

CAPITULO V

ENCEFALOPATIA HEPATOAMONIAL

Los episodios de encefalopatía hepatoamoniaca pueden anteceder al tratamiento quirúrgico, es uno de los elementos pronósticos de las escalas de evaluación, influyen en la calidad de la vida y hablan de un serio trastorno de la circulación portohepática (hepatopetal); con un desvío o "shunt" de la sangre proveniente del territorio de la porta hacia la circulación cava sin metabolizarse en el hígado, lo que trae como consecuencia daño a la célula cerebral producido por el amoníaco. La reversibilidad y la encefalopatía hepato-amoniaca y el compromiso difuso del sistema nervioso central hablan de su condición de trastorno metabólico profundo. Siempre se acompaña de algún grado de fallo hepatocelular. Por tanto se verá en pacientes con enfermedad hepática a los que se dé en la dieta sustancias con contenido amoniaca, como: proteínas, sangre, algunos aminoácidos, urea o sales de amoníaco.

McDermoth y Adams clasifican el episodio en exógeno y endógeno, en dependencia de donde proviene el amoníaco. En el tipo exógeno existe daño hepático, pero el hígado es capaz de sustentar la vida dentro de circunstancias normales. El coma se producirá cuando la capacidad de desintoxicación del hígado se sobrepase; sucede en pacientes cirróticos con hipertensión portal y sangramiento por várices esofágicas o después de una dieta rica en proteínas, nitrógeno.

El tipo exógeno se puede observar en pacientes con "shunt" porto cava en los que exista un trastorno en el metabolismo hepático en el postoperatorio.

El tracto gastrointestinal es un sitio importante en la formación de amoníaco. Las sustancias proteicas o la urea son rotas y degradadas enzimáticamente gracias a la acción de microorganismos intestinales por las amino oxidasas y las ureasas bacterianas.

El amoníaco así producido es absorbido y transportado por la sangre portal al hígado, para su detoxificación por conversión a urea por el ciclo de Krebs de la urea.

UREA

ARGININA

NH₃

CITRULINA

ORNITINA

La sangre venosa periférica contiene menos de 100 µg% de nitrógeno amoniacal, la sangre portal tiene de 200 a 300 µg%; después de una comida rica en proteína sus niveles ascienden y pueden alcanzar 1000 a 1500 µg%. Además, aproximadamente el 25% de la urea sanguínea se excreta al intestino, donde puede ser degradada a amoníaco, factor de considerable importancia en pacientes azotémicos. En condiciones normales el hígado es capaz de detoxicar la sangre portal, no así en pacientes con daño hepático o "shunt", en los que pasa a la circulación general y produce acción deleterea sobre el sistema nervioso central.

Una fuente importante de producción de amoníaco es el riñón (aparece en la vena renal, inversamente proporcional a la excreción de orina). También se produce amoníaco en el músculo durante la contracción. De ahí que una de las causas de encefalopatía endógena es la insuficiencia renal.

Otra fuente es la sangre almacenada en banco y transfundida en los sangramientos; el amoníaco aumenta en la medida en que pasan los días y puede alcanzar niveles de 900 a 1000 µg por 100 ml.

El hígado es el órgano más importante en la remoción del amoníaco circulante, también en menor cuantía lo hacen el cerebro y los pulmones.

Por otra parte, la clorotiazida es capaz de aumentar la cifra de amonio liberada por los riñones. Este efecto puede preverse si se evita la depleción del potasio con la administración de clorotiazida.

En pacientes que reciben acetazolamida puede producirse el coma por otro mecanismo, aún con cifras de potasio normal.

Teniendo en cuenta los elementos analizados para evitar el coma en un paciente con cirrosis e hipertensión portal o a los que se les ha realizado una cirugía de "shunt", se deberá:

1. Reducir la ingestión de proteínas. Dietas de 70 Gm son capaces de producir el coma, de ahí que se parta de 10 Gm y se aumentó progresivamente de 10 en 10 Gm para buscar la idiosincrasia o tolerancia del paciente. Se clasifica el grado de restricción en:

- I. Ninguna
- II. Discreta (60 g)
- III. Moderada (40 g)
- IV. Severa (20-30 g)

Si se prolonga la restricción puede utilizarse albúmina endovenosa.

2. Reducir la acción bacteriana intestinal. Los antibióticos han demostrado su efectividad en el coma y cuando se asocian a una restricción proteica la tolerancia de proteínas aumenta.

