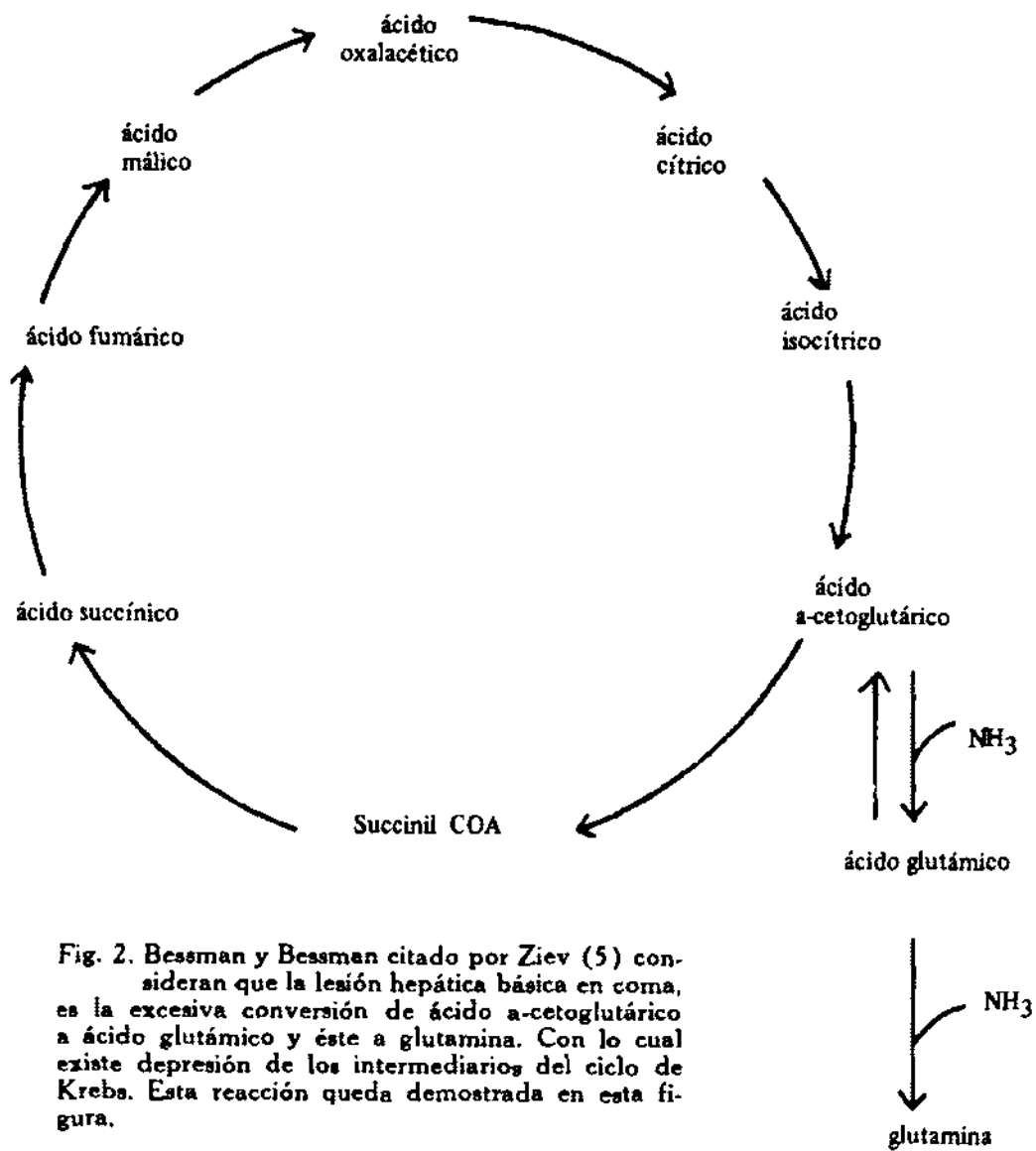


Fig. 2. Bessman y Bessman citado por Ziev (5) consideran que la lesión hepática básica en coma, es la excesiva conversión de ácido a-cetoglutarico a ácido glutámico y éste a glutamina. Con lo cual existe depresión de los intermediarios del ciclo de Krebs. Esta reacción queda demostrada en esta figura.

