

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

REUNION ANATOMO CLINICA

22 DE AGOSTO DE 1978

MAPG

Historia clínica N° 78/425

Necropsia N° 11/78

I. RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

a) Anamnesis

Datos aportados por familiares :

Se trata de un paciente de 49 años, alcohólico crónico inveterado desde hacía 20 años atrás. Se ignora si había presentado episodio sugerente de complicaciones atribuibles a una insuficiencia hepática, salvo un dudoso episodio de hemorragia digestiva alta, hacía cinco años.

Encontrándose en regulares condiciones generales y siempre ingiriendo cantidades excesivas de alcohol, es llevado 10 días antes de su ingreso a Posta Antialcohólica. Tres días antes del ingreso a este Servicio, los familiares notan deterioro progresivo de su estado de conciencia, caracterizado por somnolencia y decaimiento, que van progresando hasta llegar al sopor y coma.

Ingresas por Guardia.

b) Examen físico

General : Decúbito dorsal pasivo. Coma superficial; mesomorfo en mal estado nutritivo. Piel ictérica. Descamación foliácea y purpurácea de palmas y plantas. Sin adenopatías. P = 112 x 'reg. P/A : 120/70; Temperatura ax. 37.4°C. Polipnea moderada.

Ojos : Escleras ictéricas.

Segmentario : Isocoria. Reflejos conservados ; palidez conjuntival ; secreción purulenta bilateral, conjuntival.

Boca : Dentadura en pésimo estado. Lengua saburral. Fétor hepático +++ Hipertrofia parotídea : +

Cuello : n/e

Tórax : Arañas vasculares.

Pulmones : Submatidez en ambas bases. Disminución global del M.V., más acentuado en las bases, donde se auscultaba abundantes ruidos bronquiales gruesos y de regular cantidad de crépitos.

Corazón : Tamaño normal. RR en 2 T SS. Eyección gr I/VI endopexiano.

Abdomen : Muy distendido. Ascitis abundante que impedía palpación de vísceras. Circulación colateral. RHA presentes. Percusión hepática incierta. Vello pu**bi**ano ginecoide.

Extremidades : Palma hepática. Disminución marcada de las masas musculares. Alteraciones tróficas de la piel en ambas regiones bimalcolares.

Examen neurológico : Coma superficial de tipo metabólico. TR : Esfínter hipotónico. Hemorroide (-)
Próstata normal.

c) Exámenes de laboratorio

Hemograma : (20-1-78) Hto 21.5 % - Hb: 6.75 gr % ,
CM. Hb = 30 %

Leucócitos: 13.200, F : (0-3-0-0-7-79-5-6)

ATD : Moderada

Anisocitosis : Moderada

Policromasia : Moderada

Hipocromia : Leve

Target-cell : Escasas

Plaquetas : Normales

Eritroblastos ortocromáticos : 0.5 %

VHS : 30 y 71 mm

Bilirrubina total : 2.5 mg %

Directa pronta : 0.75 mg % - Directa 30 %

F. Alcalinas : 3.8 UB - Antígenos Australianos: (-)

SGOT : 68 U

SGPT : 28 U

Protrombina : 24 %

	<u>19-1-78</u>	<u>20-1-78</u>	<u>21-1-78</u>	<u>22-1-78</u>	<u>23-1-78</u>	<u>24-1-78</u>
Colesterol : 103 mg						
Na pl	12.8 mEq/lt	132	138	145		142
K pl	1.75	1.7	5.9	3.3		3.95
Na orina	7.4 mEq/lt					
K orina	11.5 mEq/lt					
Diuresis	160 U	1.880 U	1.300	1.000	750	
Uremia	0.4 gr lt	0.50		0.30		

Sedimento urinario : Piocitos aislados 15-18 por campo; piocitos en placas, bacterias +, cilindros hialinos ++

Urocultivos (-)

LCR : Transparente 0.10 leucocitos por mm³, Pandey (-), Proteína 0.14 gr/m % ; cultivo (-) ; Glutamina : 21 mg %

L. Ascítico : Cetrino, ligeramente turbio. No se hizo cituquímico. Cultivo (-)

Clearance : (23-1-78) : Creatininemia = 0.9 mg ; Creatinuria = 50 mg ; Volumen 1.850 ml ; Filtración : 71.11 ml x'

Gases : Hipoxemia moderada. Alcalosis respiratoria. Gradiente a-Ac aumentado.

d) Evolución y tratamiento

Al día siguiente de su ingreso amanece en coma profundo, en oligoanuria, con signología pulmonar compatible con BNM bilateral, aunque la Rx portátil de tórax fue informada como normal.

