

# CASOS CLINICOS

## COMA HEPATICO EN EL LACTANTE

Prof. ADALBERTO STEEGER S.; Drs. PATRICIO DONOSO L. y ERICH SCHILLING F.

Servicio de Pediatría del Prof. Julio Schwarzenberg. Hosp. San Juan de Dios.  
Cátedra Extraordinaria de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger.

Se denomina coma hepático al complejo sintomático resultante de la asociación de trastornos neurológicos y mentales en el curso de una insuficiencia hepática grave. Existen en este cuadro numerosos grados de compromiso mental y neurológico, desde el coma genuino, hasta alteraciones conductuales discretas y signos neurológicos leves.

El término de coma hepático comprende cualquiera de los 4 grados de intensidad que se describen en clínica:

I. Pródromos: caracterizados por: euforia, depresión, laxitud mental, temblor poco pesquizable: EEG: normal.

II. Amenaza de coma: caracterizado por euforia, somnolencia, confusión, alteraciones conductuales, temblor fácilmente pesquizable (flapping tremor), aliento hepático. EEG: normal.

III. Sopor: sueño casi permanente, confusión, incontinencia de esfínteres, aliento hepático y EEG anormal.

IV. Coma: incontinencia. No respuesta a estímulos severos, aliento hepático, EEG anormal.

En los últimos años ha variado la interpretación patogénica y la conducta terapéutica del coma hepático. Hoy día no se aceptan las antiguas teorías de la colemia,

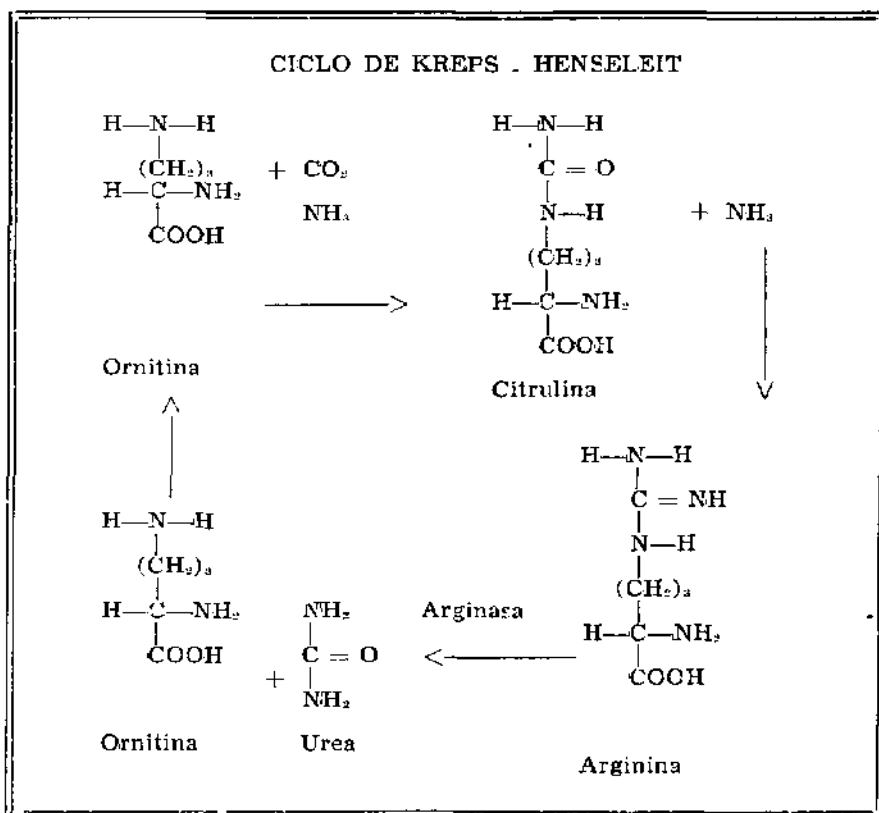


Gráfico Nº 1.

del mecanismo acidótico o de la hipoglucemia.

El coma hepático es un coma tóxico, que se relaciona en forma especial con el metabolismo intermediario de las proteínas.

Normalmente el amonio producido en el intestino por la acción bacteriana sobre las proteínas y el producido en el organismo en el metabolismo intermediario (deaminación), es transformado en el hígado en urea, en el ciclo de Krebs-Henseleit.

Cuando hay una lesión hépato-celular, este ciclo no se efectúa, aumentando los niveles séricos del amonio.

En la insuficiencia hepática aguda, el hígado dañado funciona con un shunt entre la circulación portal y la sistémica, dejando pasar bacterias, amonio y otras sustancias tóxicas; al igual que en la insuficiencia hepática crónica, la circulación porto-cava lateral es la responsable de este pasaje.

