



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020

AUTORES:

**Mendoza Cruz, Gustavo Raúl
Ramos Christiansen, Doménica Pierina**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

López Martínez, Rafael Ignacio Dr.

**Guayaquil, Ecuador
2 de mayo del 2022**

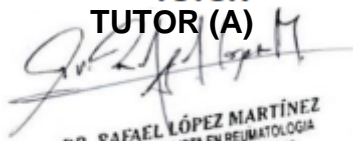


UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Mendoza Cruz, Gustavo Raúl** y **Ramos Cristiensen, Doménica Pierina**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)



DR. RAFAEL LÓPEZ MARTÍNEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA
REG. SENESCYT N° 7174R-14-17400
REG. ESPEC. M.S.P.
LIBRO 2-E - FOLIO 1 - No. 2

f. _____

López Martínez, Rafael Ignacio Dr.

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis Dr.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Mendoza Cruz, Gustavo Raúl y Ramos Christiansen, Doménica Pierina**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 días de mayo del 2022

EL AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**GUSTAVO RAUL
MENDOZA CRUZ**

f. _____
Mendoza Cruz, Gustavo Raúl

LA AUTORA

f. *Pierina Ramos*
Ramos Christiansen, Doménica Pierina



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Mendoza Cruz, Gustavo Raúl y Ramos Christiansen, Doménica Pierina**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 días de mayo del 2022

EL AUTOR

LA AUTORA

f.  Firmado electrónicamente por:
**GUSTAVO RAUL
MENDOZA CRUZ**
Mendoza Cruz, Gustavo Raúl

f. 
Ramos Christiansen, Doménica Pierina


REPORTE URKUND



Document Information

Analyzed document	Tesis P68 Mendoza y Ramos.pdf (D135015122)
Submitted	2022-04-29T14:24:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	pierina.rc97@gmail.com
Similarity	0%
Analysis address	rafael.lopez.ucsg@analysis.urkund.com

Sources included in the report

SA	Tesis - Urkund.docx		1
	Document Tesis - Urkund.docx (D112296301)		

TUTOR (A)

DR. RAFAEL LÓPEZ MARTÍNEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA
REG. SENESCYT N.º 7174R-14-12400
REG. ESPEC. M. S. P.
LIBRO 2 E - FOLIO 1 - No. 2

f. _____

López Martínez, Rafael Ignacio Dr.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a todas las personas que nos apoyaron en todo momento durante el transcurso de nuestra carrera universitaria, en especial a nuestra familia y amigos, por acompañarnos y guiarnos constantemente en cada paso de nuestra meta de convertirnos en profesionales médicos.

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a:

A Dios quien ha sido mi guía, fortaleza y su mano de fidelidad y amor han estado conmigo hasta el día de hoy.

A mis padres Klever Mendoza y Reina Cruz quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque Dios está conmigo siempre.

A mi hermano Ricardo Mendoza por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias. A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a todos mis seres queridos cercanos, por apoyarme cuando más lo necesito, por extender su mano en momentos difíciles y por el amor brindado cada día, de verdad mil gracias, siempre los llevo en mi corazón.

Gustavo Mendoza.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo primeramente a mis padres Juan y Liliana por su esfuerzo, cariño y soporte durante estos 6 años de formación. Gracias por ser unos padres incondicionales y enseñarme a través de su ejemplo sobre dedicación, perseverancia y responsabilidad. A mis hermanos, Tamara y Juan José por siempre brindarme ánimos y los mejores consejos cada vez que lo he necesitado. Especialmente quiero dedicar esta tesis a mis abuelos, quienes a pesar de estar presentes físicamente conmigo, sé que me cuidan a cada lugar que voy. Espero llegar a convertirme en la doctora que necesitaban y hacerlos sentir orgullosos desde el cielo.

A mis amigos, quienes me apoyaron fielmente desde que decidí estudiar Medicina y quienes me acompañaron durante todo este largo, sacrificado y hermoso proceso hasta convertirnos en médicos. Llevo en mi corazón todos los gratos recuerdos y experiencias que compartimos de nuestra amistad.

Pierina Ramos



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS DR.
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

AYÓN GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO DR.
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

DR.
OPONENTE

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	XIV
ABSTRACT	XV
CAPITULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	2
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	3
1.2.1 OBJETIVO GENERAL	3
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
1.3 JUSTIFICACIÓN	3
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	4
2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	4
2.1.1 DEFINICIÓN	4
2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA	4
2.1.3 ETIOLOGÍA	5
2.1.4 FISIOPATOLOGÍA.....	6
2.1.5 CLASIFICACION	7
2.1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	10
2.1.7 DIAGNÓSTICO.....	11
2.1.8 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	14
2.1.9 TRATAMIENTO	14
2.1.10 PREVENCIÓN.....	18
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	19
3.1 MÉTODOS	19

3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO	19
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN	19
3.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	19
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	21
3.6 REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE RESULTADOS.....	22
3.6.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	22
3.6.2 RESULTADOS	23
3.7 DISCUSIÓN DE RESULTADOS	31
CAPÍTULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	33
4.1 CONCLUSIONES.....	33
4.2 RECOMENDACIONES	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Criterios de West Haven	8
Tabla 2	Factores precipitantes de encefalopatía hepática manifiesta en orden decreciente	9
Tabla 3	Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática	23
Tabla 4	Medidas de distribución y tendencia central para la edad.....	24
Tabla 5	Distribución de casos según el sexo del paciente.....	25
Tabla 6	Distribución de casos según la escala de Child-Pugh	26
Tabla 7	Etiología de casos de cirrosis hepática	27
Tabla 8	Grado de encefalopatía hepática según escala de West Haven....	28
Tabla 9	Estado al alta de pacientes con encefalopatía hepática diagnosticados con cirrosis hepática	29
Tabla 10	Asociación entre el grado de encefalopatía hepática y la mortalidad	29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática	23
Gráfico 2 Edad del paciente.....	24
Gráfico 3 Sexo del paciente	25
Gráfico 4 Escala de Child-Pugh.....	26
Gráfico 5 Etiología de la cirrosis hepática.....	27
Gráfico 6 Grado de encefalopatía hepática según escala de West Haven .	28

RESUMEN

Descripción del problema: La encefalopatía hepática es una expresión clínica de un espectro de anormalidades potencialmente reversibles, secundarias al acúmulo de sustancias neurotóxicas en el tejido cerebral, lo cual es proporcional a la función sintética y de reserva del hígado. Este síndrome se presenta en un 30-60% de los pacientes con cirrosis hepática.

Objetivo: Identificar la prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020. **Métodos y**

materiales: Estudio epidemiológico de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Los datos se obtuvieron de determinadas historias clínicas digitales en el sistema AS400 con una población de 222 pacientes en total.

Resultados: En el presente estudio se encontró que la prevalencia de pacientes cirróticos que desarrollaron encefalopatía hepática fue del 45,9% (n=102), mientras que el 54,1% restante (n=120) no desarrolló esta complicación.

Conclusión: La encefalopatía hepática, como complicación de la cirrosis hepática, se presentó aproximadamente en la mitad (45,9%) de los pacientes ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo entre enero 2017 a enero del 2020.

Palabras Claves: *Encefalopatía hepática, Cirrosis hepática, Escala de West Haven, Rifaximina, Lactulosa, Insuficiencia hepática avanzada.*

ABSTRACT

Description of the problem: Hepatic encephalopathy is a clinical expression of a spectrum of potentially reversible abnormalities that are due to the accumulation of neurotoxic substances in the brain tissue, which is proportional to the synthetic and reserve function of the liver. This syndrome is present in 30-60% of patients with liver cirrhosis. **Objective:** To identify the prevalence of hepatic encephalopathy in patients diagnosed with liver cirrhosis admitted to the Teodoro Maldonado Carbo Hospital from January 2017 to January 2020. **Methods and materials:** Observational, retrospective, cross-sectional and descriptive epidemiological study. The data was obtained from selected digital medical records in the A400 system with a total population of 222 patients. **Results:** In the present study, the prevalence of cirrhotic patients who developed hepatic encephalopathy was found to be 45,9% (n=102) while the remaining 54,1% (n=120) did not develop this complication. **Conclusion:** Hepatic encephalopathy, as a complication of liver cirrhosis, occurred in roughly half (45,9%) of the patients admitted to Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the time period between January 2020 to January 2020.