Evoluciona con hiponatremia y marcada hipokalemia, que se manifestó en alteraciones típicas al E.C.

Se inició tratamiento intensivo orientado a su insuficiencia hepática, una probable BNM, y al manejo de su oligoanuria y del trastorno hidroelectrolítico (Penicilina, Quemicetina, Neomicina, L-Dopamina, ácido fólico, vitamina C, enemas, Aldactona, etc.)

Con uso de Manitol se logró aumentar la diuresis de 160 cc a 1.300 cc.

El día 21 de Enero de 1978 y 22 de Enero de 1978 se constata aparición de desviación de comisura bucal a derecha, hiper reflexia a derecha, Babinski + a derecha, cutáneo, abdominales (-) a derecha, reflejos oculocefálicos abolidos. Papilas netas, signos meníngeos (-).

Una nueva PL de LCR, agua de roca a 20/cm H₂O (Glutamina 21 mg)

E.E.G.: Marcada lentitud difusa. Compatible con compromisos de conciencia de etiología inespecífica. Sin alteraciones focales.

Cintigrama cerebral : Aumento de permeabilidad de la BHE en región parietal izquierda.

Los signos focales fueron disminuyendo el día 23 hasta desaparecer el día 24 ; sin embargo, el paciente

continuó en coma profundo, la diuresis caía sin Manitol, persistía con ictericia, fétor y taquicar -
dia, presentando ocasionalmente galope ventricular.
Abundantísimas secreciones bronquiales.

Fallece el 24 de Enero de 1978 a las 2,25 A.M.

II. DIAGNOSTICOS CLINICOS

- Insuficiencia hepática grave
- Cirrosis hepática
- Coma metabólico
- ¿¿ AVE hemorrágico de hemisferio izquierdo ??
- Infección urinaria
- Bronconeumonía bilateral
- Anemia de enfermedades crónicas

III. COMENTARIO PRE-NECROPSIA (Dr. M. Soza)

Desde el punto de vista anatómico, un paciente puede estar en coma porque se ha dañado la corteza cerebral en forma difusa, o bien, porque hay una dis -
función o lesión del tronco cerebral en que está la fun -
ción reticular activante, que es la responsable de la
vigilia.

Desde el punto de vista fisiopatológico, es necesario pensar, frente a un paciente en coma, en tres posibilidades :

- Coma de origen meníngeo
- Coma de origen estructural
- Coma metabólico

El paciente, motivo de esta reunión, ingresó en coma y tenía como antecedente un alcoholismo de más de 30 años y el examen varios signos de insuficiencia hepática (ictericia, fétor hepático, palma hepática) y signos de hipertensión portal (matidez desplazable, circulación colateral) ; ambos fueron demostrados con los exámenes de laboratorio practicados.

La etiología meníngea de este coma queda descartada fácilmente por el LCR normal.

Los comas de origen estructural (hematomas, tumores, etc.) presentan habitualmente signos neurológicos focales, que predominan sobre el compromiso de conciencia. En este paciente, los signos neurológicos consignados en la ficha, al parecer, no fueron relevantes y su conjunto no constituye un contexto armónico.

De esta manera, considerando estos hechos negativos junto a las alteraciones del examen general, surge como evidente el diagnóstico de encefalopatía hepática aguda (una de las encefalopatías metabólicas más frecuentes).

Cabe destacar algunos puntos :

- La alcalosis metabólica o respiratoria es constante en la encefalopatía hepática, salvo en la etapa terminal, en que puede haber acidosis. En este paciente la hipokalemia puede haber contribuido a la alcalosis y a la intoxicación amoniacal.
- El EEG : que fue focal en este paciente, es de gran utilidad como parámetro evolutivo. Un alto porcentaje de parámetros presentan complejos trifásicos, que si bien no son patognómicos de encefalopatía hepática, son bastante específicos.

