



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

HEPATITIS FULMINANTE FACTORES PRONOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Dr. Manuel A. González C.

El término hepatitis señala la existencia de un proceso inflamatorio difuso del hígado con necrosis de algunos hepatocitos y cambios degenerativos de los restantes, con alteración de la función de los organelos de las células que quedan vivas. Esto último explica los profundos cambios que se pueden observar tanto en clínica como en los exámenes de laboratorio que exploran la función hepática en un sujeto con daño hepático severo. Así mismo esto es de fundamental importancia para considerar la administración de cualquier medicamento que se metabolice en el hígado y en especial cuando se trata de anticoagulantes que pueden llevar a la muerte por hemorragia, especialmente intracraneana.

La etiología ya sea viral, bacteriana, por tóxicos, drogas, alcohólica, etc., da las mismas manifestaciones clínicas, con una gama de variaciones que va desde la forma anictérica hasta la forma colestásica y desde la necrosis focal hasta la necrosis hepática masiva.

Para el diagnóstico diferencial de las hepatitis tiene especial valor los datos epidemiológicos; la detección del antígeno australiano para orientar hacia hepatitis, por suero homólogo y actualmente, todavía en forma experimental, la inmuno-electromicroscopía para observar el antígeno de la hepatitis infecciosa. A veces, la biopsia puede ser diagnosticada.

LAS CAUSAS DE HEPATITIS FULMINANTE

Pueden ser:

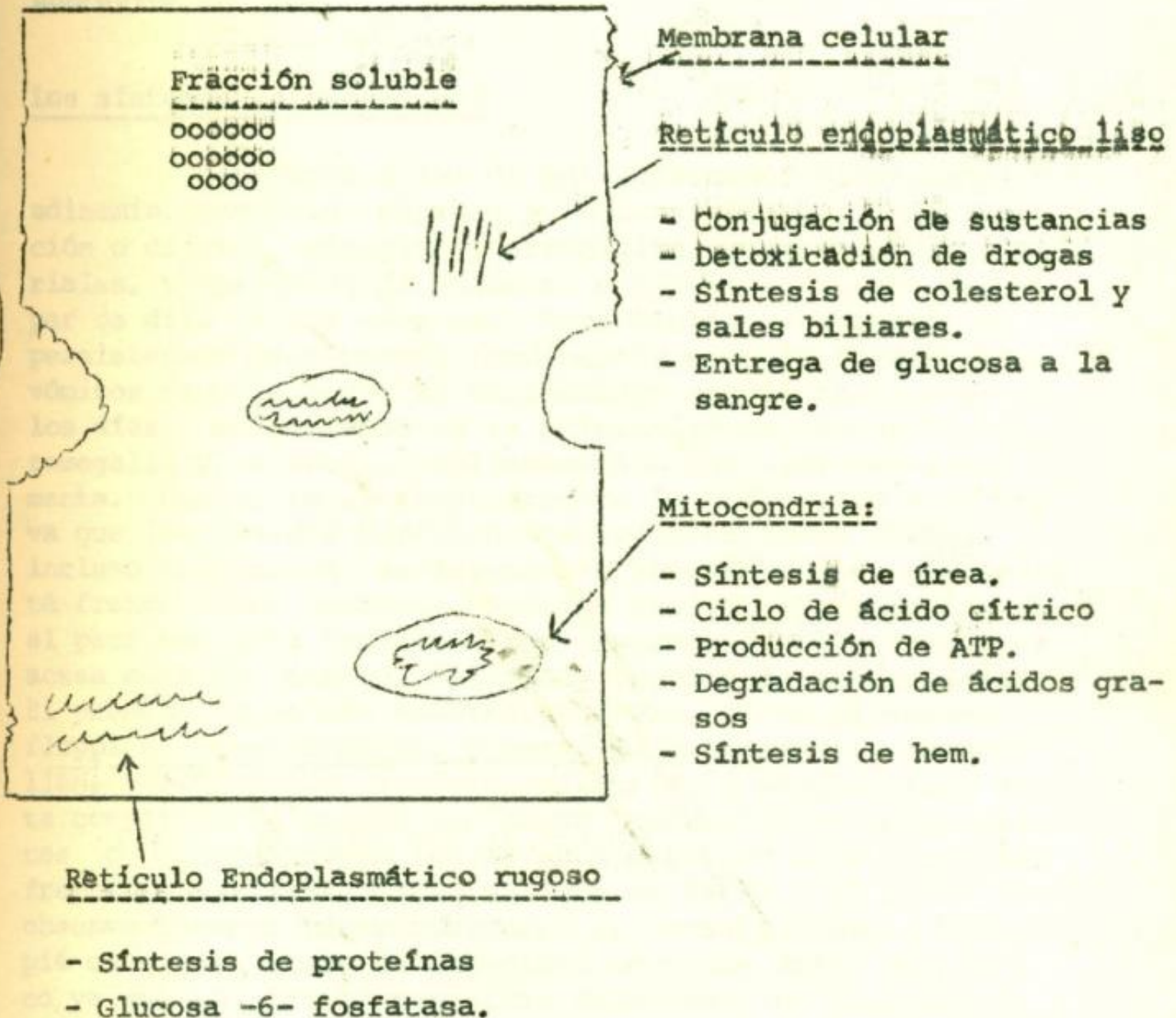
- 1.- Viral
- 2.- Drogas (halotano, cloroformo, inhibidores de MAO., antituberculosos, tetraciclinas, paracetamol).
- 3.- Ingestión de tetracloruro de carbono, fósforo, cincofeno y similares.
- 4.- Shock con ó sin sepsis a Gram (-).
- 5.- Embarazo complicado de atrofia hepática en ecamp-sia.
- 6.- Arsenicales usados en tratamiento antisifilítico.
- 7.- Hongos venenosos.