Entre todos, la neomicina por su pobre absorción, es la mejor. Se da de 8 a 12 gramos diarios y de 7 a 10 días.

3. Purgar el tubo gastrointestinal

El estasis colónico aumenta la absorción de amoníaco, de ahí que su movilización y limpieza disminuya este peligro. Catárticos y enemas deben ser utilizados en esta dirección. El Sorbitol, Sulfato de Magnesia, han demostrado ser efectivos, así como últimamente el Manitol. Deben reponerse los electrolitos, en especial el potasio.

4. Controlar el sangramiento gastrointestinal

Ver Capitulo III

5. Realizar Diálisis (Hemodiálisis preferiblemente) ó Plasmaféresis

Tanto la hemodiálisis como la peritoneodiálisis han demostrado su efectividad desde los primeros intentos experimentales en 1935 llevados a la experiencia clínica por Seaga en 1945. En 1956 Kiley y colaboradores asociados (hemod.) riñón de Kolff, reportes en 1960.

6. Usar aminoácidos

En el coma se ha utilizado con resultados disímiles la L arginine. Su uso fue demostrado

en ratas en 1956 por Eveemstein y llevadas a la experiencia clínica por Najarian, McDermoth, Bessman y otros.

7. Emplear otros procedimientos

Se han utilizado también los inhibidores de la Monoamina oxidasa, la hipotermia, la colectomía o el "by pass" intestinal y otras.

MEDICIÓN Y CONTROL DE LA EXPRESIÓN CLÍNICA DEL GRADO DE INTOXICACIÓN

La encefalopatía se mide por:

1. Historia clínica.
 - Anamnesis (paciente-familiares)
 - Examen físico
2. Estudio sicométrico.
3. Electroencefalograma.
4. Investigaciones neurológicas y siquiátricas.

Con el pesquisaje relacionado anteriormente es posible detectar encefalopatías subclínicas.

DEFINICIONES

-Encefalopatía hepática. Clínicamente se manifiesta como un episodio de confusión mental, referido por el paciente o familiar, o de desorientación detectado por un facultativo. Se excluyen la confusión o coma previo a la muerte por fallo hepático, así como el que se instala por resangramiento, trastorno electrolítico o medicamentoso.

-Indicadores.

1. Confusión asterixis o coma después de comidas copiosas, ricas en proteínas.
2. Ingresos hospitalarios por confusión o coma.
3. Episodios descritos por paciente o familiares.
4. Pacientes que necesitan catárticos y/o neomicina en su casa.

-Encefalopatía subclínica, basada en la tríada:

1. Hiperamonemia. Se descarta en el estudio de laboratorio y aparece con cifras superiores a las normales 47-65 $\mu\text{mol/l}$ (80-110 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$).
2. Test psicométrico con alteraciones. Se utilizan varias baterías, entre ellas los test de memoria, el de exclusión de la A (listado de palabras para excluir las que llevan la letra A), test de interconexión, test de escritura, test de memoria de cifras.
3. EEG anormal. De acuerdo con la clasificación de Parsons Smith o la clasificación de Trey, Bura y Saunders.

La limitación funcional valorará la calidad de vida del paciente; la restricción mide la tolerancia proteínica, la proteína que necesitará o no para evitar la encefalopatía clínica o subclínica, la necesidad de catárticos y neomicina y los perfiles de hiperamonemia rápido y aminoácidos anormales en sangre.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA ENCEFALOPATÍA

GRADO	LIMITACION FUNCIONAL	RESTRICCIÓN DIETETICA	TERAPIA NEOMICINA LACTOLOSA	E.E.G.	HIPER. AMON. RAPIDA	PERFIL RÁPIDO AMINOAC. ANORM.
I	Ninguna.	Ninguna	Ninguna	Normal	Ninguna Discreta	Rara
II	Mínimo. Usualmente trabaja. Trabajo casero.	Discreta 60 g	+ -	Normal O - A	Común	+ -
III	Moderada, usualmente funciona en familia. Rara vez trabaja.	Moderada 40 g	Requiere	Anormal B - C	Usual	Usual
IV	Incapaz de funcionar, necesita cuidado total casero o institucional.	Severa 20-30 gr	Requiere	Anormal C	Inusual Su. Aus.	Inusual Su. Aus.