

**FACTORES DESENCADENANTES DE ENCÉFALOPATIA HEPÁTICA EN  
PACIENTES CON CIRROSIS EN LA CLÍNICA DEL MAR ENTRE ENERO DE  
2017 Y JUNIO DE 2018**

**PROYECTO DE GRADO**

**ARIZA HERNÁNDEZ JESÚS ALBERTO  
BRAVO SUÁREZ FERNANDO SEBASTIÁN  
CUESTA ORTIZ JOSÉ DAVID  
HERRERA AHUMADA ARIEL ANTONIO  
SALAS MIER JOSÉ DAVID  
VELEZ LAMIR CHARIFFE**

**PROGRAMA DE MEDICINA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD DEL SINU ELIAS BECHARA ZAINUM  
SECCIONAL CARTAGENA  
CARTAGENA 2018**



**FACTORES DESENCADENANTES DE ENCÉFALOPATIA HEPÁTICA EN  
PACIENTES CON CIRROSIS EN LA CLÍNICA DEL MAR ENTRE ENERO DE  
2017 Y JUNIO DE 2018**

**PROYECTO DE GRADO**

**ARIZA HERNÁNDEZ JESÚS ALBERTO  
BRAVO SUÁREZ FERNANDO SEBASTIÁN  
CUESTA ORTIZ JOSÉ DAVID  
HERRERA AHUMADA ARIEL ANTONIO  
SALAS MIER JOSÉ DAVID  
VELEZ LAMIR CHARIFFE**

**DRA. LUZ MARINA PADILLA MARRUGO  
ASESOR METODOLOGICO  
DR. FELIPE HERRERA  
ASESOR DISCIPLINAR**

**PROGRAMA DE MEDICINA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD DEL SINU ELIAS BECHARA ZAINUM  
SECCIONAL CARTAGENA  
CARTAGENA, NOVIEMBRE 2018**



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA**

NOTA DE ACEPTACION

---

---

---

Jurado

---

Jurado

## **DEDICATORIA**

A nuestras familias, por su comprensión y estímulo constante, además del apoyo incondicional a lo largo de esta investigación. A nuestros asesores: Dr. Felipe Herrera, Dra. Luz Marina Padilla, quienes nos brindaron su valiosa y desinteresada orientación y guía en la elaboración del presente trabajo de investigación. Y a todas las personas que en una u otra forma nos apoyaron en la realización de este trabajo.

## **RESUMEN**

Nuestro estudio habla sobre pacientes que presentan encefalopatía hepática la cual es una patología o síndrome neuropsiquiátrico que este afecta primordialmente a pacientes con hepatopatía crónica avanzada y/o a pacientes que presentan shunts o colaterales portosistémicas significativas. La encefalopatía portosistémica es una complicación grave de encefalopatía crónica y se define en términos generales como una alteración del estado mental y en el funcionamiento cognitivo que se presenta en pacientes con insuficiencia hepática. Las neurotoxinas derivadas del intestino no son eliminadas por el hígado debido a los cortocircuitos vasculares y la disminución en la masa hepática llegando al encéfalo y ocasionan los síntomas que se conocen como encefalopatía hepática. La encefalopatía hepática tiene unos factores desencadenantes como: incremento de las concentraciones de amoniaco, cambios en el patrón del sueño, modificaciones de la personalidad, irritabilidad y torpeza mental.

Palabras clave: FACTORES, DESENCADENANTES, ALCOHOLISMO, HEPÁTICA, ENCEFALOPATÍAS.

## **ABSTRACT**

Our study talks about patients with hepatic encephalopathy which is a pathology or neuropsychiatric syndrome that is primarily treated with patients with advanced chronic liver disease and / or patients with statistically significant portosystemic shunts or collaterals. The portosystemic encephalopathy is a serious complication of chronic encephalopathy and is defined in general terms as an alteration of the mental state and in the cognitive functioning that occurs in patients with hepatic insufficiency. The neurotoxins derived from the intestine are not eliminated by the liver due to vascular short circuits and the decrease in hepatic mass, reaching the symptoms that are known as hepatic encephalopathy. Hepatic encephalopathy has some triggers such as: changes in the functioning of ammonia, changes in the pattern of sleep, personality changes, irritability and mental clumsiness.

Key words: FACTORS, TRIGGERS, ALCOHOLISM, HEPATIC, ENCEPHALOPATHIES.

## **INTRODUCCIÓN**

Mediante el presente trabajo estamos dando a conocer los factores por lo cual se puede llevar a encefalopatías hepáticas en el transcurso de enero de 2017 hasta junio del presente año, por lo cual se tomaron a cabo distintas variables y todo esto realizado gracias a un análisis de la información sacada de la base de datos proporcionada por la clínica Cartagena del mar, clínica de tercer nivel de atención la cual escogimos para realizar el estudio de las causas que desencadenan la anterior enfermedad mencionada, con el propósito de tener en consideración la población la cual está más expuesta a este tipo de enfermedades y por lo tanto mejorar la condición de éstos.