- Los signos neurológicos focales pueden existir en la encefalopatía hepática y en general son oscilantes, como en este paciente. Le han descrito hemiparesis, derivaciones conjugadas de mirada, etc.
- El cintigrama de cerebro, si bien fue enfocado como anormal, su interpretación era incierta.
- La glutamina del LCR (21 mg %) aparece como poco elevada para explicar la profundidad del coma. En series extranjeras llama la atención que todos los pacientes en coma hepático tienen valor de Gentamicina en LCR por encima de 23 mg %. Pero por supuesto este único hecho aislado no modifica nuestra primera opción diagnóstica.

En consecuencia, todo cuadro de este paciente es explicable por una encefalopatía hepática. Sólo la anatomía patológica podría demostrar si por alguna casualidad este paciente alcohólico y en mal estado nutricional, con signos neurológicos y una contigrafía que tímidamente señalan el hemisferio izquierdo, pudiera tener además de su encefalopatía hepática un hematoma intracraneano post-TEC o un absceso cerebral.

MECANISMOS DEL COMA POR INTOXICACION AMONIACAL

¿ Cuáles son las evidencias de la participación del Amonio ?

- Se encuentra elevado en sangre, LCR y cerebro de pacientes con encefalopatía hepática (E.H.)
- Pacientes susceptibles desarrollan E.H. al dárseles amonio exógeno.

- La glutamina, resultado de la detoxificación del NH_3 en los tejidos, está elevado en pacientes con E.H.
- Experiencias con acetato de amonio en animales de experimentación.
- Descender los niveles de NH_3 es beneficioso.

El encéfalo requiere un aporte continuo de energía para tres funciones principalmente :

- Mantenición de potencial de membrana (Fórmula $\text{Na}^+ - \text{K}^+$)
- Síntesis de compuestos activos (neurotransmisores)
- Reposición de fragmentos de estructuras

La energía necesaria la obtiene el encéfalo del ATP y fosfocreatina proporcionados por la metabolización de la glucosa. Es así como por cada molécula de glucosa metabolizada aeróbicamente se obtienen 32 ATP y sólo 2 ATP en ausencia de oxígeno. Por lo tanto, la aerobiosis es vital para el cerebro.

En etapa intoxicados con amonio hay disminución de ATP y fosfocreatina en el tronco cerebral (asiento de la función reticular activante). Según ciertos autores esto se debía que se alteran dos reacciones claves en el mecanismo energético :

1. Aumento de la glucolisis anaeróbica, dado que se encuentra disminución de glucosa y glicógeno junto a aumento del piurato y lactato.
2. Retiro de alfa-netoglutónico del ciclo de Krebs, para formar ácido glutamínico y glutamina. Con esto disminuye el rendimiento del ciclo en ATP, in-

cluso en la función de glutamina se consumen a ATP y NADH (esencial para que funcione la cadena transportadora de electrones). Estudios in vitro, que demuestran que el cociente NADH/NAD disminuye así el tejido del cerebro se somete a concentraciones elevadas de NH_3 .

PATOGENIA COMA HEPATICO (Dr. L. Accatino)

Observaciones clínicas que deben ser consideradas :

1. Las consecuencias neuropsiquiátricas de la insuficiencia hepática son sumamente variables (sub-grupos de encefalopatía hepática : coma en la insuficiencia hepática aguda y crónica, degeneración hepatocerebral adquirida).
2. La función hepática generalmente se deteriora en el coma hepático.
3. Generalmente hay derivación porto-sistémica de sangre, la que sobrepasa al parénquima hepático funcionante (espontánea o quirúrgica).
4. La o las sustancias comprometidas en la producción de encefalopatía hepática se originan en el intestino. Las bacterias son importantes : su modificación con tratamiento antibiótico es uno de los pilares del tratamiento.
5. Las sustancias comprometidas en la producción de coma hepático son nitrogenadas (desencadenantes más frecuentes : transgresión proteica y hemorragia digestiva).

6. Aunque el amonio puede no ser el agente etiológico, los niveles séricos del amonio generalmente reflejan el estado cerebral en la encefalopatía, aunque la correlación no es exacta.