MODIFICADO DE LAGUNA, 1960

Función Renal:

El riñón normalmente adhiere amonio a la circulación por desdoblamiento de la glutamina en el tubo renal. Es un hecho claramente demostrado que el uso de acetazolamida, incrementa esta fuente de amonio. (5)

Amonio:

La formación de este metabolito es constante en el organismo y es el resultado del catabolismo de proteínas y aminoácidos. Existen múltiples procesos para su formación entre ellos: desaminación, transaminación, deshidratación, desulfuración, conversión de un aminoácido en otro, etc. Además está la formación de amoniaco en el tubo gastrointestinal. (6) La presencia de amoniaco alveolar sugiere que algo está presente en la sangre. A pH de 7.4 casi todo este amoniaco está en forma de ion amonio. Las células tisulares son relativamente impermeables al amonio y permeables al amoniaco gaseoso. Cuando el pH aumenta el amonio se disocia formando amoniaco al parecer con entrada a las células. Se ha demostrado que en músculo y cerebro las concentraciones de amonio aumentan en la alcalosis y con la acidosis disminuyen. Así también la toxicidad de sales de amonio fue mayor a pH. mayores. Existe cierta correlación entre los niveles de amonio y el estado mental, no hay relación entre la saturación de oxígeno y la concentración de amonio, sin embargo, la hipoxia potencializa directamente los efectos tóxicos del amonio en cerebro. (5) Los efectos colaterales de una alta concentración de amonio depende de su presencia en un individuo susceptible. La susceptibilidad está dada por la presencia de enfermedad hepática, grandes derivaciones colaterales y factores adicionales como la deficiencia de coenzimas y la alcalosis. (4) Fig. Nº 3. El desdoblamiento de sustancias nitrogenadas formadoras de amoniaco comienza en la boca, jugo gástrico y flora bacteriana intestinal. Esta última se ha encontrado en intestino delgado alto. El 25% de la úrea circulante es formada en el intestino. La sangre de la vena hepática contiene mucho menos amoniaco que la de la vena porta. (5) El amoniaco es utilizado en el hígado para la síntesis de úrea en el ciclo de la ornitina. (8) Fig. Nº 4. El amoniaco originado en el tracto gastrointestinal puede cortar el paso a través de derivaciones protosistémicas o a través del hígado dañado, sin ser expuesto a la célula hepática. (5)

Metabolismo de las Proteínas:

Las más importantes funciones del hígado en el metabolismo de las proteínas son:

1. Desaminación de los aminoácidos.
2. Formación de úrea para remover amonio de los líquidos del cuerpo.
3. Formación de proteínas plasmáticas.
4. Interconversión entre los diferentes aminoácidos y otros compuestos. (7)

El ácido gama-aminobutírico derivado del ácido glutámico inhibe la transmisión sináptica pero esto no ha sido estudiado en coma hepático. La metiomina ha demostrado particular toxicidad dada por vía oral a pacientes susceptibles; por vía intravenosa no causa efectos.

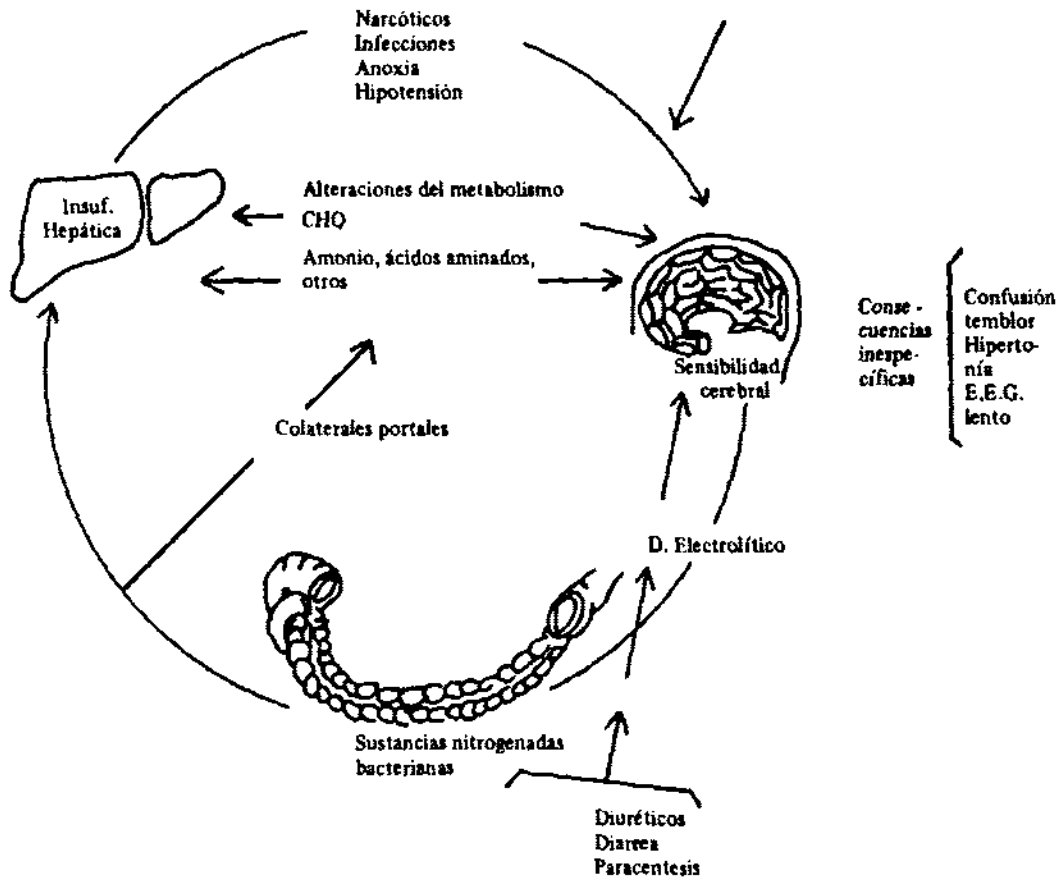


Fig. 3. Una serie de factores pueden llevar a las manifestaciones de coma. Obsérvese las derivaciones que logran impedir que productos del intestino sean expuestos a la célula hepática. Notemos también desequilibrio electrolítico, Alteraciones de los hidratos de carbono y diuréticos. (4)
SHERLOCK, 1968