## **TABLA DE CONTENIDO**

**RESUMEN**

**ABSTRACT**

**INTRODUCCION**

<b>1. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION</b>	<b>10</b>
<b>1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>10</b>
<b>1.2. PREGUNTA PROBLEMA</b>	<b>12</b>
<b>1.3. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>12</b>
<b>2. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>13</b>
<b>3. OBJETIVOS</b>	<b>14</b>
<b>3.1. OBJETIVOS GENERAL</b>	<b>14</b>
<b>3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>14</b>
<b>4. REVISION LITERARIA</b>	<b>15</b>
<b>4.1. ANTECEDENTES</b>	<b>15</b>
<b>4.2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>16</b>
<b>4.2.1. EPIDEMIOLOGIA</b>	<b>16</b>
<b>4.2.2. FISIOPATOLOGÍA</b>	<b>17</b>
<b>4.2.3. DIAGNOSTICO</b>	<b>18</b>
<b>4.2.4. PRUEBAS PSICOMÉTRICAS</b>	<b>18</b>
<b>4.2.4.1. Batería PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score)</b>	<b>18</b>
<b>4.2.5. PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS</b>	<b>19</b>
<b>4.2.5.1. Medición de la Frecuencia crítica de parpadeo (FCP)</b>	<b>19</b>
<b>4.2.6. ELECTROENCEFALOGRAFÍA</b>	<b>19</b>
<b>4.2.7. PRUEBAS DE LABORATORIO</b>	<b>19</b>
<b>4.2.7.1. Amonio Sérico</b>	<b>19</b>
<b>4.2.8. IMAGENOLOGÍA</b>	<b>19</b>
<b>4.2.8.1. Tomografía computarizada</b>	<b>19</b>
<b>4.2.8.2. Resonancia nuclear magnética</b>	<b>20</b>
<b>4.2.9. TRATAMIENTO</b>	<b>20</b>
<b>4.2.10. MAL NUTRICIÓN Y CIRROSIS HEPÁTICA</b>	<b>20</b>

<b>4.2.11. PREVALENCIA Y CAUSAS DE MALNUTRICIÓN EN LA CIRROSIS</b>	<b>21</b>
<b>4.2.12. EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN LA CIRROSIS</b>	<b>23</b>
<b>4.2.13. PATOGENIA DE LA MALNUTRICIÓN EN LA CIRROSIS</b>	<b>24</b>
<b>4.3. MARCO CONCEPTUAL</b>	<b>29</b>
<b>4.4. CONSIDERACIONES ETICAS Y MARCO LEGAL</b>	<b>30</b>
<b>5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES</b>	<b>31</b>
<b>6. METODOLOGÍA</b>	<b>32</b>
<b>6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>32</b>
<b>6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO</b>	<b>32</b>
<b>6.3. CRITERIOS INCLUSION Y EXCLUSION</b>	<b>32</b>
<b>6.4. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN</b>	<b>32</b>
<b>6.5. TECNICAS DE ANÁLISIS DE RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>7. RESULTADOS</b>	<b>34</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>39</b>
<b>9. RECOMENDACIONES</b>	<b>40</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>41</b>



## **TABLAS GRAFICAS**

<b>TABLA No. 1</b>	<b>34</b>
<b>TABLA No. 2</b>	<b>35</b>
<b>TABLA No. 3</b>	<b>36</b>
<b>TABLA No. 4</b>	<b>37</b>
<b>TABLA No. 5</b>	<b>38</b>

## **1. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION**

### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Cirrosis Hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo; en Colombia está dentro de las 10 primeras causas de muerte a nivel nacional; es la principal causa de hospitalización en los servicios de gastroenterología, por lo que conocer las características de los pacientes con cirrosis hepática permite orientar el desarrollo de medidas adecuadas y específicas para su control, Para el año 2010 fallecieron mundialmente 1.030.800 personas, muchas de estas defunciones están asociadas a complicaciones propias de la enfermedad en estadios avanzados, lo cual puede incrementar su mortalidad al año hasta un 80%, siendo considerada hoy la enfermedad responsable de la mayor indicación de trasplantes hepáticos por año.<sup>i</sup>

Se analizaron varios estudios epidemiológicos como este realizado en Pereira entre el año 2009-2012 que soporta sus bases en la necesidad de obtener datos claros que correspondan a la realidad de la población de la zona centro occidental de nuestro país, con el fin de aclarar el panorama con respecto a la cirrosis, condición asociada a múltiples factores que influyen, tanto en su origen y evolución, como en su pronóstico. En el estudio se incluyeron en total 100 pacientes que procedían de diferentes municipios del occidente del país; la gran mayoría, el 58%, de la ciudad de Pereira seguida del municipio de Dosquebradas en el 14% de los casos. Con respecto a las características de este grupo de pacientes, se encontró que la edad media fue de 62 años con un rango de 16 a 91 años con igual distribución de género y diferentes factores de riesgo asociados al desarrollo de la cirrosis. Llama la atención el alto porcentaje de diabetes y dislipidemia en los sujetos estudiados, con porcentajes de 42 y 41% respectivamente y con una mediana del índice de masa corporal de 26,15 kg/m<sup>2</sup>, Todos los pacientes estudiados presentaban un estado avanzado de cirrosis con un importante número de complicaciones asociadas, siendo la más frecuente (84%) la ascitis, aunque en la descripción por grupos etiológicos, no siempre fue la primera causa de descompensación, el sangrado

digestivo fue la segunda causa de complicación en el grupo general con 69%; las varices esofágicas fueron el hallazgo más frecuente en las endoscopias realizadas a este grupo. La gravedad de esta condición fue variable; las de segundo grado aparecieron en 49% de los casos.<sup>ii</sup>

Por otra parte en la clínica general del norte en el año comprendido desde el 2012-2017 realizo otro estudio concluyendo que la etiología por virus de hepatitis C es la de mayor prevalencia en el medio local, le siguen en frecuencia el hígado graso no alcohólico, la hepatitis autoinmune, la cirrosis biliar primaria, el alcohol, viral hepatitis B y otras etiologías; la población femenina se vio mayormente involucrada, tanto en la población cirrótica, como en las dos primeras causas (virus C e hígado graso no alcohólico), por el contrario el sexo masculino mostró una relación 9/1 con respecto a la etiología alcohólica. En su mayoría los pacientes se encuentran con enfermedad compensada y bajo riesgo de mortalidad.<sup>iii</sup> Según otros estudios se dice que algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general. A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH). A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas, para la eliminación o el control de los principales factores causales de esta enfermedad.

