

CONSIDERACIONES SOBRE EL COMA HEPATICO Y SU TRATAMIENTO

DR. FRANCISCO VENA RODRIGUEZ
JAEN

Considerando el coma hepático como la claudicación total de la función hepática en el estado final de las hepatopatías de carácter grave, siendo el total fracaso (catástrofe metabólica la llama el Dr. MARAÑÓN) del trabajo del órgano que tan múltiples funciones desempeña, al abordar el problema de su tratamiento hemos de tener en cuenta en unos casos, que hemos llegado al final de un recorrido trazado, aunque hoy siguiendo algunas pautas terapéuticas, nos encontremos más optimistas y en muchos casos podamos sacar al enfermo de su difícil trance, pero mirando su tipo de lesión hepática (cirróticos avanzados etc.) veremos qué poco hemos conseguido, puesto que su lesión hepática, ya muy avanzada, va a continuar en la mayoría su paso firme hacia un final fatal. No obstante, nuestro optimismo es fundado en aquellos casos (hepatitis) de los que, de salir victoriosos, existen muchas esperanzas de vencer a la vez la enfermedad originaria de este coma, llegando en algunos a su total recuperación. A los primeros nos referimos a continuación; a los segundos podemos sacar consecuencias a través de la escueta exposición que hago referente al tratamiento.

Si tenemos la concepción de que la tarea de la medicina es la de diagnosticar tempranamente, si sacamos la consecuencia de que todo médico tiene la obligación moral y clínica de explorar

la función hepática de todos aquellos enfermos de enfermedades infecciosas agudas, en todas las intoxicaciones agudas o crónicas, si se piensa por ejemplo en esas hepatitis a virus anistéricas que tantas veces pasan desapercibidas, si pensamos que toda cirrosis por ejemplo ha sido antes una hepatitis aguda o subaguda y luego subcrónica o crónica, si al igual que en todo enfermo que ha padecido una escarlatina o una angina, antes de darlo de alta pensamos en su función renal y dirigimos nuestra exploración para descartar si ha quedado alguna lesión en el mismo y en caso negativo damos el alta con la tranquilidad de haber cumplido, veremos que explorando la función hepática es adonde hemos de dirigir nuestras armas para combatir en su origen procesos que luego nos vamos a considerar impotentes para ello.

Repasando ligeramente los mecanismos desencadenantes del coma hepático desde 1876 en que LEYDE y FLINTE era debido a la retención de productos tóxicos de la bilis que no eliminaban (de aquí el nombre de colemia) observaremos que si bien es cierto que son conocidos algunos de los factores que pueden desencadenarlo, también es cierto que no está totalmente esclarecido, hipótesis encontramos muchas, así MANN y FISCHLER lo consideraban producido por un descenso de la glucemia al fracasar la función glucogénica del hígado, puesto que sus animales de experimentación hepatectomizados al inyectarles suero glucosado, seguían viviendo (la clínica encuentra valores altos) FIESSINGER estudiando procesos con síntomas meníngeos, y hallando en exceso en el 1 c. r. polipeptidos lo atribuyó a intoxicación de los centros nerviosos por estos; BECHER por una intoxicación del grupo cianico que normalmente el hígado normal debe de transformar en sulfocianuro; BERGMANN a un defecto de la acción antitóxica del hígado, y que debida a esta, ciertos productos catabólicos proteicos o procedentes del intestino que normalmente son transformados en urea e inactivados por conjugación pueden ejercer su acción toxica. La urea pese a que se engendra en el hígado, se mantiene alta, lo que hace pensar que habrían de quedar trozos de parenquima hepático útil a la vez que se hiciese insuficiente su eliminación por la existencia de una lesión renal atribuible por ALLEN y BEST a una congestión cortical y hemorragias renales incluso fibrosis periglomerular originada por la carencia de aminoácidos consti-