El desdoblamiento de sustancias nitrogenadas formadoras de amoníaco comienza en la boca, jugo gástrico y flora bacteriana intestinal. Esta última se ha encontrado en intestino delgado alto. El 25% de la úrea circulante es formada en el intestino. La sangre de la vena hepática contiene mucho menos amoníaco que la de la vena porta. (5) El amoníaco es utilizado en el hígado para la síntesis de úrea en el ciclo de la ornitina. (8) Fig. N° 4.

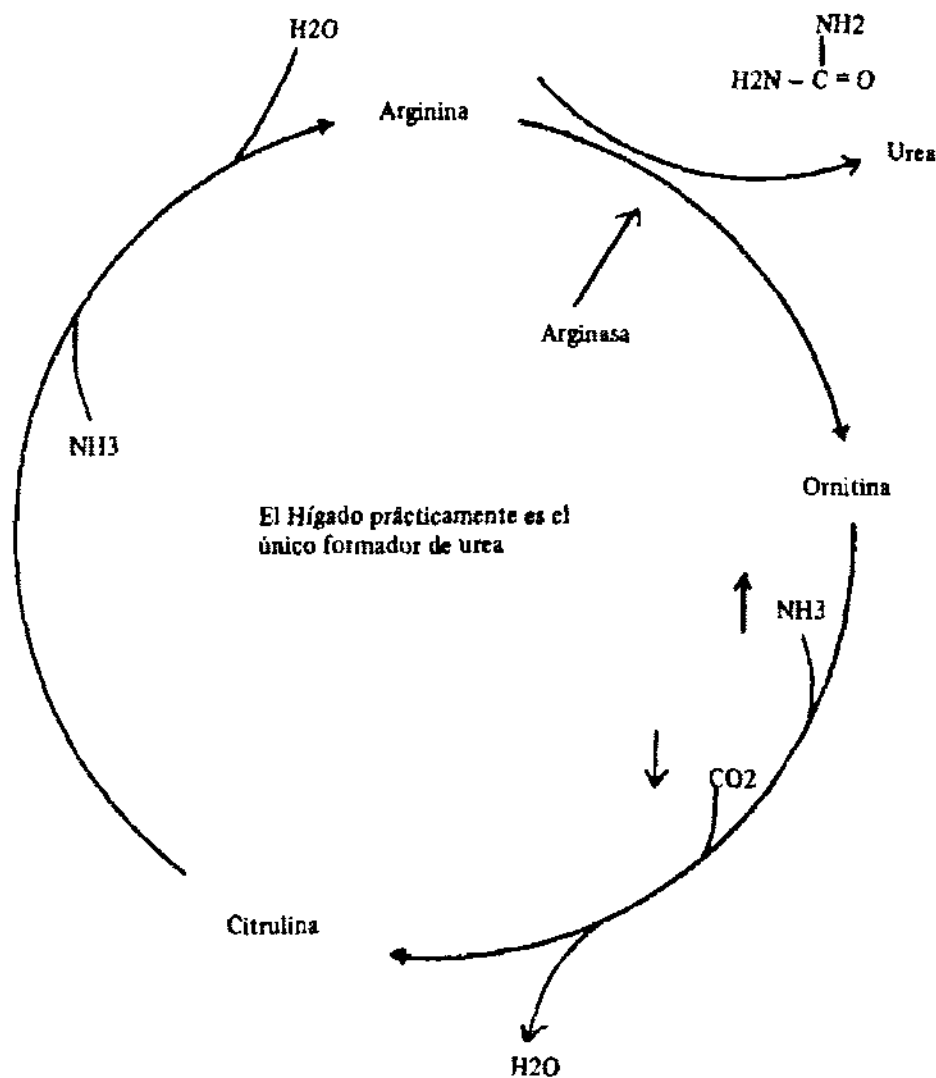


Fig. 4. CICLO DE LA ORNITINA. (8)

El amoníaco proveniente de los ácidos aminados, desaminados en el hígado, es rápidamente transformado en urea. Otra fuente de Amoníaco es producto de acción bacteriana sobre diversos aminoácidos en el intestino, también convertidos en urea por el hígado. (5)

La ausencia de arginina en una mezcla de aminoácidos causó menor toxicidad cerebral. La aminociduria particularmente la cistinuria han sido demostrados en pacientes en coma hepático. En plasmas se han encontrado diferentes niveles de aminoácidos entre ellos ácido glutámico, glutamina, cistina y metionina. (5) Walshe y otros citados por Ziev (5), han sido capaces de invertir el coma hepático con la infusión de ácido glutámico intravenoso; se ha usado también arginina.