Keywords: *Hepatic encephalopathy, Hepatic cirrhosis, West Haven scale, Rifaximin, Lactulose, Advanced liver failure.*

CAPITULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática es una enfermedad heterogénea y dinámica en la cual pueden distinguirse diferentes estadios, donde cada uno presenta características clínicas, histológicas, hemodinámicas y pronósticas propias. Posee múltiples etiologías, sin embargo en nuestro medio predominan la cirrosis de origen alcohólica, metabólica y viral. A nivel histopatológico, la cirrosis hepática se caracteriza por la formación progresiva de septos fibrosos que separan el parénquima hepático en nódulos de regeneración, lo cual distorsiona la arquitectura normal del hígado, alterando la relación dada entre los hepatocitos y los sinusoides hepáticos (1).

La clínica de la cirrosis hepática depende de la gravedad de la hepatopatía, el cual está estrechamente relacionado a los cambios anatomopatológicos en el hígado. En su fase descompensada, puede presentar numerosas complicaciones derivadas del desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática avanzada. Entre las principales complicaciones se encuentran la ascitis, la hemorragia digestiva y la encefalopatía hepática. Estas tres complicaciones constituyen urgencias médicas en el paciente cirrótico que pueden ser potencialmente mortales (2).

La encefalopatía hepática es una expresión clínica de un espectro de anormalidades neuropsiquiátricas potencialmente reversibles, secundarias al acúmulo de sustancias neurotóxicas en el tejido cerebral, lo cual es proporcional a la función sintética y de reserva del hígado. Este síndrome se presenta en un 30-60% de los pacientes con cirrosis hepática (3).

1.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar la prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características demográficas y clínicas presentes en los pacientes cirróticos ingresados por encefalopatía hepática.
2. Estimar el porcentaje de mortalidad de los pacientes con encefalopatía hepática diagnosticados con cirrosis hepática.
3. Contrastar la gravedad de la encefalopatía hepática con la mortalidad de los pacientes cirróticos.

1.3 JUSTIFICACIÓN

La cirrosis hepática se encuentra entre las diez causas más frecuentes de mortalidad en el año 2019 tanto en la población masculina como femenina del Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) (4).

La encefalopatía hepática produce trastornos neurocognitivos que se manifiestan de múltiples maneras, pudiendo afectar negativamente la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus familiares y cuidadores. La necesidad de hospitalización y estancias más prolongadas asociadas a la enfermedad tienen implicaciones económicas para el servicio sanitario (5).

Al ser un problema de salud pública de alta relevancia tanto a nivel nacional como internacional, hemos decidido identificar la prevalencia de pacientes con encefalopatía hepática al tratarse de una grave complicación en pacientes cirróticos.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.1.1 DEFINICIÓN

La encefalopatía hepática, también llamada encefalopatía portosistémica, es un síndrome donde se produce un deterioro reversible de la función cerebral, lo cual sucede en pacientes con insuficiencia hepática avanzada (6).

Este síndrome ocurre producto de la derivación de neurotoxinas desde la circulación portal a la circulación sistémica. Entre sus manifestaciones clínicas típicas se encuentran confusión, cambios de personalidad, desorientación, deterioro del nivel de conciencia y eventualmente puede progresar al coma (6).

Sin embargo, la encefalopatía hepática no se considera una entidad clínica única. Es necesario una evaluación y un adecuado manejo de la enfermedad subyacente que causa la encefalopatía hepática. Esta se asocia a una mala supervivencia y a un alto riesgo de recurrencia, en caso de que la enfermedad subyacente no sea tratada con éxito (6).

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La encefalopatía hepática es una complicación frecuente de la cirrosis, se presenta en el 30-45% de estos casos y es la segunda causa más frecuente de hospitalización en pacientes cirróticos, después de la ascitis. En Estados Unidos se han registrado aproximadamente entre 7 a 11 millones de casos de encefalopatía hepática, con unos 150.000 pacientes recién diagnosticados cada año (6,7).

Se reporta que el 70-87% de los casos de cirrosis hepática posee un estadio latente o mínimo mientras que el 30-40% de los pacientes pueden denotar síntomas de un estadio entre moderado a severo, que se acompaña con el desarrollo de edema cerebral e hipertensión intracraneal (7).

Aproximadamente un 30% de los pacientes que fallecen por cirrosis hepática presentan signos de un grado severo de encefalopatía hepática como el coma. De esta forma, se estima que los pacientes hospitalizados por encefalopatía hepática poseen un pronóstico de supervivencia del 42% durante 1 año y del 23% en 3 años de seguimiento (7).

Se ha reportado que posterior al procedimiento de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) se puede desencadenar un brote de encefalopatía hepática en un 24-53% de los casos. En un menor porcentaje de los casos, la encefalopatía hepática simplemente puede ser una manifestación propia de un trastorno metabólico hereditario del ciclo de la urea, por enfermedad de Wilson o porfiria (7).

2.1.3 ETIOLOGÍA

A pesar de que la patogénesis de la encefalopatía hepática no está totalmente esclarecida, se sabe que un nivel elevado de amonio sérico en sangre es un factor clave, ya que este compuesto es capaz de penetrar la barrera hematoencefálica y producir edema cerebral (8).

Entre los factores desencadenantes de la encefalopatía hepática en el contexto de una enfermedad hepática crónica se encuentran la insuficiencia renal, la hemorragia digestiva, el estreñimiento, las infecciones, el incumplimiento de la medicación, la ingesta excesiva de proteínas en la dieta, la deshidratación (por restricción de líquidos, diuréticos, diarrea, vómitos, paracentesis excesiva), el desequilibrio electrolítico, el consumo de alcohol o el uso de sedantes (8).

En algunos casos la encefalopatía hepática puede producirse tras la creación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), el cual es un procedimiento guiado por ecografía que consiste en la inserción de un catéter, tradicionalmente a través de la vena yugular derecha, con la finalidad de realizar una conexión artificial entre la vena porta a la vena hepática por medio de un stent. Este procedimiento busca reducir la presión intraportal y por consiguiente las complicaciones relacionadas a esta (9).

2.1.4 FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, el hígado se encarga de la depuración del amonio (NH_4) mediante el ciclo de la urea. Por dicha razón, una insuficiencia hepática avanzada puede conducir a una hiperamonemia, la cual al ser capaz de atravesar la barrera hematoencefálica produce una encefalopatía hepática debido al aumento del nivel de neurotoxinas en el parénquima cerebral. El amonio es el compuesto más conocido pero también están implicados otros compuestos como los ácidos grasos de cadena corta, los mercaptanos, los falsos neurotransmisores (tiramina, octopamina, feniletilaminas), el manganeso y el GABA (9).

Es conocido que la principal fuente de amonio en el sistema portal es la producción bacteriana intestinal. No obstante, recientemente hay estudios que demuestran que la principal fuente es el catabolismo de la glutamina, la cual se desdobra en glutamato y amonio por acción de la glutaminasa en el intestino delgado (9).

De esta forma, los polimorfismos en el gen que codifica la glutaminasa podrían predecir el desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes cirróticos. En la circulación sistémica, el amonio aumenta debido a la reducción de la enzima en el ciclo de la urea. La cantidad excesiva de amonio se convierte en glutamina en las células musculares y en los astrocitos, mediante la acción de la glutamina sintetasa. Estas anomalías mencionadas podrían explicar porque la sarcopenia puede hacer más susceptibles a los pacientes a desarrollar encefalopatía hepática (9).

El aumento citoplasmático de la glutamina es gradual en la cirrosis hepática, este mecanismo es el responsable del edema citotóxico que afecta a los astrocitos, los cuales los responden expulsando progresivamente mioinositol y taurina del citoplasma para intentar mantener el equilibrio osmótico (9,10).

A nivel neuronal, la glutamina se desamina en glutamato, el neurotransmisor excitatorio más importante del sistema nervioso, lo cual explicaría el

comportamiento ansioso, la agitación o las convulsiones en la insuficiencia hepática aguda (10).

Por otro lado, en la cirrosis los mecanismos compensatorios son responsables de una menor expresión tanto de los transportadores de glutamato (GLT-1) como de los receptores postsinápticos del glutamato, lo cual produce la lentitud, la somnolencia y la alteración de la conciencia (10).