tuyendo el conocido síndrome hepatorenal de NONNEMBRUCH. La baja de la reserva alcalina que confirmaría en los estados comatosos la acidosis, se haría a expensas del sodio asociándose a un estado de anhidrosis chocante con la existencia de edemas. El potasio es encontrado elevado por NONNEMBRUCH en sangre y 1 c. r. en tanto que otros hallan potasemis hasta de 32 miligramos por 100 en los estadios finales. En la aparición de edemas y oligurias en los que parece que el riñón tiene un papel secundario, hacen ver que el hígado interviene más o menos directamente en el metabolismo del agua mediante las alteraciones en el equilibrio iónico, el factor mecánico de los discutidos grifos suprahepáticos de MATNER y CORI y el factor hormonal (hormona diurética de MONITOR y PICK) o más probable por la incapacidad de la célula hepática de destruir la hormona adiurética prehipofisaria; el factor plasmolisi y autodestrucción; las disonias; los factores hormonales con la hipoproteinemia; el factor renal directo y el factor circulatorio, y en ello resumimos algunos de los influyentes en el cuadro clínico del coma, sin que como decimos más arriba tengamos una aclaración total del cuadro que nos ocupa.

Hechas estas consideraciones y considerando que la fase terminal de la hepatargia es el coma que puede acabar con la muerte en un plazo de 24 a 72 horas, veremos que el más eficaz tratamiento para él es el preventivo ocurriendo al igual que a los aneurismas de la aorta, por ejemplo, antes tan frecuentes, que al conocerse mejor el tratamiento de la sífilis visceral ha disminuido de tal forma que son contados los casos que hoy se ven, en relación al gran número de ellos existentes anteriormente.

Bien conocido de todos es que, el tratamiento de las hepatopatías, además de las medidas dirigidas a evitar mayores daños en la célula hepática (reposo que modera la actividad funcional hepática y conserva el glucógeno muscular, higiene intestinal evitando alimentos pesados y sospechosos así como el estreñimiento, preservación de la célula hepática evitando resfriados, infecciones, drogas hepatotóxicas, etc) es una alimentación adecuada, uno de sus fundamentales pilares, basándola en un contenido energético elevado (unas 3 000 calorías en la que las proteínas deben de presentar el 15 o el 25 % de la cifra calórica total, los hidratos de carbono el 70 % y las grasas la cantidad mínima

del 5 %; así como que siendo los hidratos de carbono los elementos fundamentales de esta dieta deben de guardar cierta proporción, puesto que si es cierto que su exceso enriquece el hígado en glucógeno, lo hace a la vez en grasa haciéndolo tan vulnerable como si fuese pobre en glucógeno, así como su administración continúa o frecuente para evitar la hipoglucemia reactiva con sus peligrosos descensos de glucógeno hepático, y dando una cantidad diaria de 300 a 500 gramos (recordando que los azúcares más fácilmente asimilables por el hígado son glucosa y levulosa) que las proteínas, precisando mantener un equilibrio nitrogenado que contraste la destrucción celular y facilite la regeneración no debe de ser inferior a un gramo por kilo de peso corporal y día; que la grasa moderada en un 5 %; que moderada la ingestión de líquido y sal (a 1.000 o 1.200 c. c. al día, sin olvidar evitar la deshidratación puesto que perturba mucho la capacidad del hígado para asimilar glucosa. Ante un caso de coma, es uno de los problemas que hemos de pensar; y así KARL y colaboradores señalan la importancia de la alimentación por sonda en el tratamiento de estos enfermos y fundado en 48 casos, les suministran 300 o 400 gramos de hidratos de carbono y 100 o 200 gramos de albúminas, pudiendo por vía parenteral administrarles glucosa y aminoácidos; indican que la decisión de dar líquidos y sales ha de darla la vigilancia del metabolismo del agua y de los electrolitos.