PROBABLES FACTORES ETIOLOGICOS

1. AMONIO
2. ACIDOS GRASOS DE CADENA CORTA
3. FALSOS NEUROTRANSMISORES
4. DEPLECION DE NEUROTRANSMISORES VERDADEROS (NOREPINEFRINA)
5. AMINOACIDOS
6. GLUTAMINA

1. AMONIO : VILLANO TRADICIONAL

Antecedentes : Pacientes con daño hepático son particularmente sensibles a la intoxicación por AMONIO. En pacientes con encefalopatía hay niveles plasmáticos de amonio elevados y su determinación es la prueba más precisa de encefalopatía hepática.

Dos teorías respecto a mecanismos de toxicidad :

- a) Inhibición del metabolismo energético cerebral. Acumulación glutamina gama-amino bitírico-depleción alfa-ketoglutarato.
- b) Acumulación de un metabolito intermediario : al

fa-ketoglutarato, que está aumentado en el LCR de pacientes con coma hepático. Faltan elementos para confirmar las hipótesis.

2. ACIDOS GRASOS DE CADENA CORTA

(Butirato (5 c), (Valerato (6 c) y Octonato (8 c) aumentado en LCR y sangre de pacientes con EPS. Inducen coma en animales.

Problemas : No se originan de la carne ni de sangre en el intestino (factores desencadenantes). Se han administrado a cirróticos sin producir efectos cerebrales notorios. Pueden actuar sinérgicamente con amonio, pero en concentraciones jamás detectadas en seres humanos.

3. FALSOS NEUROTRANSMISORES

La transmisión sináptica de los impulsos eléctricos es mediada por la liberación de neurotransmisores. El concepto de falsos neurotransmisores evolucionó desde la evidencia de que las neuronas adrenérgicas pueden captar, proteger de la metabolización y liberar compuestos menos activos que el transmisor simpático-mimético norepinefrina. Estos compuestos podrían acumularse en ciertas condiciones e interferir con la conducción eléctrica normal. La disponibilidad de material neurotransmisor es regulado en parte por el hígado, que procesa a las aminas presentes en la sangre portal provenientes del lumen intestinal por la acción de aminoácidos-decarboxilasas bacterianas y procesos aminoácidos precursores absorbidos. La barrera hematoencefálica, por otro lado, selecciona aminoácidos precursores y excluye la mayor parte de las aminas circulantes. Alteraciones en estos órganos pueden determinar que puedan ser "engaña-

dos" aceptando, protegiendo y liberando transmisores neuroquímicos falsos o inactivos.

Diversos aspectos clínicos del coma hepático sugieren que la acumulación de falsos neurotransmisores puede ser un importante factor etiológico. En la sangre que emerge del hígado enfermo, los compuestos nitrogenados, aminos y/o aminoácidos son abundantes, escapando del metabolismo hepático. Los principales candidatos a falsos neurotransmisores son la OCTOPAMINA, FENILETANOLAMINA y GLUTAMINA, encontrándose todos en concentraciones elevadas en el cerebro de pacientes con coma hepático, en el sistema nervioso periférico, en la sangre y en la orina de pacientes con encefalopatía hepática.

4. DEPLECION DE NOREPINEFRINA

Ha sido bien documentada en el cerebro de animales de experimentación en coma hepático agudo, pudiendo ser causada por disminuir la síntesis, aumentar el catabolismo, por desplazamiento por falsos neurotransmisores o una combinación de estos mecanismos. La depleción de norepinefrina en la periferia es responsable principalmente del estado de débito cardíaco alto y baja resistencia vascular periférica, visto a menudo en los pacientes con insuficiencia hepática.

5. AMINOACIDOS EN LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

Existe en la actualidad una considerable cantidad de información acerca de los niveles plasmáticos de distintos aminoácidos en pacientes y animales con encefalopatía hepática, pero su rol etiológico es aún confuso. Un hallazgo constante es la disminución de la concentración plasmática de los aminoácidos de cadena ramificada como VALINA, LEUCINA e

ISOLEUCINA, que son degradados en el cerebro a ketoácidos, amonio y acetyl CDA, y son sustitutos de fuentes energéticas, como glucosa y cuerpos cetónicos, que están disminuidos en presencia de daño hepático grave. Aminoácidos neutros como triptofano, metionina, tirosina y fenilalanina (cíclicos) están, por el contrario, aumentados en el plasma y cerebro de pacientes con encefalopatía. Diversas evidencias sugieren que estos aminoácidos pueden ser tóxicos, modificando los niveles de ATP en el cerebro y aumentando la síntesis de neurotransmisores inhibitorios, como la serotonina. La normalización de los niveles séricos de aminoácidos mediante infusión previene o mejora la encefalopatía.