En la ciudad de Cartagena tomando como referencia la clínica Cartagena del mar se analizaron 24 pacientes en el periodo de enero del 2017 hasta junio del 2018, los análisis dicen que la incidencia en cuanto a las enfermedades hepáticas es mayor

en el sexo femenino como se establece en estudios anteriores y el factor de riesgo más habitual sigue siendo el excesivo consumo de alcohol.<sup>iv</sup>

## **1.2. PREGUNTA PROBLEMA**

Nos basaremos en los pacientes de la ciudad de Cartagena que hayan sido ingresados a la clínica Cartagena del mar en el periodo entre enero del 2017 y junio del 2018, El propósito es saber ¿cuáles son los principales factores desencadenantes de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis?

## **1.3. DELIMITACION DEL PROBLEMA**

La investigación tuvo lugar en Cartagena de Indias D.T y C., específicamente en la clínica Cartagena del mar , la cual es una institución prestadora de servicio de salud de tercer nivel de atención y de complejidad en la cual se desarrollan el múltiple funcionamiento de especialidades médicas (Medicina interna, anestesiología, cardiología, gastroenterología, cirugía gastrointestinal, cirugía general, cirugía ortopedia-traumatológica, neurología, nefrología, patología, reumatología, hematología, endocrinología, ginecología y obstetricia, etc.), se investigará en esta institución todos los casos referentes al consumo de alcohol y se llevará a cabo un análisis de éstos para determinar si son viables para la realización de este estudio.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

Esta investigación tiene como objetivo determinar los principales factores desencadenantes de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis en el período comprendido entre enero de 2017 hasta junio de 2018, que obtuvimos de la revisión de historias clínicas en los pacientes de la clínica Cartagena del mar en la ciudad de Cartagena. Además, relacionar las enfermedades que manifestaban los pacientes anexo a la enfermedad en estudio, También clasificar el nivel de alcoholismo de los estudiados para como resultado esperado determinar si el consumo de alcohol es de vital importancia en estos pacientes, esto puede ser útil para que se tenga pleno conocimiento de las principales patologías que desarrollan esta complicación ya que se ha presentado un considerable aumento de pacientes en la urgencia de la clínica Cartagena del mar con encefalopatía hepática. Así, las instituciones encargadas den apoyo a la población afectada. La importancia de esta investigación radica, entonces, en el impacto social que pudiera tener en un futuro ya que la información obtenida se va a canalizar a las autoridades competentes.

Por lo anterior, es de suma importancia la identificación de los principales factores desencadenantes de esta complicación y así tomar las decisiones pertinentes y tratamiento oportuno en todas las etapas con el fin de disminuir mortalidad, estancia y costos hospitalarios además de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. OBJETIVO GENERAL**

- Identificar los factores desencadenantes de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis en la clínica del mar entre enero de 2017 y junio de 2018.

#### **3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Clasificar en edad y sexo los pacientes para obtener certeza de en qué rangos de edades y que género son los más afectados por la enfermedad en estudio.
- Identificar los principales factores desencadenantes en el paciente con sospechas de encefalopatía hepática.
- Clasificar el nivel de alcoholismo de los pacientes estudiados para tomar como análisis la posible afección del alcohol.
- Relacionar otro tipo de enfermedades que puedan llevar a un daño hepático y como complicación finalizar en enfermedad encefálica.

## **4. REVISION LITERARIA**

### **4.1. ANTECEDENTES**

1. Diagnosis and Treatment of Hepatic Encephalopathy – Castellón Jiménez Jaime, Castro Kenia Vanesa, Sánchez Juan Carlos.
2. Encefalopatía Hepática – Luis Cortés (Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge, Huesca) Juan Córdoba (Servei de Medicina Interna-Hepatologia, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona y Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).
3. Update on the Management of Hepatic Encephalopathy – R. García Martínez y J. Córdoba Cardona (Servicio Medicina Interna-Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Departamento de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD). Barcelona)
4. Encefalopatía Hepática – MD Víctor Idrovo (Gastroenterólogo y Hepatólogo Fundación Santa Fe y Clínica de Marly, Bogotá, D.C.)
5. Role of Nutrition in Hepatic Encephalopathy: Time to Change – Cortés-García, L. (Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge, Huesca).