Se ha planteado la hipótesis de que el desequilibrio de aminoácidos participa en la fisiopatología de la encefalopatía hepática. Los niveles cerebrales de aminoácidos aromáticos están aumentados como resultado de la alteración de la función hepática y al aumento de la cantidad de triptófano libre por la hipoalbuminemia, y también debido a la alteración del transporte a través de la barrera hematoencefálica. Como consecuencia, se produce un desequilibrio en la síntesis de dopamina, norepinefrina, serotonina y los falsos neurotransmisores (10).

2.1.5 CLASIFICACION

Según lo establecido en la Guía Práctica Clínica de la encefalopatía hepática en la enfermedad hepática crónica del año 2014 realizado por la *Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas (AASLD/American Association of the Study of Liver Diseases)* junto con la *Sociedad Internacional para la Encefalopatía Hepática y el Metabolismo del Nitrógeno (ISHEN/International Society of Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism)*, la encefalopatía hepática debe ser clasificada de acuerdo a los siguientes cuatro factores (11).

1. La enfermedad subyacente:

- Tipo A: debido a insuficiencia hepática aguda
- Tipo B: debido predominantemente a una derivación portosistémica intrahepática transyugular
- Tipo C: debido a cirrosis hepática

Las manifestaciones clínicas de los tipos B y C son similares, mientras que el tipo A tiene características distintas y sobre todo, puede estar asociado a un aumento de la presión intracraneal y a un riesgo mayor de herniación cerebral (11).

2. La severidad de las manifestaciones clínicas:

Se determina con los criterios de West Haven (ver Tabla 1), los cuales clasifican a la encefalopatía hepática en cuatro grados: I, II, III, IV.

Tabla 1
Criterios de West Haven

CWH	ISHEN	Descripción
Mínima	Encubierta	Alteraciones psicométricas o neuropsicológicas, demostrado en las pruebas que exploran velocidad psicomotora /funciones ejecutivas o alteraciones neurofisiológicas, sin evidencia clínica de cambios mentales.
Grado I		Falta de concentración trivial, euforia o ansiedad, acortamiento del tiempo de atención, dificultad para sumar o restar, insomnio, inversión del ritmo del sueño.
Grado II	Manifiesta	Letargia o apatía, desorientación en tiempo, cambio evidente de personalidad, comportamiento inapropiado, dispraxia, asterixis.
Grado III		Somnolencia a estupor, responde a estímulos, confuso, desorientación marcada, comportamiento bizarro.
Grado IV		Coma.

3. *El curso en el tiempo de la encefalopatía hepática:*

- Episódica
- Recurrente: episodios de encefalopatía hepática que se producen con un intervalo de tiempo menor o igual a 6 meses.
- Persistente: patrón de alteraciones del comportamiento presentes de forma continua o intercalada con recaídas de una encefalopatía hepática manifiesta (11).

4. *La existencia de factores precipitantes:*

- No precipitada
- Precipitada

Los factores precipitantes descritos (ver Tabla 2) se pueden identificar en casi todos los casos de encefalopatía grado C episódica, los cuales deben ser buscados y tratados cuando se los encuentren. También se han identificado como factores precipitantes de encefalopatía hepática el consumo excesivo de proteínas los fármacos sedantes (benzodiacepinas, morfina), la vasodilatación periférica, la hipoxia y la anemia (11).

Tabla 2

Factores precipitantes de encefalopatía hepática manifiesta en orden decreciente

Episódicos	Recurrentes
Infecciones	Desequilibrio electrolítico
Sangrado digestivo	Infecciones
Sobredosis de diuréticos	Otros no identificados
Desequilibrio electrolítico	Constipación
Constipación	Sobredosis de diuréticos
Otros no identificados	Sangrado gastrointestinal

2.1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La encefalopatía hepática produce un amplio espectro de manifestaciones neurológicas y psiquiátricas no específicas. En su expresión más baja, la encefalopatía hepática altera solo las pruebas psicométricas orientadas a la atención, la memoria, la velocidad psicomotora y la habilidad espacial, así como otras medidas funcionales del cerebro (11).

A medida que la encefalopatía hepática progresa, la personalidad del paciente cambia, los familiares o cuidadores han reportado apatía, irritabilidad, desinhibición, alteraciones del nivel de conciencia y de la función motora. A su vez también son frecuentes las alteraciones del ciclo del sueño-vigilia con un exceso de somnolencia diurna, mientras que una inversión completa del ciclo del sueño-vigilia se ha visto menos consistentemente (11,12)

Los pacientes pueden desarrollar una desorientación progresiva en relación al tiempo y espacio, un comportamiento inapropiado, un estado confusional agudo con agitación o somnolencia, estupor y finalmente coma. El consenso más reciente por parte de ISHEN considera la aparición de desorientación o asterixis como el signo inicial de una encefalopatía hepática evidente (12).

En pacientes no comatosos con encefalopatía hepática, las anormalidades del sistema motor como hipertonía, hiperreflexia y el signo de Babinski positivo puede ser visto. En contraste, los reflejos tendinosos profundos pueden disminuir e inclusive desaparecer en coma, aunque los signos piramidales aún pueden ser vistos. Rara vez puede ocurrir los déficit neurológicos focales transitorios o convulsiones (12).

Los síntomas de disfunción extrapiramidal como hipomimia, rigidez muscular, bradicinesia, hipocinesia, monotonía, lentitud del habla, temblor de tipo Parkinsoniano y discinesia con disminución de los movimientos voluntarios son hallazgos comunes (12).

La asterixis suele estar presente en los estadios temprano e intermedios de la encefalopatía hepática que preceden al estupor o coma. Este signo es una mioclonía negativa que consiste en la pérdida del tono postural. Es

fácilmente provocado por acciones que requieren de tono postural como la hiperextensión de las muñecas con separación de los dedos o el apretón rítmico de los dedos del examinador (12).

Sin embargo, la asterixis puede observarse en otras zonas como los pies, piernas, los brazos, la lengua y los párpados. La asterixis no es patognomónica de la encefalopatía hepática, ya que puede observarse en otras enfermedades como la uremia (12).

En particular, los signos mentales (cognitivos o conductuales) y los signos motores de la encefalopatía hepática pueden no expresarse o no progresar en paralelo en cada individuo, lo que dificulta la gravedad de la encefalopatía hepática (13).

Aparte de las manifestaciones menos habituales de la encefalopatía hepática, está ampliamente aceptado en la práctica clínica que todas las formas de la encefalopatía hepática y sus manifestaciones son completamente reversibles y esta suposición sigue siendo una base operativa bien fundada para las estrategias de tratamiento (13).

2.1.7 DIAGNÓSTICO

Actualmente, no existe un para diagnosticar este síndrome. En la encefalopatía hepática mínima se afectan varios dominios neurocognitivos, como son: la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo, la memoria visual, las habilidades visoespaciales, el tiempo de reacción y la función motora (14).

La Guía Práctica Clínica de la encefalopatía hepática en la enfermedad hepática crónica, sugiere realizar el estudio de la encefalopatía hepática mínima a través de dos pruebas diferentes, una prueba psicométrica (PHES) adicional a una prueba computarizada o neurofisiológica, generalmente la medición de la frecuencia crítica del parpadeo (FCP) (15).

Dado que se desconoce la disponibilidad, el precio y la normativa local de cada uno de las pruebas, se debería intentar aplicar al menos una de las dos pruebas mencionadas (15).

Pruebas psicométricas

- Batería PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score)

Es la más utilizada. Se evalúan las funciones cognitivas complejas través de cinco pruebas: prueba de la clave de número, prueba de la conexión numérica-A, prueba de la conexión numérica -B, prueba de los puntos seriados y prueba de la línea quebrada. Dura aproximadamente 15 minutos y se debe calcular el tiempo en que tardó el realizar la prueba (15).

Pruebas computarizadas

- Prueba de control inhibitorio

La prueba se basa en presionar un botón únicamente cuando aparezcan las letras 'X' y 'Y' mientras aparecen de forma aleatoria otras letras titilantes en la pantalla. El programa evalúa la precisión, con un resultado anormal inferior a 87% y debe ser aplicada solo en pacientes de alto funcionamiento (15).

- Prueba de tempo de reacción

Consiste en el registro del tiempo de reacción motora cada vez que se escucha un estímulo auditivo a través de auriculares. El resultado permite se obtiene por medio del CRT-Index (índice del tiempo de reacción reactiva continua) y permite diferenciar el origen del deterioro cognitivo: metabólico u orgánico (15).