Al aumentar la tasa sérica del amonio, éste es metabolizado por la célula nerviosa, como lo demuestra la diferencia de ni-

veles séricos entre la sangre carotídea y yugular, dando origen a la perturbación tóxica de la célula nerviosa.

El tratamiento del coma hepático se puede resumir en los puntos siguientes:

**A. Tratamiento del factor desencadenante.**

1. Infecciones respiratorias altas, pulmonares y gastrointestinales en enfermos con insuficiencia hepática crónica. Debe ser pronto y enérgico.

2. Rápido tratamiento de las hemorragias con transfusiones (hipoprotrombinemia).

3. Buena preparación pre-operatoria en intervenciones quirúrgicas.

4. Hepatitis infecciosa: el tratamiento etiológico es nulo.

**B. Medidas generales.**

1. Reposo absoluto en cama acolchonada.

2. Sedación del enfermo: los sedantes que se han demostrado más efectivos son: clorpromacina, sulfato de magnesia y luminal sódico.

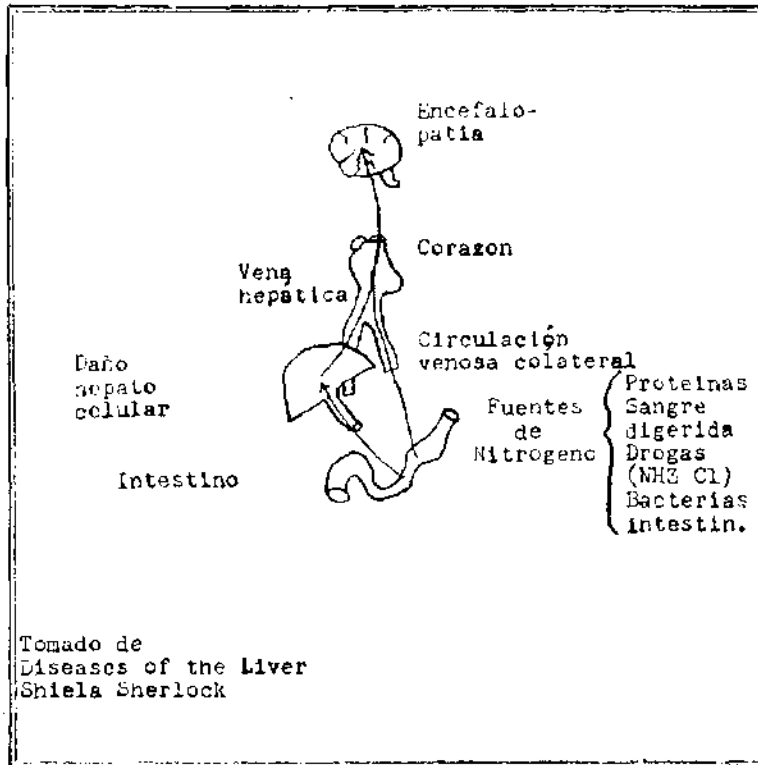


Gráfico N° 2.

3. Vitaminas: vitamina K, 5 mgs. diarios, vitamina C, tiamina, complejo B.

#### C. Regulación y mantención del equilibrio ácido-base.

K +. Debe prevenirse la hiperpotasemia especialmente cuando hay lisis celular (hepatitis), y la hipopotasemia en el curso de dietas hidrocarbonadas. La hipopotasemia se previene con la administración de jugos de frutas (especialmente naranja).

Na +. Si existe peligro de hiponatremia, porque hay vómitos y diarreas; se debe inyectar cloruro de Na hipertónico.

Ca ++. En el curso de hepatitis graves, pueden aparecer síntomas de tetania debidos a hipocalcemia que se produce por la gran fijación de sales de calcio (jabones de calcio) en las grasas formadas en los focos de necrosis hepática. Se inyecta gluconato de calcio hasta la desaparición de los síntomas clínicos de tetania.

#### D. Tratamiento dietético.

El régimen debe ser libre en proteínas hidrocarbonado e hipercalórico. Se puede suministrar además pequeñas cantidades de grasas de bajo punto de fusión. Si el enfermo está en muy mal estado general y presenta vómitos, se inyecta suero glucosado, isotónico, o hipertónico (20%) con insulina, a razón de 1 U. I. C. x 3-4 gr. glucosa. El suero glucosado hipertónico se usa de preferencia en las hiperpotasemias para aprovechar el poder fijador de K que tiene la glucosa al depositarse como glicógeno.

El régimen libre en proteínas debe mantenerse mientras duran los signos neurológicos, volviendo en forma paulatina a un régimen normo proteico. Si el niño es capaz de succionar se puede administrar suero glucosado y crema de arroz.

#### E. Corticoides.

El uso de corticoides es muy discutido, actualmente. La Dra. Sherlock<sup>1</sup> niega su efecto.