## **4.2. MARCO TEÓRICO**

La encefalopatía hepática se manifiesta por medio de un espectro de alteraciones motoras y mentales. Cuando no es clínicamente evidente, según la Sociedad Internacional para la Encefalopatía Hepática y el Metabolismo del Nitrógeno (ISHEN), se denomina encefalopatía hepática encubierta (EHE). El término incluye la EHM y la EH grado I, según los criterios de West Haven.<sup>v</sup>

La EHM se define como la presencia de signos indicativos de disfunción cognitiva, acompañados del resultado de una prueba psicométrica o neurofisiológica que cuantifique el déficit, en los pacientes con enfermedad hepática que no se encuentran desorientados.<sup>vi</sup>

### **4.2.1. EPIDEMIOLOGIA**

El 30%-45% de los pacientes con cirrosis desarrolla un conjunto de anormalidades neurocognitivas, potencialmente reversibles, que se incluyen dentro del espectro de la EH.<sup>vii</sup> La EHM representa la etapa preclínica de la enfermedad y está presente en aproximadamente el 80% de los cirróticos.<sup>viii</sup> No obstante, la prevalencia es variable y depende de la elección de las pruebas diagnósticas. La aplicación de pruebas estandarizadas y la corrección de los datos obtenidos, de acuerdo a la edad y el nivel de educación de los pacientes, modifica la prevalencia de la EHM en los pacientes cirróticos compensados: 25%-35%.

En términos generales, se considera que la prevalencia de la EHM en los pacientes con hepatopatía crónica es cercana al 50%, lo cual sugiere la necesidad del cribado en los pacientes en situación de riesgo. La discusión está planteada en torno a la estrategia, la cual puede resultar costosa en relación a la claridad diagnóstica que ofrece y al resultado inconcluso, en el que el tratamiento no es, en todo caso, aconsejable.<sup>ix</sup>



#### 4.2.2. FISIOPATOLOGÍA

La EH es la expresión clínica del efecto nocivo de las neurotoxinas a nivel del sistema nervioso central, debido al déficit en la depuración, producto de la insuficiencia hepatocelular o la existencia de una derivación portosistémica. La principal neurotoxina es el amonio, el cual se constituye como un intermediario clave en el metabolismo de las proteínas y el nitrógeno. Se produce en el sistema digestivo, sobre todo en el intestino delgado por medio de la actividad de la glutaminasa intestinal. El 90% del amonio se metaboliza en el hígado por medio del ciclo de la urea. En la enfermedad hepática crónica, clásicamente la cirrosis, otros órganos ejercen la función depurativa; en este caso, el músculo esquelético, debido a su capacidad para sintetizar glutamina. Se han descrito otras sustancias neuroinhibitorias, tales como el manganeso y las benzodiazepinas endógenas.<sup>x</sup>

La insuficiencia metabólica o la existencia de un cortocircuito portosistémico promueven la hiperamoniemia. El amonio atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) hacia el sistema nervioso central, en el que los astrocitos son las únicas células con capacidad para metabolizarlo a glutamina, por medio de la glutaminasintetasa; la actividad osmótica de la glutamina promueve el desplazamiento de agua hacia la célula, esto provoca un edema de bajo grado que es compensado por medio de la liberación de mioinositol.<sup>xi</sup>

El alto consumo de energía que dicho proceso implica conlleva estrés oxidativo, acompañado de disfunción celular y de la neurotransmisión, en especial del glutamato y el ácido GABA-aminobutírico (GABA).<sup>xii</sup>

Estudios recientes en pacientes con cirrosis han documentado niveles más elevados de citocinas proinflamatorias (IL-6, FNT-a) en relación con las personas sanas. Lo anterior considera la posibilidad del desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que altera la permeabilidad de la BHE y precipita la difusión del amonio y la persistencia de la enfermedad.<sup>xiii</sup>

### **4.2.3. DIAGNOSTICO**

La indicación inicial para el estudio de los pacientes con riesgo de padecer EHM es: problemas relacionados con la calidad de vida; en segundo lugar, las quejas provenientes de los parientes y los cuidadores. Idealmente la evaluación debería aplicarse a los pacientes con riesgo inminente, como aquellos que presentaron episodios previos de EH, pacientes cirróticos e, incluso, aquellos que desempeñan actividades de riesgo público, como los conductores de buses.<sup>xiv</sup>

Actualmente no existe un goldstandard, por lo cual, debido a que la EHM afecta varios dominios del funcionamiento cognitivo, los cuales no se deterioran necesariamente en el mismo grado, la ISHEN recomienda la aplicación de al menos dos pruebas diferentes. Teniendo en cuenta que la disponibilidad de las pruebas es variable, debería aplicarse al menos una ampliamente aceptada, con el fin de servir como comparador. Las estrategias para la detección de la EHM, se dividen en dos tipos principales: pruebas psicométricas y neurofisiológicas. Las pruebas establecidas varían de acuerdo a la disponibilidad, el costo y la normatividad local.<sup>xv</sup>

### **4.2.4. PRUEBAS PSICOMÉTRICAS**

#### **4.2.4.1. Batería PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score)**

Consta de cinco pruebas incluidas en la serie PHES (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). Es una prueba de lápiz-papel que requiere la presencia de personal entrenado. Es la prueba más ampliamente usada. Mide las funciones cognitivas complejas: atención, precisión, velocidad de trabajo y orientación visual. Tiene una duración promedio de 15 minutos. El cálculo de la calificación proviene del tiempo total utilizado para el desarrollo de la prueba. Actualmente se encuentra disponible en varios idiomas, ajustada por edad, en cuatro versiones para minimizar los efectos del fenómeno de aprendizaje, producto de la repetición.<sup>xvi</sup>

## **4.2.5. PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS**

### **4.2.5.1. Medición de la Frecuencia crítica de parpadeo (FCP)**

Es una prueba que evalúa el estado metabólico de las células de Müller, ubicadas en la retina, las cuales comparten características histológicas con los astrocitos, por lo cual reflejan los eventos cerebrales metabólicos de la EH. La información que se obtiene permite conocer la capacidad de atención y procesamiento visual. El paciente ha de pulsar un botón cuando nota el parpadeo de un punto luminoso en el interior de unas gafas cerradas. El resultado no está influenciado por la edad o el nivel de educación y podría predecir el desarrollo de episodios de EH.<sup>xvii</sup>