- Prueba de Stroop

Evalúa la velocidad de respuesta frente a un estímulo que precipita un evento motor. Actualmente, existe una versión de la prueba disponible para teléfonos inteligentes; se considera un método válido y útil para el cribado de la EHM (15).

Pruebas neurofisiológicas

- Medición de la frecuencia crítica de parpadeo (FCP)

Permite conocer el estado metabólico de las células de Müller de la retina, las cuales comparten características histológicas con los astrocitos y por lo tanto reflejan los eventos cerebrales metabólicos de la encefalopatía hepática. Evalúa la concentración y el procesamiento visual (15).

- Electroencefalografía

Detecta una disminución de la frecuencia de la actividad eléctrica a nivel cortical, lo cual es característico en la encefalopatía hepática. A pesar de que existan signos sugestivos, estos no se toman en cuenta como criterios diagnósticos por su baja especificidad, ya que pueden verse en otras encefalopatías como uremia y narcosis por anhídrido carbónico (15).

Pruebas de laboratorio

- Amonio sérico

No está recomendado establecer el diagnóstico de encefalopatía hepática a partir de la determinación de los niveles de amonio en sangre. Sin embargo, si está indicada su medición para su seguimiento en los pacientes que reciben tratamiento (15).

Imagenología

- Tomografía computarizada

No se considera útil para fines diagnósticos o de clasificación de la encefalopatía hepática pero se emplea para el cribado de comorbilidades frecuentes en los pacientes con hepatopatía crónica, por ejemplo el riesgo cinco veces mayor para el desarrollo de ACV (15).

- Resonancia nuclear magnética

No está indicada para clasificar a los pacientes encefalopatía hepática mínima, sin embargo permite clasificar a los pacientes con alteraciones metabólicas por medio de la secuencia espectroscópica (15).

2.1.8 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Al momento de examinar a pacientes con este síndrome, es importante descartar las distintas entidades que presentan una clínica similar (14).

- Entidades neurológicas: ECV, hemorragias intracerebrales, infecciones del sistema nervioso central, epilepsia no convulsiva, demencias, delirium, estado psicótico agudo, lesiones cerebrales: trauma, neoplasias, hidrocefalia.
- Entidades metabólicas/otras: uremia, estado hiperosmolar hiperglucémico, cetoacidosis diabética, disfunción tiroidea, alteraciones electrolíticas, alcohol: intoxicación aguda, síndrome de abstinencia, síndrome de abstinencia, síndrome de Wernicke/Korsakoff, medicamentos: benzodiazepinas, opioides, neurolépticos.

2.1.9 TRATAMIENTO

Para poder manejar correctamente la encefalopatía hepática es necesario reconocer y tratar la enfermedad subyacente con la finalidad de reducir la morbimortalidad y las recurrencias de los episodios. Por esta razón el tratamiento se enfoca en controlar los episodios agudos de la entidad (16).

El objetivo del tratamiento agudo es restablecer el estado mental del paciente, por lo tanto se deben cumplir los siguientes criterios: 1) Corregir el

factor precipitante 2) Minimizar la síntesis y/o absorción del amonio 3) Valorar la posibilidad de un trasplante hepático. Los pacientes con encefalopatía hepática grado III a IV (severa) no son capaces de proteger su vía aérea y deben ser atendidos en una unidad de cuidados intensivos (16).

Antibióticos

- Rifaximina

Es considerado el antibiótico de elección según lo establecido en la Guía Práctica Clínica de la encefalopatía hepática en la enfermedad hepática crónica. Actúa a nivel intraluminal, inhibiendo la síntesis de ARN bacteriano con mínima absorción sistémica y es muy seguro. Posee efectividad contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, aerobios y anaerobios. La agencia de administración de alimentos y medicamentos (FDA) aprueba su uso para tratar la encefalopatía hepática mínima, los episodios agudos y sus recurrencias. Sus mecanismos de acción para reducir la producción de amonio se basan en la eliminación de los microorganismos aminogénicos, la modificación de la microbiota intestinal, la disminución de la endotoxemia y los ácidos biliares secundario (17).

En los pacientes cirróticos es un antibiótico seguro que carece de las reacciones adversas de los antibióticos usados anteriormente en el pasado para tratar la encefalopatía hepática como la neomicina, metronidazol, vancomicina, entre otros. También se ha demostrado que mejora la calidad de vida en la cirrosis no complicada con encefalopatía hepática y que disminuye la severidad de la insuficiencia hepática en pacientes que están en lista de espera para trasplante además de su mortalidad (17).

Dosis: 400 mg TID o 550 mg BID, por vía oral durante 1 a dos semanas, de acuerdo a la respuesta clínica.

Efectos secundarios: Cefalea, dolor abdominal, flatulencia, estreñimiento, náuseas y vómito.

Laxantes

- Lactulosa

Se la considera primordial en el tratamiento de encefalopatía hepática tanto mínima como manifiesta y para evitar las recurrencias. Es un disacárido sintético, no absorbible, que produce varios mecanismos que impiden la síntesis de amonio a nivel del colon, entre ellos están: inhibir la glutaminasa intestinal, aumentar el número de microorganismos metabolizadores de amonio y la producción de ácidos grasos de cadena corta, lo cual aumenta la osmolaridad del colon, favorece la diarrea y además reduce el pH intraluminal promoviendo el traspaso del amonio desde la sangre hacia el intestino y su expulsión a través de las heces (18).

Por otra parte, ha sido demostrado ser beneficioso en los pacientes cirróticos sin EH dado que disminuye: la mortalidad y la probabilidad de complicaciones propias de la cirrosis hepática como hemorragia digestiva, síndrome hepatorenal y peritonitis bacteriana espontánea (18).

Efectos secundarios: flatulencia, distensión abdominal y diarrea.

Dosis: 16,7 gramos en sobres de 25 mL, administrada por vía oral BID inicialmente, titulando hasta lograr 2-3 deposiciones blandas al día. Se mantiene la dosis personalizada con el fin de lograr este objetivo.

- Polietilenglicol (PEG)

Similar a la lactulosa, al poseer la capacidad de reducir los niveles de amonio ha sido usado para manejar los episodios agudos de encefalopatía hepática previamente. De acuerdo a un estudio realizado en Texas, se encontró que el PEG fue igual de seguro y hasta más eficaz que la lactulosa para tratar el episodio agudo de encefalopatía hepática. Sin embargo, por el momento actualmente no está recomendado su uso de forma rutinaria (18).

L-Ornitina L-Aspartato (LOLA)

Se constituye como una sal estable de dos aminoácidos naturales no esenciales, los cuales son el ácido aspártico y la ornitina. Actúa estimulando la síntesis de urea y glutamina en el hígado, de esta forma activándose la degradación del amonio, dando como resultado a un menor nivel en sangre. Ha demostrado ser eficaz tanto en el episodio agudo de EH como en su profilaxis secundaria. Está indicada como coadyuvante cuando fracasa el tratamiento inicial con lactulosa y rifaximina. Un metaanálisis del año 2019 descubrió que tanto su vía de administración oral como parenteral disminuyeron en gran medida la progresión de la encefalopatía hepática mínima a encefalopatía hepática manifiesta (19).

Zinc

Es un cofactor enzimático del ciclo de la urea, donde aumenta la síntesis de urea a partir del amonio. La carencia de zinc en la dieta puede precipitar episodios agudos de encefalopatía hepática. Se ha comprobado que el zinc mejora el desempeño en las pruebas psicométricas a largo plazo cuando es administrado en conjunto con la lactulosa (19).

Nitaxozanida

Antiparasitario que posee actividad contra otros microorganismos (bacterias anaerobias, helmintos y protozoarios intestinales). Es un medicamento seguro y bien tolerado, administrado junto con lactulosa puede mejorar la calidad de vida y el estado mental (19).

Nutrición

Aproximadamente un 60% de los pacientes con cirrosis hepática presentan malnutrición y sarcopenia, las cuales son más vistas en la cirrosis alcohólica debido a que reduce la masa muscular e impide que el tejido participe en el

metabolismo del amonio cuando hay insuficiencia hepática, aumentando el riesgo de encefalopatía hepática. También se ha reportado que las dietas hipoproteicas retrasan la recuperación tras un episodio agudo de encefalopatía hepática y reducen la calidad de vida de los pacientes cirróticos a un plazo de 6 meses (19).