El cuadro clínico y de laboratorio se comprende mejor recordando la función de los organelos del hepatocito.

02 OCT 1995

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE 15.
BIBLIOTECA DE MEDICINA
Y CIENCIAS BIOLOGICAS

- Síntesis de ácidos grasos
- Metabolismo de glucosa



Clinicamente la hepatitis fulminante se manifiesta al comienzo con síntomas y signos similares a los de la hepatitis no complicada, pero en un plazo habitualmente de hasta 10 días después de aparecida la ictericia la sintomatología se acentúa hasta llegar al coma y a la muerte

generalmente. La sobrevivencia en aquéllos que llegan sólo al precoma es del 90%; en cambio de los que llegan al coma sólo sobrevive un 10%.

Los síntomas iniciales son:

Similares a los de una enfermedad viral: astenia, adinamia, anorexia, náuseas y vómitos, fiebre, constipación o diarrea, mialgias y artralgias, erupciones urticariales, y aparición de coluria e ictericia al cabo de un par de días a dos semanas. Debe llamar la atención la persistencia de síntomas prodromicos, como la fiebre y los vómitos especialmente si se acentúan con el transcurso de los días. Al comienzo de la enfermedad se encuentra hepatomegalia y, a veces, esplenomegalia que aparecen lentamente. Cuando en el transcurso de la enfermedad se observa que la matidez hepática disminuye en forma notoria e incluso desaparece, se debe pensar inmediatamente que se está frente a una necrosis hepática masiva, más todavía, si el paciente está irritable con insomnio o somnoliento, si acusa cefalea, mareos, delirio y temblor de extremidades. El pronóstico es más sombrío, todavía, si se presentan flapping, fetor hepático y coma. Estos pacientes desarrollan, además edema, ascitis, oliguria, y hemorragias. Esta complicación ocurre con mayor frecuencia en adolescentes o mujeres sobre los 45 años y es 10 a 20 veces más frecuente en la hepatitis SH que en la IH. En ellos se observa intensa ictericia, pero es necesario hacer hincapié en que el grado de ictericia no tiene valor pronóstico, ya que si bien la hepatitis fulminante se acompaña de intensa ictericia, generalmente las ictericias intensas no son manifestación exclusiva de la necrosis hepática masiva, ya que hay formas anictéricas. En aquéllos que logran sobrevivir a este cuadro, la cirrosis postnecrótica es lo habitual, pero hay casos descritos con recuperación "Ad-integrum".

Estos pacientes presentan entre los exámenes de laboratorio:

1. Cifras de Bilirrubinemia muy elevada.
2. Valores de transaminasas elevados, pero es necesario recordar que los mismos valores pueden observarse también en la hepatitis de curso benigno y los valores bajos de transaminasas también se observan tanto en la hepatitis de curso benigno como en la de curso fatal cuando la cantidad de parenquima hepático es muy reducida o nula.
3. Niveles elevados de amonio venoso por alteración de la síntesis de úrea. No tiene valor pronóstico, es de determinación muy difícil y poco práctica. En cambio son características de mal pronóstico:
4. La baja de la uremia, que es poco importante por lo tardío en aparecer, excepto en los estados premortem cuando la uremia se eleva por insuficiencia renal y hemorragia digestiva.
5. Cifras de colesterol plasmático bajo 100 mgs %.
6. Protrombinemia baja 10 % que se acompaña de disminución de los factores VII y X de la coagulación.
7. Hipoglicemia.
8. Valores de alfa 2 globulina bajo 0,3 grs.% en la electroforesis de proteínas plasmáticas por tener un turn-over rápido. En cambio los valores de albúmina no caen, dado que tiene un turn-over largo.
9. Presencia de cristales de leucina y tirosina en la orina, debido a impotencia del hígado para sintetizar proteínas.

Tratamiento :

Comprende medidas generales y otras especiales y, a veces, de excepción tendientes a mantener vivo al paciente hasta que el hígado regenere y vuelva a su función normal.