GLUTAMINA

Ciclo de Krebs

Alfa-ketoglutarato

NADH

NAD

NH₃

Acido glutámico

NH₃

glutamina

ATPA

glutamina

sintetasa

Glutamina en LCR : Buena correlación con grado de encefalopatía n = 12.6 ± 5.1 mg %. - Raramente se eleva en coma de causa no hepática.

IV. RESULTADO DE LA AUTOPSIA : PROTOCOLO

- Cirrosis hepática de tipo Laennec
- Hepatitis alcohólica acentuada
- Ictericia de piel y mucosas
- Várices esofágicas
- Glomerulopatía del cirrótico
- Ascitis (3 litros)
- Edema escrotal y miembros superiores e inferiores
- Aterosclerosis aórtica calcificada
- Arteria y arterioesclerosis coronaria
- Hipertrofia y dilatación cardíaca moderada (348 gr)
- Arterioesclerosis de ramas moderado
- Atrofia cerebral
- Bronconeumonía focal
- Úlceras gástricas agudas (2)
- Úlcera péptica duodenal activa
- Escaras sacras

V. COMENTARIO FINAL (Dra. C. Covarrubias)

En Anatomía Patológica encontramos que el paciente tenía una cirrosis hepática de Laennec y una hepatitis alcohólica severa, signos leves de hipertensión portal, úlcera duodenal activa, 2 úlceras de stress y lesiones renales compatibles con nefropatía del cirrótico. El hígado muestra la existencia de una cirrosis hepática de Laennec moderada, con hipertensión portal leve, ya que existía un bazo de tamaño normal, vórices esofágicas del 1/3 inferior del esófago de pequeña cuantía y no existía hemorroides. Pero lo que llama fuertemente la atención es la magnitud de la necrosis hepatocelular, la infiltración importante de PMN, la esteatosis y la presencia de abundantes cuerpos de Mallory, hechos todos ellos que nos llevan a plantear el diagnóstico de una hepatitis alcohólica. ¿Qué hechos de la anamnesis, examen físico y/o laboratorio nos podría haber hecho sospechar esta patología ?

Sabemos que solamente la biopsia hepática puede establecer el diagnóstico con certeza, ya que cualquiera de las manifestaciones que se ven en la hepatitis alcohólica se pueden ver en otros tipos de daño hepático alcohólico, como es el hígado graso o la cirrosis. Pero la combinación de los siguientes hechos hace probable la existencia de una hepatitis alcohólica : bebedor exagerado hasta su ingreso, 160 gr/día durante muchos años : 10 a 15 años ; anorexia, náuseas, ictericia leve, aumento de SGOT 500 nv/ml y F.A. (1 a 3 veces lo normal) y AsAg (-). Hay hechos que ayudan al diagnóstico, aunque no son esenciales : dolor abdominal, bazo palpable, ascitis, encefalopatía, fiebre, anemia, BUN bajo con clearance de creatinina normal. A la luz de estos antecedentes, en este paciente encontramos elementos sugerentes de hepatitis alcohólica : el hecho de ser un bebedor exagerado por más de 20 años y que había

estado ingiriendo alcohol hasta su ingreso a la Posta. Al ingreso a este Hospital se consigna paciente en coma, febril en 37.4°C, icterico, con ascitis y en los exámenes de laboratorio habia intensa anemia, la cual probablemente esté explicada en parte por sangramiento crónico digestivo por su úlcera duodenal, a pesar del hemograma que consta en el resumen y que no sería muy representativo, ya que el paciente se habia transfundido con 1.000 cc de sangre (el hematocrito de ingreso es de 14 %). Además presentaba una leucocitosis con 13.200 blancos, con leve desviación a izquierda.

La ictericia era leve, transaminasas con discreto aumento de SGOT y protrombina baja.

A pesar que la hepatitis alcohólica se piensa como una enfermedad aguda, esto puede ser prolongado y su diagnóstico retardado. El aspecto clínico varia del paciente asintomático a aquél que hace un cuadro agudo de insuficiencia hepático.