Muy conocido es que el aporte abundante de glucosa, además de asegurar una reserva adecuada de glucógeno (el hígado rico en glucógeno es más resistente a la infección) evita la pérdida de las proteínas derivados de la glucoogénesis y permite el descanso del hígado al evitar el trabajo de regular la glucemia. Su empleo por vía venosa, tiene su perfecta indicación (además de aquellos casos que los vómitos etc. impiden la vía gástrica) cuando busquemos una rapidez de absorción como en todos los casos graves, pudiendo en ellos dar hasta 400 gramos al día en solución al 10 % (no olvidando que si bien toleran glucosa, difícilmente toleran gran cantidad de líquido), para los casos de alteración hepática extremada se reserva la infusión venosa continua. La vía hopodérmica y el enema de MURPHI no permiten un suministro abundante. BERGMANN para el tratamiento del coma reco-

mienda inyecciones intravenosas reiteradas de dextrosa (100 a 300 c. c. de solución del 20 al 40 % o de levulosa 100 al 2 %) cree más eficaz la inyección intravenosa permanente que ha de continuarse durante varios días (1000 de solución de dextrosa al 5 % en solución salina fisiológica en las 24 horas) igualmente preconiza después de una copiosa irrigación intestinal los enemas glucosados; a ello une dosis pequeñas y reiteradas de insulina. En coma inminente a la glucoterapia intravenosa intensiva se recomienda asociar dextrolactato sódico, extracto hepático parenteral, y cloruro de tiamina y ácido nicotínico endovenosos. RICHTER y UMBER también preconizan las curas de glucosa intensiva con insulina a dosis adecuadas (no debemos de olvidar que la insulina disminuye el glucógeno hepático, pero habiendo hiperglucemia puede favorecer el depósito de glucógeno en el hígado).

Los enfermos hepáticos que suelen tener hipoavitaminosis de un lado por la dieta incorrecta, por otro por el defecto de la absorción y por la falta de asimilación hepática de las vitaminas, no debemos por lo tanto olvidar el aporte de estas en especial el complejo B, la vitamina C y la K, sobre todo cuando haya un bajo nivel de protrombina. KARL aconseja dosis altas de vitamina B 12.

La hormona corticosuprarrenal acelera la absorción de glucosa por el intestino, favorece la formación de glucógeno y normaliza la hipoglucemia, además regulariza el equilibrio sodio potásico del tejido hepático alterado por la inflamación serosa; se han recomendado dosis de 5 a 10 miligramos, dos veces al día de dexoxicorticosterona. DUCCI y KATZ encuentran buenos resultados en el tratamiento de hepatitis graves y coma hepático tratándolos con cortisona unido a un antibiótico (aureomicina o terramicina) llegando a emplear dosis masivas de 1500 miligramos diarios. A su vez comunica buenos resultados tratando comas con extracto adrenales intravenosamente, y contando con algún éxito WILDHIRT. EVANS trata seis casos de coma por hepatitis epidémica indistintamente con ACTH o cortisona, pero fallecieron todos aunque algunos reaccionaron favorablemente de una manera pasajera, y comunican dos casos tratados con dosis masivas de cortisona semejando la técnica empleada por DUCCI con asociación de aureomicina. En un caso que emplearon 1000 miligramos de

cortisona y 1000 de aureomicina diarios. falleció el enfermo y en el otro caso dan igualmente 1000 miligramos diarios de cortisona pero unido a levulosa intravenosa, colina y penicilina y logran que regrese. CACHORA ha empleado dosis diarias de 1 gramo de cortisona en el coma con y sin aureomicina y solo apreció una prolongación del curso de la enfermedad, pero los tres casos murieron; según CATTAN la mejoría sintomática de los comas así tratados no se acompaña de ninguna modificación de signos biológicos.

Para prevenir la posible asociación de infecciones sobre todo respiratorias en estos enfermos, se emplean penicilina a dosis de un millón diario asociada o no a estreptomicina, otros prefieren la terramicina, otros la aureomicina la que KARL recomienda darla a dosis de un gramo diario por la sonda que emplea para la alimentación, indicando que a esta dosis carece de acción hepatotóxica.

Es de rigor el tratamiento de la circulación con tónicos cardíacos y periféricos.

Las paracentesis repetidas que aceleran en los enfermos con ascitis el final letal por la pérdida de flúidos proteínas y sales, y que en las afecciones hepáticas avanzadas se tolera mal la deshidratación consecutiva, la cual puede precipitar el coma hepático, recomiendan KARL y colaboradores mejor que la punción debe de hacerse limitación del sodio en la dieta entre 200 y 600 miligramos y ocasionalmente la inyección de un diurético mercurial.