### **4.2.6. ELECTROENCEFALOGRAFÍA**

Detecta cambios en la actividad cortical, característicos del espectro descrito para EH (disminución de la frecuencia de la actividad eléctrica). Los hallazgos pueden indicar la presencia de la enfermedad, sin embargo, no establecen criterios diagnósticos debido a la baja especificidad de los mismos, presentes igualmente en otras encefalopatías: uremia, narcosis por anhídrido carbónico.<sup>xviii</sup>

## **4.2.7. PRUEBAS DE LABORATORIO**

### **4.2.7.1. Amonio Sérico**

La medición de los niveles de amonio en sangre no se recomienda para esclarecer el diagnóstico. Está indicada para establecer el seguimiento en aquellos pacientes que se encuentran en tratamiento, para valorar la respuesta al mismo.

## **4.2.8. IMAGENOLOGÍA**

### **4.2.8.1. Tomografía computarizada**

No contribuye para el diagnóstico o la clasificación de la enfermedad; sin embargo, se emplea para el cribado de comorbilidades frecuentes en los pacientes con

hepatopatía crónica, como el riesgo cinco veces mayor para el desarrollo de accidentes cerebrovasculares.<sup>xix</sup>

#### **4.2.8.2. Resonancia nuclear magnética**

No está indicada para el estudio de la EHM; sin embargo, permite clasificar a los pacientes con alteraciones metabólicas por medio de la secuencia espectroscópica.<sup>xx</sup> La principal dificultad para el diagnóstico de EHM es la poca correlación entre las pruebas, debido a la afectación multidimensional de la enfermedad.<sup>xxi</sup> Adicionalmente, el fenómeno de aprendizaje ha sido visible en algunas pruebas que se aplican de manera repetida. El diagnóstico debe estar constituido por la interpretación de los resultados, la historia clínica del paciente, el funcionamiento diario y la ausencia de signos de EH. Es importante estudiar únicamente a los pacientes sin comorbilidades; es decir, se excluyen a las personas con trastornos psiquiátricos, medicación psicoactiva o consumo frecuente de alcohol. En caso de resultado negativo para el estudio de la EHM, la recomendación es repetir la prueba en seis meses.<sup>xxii</sup>

#### **4.2.9. TRATAMIENTO**

El establecimiento de un esquema terapéutico adecuado para el tratamiento de la EHM se ha asociado con la modulación del funcionamiento cognitivo y con el restablecimiento de la calidad de vida habitual.<sup>xxiii</sup>

#### **4.2.10. MAL NUTRICIÓN Y CIRROSIS HEPÁTICA**

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y difusa del hígado que altera su estructura y función. Desde el punto de vista histopatológico se define por la triada necrosis celular, fibrosis y nódulos de regeneración y las manifestaciones clínicas son independientes de su etiología, relacionándose más con el grado de disfunción hepática. Desde el punto de vista morfológico se distinguen tres tipos, micronodular,

macronodular y mixta. La cirrosis representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado: hepatitis vírica, alcohol, medicamentos, obesidad mórbida, tóxicos, metales pesados o enfermedades autoinmunes. Aunque en los estadios iniciales el paciente puede estar asintomático, la historia natural muestra un progresivo desarrollo de ictericia, hipoalbuminemia, plaquetopenia, alteración del tiempo de protrombina y ascitis. Muchos pacientes sufren hemorragias gastrointestinales recurrentes por varices esofágicas. En los estadios avanzados, destacan los cambios en el estado mental y, en concreto, la encefalopatía hepática.<sup>xxiv</sup>

#### **4.2.11. PREVALENCIA Y CAUSAS DE MALNUTRICIÓN EN LA CIRROSIS**

La malnutrición está presente en pacientes con enfermedad hepática, tanto alcohólica como no alcohólica. Se ha constatado que la severidad de la enfermedad hepática correlaciona con la severidad de la malnutrición y el grado de ésta con el desarrollo de serias complicaciones como encefalopatía, ascitis y síndrome hepatorenal. Estos hallazgos son comunes a pacientes graves con patología aguda y a pacientes con cirrosis más o menos estable, remarcando que el grado de afectación hepática, no la etiología ni la agudeza de proceso, es el factor crítico en el desarrollo de las alteraciones nutricionales en los pacientes con enfermedad hepática. Así pues, la malnutrición se asocia con la cirrosis con independencia de su etiología, sobre todo en los estadios avanzados. Se establece entre el 25-80% de los pacientes, aunque esta prevalencia se ha calculado básicamente sobre datos antropométricos, debido a las dificultades inherentes a la valoración nutricional del paciente con cirrosis y puede inducir a error.<sup>xxv</sup>

El origen de esta malnutrición es multifactorial, pudiendo señalarse tres factores que contribuyen a ella: a) la limitación o disminución de la ingesta; b) la alteración de la digestión y absorción de nutrientes; c) la interferencia en el metabolismo de los nutrientes. Es habitual la disgeusia o alteración del gusto, asociada con frecuencia a déficit de zinc y magnesio. Una gran mayoría padecen síntomas gastrointestinales

como anorexia (87%), saciedad precoz secundaria a la ascitis, náuseas (55%) y vómitos, que limitan la ingesta de nutrientes y conducen como resultado final a una disminución de peso (60%) y a la referida malnutrición. Las náuseas, saciedad precoz e incluso vómitos aparecen a menudo en el paciente cirrótico como manifestación de una cierta gastroparesia y dismotilidad intestinal. Además, las dietas para estos pacientes suelen ser deficientes en saborización y palatalidad como resultado de la restricción de sodio necesarios para el control de ascitis y edema.