2.1.10 PREVENCIÓN

La profilaxis primaria para la prevención de episodios agudos en la encefalopatía hepática manifiesta no es necesaria, a excepción de los pacientes con cirrosis hepática que presenten un riesgo alto de desarrollar el síndrome. De igual forma esto se aplica para quienes tengan una elevada probabilidad de desarrollar otras complicaciones de la cirrosis hepática como peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia gastrointestinal, alteraciones electrolíticas, constipación, entre otras (20).

Se recomienda administrar rifaximina y lactulosa como profilaxis secundaria para la recurrencia de un episodio agudo de encefalopatía hepática manifiesta (20).

La Guía Práctica Clínica de la encefalopatía hepática en la enfermedad hepática crónica del año 2014 recomienda que la ingesta energética diaria debe ser de 35-40 kcal/kg de peso corporal ideal; y en cuanto a las proteínas establece que debe ser 1,2-1,5 g/kg/día. Se establece que deben distribuirse es lo largo del día pequeñas comidas o suplementos nutricionales y un tentempié por la noche (20).

Actualmente no existen indicaciones en ninguna guía para prevenir la encefalopatía hepática mínima, sin embargo la administración de lactulosa, rifaximina, L-Ornitina L-Aspartato y probióticos han demostrado resultados favorables iniciales en la reversión de la encefalopatía hepática mínima (21).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

3.1 MÉTODOS

Es un estudio realizado en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo comprendido desde enero del 2017 a enero del 2020. La población de estudio se seleccionó a partir de historias clínicas digitales en el sistema AS400 del HTMC correspondiente a los CIE-10: K740 (fibrosis y cirrosis del hígado), K746 (otras fibrosis del hígado y las no especificadas), G934 (encefalopatía no especificada), G92 (encefalopatía toxica).

3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio epidemiológico de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

La técnica de recolección de datos se basó en la documentación de variables obtenidas de historias clínicas digitales registradas en el sistema AS400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, las cuales fueron recopiladas y tabuladas en una hoja de cálculo de Microsoft Excel.

3.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio fueron los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que han desarrollado encefalopatía hepática durante el periodo enero del 2017 a enero del 2020 que cumplían con los criterios de inclusión, dando como resultado un total de 222 pacientes.

Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática.
2. Pacientes mayores de 18 años.

3. Pacientes con datos completos en su historia clínica digital.

Criterios de exclusión

1. Pacientes en estadio grávido.
2. Pacientes con cirrosis hepática que se hayan realizado previamente una derivación portosistémica intrahepática transyugular.
3. Pacientes con encefalopatía hepática que posean diagnóstico de una enfermedad neurológica o trastorno psiquiátrico.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Indicador	Valor final	Tipo de variable
Edad	Años cumplidos al momento del primer ingreso hospitalario	Años	Numérica discreta
Sexo	Condición orgánica que diferencia a los individuos en hombres y mujeres	Masculino Femenino	Categórica nominal dicotómica
Etiología de la cirrosis hepática	Origen de la insuficiencia hepática avanzada	Criptogénica Alcohólica Metabólica Viral Farmacológica	Categórica nominal politómica
Clase en la escala de Child-Pugh	Clasificación de la severidad de la cirrosis hepática según parámetros: ascitis, bilirrubina sérica, albumina, tiempo de protrombina y grado de encefalopatía hepática	Clase A Clase B Clase C	Categórica nominal politómica
Antecedente de encefalopatía hepática	Presencia de al menos un episodio agudo de encefalopatía hepática	Sí No	Categórica nominal dicotómica
Grado en la escala de West Haven	Severidad de la encefalopatía hepática de acuerdo a sus manifestaciones clínicas	Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4	Categórica nominal politómica

Muerte	Deceso durante la estancia hospitalaria	Sí No	Categórica nominal dicotómica
--------	---	----------	----------------------------------

3.6 REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE RESULTADOS

3.6.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La base de datos se desarrolló en un archivo Microsoft Excel y esta fue procesada en el programa estadístico IBM SPSS Statistics.

Para el análisis descriptivo de las variables categóricas tanto nominales como ordinales se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas, además se agregaron los porcentajes válidos y acumulados exclusivamente a las variables categóricas ordinales. Por otro lado, la variable numérica (edad) fue analizada en base a la obtención de medidas como la media, mediana, moda, desviación estándar, varianza, asimetría, error estándar de asimetría, curtosis y error estándar de curtosis.

La representación gráfica de las variables categóricas se realizó a través de gráficos de pastel. Mientras que, para la variable edad se utilizó histograma.

A través de la herramienta estadística de chi-cuadrado de Pearson, en donde se tomó al valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativo, se realizó una asociación entre las variables grado de encefalopatía hepática y mortalidad de los pacientes con encefalopatía hepática diagnosticados con cirrosis hepática.

3.6.2 RESULTADOS

Se realiza la evaluación de los pacientes que formaron parte de este estudio, dando inicio al análisis de la prevalencia de encefalopatía hepática dentro de los pacientes con cirrosis hepática que formaron parte de la población en el presente estudio, se encontró que el 45,9% (n=102) de los pacientes cirróticos desarrollaron esta complicación durante su estancia hospitalaria, mientras que el 54,1% restante (n=120) no presentó ningún episodio de encefalopatía hepática. (Ver Tabla 3)

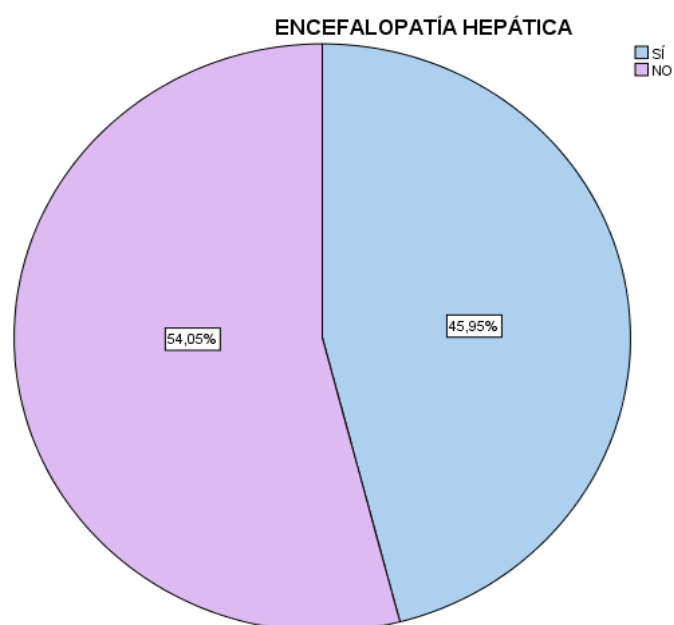
Tabla 3

Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática

	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Válido SÍ	102	45,9%
NO	120	54,1%
Total de pacientes con cirrosis	222	100%

Gráfico 1

Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática



En cuanto a la edad del paciente, se determina una media de 62 años, así como una mediana de 60 y una moda de 59 años. Con una desviación estándar de 4,76 y una asimetría positiva, se determina una mayor concentración de casos entre los 58 a 62 años y una curva de distribución con desviación a la izquierda. (Ver Tabla 4)

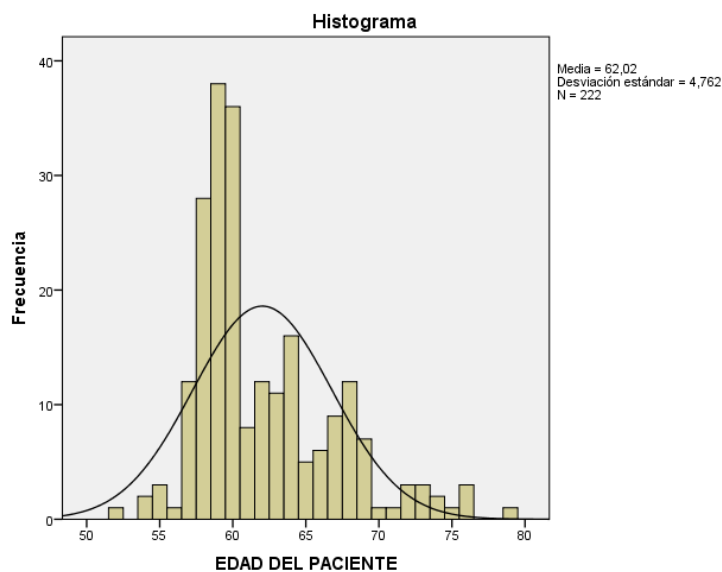
Tabla 4

Medidas de distribución y tendencia central para la edad

N	Válido	222
	Perdidos	0
Media		62,02
Mediana		60,00
Moda		59
Desviación estándar		4,762
Varianza		22,674
Asimetría		1,082
Error estándar de asimetría		0,163
Curtosis		0,904
Error estándar de curtosis		0,325