Metabolismo de los ácidos grasos:

Algunas funciones del hígado en el metabolismo de los ácidos grasos son:

1. Betaoxidación.
2. Formación de lipoproteínas.
3. Formación de grandes cantidades de colesterol y fosfolípidos.
4. Conversión de grandes cantidades de carbohidratos y proteínas.

Para obtener energía de los ácidos grasos neutros por el mecanismo de betaoxidación se forma primero glicerol y ácidos grasos. Luego los radicales acetil de dos carbonos dan lugar a la producción de acetil coenzima A, ésta a su vez ingresa al ciclo de los ácidos tricarbónicos donde es oxidada liberando grandes cantidades de energía. En el hígado se realiza el 60% de la oxidación de los ácidos grasos por este mecanismo. (7) En gatos inmovilizados con galamina se notó que los ácidos grasos de cadenas cortas incluyendo butirico, valérico y ácido caproico inhiben los sistemas activantes, reticulares, neocorticales del cerebro medio. El electroencefalograma en estos casos era similar a aquellos que presentaban como hepático. Por otra parte la inyección intraperitoneal de ácidos grasos de cadenas cortas a ratas les produjo inconciencia dos a cuarenta minutos después. (5)

Alteraciones Electrolíticas

El Na, K, y Mg, se encuentran por debajo de 130,3 y 1.6 miliequivalentes por litro. Puede haber déficit severo de estos iones no revelados por las concentraciones séricas muchas veces la letargia o apatía son debidas a estos déficit de iones. El calcio se ha encontrado por debajo de 8.5 y el fosfato por debajo de 3 mg/100. (5)

Equilibrio ácido base:

Se han descrito todas las alteraciones del mismo excepto la acidosis respiratoria pura. La alcalosis respiratoria es la primera consecuencia del aumento de la frecuencia y amplitud respiratoria por estímulo del centro respiratorio, si no hay hipocalcemia por lo general estará compensada; si la hubiera encontraremos una mezcla de alcalosis metabólica y respiratoria. La hipoxia conduce a aumento de ácido pirúvico y láctico que llevan a una reducción de la tensión de CO₂. (5) Resumiendo, ningún mecanismo ha sido descrito para el último defecto en el coma hepático. Sin embargo varias sugerencias plausibles han sido hechas. La energía necesaria para el cerebro es encontrada casi enteramente por oxidación de la glucosa. La vía glicolítica de los ácidos tricarbónicos por esto juega el papel central en el metabolismo cerebral y debe estar perturbada en el coma hepático. El cerebro de los pacientes se encuentra continuamente asediado por

cargas de amonio. Esto aumenta las demandas de la vía glicolítica la cual está perturbada, para comenzar con una reserva de cofactores disminuida como los del complejo vitamínico B y magnesio. Con el tiempo esto constituye un drenaje al ciclo del ácido cítrico, tal como alfa cetoglutarico que se pierde al combinarse con amonio para dar glutamina. (5) Normalmente, una molécula de glucosa forma 38 moléculas de A.T.P. Si en presencia de un exceso de amonio el alfa cetoglutarico forma ácido glutámico y glutamina, en vez de seguir la vía normal, 26 de estas moléculas se pierden en la reacción, o sea, queda sólo el 32% de la energía utilizable. No obstante en el coma hepático la utilización de glucosa se encuentra reducida a la mitad con lo que finalmente una molécula de glucosa ofrece sólo el 16% de su energía. (5) Fig. N° 5. El metabolismo oxidativo celular es por esto reducido tan drásticamente que el gradiente iónico de la membrana celular no puede ser mantenido y la excitabilidad eléctrica está deprimida tanto como las funciones sintéticas dentro de las células. Al presente parece razonable concluir que la reducción en el metabolismo oxidativo celular es la base fundamental para el coma hepático como para el coma de la hipoglicemia y de la hipoxia. (5) Todos los factores que conducen a reducir el metabolismo oxidativo celular no están del todo claros. Las deficiencias de coenzimas y de acetil coenzima A, juegan un papel central como está evidenciado por los varios grupos de productos metabólicos en que requieren coenzima A para su propio metabolismo. Uno de tales grupos consiste de piruvato, lactato, acetofina, y butilenglicol. Un segundo, de ácidos grasos de cadena corta. Un tercer grupo, de ciertos aminoácidos como tirosina, fenilalanina, cistina, histidina y metionina. Finalmente el grupo del ácido cetoglutarico y cítrico. (5) El hígado normalmente contiene un tercio de la acetil coenzima A del organismo de tal modo que talvez pueda anticipar serias consecuencias metabólicas la pérdida de esta coenzima en las extensas destrucciones del hígado. Finalmente la acumulación de sustancias que son tóxicas por sí mismas o que alteran los metabolitos circulantes como las proteínas que no pueden llevar a cabo sus funciones específicas, etc., ha conducido a emplear la técnica de la exsanguino-transfusión en el coma hepático como un medio de remover estos productos. Es probable que estos ensayos conduzcan en los próximos años a muchos descubrimientos sobre el mecanismo fundamentalmente implicado. (5)