El extracto hepático puede ser empleado a grandes dosis. Las anemias mediante transfusión de sangre.

LATNER comunicó cinco casos de coma hepático tratados con una combinación de los elementos considerados como esenciales en la protección hepática con solo un caso de fallecimiento. Dos tipos de soluciones emplea: la primera está compuesta por una solución de dextrosa al 10 % en suero fisiológico y en cantidad de 500 c. c. a la que adiciona 150 miligramos de nicotinamida, 50 miligramos de tiamina, 50 miligramos de riboflavina, y 0,5 de cloruro potásico; en la solución segunda emplea 500 c. c. de plasma adicionándolo con vitaminas en cantidad igual que la solución anterior. Administra por vía endovenosa cada seis horas 500 c. c. de la primera solución tres veces consecutivas, y la cuarta

vez emplea la segunda solución, es decir en las 24 horas emplea tres veces la solución primera y una vez la solución segunda que la pone a las seis horas de haber puesto la tercera consecutiva de la número uno; y repitiendo este ciclo con igual intervalo, forma y cantidad cada 24 horas, hasta que el enfermo haya salido del coma.

Al iniciar el tratamiento tiene la precaución de determinar el grupo sanguíneo del enfermo, para el caso en que fuese necesario hacer transfusiones de sangre siempre fresca por tener la ventaja sobre la almacenada de que ésta tiende a perder su protrombina. Inyecta a la vez 300 miligramos de vitamina E repartida en tres dosis. A la vez inyecta penicilina en cantidad de un millón de unidades al día, como medida preventiva de la infección, prolongando durante diez días la administración de esta, y si la infección aparece la asocia a la estreptomícina y de fracasar no hay inconveniente de emplear otros antibióticos. No se dará durante este tiempo morfina ni ningún otro tipo de sedantes. Debe de emplearse la oxigenoterapia para combatir los efectos hepatotóxicos de la anoxemia, empleando el sistema de tienda o el cateter nasal (evitando erosiones que pueden ulcerarse y dar hemorragias, temibles en estos enfermos por que muchas veces por su empobrecimiento en protrombina tan difíciles son de cohibir.

Generalmente con este tratamiento en muchos casos el enfermo sale del coma pasados dos o tres días, y en este momento puede empezar a darse líquidos por vía oral e ir suspendiendo el tratamiento en favor de la administración por esta vía. WALSKE, posteriormente propone el empleo de ácido glutámico. Las normas son: 20 gramos se neutralizan con sosa y se disuelven en 80 c. c. de agua, añadiéndola a 500 c. c. de suero glucosado al 5 % para inyectar por vía endovenosa muy lenta una vez al día.

Como mi única finalidad ha sido la de resumir en unas cuantas líneas sin comentarios ni estadísticas, algunos de los métodos más interesantes empleados en el tratamiento del coma hepático, que hasta hace poco tan negro porvenir tenían todos los enfermos que a él llegaban, quiero terminar estas líneas al igual que las empezaba, dándole transcendental importancia a la valoración de la función hepática en todo caso de sospecha de enfermedad que haya podido dejar lesión que inaparente al prin-

cipio nos puede dar luego la desagradable sorpresa de que su diagnóstico se haga en una fase en la que luego sea difícil retroceder, puesto que si bien es cierto que nos sentimos más optimistas desde las comunicaciones de LATNER, también es cierto que si este coma es resultado de un proceso hepático de difícil regresión aún teniendo la suerte de sacarlo momentáneamente al enfermo de su trance, sabemos que el final ha de presentarse en breve plazo.

BIBLIOGRAFIA

- Arch. Int. Méd. 91, 159. 1953.
JIMÉNEZ DIAZ.—Orientaciones terapéuticas actuales.
ORTIZ, L. y HERNÁNDEZ.—Pon. Ocial Cirr. Hep.
Revista de ap. digestivo, núm. 6. 1955.