Gráfico 2

Edad del paciente



En cuanto a la evaluación de casos según el sexo del paciente, se observa una mayor prevalencia de casos de pacientes masculinos, con un 63,1% de

la población (n=140), dejando al 36,9% restante para pacientes de sexo femenino (=82). Se determina, por ende, una relación de 2:1 a favor del sexo masculino en el desarrollo de esta patología. (Ver Tabla 5)

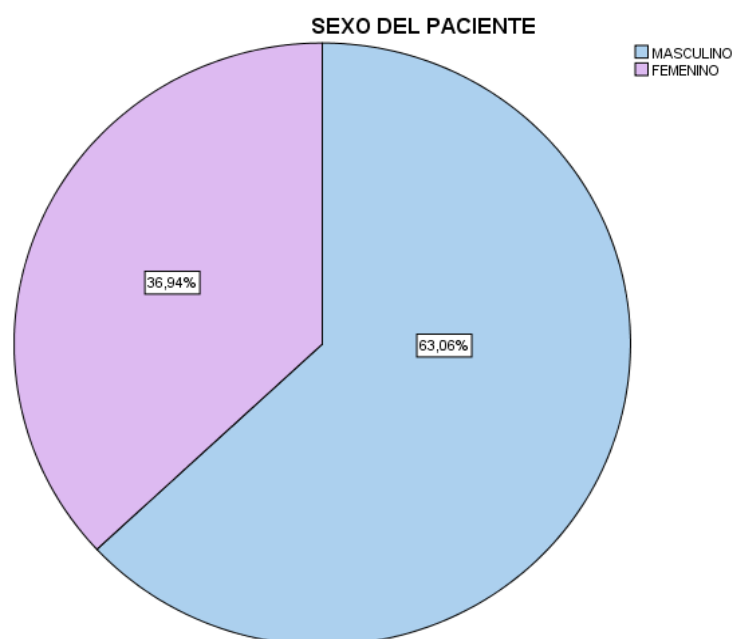
Tabla 5

Distribución de casos según el sexo del paciente

		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Válido	MASCULINO	140	63,1%
	FEMENINO	82	36,9%
	Total	222	100,0%

Gráfico 3

Sexo del paciente



Dentro de las características clínicas del cuadro del paciente, se realiza la evaluación de los casos según su Clase en la escala de Child-Pugh, donde se observa que, del total de pacientes que formaron parte de la población, el 53,2% de los casos correspondían a un cuadro de Clase B (n=118), seguido de los casos de Clase C, los cuales comprendieron el 46,8% restante (n=104). No se reportaron casos en Clase A bajo esta escala. (Ver Tabla 6)

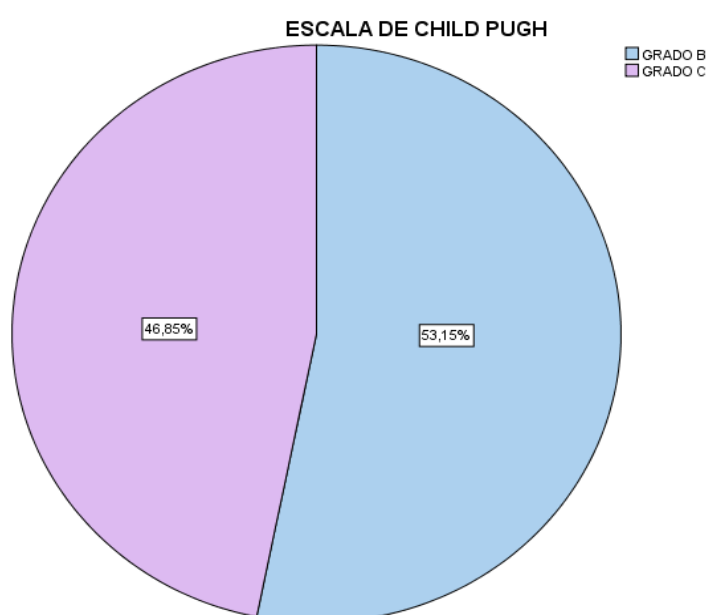
Tabla 6

Distribución de casos según la escala de Child-Pugh

		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	CLASE B	118	53,2%	53,2%	53,2%
	CLASE C	104	46,8%	46,8%	100,0%
	Total	222	100,0%	100,0%	

Gráfico 4

Escala de Child-Pugh



Se lleva cabo el análisis de la distribución de casos de acuerdo a la etiología reportada, donde se clasifican los casos dentro de los siguientes grupos, de acuerdo a lo encontrado en la revisión de las historias clínicas: Criptogénica, Alcohólica, Metabólica, Viral y Farmacológica. Se destaca como la más frecuente la etiología alcohólica, la cual ocupa el 73,4% de los casos (n=163), seguida de la criptogénica con un 9,5% (n=21) y la metabólica con un 7,7% (n=17). Se determina, por ende, que al menos 3 de cada 4 casos de esta patología son a causa de una etiología alcohólica. (Ver Tabla 7)

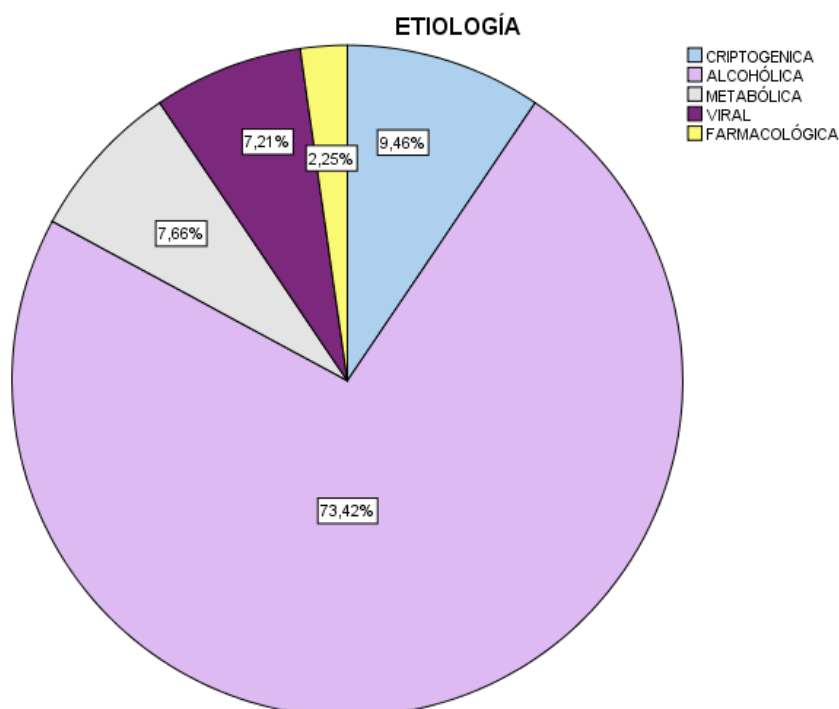
Tabla 7

Etiología de casos de cirrosis hepática

		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Válido	CRIPTOGENICA	21	9,5%
	ALCOHÓLICA	163	73,4%
	METABÓLICA	17	7,7%
	VIRAL	16	7,2%
	FARMACOLÓGICA	5	2,3%
	Total	222	100,0%

Gráfico 5

Etiología de la cirrosis hepática



En el marco del desarrollo de encefalopatía hepática en los pacientes con cirrosis, se establece la distribución de casos de acuerdo con su grado de severidad, según la escala de West Haven, donde se observa que, dentro de los casos que fueron parte de la población, el Grado 3 fue el de mayor prevalencia, con un 28,8% de los casos (n=64), seguido del Grado 4 con el 12,6% de los casos en estudio (n=28). Se debe enfatizar que en la tabla se incluye los casos que no desarrollaron encefalopatía hepática, catalogados como "SIN EH" (Ver Tabla 8)