Cuadro Clínico

De acuerdo con Sherlock (4) se le divide en tres fases o grados:

- a. Primer grado: Desórdenes pequeños de la conciencia y del sistema motor.
 - b. Segundo grado: Gruesos desórdenes de la conciencia y del sistema motor.
 - c. Tercer grado: Estado de coma.
- a. La primera fase del síndrome se caracteriza por:
- Confusión mental
 - Dificultad de concentración
 - Euforia o apatía
 - Somnolencia
 - Conducta inadecuada
 - Falta de pulcritud
 - Temblor aleteante
 - Fetor hepaticus

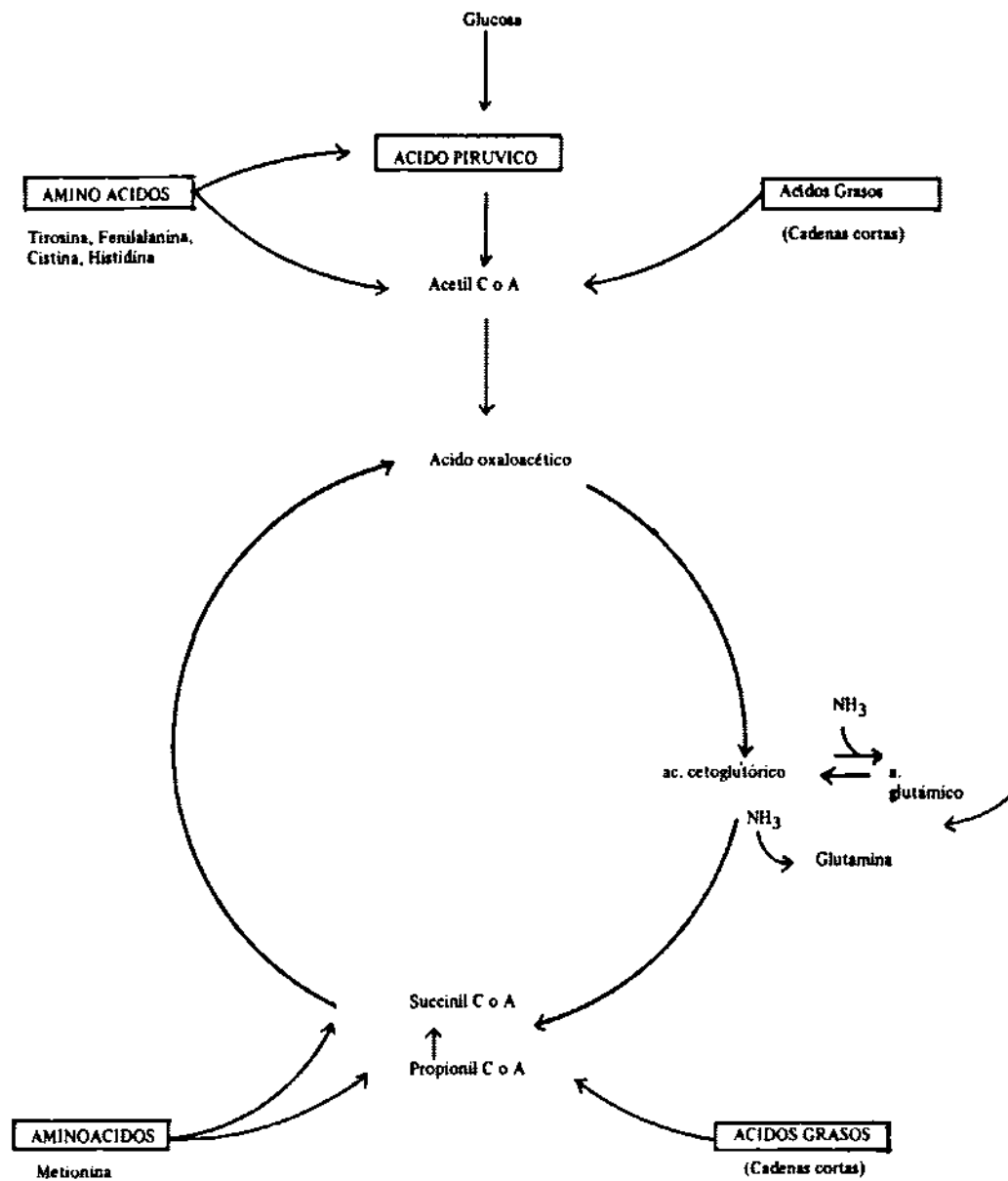


Fig. 5. Cuatro grupos de productos metabólicos requieren Acetil Coenzima A para su metabolismo, lo cual se encuentra disminuida. Además la formación de glutamina reduce al 32% energía utilizable, por una molécula de glucosa. (5)