El Dr. Ducci entre nosotros, usó corticoides en dosis altas. Empíricamente, pensó que el corticoide no actuaba a un nivel hormonal, sino farmacológico.

Nosotros usamos Meticortén 3-4 mgr. x kg./peso en 24 horas. Su mejor efecto se observa en la hepatitis.

#### F. Antibióticos.

Con el fin de disminuir la flora intestinal productora de amonio, se dá un antibiótico de amplio espectro, por vía oral (Tetraciclina 50-75 mgs. x kg.).

#### G. Enemas salinas y purgantes.

Con el fin de evacuar el intestino, se recomiendan purgantes salinos.

#### H. Medidas para favorecer la transformación del amonio.

a) Glutamato de Na: se combina con el NH<sub>3</sub> dando ácido glutámico.

b) Arginina.

c) Acido tióctico.

Estas medidas han dado escaso resultado clínico, y son de segunda importancia en comparación a las otras medidas ya analizadas.

#### PRESENTACION DE TRES CASOS CLÍNICOS

*Primer Caso.* J. Z. P. 1 año 6 meses.

Lactante eutrófico sin antecedentes de importancia. Su enfermedad comienza aproximadamente 15 días antes de su ingreso, con decaimiento, ictericia de piel y escleras, orinas colúricas y deposiciones acólicas. Es tratado en Policlínico con reposo absoluto, régimen hidrocarbonado y vitamina del complejo B. El examen físico revela un lactante eutrófico con tinte icterico. Hígado a 4 cm. Llama la atención a su ingreso la gran irritabilidad con grito intenso y monótono. Se diagnostica un pre-coma hepático.

*Laboratorio.*

Protrombinemia: menos de 10% — 44 seg.

Bilirrubinemia: d. al min. 8 mgr.%, total 20,5 mgr.% 38%.

Pruebas hepáticas (+++).

Urobilinógeno fecal: no hay.

Hemograma: serie roja normal.

Leucocitos 15.000. desviación izq. 7 B.

*Tratamiento.*

Se administra Meticortén 3 y luego 2 mgr. x kg. P, acromicina oral 75 mgr. x kg. P, vitamina K, 5 mgr. x kg. P y el régimen hidrocarbonado con 18 gr.

H. de C. x kg. P. régimen libre en proteínas y grasas. Con este tratamiento pasan los signos neurológicos que vuelven por 1 día al suministrar nuevamente proteínas, pero ceden rápidamente a la reinstalación del régimen. La bilirrubinemia se normaliza, al igual que el tiempo de protrombina. Sólo persisten positivas las pruebas de flocculación.

*Segundo Caso.* R. N. A. 1 año 6 meses.

Lactante distrófico de 7.800 gr. que ingresa por presentar 5 días antes un cuadro gripal al cual se agrega 2 días después, ictericia, deposiciones acólicas y orinas colúricas. Se hace el diagnóstico de hepatitis infecciosa y se hospitaliza administrando leche de vaca y suero glucosado.

Un día después comienza con intensa crisis de irritabilidad, luego sopor que llega rápidamente al coma.

#### Laboratorio.

Presenta al ingreso 8 mgrs. Bilirrubina total, leucocitosis de 9.000.

Pruebas hepáticas (+ +). La protrombinemia 65%.

Estos índices mejoran y se normalizan rápidamente con el tratamiento.

#### Tratamiento.

Se trata con Meticortón 4 mg. x kg. P, acromicina 45 mg. x kg. P, y durante 3 días, con ácido tióctico. El régimen 0 en proteínas y grasas y 12 gr. de H. de C. x kg. P. Permanece 2 días en coma, que luego cede paulatinamente. Al 4º día se comienza la realimentación con dieta hidrante llegando al régimen normoproteico al 11º día. Junto a esto se baja paulatinamente la dosis de corticoides.

*Tercer Caso.* L. D. A. 1 año 9 meses.

Lactante eutrófico, con antecedentes de sarampión a los 8 meses, y ascariasis. Su enfermedad actual comienza 20 días antes de su ingreso, con malestar general, febrículas vespertinas y anorexia. 8 días después orinas colúricas, deposiciones acólicas y tinte icterico de piel y escleras. A su ingreso se encuentra un niño consciente, icterico. Hígado a 5 cms. del reborde costal. Se hace el diagnóstico de hepatitis infecciosa y se indica Nestalba 180 grs. cada 4 horas (2.7 gr. prot. x kg.). 32 horas después se agrega respiración profunda y acidótica, tinte icterico muy marcado e hígado a 6 cms. del reborde. Además, zonas equimóticas en extremidades y cara. Llamam la atención las crisis de irritación y estado de somnolencia, con

franco compromiso de conciencia. Se plantea el diagnóstico de pre-coma hepático.

#### Los exámenes de Laboratorio indican:

Examen de orina normal.