Durante la hospitalización, no es infrecuente periodos de ayuno prolongado y, cuando se reinicia la nutrición, se hace con importantes restricciones, particularmente proteicas. Asimismo, con la frecuente asociación en estos pacientes de diabetes mellitus e insuficiencia pancreática, pueden ser sometidos a una restricción añadida del aporte de carbohidratos y grasas, que, sumado a lo anterior, reducen el aporte calórico-proteico global. Hay que resaltar que la malabsorción grasa con esteatorrea se ha descrito en un 40%, siendo severa (más de 30 g/d) en un 10%, normalmente causada por la ya citada insuficiencia pancreática concomitante.

La colestasis asociada también provoca malabsorción grasa y de vitaminas liposolubles, que puede empeorarse con la administración de neomicina y su conocida acción sobre las vellosidades intestinales. Los efectos secundarios de la medicación y dietas con excesiva restricción de proteínas y sodio, parece ser otra causa añadida importante de malnutrición.<sup>xxvi</sup>

El almacenamiento de glicógeno está afectado en la cirrosis avanzada como consecuencia de la hiperglucagonemia. Este descenso del glicógeno hepático estimula la neoglucogénesis que a su vez puede facilitar la pérdida de aminoácidos por el músculo para obtener energía y contribuir a la síntesis de glucosa. La presencia de hipertensión portal también facilita el desarrollo de un estado hipermetabólico con translocación bacteriana y aumento de las citoquinas

proinflamatorias. Desafortunadamente, todos esos factores que conducen a la malnutrición del cirrótico son muy difíciles de controlar.

Por ello, como veremos más adelante, cuando el paciente hospitalizado con descompensación aguda de su cirrosis es incapaz de cubrir al menos el 60% de sus necesidades calóricas en las primeras 24-48 horas, debe considerarse la administración de soporte nutricional artificial, enteral, parenteral o mixto. Un pobre estado nutricional se asocia con un peor pronóstico de supervivencia, lo que se ha demostrado en pacientes con cirrosis descompensada y en aquellos subsidiarios de trasplante. Si la malnutrición calórica proteica (MCP) es un predictor independiente de mortalidad o solo un reflejo de la severidad de la insuficiencia hepática, es algo que está sujeto a controversia.<sup>xxvii</sup>

#### **4.2.12. EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN LA CIRROSIS**

No hay consenso sobre cuáles son los mejores criterios diagnósticos de MCP en la cirrosis. La evaluación de la malnutrición es extremadamente difícil en la enfermedad hepática puesto que muchos de los parámetros de laboratorio utilizados se afectan tanto por la enfermedad en sí como por los factores desencadenan desencadenantes o etiológicos. Las tradicionales técnicas de evaluación nutricional usadas con muchos pacientes y sujetos normales, no son aplicables a estos pacientes. Los niveles de proteínas viscerales, albúmina, prealbúmina y RBP (proteína unida al retinol), están alterados en el paciente con cirrosis con independencia de su estado nutricional y correlacionan mejor con la severidad de la propia enfermedad hepática que con la malnutrición. La evaluación del estado inmune incluye, como sabemos, linfocitos totales y prueba de hipersensibilidad retardada. Pero la linfopenia y la respuesta inmune alterada son comunes en la cirrosis, incluso en el paciente bien nutrido.

Las mediciones antropométricas de los compartimentos graso y proteico-muscular de las extremidades superiores (pliegue tricípital y circunferencia media del brazo)

han sido aceptados por muchos investigadores como la prueba más fiable para determinar la prevalencia de MCP en la cirrosis, aunque la valoración global subjetiva se ha utilizado en lugar de la antropometría y ha resultado también útil.

La determinación de la masa muscular por la prueba creatinina/altura solo es fiable con buena función renal. Sin embargo, todos ellos pueden afectarse en mayor o menor grado por la enfermedad en sí, la malnutrición o la retención de fluidos, por lo que son muy inespecíficos. Técnicas de evaluación como la bioimpedancia han demostrado ser más fiables en los pacientes sin ascitis o edema que en aquellos que la presentan y la medición de la masa celular corporal por dilución isotópica es más precisa, pero nada útil para la clínica diaria, habiendo demostrado que la masa celular corporal está descendida incluso en los estadios precoces. Sin embargo, a pesar de sus limitaciones, todas ellas son pruebas comúnmente utilizadas para evaluar la existencia de malnutrición calórico-proteica en estos pacientes.<sup>xxviii</sup>

#### **4.2.13. PATOGENIA DE LA MALNUTRICIÓN EN LA CIRROSIS**

Además de los problemas en la ingesta y en la absorción de nutrientes, el aspecto más interesante e importante de la malnutrición en la cirrosis es la presencia de serias alteraciones metabólicas que remedan un estado hipercatabólico similar a la sepsis o el trauma. Aunque mediciones del gasto energético basal (GEB) en cirróticos no demuestran diferencias significativas respecto de controles sanos, cuando se expresa en kcal/kg/día, la predicción del gasto energético por la ecuación de Harris-Benedict no es precisa en más del 50% de estos pacientes y la presencia de ascitis puede aumentar el GEB en un 10%. Pero dado que la masa celular corporal está disminuida incluso en los estadios precoces de la cirrosis, el gasto energético por unidad de tejido metabólicamente activo es posible que esté aumentado.