Modificado de Ziev, 1966

- b. En la segunda fase los signos neurológicos son:
- Rigidez muscular fluctuante
 - Hiperreflexia
 - Clonus del tobillo
 - Respuesta p'antar extensora
 - Fetor hepaticus
- c. Tercera fase:
- Se intensifica la somnolencia
 - Estupor profundo
 - Inconciencia
 - Flaccidez muscular
 - Tendencia a la arreflexia
 - Desaparecen los temblores aleteantes
 - Contracciones musculares aisladas
 - Convulsiones

Estas manifestaciones son frecuentemente pesquizables en el adulto; pero en los niños especialmente lactantes, pueden pasar desapercibidas. Debemos insistir finalmente, que el coma hepático sigue siendo en primer lugar un diagnóstico clínico y los exámenes de laboratorio son de ayuda para confirmar el diagnóstico. (1) (4) (9)
Pruebas de laboratorio y gabinete a pedir en enfermos de coma hepático.

1. Hemoglobina y Hematocrito: Revelan la pérdida de sangre.
 2. Leucograma: El aumento de leucocitos detectan la infección o el proceso viral.
 3. Grupo y Rh.: Para tipificar la sangre a usar en transfusión o exsanguino-transfusión.
 4. Bilirrubinas: La mayor elevación de la bilirrubina sérica en los casos severos es la consecuencia no sólo de la lesión hepatocelular, sino además de gran trastorno, en la arquitectura lobulillar que se traduce por colestasis intracelular (trombos biliares, retención intracelular, colapso del retículo, infiltración inflamatoria y edema) que a su vez se refleja en una incidencia muy elevada en la hipocolia/acolia. En el estado de coma, los niveles de bilirrubina revelan muy aproximadamente la evolución a largo plazo, ya que la tendencia a valores menores indica la recuperación y eventual normalización de la función hepática.
 5. Transaminasas (G.P., G.O.): La dosificación de transaminasa glutámico pirúvica sirve para descubrir la lesión del hepatocito, no su incapacidad funcional. Esta se eleva hasta 1,000 Us y su descenso es el mejor indicio de repercusión hepática. El abatimiento de la transaminasa desde valores más o menos altos hasta cero, es un mal signo pues casi siempre coincide con la aparición del coma irreversible. Por el contrario, una disminución gradual hasta alcanzar los niveles normales es indicio de una buena recuperación.
 6. Tiempo de protrombina: Valores inferiores al 30% indican por lo general un daño intenso del parénquima hepático.
 7. Colesterol Total: En cifras inferiores a 100 mg/100 ml. tienen valor relativo.
 8. Amonio en sangre siempre se encuentra aumentado. Cifra que se considera normal 18—48 mg%.
-

9. Glicemia: El hallazgo de hipoglicemia durante el curso evolutivo de una hepatitis puede ser un signo premonitorio de coma hepático.
 10. Proteínas totales y fraccionadas y electroforesis si es posible: *El estudio electroforético muestra los signos descritos por Nagel como de mal pronóstico globulina alfa 1 menor de 0.30 g/100 ml. y globulina beta inferior a 0.60 g/100 ml.*
 11. Urea y creatinina: Es importante para hacer diagnóstico diferencial con coma urémico.
 12. Na, K, CO₂, pH y calcio: *Con el fin de tratar adecuadamente el desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis o alcalosis que es frecuente en estos pacientes.*
 13. Hemocultivos: Con el deseo de aislar el germen en caso de que curse con septicemia.
 14. Investigar sangre oculta.
 15. Orina: El dato más valioso es el de la urobilina, así como los pigmentos biliares. La presencia de albúmina y hematuria microscópica pueden deberse a lesiones hemorrágicas renales que afectan el glomérulo o a localización tubular que afecta reabsorción de la albúmina filtrada. *Dado que es frecuente encontrar cuadros de nefrosis colémica es probable que intervengan lesiones glomerulares como responsables de las alteraciones encontradas.*
 16. Punción lumbar: Nos sirve para hacer diagnóstico diferencial con otros tipos de coma. *En el líquido cefalo raquídeo la glutamina se encuentra aumentada cuando hay afección hepatocelular, y especialmente en el coma hepático. Cifra que se considera normal 14 mg/100 ml.*
 17. Fondo de ojo: Util en el diagnóstico diferencial con otros tipos de coma.
 18. Electroencefalograma: *Revela paroxismos bilateralmente sincrónicos de ondas lentas, de elevado voltaje (1½ a 3 por segundo) intercaladas o superpuestas a un ritmo relativamente normal de tipo alfa. Estas ondas aparecen en la región frontal y luego se prolongan lateral y posteriormente hasta que el registro total es de actividad lenta.*
 19. Electrocardiograma: Los cambios en el electrocardiograma pueden ocurrir tempranamente en la progresión hacia el coma hepático pero no son específicos, sin embargo en un paciente con ictericia hacen un diagnóstico virtual. (1) (2) (3) (4) (9) (10) (11).
-