La historia clínica de la enfermedad es más larga en aquéllos cuya biopsia demuestra cirrosis y hepatitis alcohólica, que aquéllos que sólo tienen hepatitis sin cirrosis. La razón más común para no diagnosticar la hepatitis alcohólica es la presunción que el daño hepático en el alcohólico es una cirrosis y que los episodios transitorios de daño hepático en un bebedor se deben a hígado graso, sin confirmación histológica.

Un factor pronóstico muy importante en pacientes que presentan la enfermedad en forma aguda, como en este caso, es el tiempo protrombina. Un tiempo de protrombina adecuado, que permite efectuar una biopsia hepática sin riesgo, tiene una mortalidad de 4 en 62 pacientes, lo que da una mortalidad de 7.1 %. Al contrario, en pacientes con tiempo prolongado de protrombina,

42 % de los pacientes fallecieron durante el curso agudo de la hepatitis alcohólica. Este paciente presentaba a su ingreso una protrombina de 24 %, lo cual hacía que su pronóstico fuese bastante sombrío.

Un hecho que merece mención en este paciente es la encefalopatía portal o coma hepático que presentó ; como sabemos hay 3 formas de presentación :

- a) La encefalopatía que acompaña al daño hepático agudo. Aquí el coma es generalmente el único síntoma; es de comienzo brusco y curso fulminante con delirio, convulsiones.
- b) La encefalopatía que acompaña a un daño hepático alcohólico es un coma de comienzo insidioso, curso menos violento y en general hay factores precipitantes exógenos.
- c) En pacientes con daño hepático y shunts portosistémicos extensos presentan un síndrome que se ha llamado degeneración hepatocerebral adquirida. Tienen síntomas psiquiátricos o demencia, que sugieren una lesión cortical o signos de desorden cerebeloso o ganglios basales, disartria, coreoatetosis, ataxia, etc. Los hechos clínicos que apoyan la encefalopatía son el fétor hepático, el cual debería su olor a la eliminación de mercaptanos y dimetilsulfidos, y el flapping y el alza de glutamina en LCR.

Las alteraciones de laboratorio de la función hepática y de los factores de coagulación no están relacionados directamente con la presencia de encefalopatía ; en cambio las alteraciones electrolíticas y ácido-básicas que se ven frecuentemente en pacientes en coma pueden contribuir a él. En este paciente en particular, presentaba una alcalosis respiratoria, lo cual deprime el flujo sanguíneo cerebral y la intensa hipot-

kalemia (1.75 mEq/lt) que presentaba al ingreso puede precipitar el coma mediante una alcalosis metabólica. Otros factores que pueden desencadenar o agravar un coma, y que no fue este caso, es el alza del nitrógeno ureico y de la creatininemia. Por otro lado, el LCR en la encefalopatía es claro y normal y sólo hay presión aumentada en casos de edema cerebral y lo que tiene valor diagnóstico sería la glutamina en LCR.

En el cerebro de este paciente no se encontró ninguna patología, a excepción de una leve atrofia cerebral que es propia de la edad. Esto se debería a que la patología cerebral varía según la duración y en algún grado con el tipo de coma hepático que presenta. En las encefalopatías agudas de corta duración, como en este caso, independientemente de su causa, el cerebro no presenta alteraciones anatómicas o sólo edema cerebral. Este se ve más comúnmente en pacientes mayores de 30 años y sin hidratación parenteral, y se ha descrito como la causa de muerte en 4 de 32 pacientes. Pareciera ser un hallazgo asociado y no la causa de encefalopatía.

Finalmente, este paciente presentó en su evolución signos clínicos de insuficiencia cardíaca, con galope ventricular y edema generalizado, que puede ser atribuido a una sobrehidratación, como consta en la ficha, y al hecho de que los pacientes cirróticos presentan frecuentemente una natremia baja por hemodilución, con un sodio corporal total alto y que al tratar de corregir la natremia se aumenta considerablemente el sodio corporal total, produciendo mayor retención hídrica, lo que habría llevado a este paciente a una insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. SCHENKER S., BREEN K., HOYUMA A.: Hepatic encephalopathy : current status. Gastroenterology 66 : 121-151, 1974.