Con independencia de las tasas absolutas de GEB, el tipo de combustible energético preferido por estos pacientes está alterado. Presentan un cociente



respiratorio (RQ) significativamente más bajo que los controles tras una noche de ayuno, lo que indica que están utilizando un mayor porcentaje de grasa como energía, similar a lo que ocurre con un individuo normal tras 72 h de ayuno. Tras una noche de ayuno, el metabolismo basal del paciente cirrótico es similar al individuo normal, pero, sin embargo, en estos, el gasto energético inicia a partir de aquí una fase adaptativa que provoca su descenso paulatino a lo largo de los días mientras que en el paciente cirrótico sigue normal o aumentado, lo que conduce a una progresiva y rápida disminución de masa muscular y masa grasa que conduce a malnutrición calórico proteica.<sup>xxix</sup>

Estudios del metabolismo de los carbohidratos en la cirrosis han demostrado que la prevalencia de intolerancia a la glucosa es elevada. Su patogénesis no está bien definida, pero parece causada por una alteración a nivel del postreceptor intracelular, tanto en el hígado como en el músculo. Asociada a esta resistencia insulínica, hay un descenso en los niveles de glicógeno hepático y muscular y una precoz utilización de grasa y proteínas como fuente energética, manifestado por un bajo RQ. También se ha descrito una alteración del metabolismo lipídico.

Los niveles de ácidos grasos y cuerpos cetónicos están aumentados, así como la producción de estos últimos. Hay evidencia de un defecto en la capacidad de almacenamiento de ácidos grasos en forma de triglicéridos, lo que es probablemente debido a la inhibición de la lipoproteína-lipasa, y un descenso en la disponibilidad de glicerol-fosfato en el adipocito. Este desbalance entre la síntesis y el catabolismo de grasa provoca la depleción de las reservas en el tejido adiposo. Además, los niveles de leptina en los cirróticos están elevados de forma inapropiada para su masa grasa. Esta excesiva producción de leptina por el tejido adiposo podría ser en parte responsable del descenso del apetito y el aumento del GEB en estos pacientes.<sup>xxx</sup>

Pero quizá la alteración metabólica más importante de los pacientes con enfermedad hepática avanzada es el cambio en el metabolismo de los aminoácidos.

Las pérdidas urinarias de nitrógeno están aumentadas en el paciente cirrótico con función renal normal, lo que sugiere un estado hipercatabólico, y el catabolismo de las proteínas está aumentado y no disminuye como respuesta a la nutrición. En la cirrosis, los niveles plasmáticos de los aminoácidos de cadena ramificada (AARR) (leucina, valina e isoleucina) están disminuidos y los niveles de aminoácidos aromáticos (AAA) (fenilalanina, tirosina, triptófano) elevados.

Este desbalance sérico de aminoácidos también se ve en sepsis y trauma y está probablemente mediado por una alteración en el balance entre insulina y otras hormonas reguladoras. Recientemente, el papel del músculo esquelético en el metabolismo de los aminoácidos ha ganado importancia. El músculo esquelético constituye el mayor órgano metabólico del cuerpo y consume activamente AARR que son usados para sintetizar glutamina y alanina. Estos aminoácidos son liberados a la sangre y captados por el hígado como sustratos para la neoglucogénesis hepática. La glutamina es un aminoácido transportador de amonio que es convertido a urea por el hígado y excretado por vía renal.

En la cirrosis se produce una importante síntesis de glutamina por el músculo esquelético mientras que la síntesis de urea hepática se reduce. Esto conduce a un aumento en el consumo de glutamina renal, lo que puede constituir un mecanismo de ayuda para la eliminación de amonio por los riñones. Diferentes estudios han demostrado que los pacientes cirróticos con masa muscular esquelética disminuida son más propensos a desarrollar encefalopatía hepática, lo que subraya la importancia de preservar la masa muscular esquelética en los pacientes cirróticos como medio para prevenir la encefalopatía crónica.<sup>xxxii</sup>

Así pues, las alteraciones metabólicas en la cirrosis se pueden resumir como sigue: los pacientes tienen una disminuida utilización y capacidad de almacenamiento de carbohidratos además de un aumento en el catabolismo de proteínas y grasas, lo que conduce a un estado catabólico crónico cuyo resultado es la depleción de las reservas proteicas y lipídicas. Estas anomalías, combinadas con un descenso

en la ingesta y en la absorción de nutrientes, constituyen las bases de la MCP en los estadios avanzados de la enfermedad. Una cuestión importante y no resuelta es a qué se debe este continuo estado catabólico en los pacientes cirróticos. Hay suficiente información para postular que este estado hipercatabólico está mediado por las citoquinas. Más específicamente, estos pacientes tienen niveles aumentados de TNF y de interleucinas 1 y 6 (IL1, IL6), con efectos catabólicos en músculo, tejido adiposo e hígado.