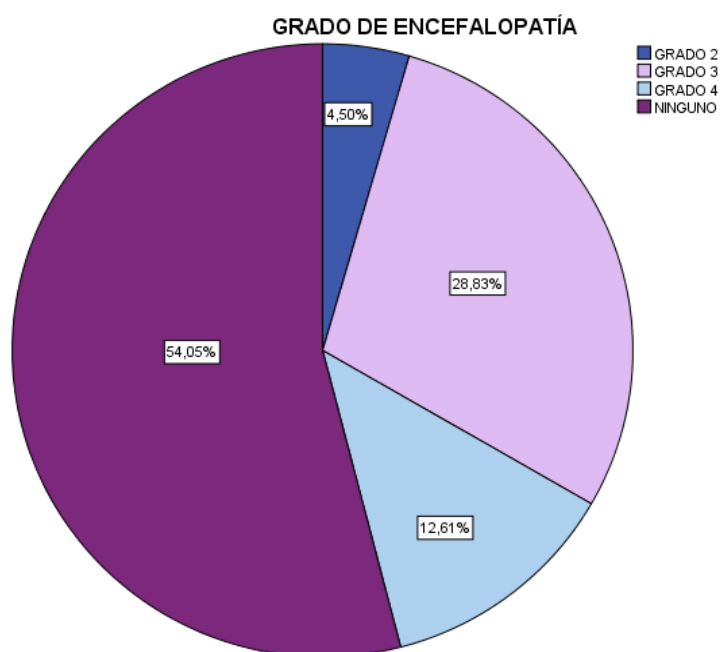
Tabla 8

Grado de encefalopatía hepática según escala de West Haven

		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	GRADO 2	10	4,5%	4,5%	4,5%
	GRADO 3	64	28,8%	28,8%	33,3%
	GRADO 4	28	12,6%	12,6%	45,9%
	SIN EH	120	54,1%	54,1%	100,0%
	Total	222	100,0%	100,0%	

Gráfico 6

Grado de encefalopatía hepática según escala de West Haven



Se lleva a cabo el análisis del estado al alta de los pacientes con encefalopatía hepática diagnosticados con cirrosis hepática que fueron ingresados al HTMC entre enero del 2017 hasta enero del 2022. Del total de pacientes que formaron parte de la población del estudio, se pudo estimar una mortalidad del 55,9% de los pacientes al momento del alta hospitalaria (n=57), mientras que, el 44,1% de los pacientes ingresados por encefalopatía hepática no fallecieron (n=45). (ver Tabla 9)

Tabla 9**Estado al alta de pacientes con encefalopatía hepática diagnosticados con cirrosis hepática**

		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Válido	FALLECIDOS	57	55,9%
	VIVOS	45	44,1%
	Total de pacientes cirróticos con EH	102	100%

Finalmente se lleva a cabo la prueba de asociación entre el Grado de Encefalopatía Hepática según Escala de West Haven y la mortalidad de los pacientes que desarrollaron encefalopatía hepática, determinándose que, del total de casos que fallecieron, el 56,7% se encontraban con un cuadro de encefalopatía hepática Grado 3 (n=34) y un 36,7% en Grado 4 (n=22).

Por otra parte, como dato interesante se destaca que la mortalidad general de la entre los pacientes cirróticos que no desarrollaron encefalopatía hepática fue del 72,2% (n=117).

Se determina de tal forma una asociación directa entre el desarrollo de encefalopatía hepática y su severidad con la mortalidad de los pacientes con cirrosis hepática ($p < 0,05$). (Ver Tabla 10)

Tabla 10**Asociación entre el grado de encefalopatía hepática y la mortalidad**

			MORTALIDAD		Total
			SÍ	NO	
GRADO DE ENCEFALOPATÍA	GRADO 2	Recuento	1	9	10
		% dentro de MORTALIDAD	1,7%	5,6%	4,5%

GRADO 3	Recuento	34	30	64
	% dentro de MORTALIDAD	56,7%	18,5%	28,8%
GRADO 4	Recuento	22	6	28
	% dentro de MORTALIDAD	36,7%	3,7%	12,6%
NO EH	Recuento	3	117	120
	% dentro de MORTALIDAD	5,0%	72,2%	54,1%
Total	Recuento	57	45	102
	% dentro de MORTALIDAD	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	97,894 ^a	3	0,000
Razón de verosimilitud	106,958	3	0,000
Asociación lineal por lineal	42,243	1	0,000
N de casos válidos	222		

a. 1 casillas (12,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,70.

3.7 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se realiza el presente trabajo de investigación con la finalidad de determinar la prevalencia del desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática, para lo cual se lleva a cabo el análisis comparativo entre los resultados obtenidos y los reportes emitidos en estudios recientes.

En cuanto a los factores epidemiológicos asociados, se destacó al sexo masculino como el más prevalente con el 63,1% y el rango etario entre 58 a 62 años como el de mayor concentración de datos. **Castillo et al** (2018), destaca en su estudio realizado en Ecuador al sexo masculino como el de mayor afectación, con una prevalencia del 68,2%, mientras que, en términos de edad, reporto al grupo etario entre 55 a 65 años como el de mayor compromiso (22).

En términos de las características clínicas, se destacó en el presente estudio a la cirrosis de Clase B según Escala de Child Pugh y a la etiología alcohólica como las más frecuentes, ocupando un 53,2% y un 73,1% de los casos que formaron parte del estudio, respectivamente. En relación al estadio clínico del cuadro de cirrosis, **Francia et al** (2018) reporta a la Clase B de acuerdo a esta escala como el más frecuente en los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática, así como destacarlo como el de mayor asociación al desarrollo de encefalopatía hepática. En cuanto a la etiología del cuadro, **Bermúdez et al** (2019) destaca a la etiología alcohólica como la de mayor prevalencia, encontrando similitudes con los resultados de este estudio, reportando una prevalencia del 76% de los casos (23,24).

Es importante destacar como principal ventaja de este estudio el hecho que se realiza la evaluación no solo la prevalencia de casos de encefalopatía hepática, sino también la determinación de los factores epidemiológicos asociados a su desarrollo, lo cual permite obtener información se suma importancia para la implementación de protocolos y esquemas de manejo de los cuadros de cirrosis, enfocado en la prevención del desarrollo de esta complicación.

En relación con el desarrollo de encefalopatía hepática y su gravedad, se reportó en este estudio que el 45,9% de los pacientes presentaron esta complicación, así como un Grado 3 según escala de West Haven como el de mayor prevalencia en estos casos, al ocupar un 28,8%. **Morcillo et al** (2020) destaca en su estudio realizado en Ecuador una prevalencia de Encefalopatía Hepática en el 42% de los casos de cirrosis hepática, destacando de igual forma al Grado 3 como el más prevalente, pero con un valor mayor al reportado en este estudio, al señalarse el 32% de los casos (25).

Finalmente, se reportó en el presente estudio una asociación entre el desarrollo de Encefalopatía Hepática y el incremento de su severidad con la mortalidad de los pacientes. Se puede destacar de los resultados de esta asociación, que los pacientes encefalopatía hepática Grado 3 de acuerdo a la escala de West Haven, presentaron la mayor porcentaje de mortalidad, ocupando el 56,7%, lo cual indica que más de la mitad de los pacientes cirróticos que desarrollaron encefalopatía hepática y fallecieron en el lapso del presente estudio, se encontraban en Grado 3 de acuerdo a la escala de West Haven. No se encontraron estudios que realicen un análisis de asociación frente a este tema.

CAPÍTULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

En el presente estudio, de acuerdo a la población de pacientes cirróticos con encefalopatía hepática que se analizaron, se pudo llegar a las siguientes conclusiones:

- La encefalopatía hepática como complicación de cirrosis hepática fue más prevalente en los pacientes hombres en relación a las mujeres.
- Se encontró una mayor prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes con una edad alrededor los 60 años (± 2).
- La etiología de cirrosis hepática más frecuente en el presente estudio, fue de causa alcohólica.
- Según la escala Child-Pugh, la clase B (sobrevida del 81% al año y a 57% a los dos años) fue la más prevalente en los pacientes cirróticos.
- La encefalopatía hepática se manifestó de forma severa en la mayoría de los pacientes estudiados (West Haven grado 3).

4.2 RECOMENDACIONES

Es una realidad que la encefalopatía hepática conlleva una alta mortalidad. aumenta las probabilidades de hospitalización, de reingresos, traumatismos accidentales y a su vez disminuye la calidad de vida de quienes la padecen.