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Trastorno específico	Datos clínicos importantes	Datos de laboratorio importantes	Hechos sobresalientes
Meningitis	Rigidez de la nuca Kerning positivo, fiebre	Cambios en el L.C.R.	Comienzo subagudo
Coma diabético	Signos de D.H.E. Respiración profunda, Aliento con olor a manzana	Glucosuria, hiperglicemia, CO ₂ bajo, cuerpos cetánicos en orina	Antecedentes de poliuria, polidipsia polifagia, pérdida de peso
Uremia	Hipertensión, piel terrosa, aliento urinoso	Proteinuria úrea y creatimina elevada	Retinopatía vascular
Coma Hepático	Somnolencia, estuqueo brazos extendidos, ictericia, ascitis	Niveles NH ₃ sanguíneos elevados L.C.R. pueden hacerse presentes NH ₃ y metionina	Comienzo del curso por una Hepatitis viral, cirrosis, Hemorragia por várices o después de paracentesis Intoxicación por medicamentos.
Coma por hemorragia intracereana	Letargo irritabilidad o convulsiones cianosis respiración irregular Períodos de apnea Llanto pitudo Mirada fija	Líquido sanguinolento en P.L. a primera intención Número elevado de eritrocitos y creatinocitos en el estudio microscópico del L.C.R. Niveles de deshidrogenasa láctica por encima de 100 U. (9) (12)	Antecedentes Historia de parto diastósico de sufrimiento fetal, toxemias o prematuridad

Pronóstico:

Depende de la extensión de las lesiones hepatocelulares, en los casos crónicos con una relativa función hepática, pero con una extensa circulación colateral, tienen mejor pronóstico que en las hepatitis agudas. En la cirrosis si hay ascitis, ictericia y proteínas séricas bajas la mejoría del paciente es pobre. En pacientes con encefalopatía crónica la recuperación es la regla, pero en aquellos que tiene una falla hepatocelular aguda la recuperación es rara. (4)

Tratamiento de precoma y coma hepático

1. Suspender alimentación
 2. Canalización de una vena gruesa
 3. Suero glucosado hipertónico (10 a 15%) por vía endovenosa para cubrir los requerimientos diarios de calorías, líquidos y electrolitos.

Cuando es posible introducir una sonda de polietileno suave al estómago, esta vía será la de elección para la administración de glucosa.
 4. Hidrocortisona 300 mg/metro cuadrado de área de superficie corporal fraccionada en 4 dosis para administrar cada 6 horas endovenosa.
 5. Sangre fresca: Recogida en bolsa plástica y con la cantidad mínima de anticoagulante.
Las manifestaciones hemorrágicas de cualquier índole o una cifra de hemoglobina menor de 12 g. es indicación de transfusión.
 6. Neomicina a dosis de 50 mg. por kilo de peso; así como otros antibióticos como kanamicina, paramomicina, sulfato de aminocidina.
 7. En caso de infección sistémica bacteriana usar ampicilina u otro antibiótico de acuerdo con el antibiograma.
 8. Cloruro de potasio y glocunato de calcio: En infusión endovenosa, para cubrir los requerimientos diarios.
 9. Aminoácidos "fijadores o neutralizantes" del amoníaco tales como: ácido glutámico con Na.OH, arginina neutralizada con HCL o glutamato de arginina, a dosis de 10 a 15 g. diarios, por vía intravenosa.
 10. Enema evacuante.
 11. En aquellos pacientes que presentan gran excitación podría usarse hidrato de cloral en pequeñas cantidades.
 12. Exsanguino-transfusión: Se usa para extraer sustancias tóxicas de la sangre, esto permitiría al paciente permanecer vivo mientras se efectúa la regeneración hepática. El primer cambio de sangre
-

debe hacerse con dos veces el volumen del paciente, el segundo con uno y medio veces y se hará a las 12 horas, incluso puede intentarse hacer un tercer recambio si fuese necesario.