Las medidas generales son:

1. Reposo absoluto con cambios frecuentes de posición para prevenir escaras. Si el paciente no está en coma puede permitírsele ir sólo una vez al día al baño.
2. El régimen alimenticio debe adecuarse a la tolerancia que presente el enfermo a los diversos alimentos, tratando de dar una dieta balanceada que aporte aproximadamente 2.500 calorías diarias. Cuando hay compromiso de conciencia, puede administrarse en forma de papilla por sonda nasogástrica y si esto no es posible debe probarse a la administración de soluciones parenterales que aporten un mínimo de 250 grs. de H de C al día, observando cuidadosamente el balance hídrico. No son necesarios los lipotrópicos, las vitaminas, ni la supresión de las grasas.

Como medida especial pueden considerarse aquellas para el tratamiento del coma hepático, cuando aparecen los primeros signos de él. Estos son:

- a) Supresión total del aporte proteico si es necesario. Generalmente basta con reducirlo a 20 ó 30 grs. de proteínas al día.
- b) Enemas evacuantes c/12 horas para limpiar el colon y así evitar la absorción del mismo producido por la acción bacteriana sobre los productos proteicos. Conviene que la enema sea de pH neutro o ligeramente ácido, ya que el amonio se absorbe a pH alcalino.

- c) Administración de 1 gr. de Neomicina c/6 horas ó de hasta 1 gr. de Tetraciclina al día tratando de esterilizar el colon para evitar la producción de anonio. No conviene dar antibióticos por de más de cinco días, ya que se corre el riesgo de sobreinfección bacteriana por hongos; cuando no es posible su suspensión es aconsejable el uso de Nistatina.
- d) Con el fin de acidificar el colon y así evitar la absorción de amonio es útil el uso de lactulosa, que es un disacárido que no es desdoblado por la lactosa y al llegar al colon fermenta por acción bacteriana, dando así un pH ácido. Se dan 40 grs. diarios administrados en 2 a 4 dosis; si no es posible conseguir puede reemplazarse por una cucharada de lactosa c/6 a 8 horas, con resultados menos favorables.

Si pese a lo anterior no se logra sacar del precoma o coma al paciente, se plantean tratamientos de excepción que hasta el momento no tienen una eficacia científicamente comprobada. Estos son:

- a) Corticoides, con todos los inconvenientes que representa su uso. Se dan en forma de prednisona, a razón de un mínimo de 60 mgs. diarios o su equivalente en otro corticoide, por período de 3 a 6 semanas. Es conveniente en nuestro medio agregar 5 mgs. de HIN por kilo de peso y por día como quimioprolifaxis anti TBC, cuando el tratamiento se prolonga por más de 3 semanas.
- b) Exanguineo transfusión con plasma o sangre total. Cuando se decide realizarla debe hacerse precozmente; con ella se logra una sobrevida del 20 % contra un 10 % de sobrevida al no realizarla. Hasta el momento los resultados más satisfactorios se han observado en niños con sobrevida de hasta 50 % para pacientes en coma, y ello se atribuye a la precocidad en que se realiza dado lo dramático del cuadro.

Si no se observa recuperación del paciente, se suspende el tratamiento después de dos recambios de sangre.

- c) Utilización de hígado heterólogo ya sea de cerdo, bovino ó mono, con lo que se logra muchas veces sacar al paciente del estado de coma. Parece ser una de las medidas con mayor futuro, pero tiene el inconveniente de que cada hígado dura sólo 8 horas, además de la dificultad para obtenerlo.
- d) Conexión del paciente en circulación cruzada con algún en. estado irrecuperable, generalmente decorticado cerebral, pero con función hepática normal. Tiene como gran inconveniente el problema ético y moral que plantea, aparte de la dificultad para encontrar el paciente adecuado en el momento oportuno. Se ha realizado lo mismo con monos, existiendo en estos casos sólo la dificultad para conseguirlos y su costo.
- e) También se han utilizado la hemo y peritoneo diálisis, sin resultados favorables, lo que plantea la posibilidad de que exista alguna sustancia no dializable como culpable del estado de coma. Se han comunicado casos, en cambio, recuperados cuando se ha unido a la exangüneo transfusión.
- f) El uso de plasma hiperinmune y de antiantígeno australiano, se ha ensayado cuando la necrosis masiva hepática es producto de hepatitis SH. y se describe un caso con mejoría espectacular, por lo que se plantea que es esta una enfermedad sistémica en la que se comprometen todos los tejidos del organismo; lo que se ha tratado de apoyar en el hecho de haber encontrado H/A/A en todos los tejidos examinados en pacientes fallecidos por hepatitis SH; Ejemplo: El trasplante hepático y el lavado sanguíneo total con hipotermia se han ensayado también, pero sin resultados hasta el momento satisfactorios.