Bilirrubinemia: 7.3 mgr.%/dir./minuto.

Bilirrubinemia: 17.0 mgr.% total.

Colesterol: 291 mgr.%.

Protrombina: 51''.

Hemograma: serie roja normal.

Biancos: 18.400.

Desviación a izquierda de 6 baciliformes.

Uremia y glicemia normales.

Urobilinógeno urinario 0.91 u. E.

Pruebas hepáticas (+ + + +).

#### Tratamiento.

Se administran Meticortón 2.2 mgr. x kg., que luego se baja en forma paulatina; Acromicina 50 mgr. x kg. y vitamina K. 5 mgr. diarios. El régimen libre en proteínas y grasas comprende 30 gr. de H. de C. x kg. P. Se observa en este tratamiento una rápida mejoría del cuadro neurológico, con desaparición total de la somnolencia a los 5 días; rápida mejoría y desaparición paulatina de la ictericia y reducción del hígado al reborde costal en 15 días. Los controles de Laboratorio demuestran a los 12 días: Protrombinemia 65%, leucocitosis de 8.900, con 2 baciliformes, y bilirrubinemia: directa al min. 3.5 mg.%; total 7.9 mg.%; % bilirrubinemia directa 44%.

A los 17 días de evolución el control de Protrombinemia es 100%.

#### COMENTARIO

Los 3 casos presentados, 2 en II grado y uno en IV grado, tienen de común ser lactantes eutróficos con ictericia de piel y mucosas desde 8-10 días antes de su ingreso, con orinas colúricas, deposiciones acólicas y hepatomegalia de 4-6 cms. bajo el reborde costal.

En todos ellos, la anamnesis, el examen físico y el Laboratorio hicieron fácil el diagnóstico de hepatitis infecciosa. El compromiso de conciencia relativamente marcado en 2 e intenso en 1, permiten el diagnóstico de coma hepático. Los 3 casos fueron tratados con medidas comunes:

1. Reposo absoluto.
2. Régimen libre en proteínas e hidrocarbonado.
3. Antibióticos de amplio espectro per. os.
4. Corticoides en dosis altas.

En un caso (R.N.A.) fué usado durante 3 días ácido tióctico, pero no podemos valorar su rendimiento terapéutico, frente a las demás medidas tomadas.

Llama la atención que los 3 enfermos mejoran de un cuadro de reconocido mal pronóstico (50-60 Mort. adult.), lo que puede deberse a que el coma fué secundario a hepatitis infecciosas, enfermedad de menor gravedad en el niño que en el adulto. En un caso, creemos que la dieta hiperproteica, a base de Nestalba, medida errada, preconizado con gran entusiasmo en el tratamiento de la hepatitis infecciosa, ha sido la causa determinante del coma.

Cuando en una hepatitis se presentan ciertos síntomas, el enfermo está en peligro de pasar al estado de coma hepático.

Estos síntomas son:

1. Aumento brusco de la ictericia.
2. Reducción rápida del tamaño del hígado.
3. Hemorragias: estas pueden ser severas como epistaxis o hemorragias gastrointestinales, o leves, manifestándose como equimosis y halos equimóticos en los sitios de inyección.
4. Edemas.
5. Infecciones agregadas.
6. Persistencia de la anorexia y del mal estado general.

El Laboratorio no tiene síntomas decidores que anuncien el estado de coma. Se han dado sí los siguientes como importantes:

- a) Bilirrubinemia  $> 20$  mgr.‰.
- b) Colesterolemia  $< 100$  mgr.
- c) Hipoalbuminemia marcada.
- d) Hipoprotrombinemia mantenida.

No nos ha sido posible calcular el porcentaje de hepatitis que se complican de coma hepático, porque la mayoría de los niños son tratados en forma ambulatoria y son hospitalizados solamente los que tienen mal estado nutritivo o sintomatología muy alarmante.

Los lactantes presentados estuvieron en el Hospital San Juan de Dios en época de epidemia de hepatitis. Dejamos establecido que en la prevención de este cuadro tiene importancia un régimen dietético adecuado en el tratamiento de las hepatitis, evitándose la sobredosis de proteínas, que puede conducir a un aumento del amoníaco y a la intoxicación final del S.N.C.

#### RESUMEN

Se describen las interpretaciones actuales del coma hepático y se indican las normas de tratamiento.

Se presentan 3 casos clínicos de lactantes portadores de hepatitis infecciosa, con signología neurológica, y que hacen una evolución satisfactoria.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—SHEILA SHERLOCK. — Diseases of the liver and biliary system.
- 2.—WEST and TODD. — Textbook of Biochemistry.
- 3.—G. LOBO PARCA. — Tratamientos del coma hepático. Boletín del Hospital San Juan de Dios. 4:281. 1957.