13. *Hemodialisis: Se ha logrado disminuir el amonio sanguíneo hasta en 20 mg. en 4 horas.*
 14. *Circulación cruzada: En este procedimiento se une la arteria del enfermo y la vena de un voluntario (generalmente un familiar). El voluntario puede presentar hipotensión ortostática, fiebre, urticaria y trombocitopenia. Se le debe administrar previamente gamaglobulina.*
 15. *Exclusión quirúrgica del colon: McDermott W.V. Jr., citado por Sherlock S. (5). En algunos pacientes con encefalopatía crónica que llegan a ser resistentes a los antibióticos orales y que por largo tiempo no toleran dosis bajas de proteínas, en dichos casos la acción bacteriana del colon puede ser suprimida por una ileosigmoidostomía. La operación puede practicarse en aquellos casos que tengan una encefalopatía de más de un año de duración y que tengan relativa buena función hepática.*
 16. *Perfusión con hígado heterólogo: Eiseman B., citado por Sherlock S. (5). La extirpación de un hígado de cerdo libre de su propia sangre con una función hepática normal remueve el amonio y favorece la formación de glucógeno cuando es perfundido con sangre humana oxigenada y heparinizada. Una arteria y una vena del paciente son conectados al hígado del cerdo por medio de un puente de Scribner.*
 17. *Transplante hepático: Homotransplantes de hígado de cadáveres puede ser la respuesta al problema de falla hepática, pero los problemas de preservación de vísceras, disturbios en la coagulación de la sangre, fenómenos inmunológicos, infección, aún no han podido ser resueltos.
Aunque sobre la base de una terapia repositiva de sostén, precisa conocer los peligros que plantea al organismo que la recibe: la aplicación de suero glucosado hipertónico puede provocar trombosis a pesar de ser introducido mediante catéter en las venas ilíacas.
Las transfusiones en donde se administra la sangre con cantidades habituales de anticoagulante, pueden producir bajas considerables Ca. sérico.
Un peligro constante lo constituye la posible infección del sitio de la venoclis y por consiguiente la amenaza de una bacteremia o septicemia. Dentro de las complicaciones infecciosas, la más frecuente fue la bronconeumonía; en la rutina de manejo de estos pacientes se enfatiza la importancia del aseo de cavidades de orofaringe y nasales así como la aspiración frecuente de flemas de estos sitios. Igualmente importantes son los cambios de posición (cada dos o tres horas como mínimo) para combatir la hipostasis pulmonar en un niño en estado de coma. (1) (3) (4) (6) (13) (14)*
-

Manejo práctico del coma.

- a. Valorar el estado neuropsiquiátrico cada cuatro horas.
- b. En pacientes escolares o mayores practicar escritura, armar cuadritos con fósforos, habilidad aritmética diariamente.
- c. Temperatura y pulso cada cuatro horas.
- d. Medir diariamente el área hepática.
- e. Examen diario de los pulmones.
- f. Evidenciar la frecuencia de infección o edema.
- g. Líquidos ingeridos y excretados.
- h. Hemoglobina, hematocrito, bilirrubinas, sangre oculta en heces, Na, K, CO₂, pH, cloro, úrea, creatinina, amonio.
- i. Aseo de cavidades.
- j. Cuidado de las venoclisis.
- k. Movilizar al paciente cada cuatro horas.
(3) (4).

Nota: Este trabajo fue supervisado por el Dr. Rodrigo Loría Cortés, a quien agradezco especialmente su muy valiosa cooperación.

BIBLIOGRAFIA

1. ZACARIAS, J. & CORBALAN, R.
Coma hepático en niños.
Rev. Chilena de Pediatría XXXVII (3): 149, 1966.
 2. MARTINEZ, F.
Temas para el examen profesional de médico cirujano. Vol. III.
p. 520—23 México, Francisco Méndez Oteo, 1967.
 3. KUMATE, J. Rivas, E. Luna, A. Seyffert, A. Benavides, L.
Coma hepático post-hepatitis infecciosa.
Bol. Médico Hospital Infantil de México XXII (6): 685, 1965.
 4. SHERLOCK, S.
Diseases of the liver and biliary system. P. 103-129.
Londres, Blackwell Scientific, 1968.
 5. ZIEV, L.
Pathogenesis of hepatic coma.
Arch. Inter. Med. 118 (3): 211, 1966.
-

6. NORIETA, P.P. Zeballos, D.J. Peompe, G.O.
Metabolismo del amonio plasmático en el niño desnutrido.
Rev. Chilena de Pediatría XLII (1): 7, 1971.
 7. GUYTON, C.A.
Textbook of medical physiology, third edition, p. 1029-30.
Philadelphia, W.B. Saunders, 1966.
 8. LAGUNA, J.
Bioquímica
México, Prensa Médica Mexicana, 1960.
 9. HARRISON, T.R.
Principles of internal medicine, fifth edition vol. 2, p. 1070
New York, McGraw - Hill book, 1966.
 10. ZACARIAS, J. Brinck, P. García, J.
Experiencia en el tratamiento del coma hepático con exsanguino-
transfusión.
Rev. Chilena de Pediatría XL (9): 678, 1969.
 11. ZATTI, M.
Interpretaciones químico-clínicas (Colección monográfica zam-
bon, Nº 7) p. 141 España, Eco, 1970.
 12. MOYA, M.
Guía para el manejo del recién nacido, p. 43-44.
San José, Instituto Materno Infantil Carit, 1969.
 13. MARCOVICHE, J. Calderón, E. Prado, A.
Coma Hepático; presentación de un caso manejado con exsan-
guino-transfusión.
Bol. Médico del Hospital Infantil de México XXVI (4): 527,
1969.
 14. CHALMERS, T.C.
Tratamiento del coma hepático; un problema que persiste.
Clin. Med. Norte América. Noviembre 1968, p. 1475.
-