Por estas razones deberían realizarse más estudios sobre este síndrome en el contexto de la población ecuatoriana para poder así elaborar un flujograma estandarizado que abarque un correcto manejo desde el primer nivel de atención de salud hasta los centros especializados.

De esta forma se podría proveer una mejor calidad de atención a los pacientes con cirrosis hepática que aún no presentan complicaciones y así poder dar una correcta profilaxis primario o secundaria, según sea el caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fortea JI, Carrera IG, Puente A, Crespo J. Cirrosis hepática. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]. el 1 de abril de 2020 [citado el 25 de febrero de 2022];13(6):297–307. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220300718>
2. Llerena S, Cuadrado A, de Lope CR, Crespo J. Complicaciones de la cirrosis hepática. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]. el 1 de abril de 2020 [citado el 25 de febrero de 2022];13(6):316–26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220300731>
3. González-Regueiro JA, Higuera-de la Tijera MF, Moreno-Alcántar R, Torre A. Fisiopatología y opciones de tratamiento a futuro en la encefalopatía hepática. Rev Gastroenterol México [Internet]. el 1 de abril de 2019 [citado el 25 de febrero de 2022];84(2):195–203. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090619300461>
4. Boletin_ tecnico_ EDG 2019 prov.pdf [Internet]. [citado el 10 de abril de 2022]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/2020/Boletin_%20tecnico_%20EDG%202019%20prov.pdf
5. Clayton M. Hepatic encephalopathy: causes and health-related burden. Br J Nurs Mark Allen Publ. el 7 de febrero de 2018;27(Sup3):S4–6.
6. Mandiga P, Foris LA, Bollu PC. Hepatic Encephalopathy [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2021 [citado el 19 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430869/>
7. Shulyatnikova T, Shavrin V. Modern view on hepatic encephalopathy: basic terms and concepts of pathogenesis. Pathologia. el 23 de diciembre de 2017;
8. Ciećko-Michalska I, Szczepanek M, Słowik A, Mach T. Pathogenesis of Hepatic Encephalopathy. Gastroenterol Res Pract [Internet]. el 17 de diciembre de 2012 [citado el 27 de abril de 2022];2012:e642108. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/grp/2012/642108/>
9. 2017_01_intervencionismo_revision.pdf [Internet]. [citado el 10 de abril de 2022]. Disponible en: http://revistaintervencionismo.com/wp-content/uploads/2017/01/2017_01_intervencionismo_revision.pdf
10. N W, R J, D T. Understanding hepatic encephalopathy. Intensive Care Med [Internet]. febrero de 2018 [citado el 18 de abril de 2022];44(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28547522/>

11. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study Of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology* [Internet]. 2014 [citado el 19 de abril de 2022];60(2):715–35. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/hep.27210>
12. Ferenci P. Hepatic encephalopathy. *Gastroenterol Rep* [Internet]. mayo de 2017 [citado el 18 de abril de 2022];5(2):138–47. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5421503/>
13. Dellatore P, Cheung M, Mahpour NY, Tawadros A, Rustgi VK. Clinical Manifestations of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* [Internet]. el 1 de mayo de 2020 [citado el 27 de abril de 2022];24(2):189–96. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1089326120300106>
14. Ridola L, Faccioli J, Nardelli S, Gioia S, Riggio O. Hepatic Encephalopathy: Diagnosis and Management. *J Transl Intern Med* [Internet]. el 31 de diciembre de 2020 [citado el 27 de abril de 2022];8(4):210–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7805282/>
15. Gómez C, Restrepo JC. Encefalopatía hepática mínima. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. el 15 de febrero de 2017 [citado el 20 de abril de 2022];31(2):154. Disponible en: <https://www.revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/84>
16. Morcillo Muñoz AF, Morcillo Muñoz JA, Rodríguez Pantoja DA, Otero Regino W. Encefalopatía Hepática: Diagnóstico y Tratamiento en 2019. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2020 [citado el 21 de abril de 2022];29(1):104–14. Disponible en: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/encefalopatia-hepatica-diagnostico-tratamiento-2019-hepatic-encephalopathy-diagnosis-treatment/
17. Frati-Munari AC, Galindo-Suárez RM. Rifaximina- α en la encefalopatía hepática. Consideraciones fármaco-económicas para México. *Med Interna México*. :12.
18. Shehata HH, Elfert AA, Abdin AA, Soliman SM, Elkhoully RA, Hawash NI, et al. Randomized controlled trial of polyethylene glycol versus lactulose for the treatment of overt hepatic encephalopathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. diciembre de 2018;30(12):1476–81.
19. Butterworth RF. Beneficial effects of L-ornithine L-aspartate for prevention of overt hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a systematic review with meta-analysis. *Metab Brain Dis*. enero de 2020;35(1):75–81.

20. Amodio P. Hepatic encephalopathy: Diagnosis and management. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. junio de 2018;38(6):966–75.
21. Hudson M, Schuchmann M. Long-term management of hepatic encephalopathy with lactulose and/or rifaximin: a review of the evidence. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. abril de 2019;31(4):434–50.
22. Castillo Zambrano CP. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL “DR. TEODORO MALDONADO CARBO” 2014 – 2016. septiembre de 2018 [citado el 23 de febrero de 2022]; Disponible en: <http://repositorio.uees.edu.ec/handle/123456789/2610>
23. Luyo F, Andrea P. Factores clínicos asociados a Encefalopatía Hepática en pacientes con Cirrosis. Hospital Belén de Trujillo, 2016-2017. Univ César Vallejo [Internet]. 2018 [citado el 23 de febrero de 2022]; Disponible en: <http://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/2996096>
24. Bermúdez CAU, Nájera GFR, Barquero FAC. Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatóata. *Rev Medica Sinerg*. el 1 de noviembre de 2019;4(11):e292–e292.
25. Morcillo A, Morcillo J, Rodríguez D, Regino W. Encefalopatía Hepática: Diagnóstico y Tratamiento en 2019. *Hepatic Encephalopathy: Diagnosis And Treatment In 2019*. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2020 [citado el 23 de febrero de 2022];29(1). Disponible en: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/encefalopatia-hepatica-diagnostico-tratamiento-2019-hepatic-encephalopathy-diagnosis-treatment/



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Mendoza Cruz, Gustavo Raúl**, con C.C: **#0930576251** y **Ramos Cristiansen, Doménica Pierina** con C.C: **#0930585724** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de mayo de 2022

EL AUTOR

LA AUTORA



Firmado electrónicamente por:
**GUSTAVO RAUL
MENDOZA CRUZ**

f. _____

Mendoza Cruz, Gustavo Raúl

C.C: #0930576251

f.  _____

Ramos Cristiansen, Doménica Pierina

C.C: #0930585724



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020		
AUTOR(ES)	Gustavo Raúl Mendoza Cruz Doménica Pierina Ramos Christiansen		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Rafael López Martínez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de mayo del 2022	No. PÁGINAS:	36
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastroenterología, Neurología, Psiquiatría		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	<i>Encefalopatía hepática, Cirrosis hepática, Escala de West Haven, Rifaximina, Lactulosa, Insuficiencia hepática avanzada</i>		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Descripción del problema: La encefalopatía hepática es una expresión clínica de un espectro de anomalías potencialmente reversibles, secundarias al acúmulo de sustancias neurotóxicas en el tejido cerebral, lo cual es proporcional a la función sintética y de reserva del hígado. Este síndrome se presenta en un 30-60% de los pacientes con cirrosis hepática.</p> <p>Objetivo: Identificar la prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020.</p> <p>Métodos y materiales: Estudio epidemiológico de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Los datos se obtuvieron de determinadas historias clínicas digitales en el sistema AS400 con una población de 222 pacientes en total. Resultados: En el presente estudio se encontró que la prevalencia de pacientes cirróticos que desarrollaron encefalopatía hepática fue del 45,9% (n=102), mientras que el 54,1% restante (n=120) no desarrolló esta complicación. Conclusión: La encefalopatía hepática, como complicación de la cirrosis hepática, se presentó aproximadamente en la mitad (45,9%) de los pacientes ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo entre enero 2017 a enero del 2020.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593991113529 +593-98-721-7556	E-mail: gustavo.mendoza99@outlook.com pierina.rc97@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Andrés Mauricio Ayón Genkuong Teléfono: +593-99-757-2784 E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			