Se ha postulado como hipótesis un paso excesivo de endotoxinas producidas por las bacterias gram negativas a la sangre, debido a un aumento de la permeabilidad intestinal que permite el paso de dichas endotoxinas desde el intestino. Las endotoxinas provocarían la liberación de citoquinas y óxido nítrico (NO), que actuarían como mediadores del estado catabólico, así como del estado hiperdinámico de los pacientes cirróticos.<sup>xxxii</sup>

Las medidas terapéuticas para la EHM han sido ampliamente estudiadas; entre ellas, las medidas farmacológicas y nutricionales. Actualmente, las medidas antiamonio constituyen la piedra angular del tratamiento de la EHM.<sup>xxxiii</sup>

Los medicamentos que se emplean usualmente, son:

- **Lactulosa:** que es un disacárido no absorbible ampliamente utilizado; aumenta la incorporación de productos nitrogenados del lumen intestinal a la flora bacteriana y disminuye el tiempo de tránsito colónico, lo cual reduce la absorción de amonio. Existe otro preparado que tiene el mismo mecanismo de acción: el lactitol. La dosis habitual de lactulosa varía entre 60-120 mL/día, administrado de manera fraccionada, con el fin de provocar al menos dos deposiciones blandas, diarias. Sin embargo, algunos estudios han indicado el beneficio del tratamiento con dosis entre 30-60 mL en 3 tomas diarias, las cuales mejoran las capacidades cognitivas, la calidad de vida de los pacientes con EHM y se ofrece como una alternativa segura. Contrario a lo que se piensa, la sobredosificación del medicamento no es benéfica

debido a las complicaciones que puede desencadenar: deshidratación, hipernatremia, irritación perianal o precipitación de un episodio de EH.<sup>xxxiv</sup>

- **Rifaximina:** que es un antibiótico no absorbible, derivado de la rifamicina, el cual ha demostrado utilidad en el tratamiento del deterioro cognitivo y la disminución de los niveles séricos de amonio; se administra usualmente en dosis de 1200 mg/día. La evidencia clínica demuestra la eficacia de la terapia con rifaximina en pacientes con EHM, únicamente en tratamiento conjugado con lactulosa.<sup>xxxv</sup>

- **L-ornitina L-aspartato (LOLA):** LOLA que es un preparado granulado para administrar vía intravenosa, constituido por sustratos que intervienen en la conversión metabólica del amonio en urea y glutamina. Los estudios han demostrado la efectividad del tratamiento de la EH, en relación a la administración de lactulosa, sin evidenciar diferencias significativas.<sup>xxxvi</sup>

- **Probióticos:** recientes estudios que evalúan la efectividad de los probióticos en el tratamiento de la EH han reportado la disminución en la incidencia de los episodios de EH clínica, en relación al placebo, por lo cual se ofrece como una opción terapéutica prometedora a corto plazo para el tratamiento de la EHM.<sup>xxxvii</sup>

- **Medidas dietéticas:** inicialmente se había planteado que la principal indicación nutricional consistía en la restricción proteica; no obstante, la evidencia del papel del músculo esquelético en la eliminación de amonio, por medio de la síntesis de glutamina, ha impulsado la hipótesis de la contribución de la ganancia de masa muscular para diferir el desarrollo de EH. La recomendación actual consiste en la administración de una dieta normoproteica (0,8-1,0 g/kg/día) en los pacientes con cirrosis hepática.<sup>xxxviii</sup>

La primera línea para los pacientes con EHM que tienen indicado el tratamiento está constituido por lactulosa. En segundo lugar, el tratamiento adicional con rifaximina. En caso de no responder a la terapia convencional, está indicado el uso de LOLA.<sup>xxxix</sup>

### 4.3. MARCO CONCEPTUAL

**PATOLOGÍA:** es una alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible.

**FACTORES DESENCADENANTES:** son aquellos cuya exposición origina la aparición de síntomas en los pacientes.

**CIRROSIS:** es considerada como una etapa tardía de la formación de cicatrices (fibrosis) en el hígado causada por diversas afecciones y enfermedades hepáticas, como hepatitis y alcoholismo crónico.

**ENCEFALOPATÍA:** este término significa desorden o enfermedad del encéfalo. En el uso moderno, encefalopatía se refiere a un síndrome de disfunción cerebral, el cual puede ser causado por múltiples etiologías.

**ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA:** es una anormalidad neuropsiquiátrica causada por toxicidad del cerebro y del sistema nervioso, secundario a insuficiencia hepática y/o derivación sanguínea porto-sistémica (por exposición del cerebro a concentraciones elevadas de sustancias tóxicas: sobre todo amoníaco).

#### **4.4. CONSIDERACIONES ETICAS Y MARCO LEGAL**

Este estudio cuenta con las normas tanto nacionales e internacionales, propuestas para la realización de estudios en poblaciones humanas, las cuales principalmente manifiestan derechos y deberes de la población estudiada. Así mismo, es una investigación ética ya que no existe ningún tipo de riesgo dentro de los participantes y por lo tanto no se les realizará ningún tipo de procedimiento a los pacientes y/o participantes, se mantendrá oculta la identidad de los pacientes y participantes. Para sustentar la ética de nuestro estudio, esta hace referencia a la resolución N° 8430 de 1993 en la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en Colombia, De igual manera se cita la declaración de Helsinki, el cual es el documento que trata los principios éticos involucradas en investigaciones médicas en seres humanos.

## 5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Para el análisis estadístico de nuestro estudio se utilizaron variables tanto cualitativas como cuantitativas, las cuales nos van a permitir verificar cuales son las posibles características de éstas enfermedades y de esta manera poder organizar la información debidamente.

Entre las variables cuantitativas tenemos:

- Edad del paciente
- Sexo del paciente

Entre las variables cualitativas tenemos:

- Nivel de alcoholismo
- Estado de consciencia
- Antecedentes

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	INDICADOR	FUENTE DE VERIFICACIÓN
Edad	Establecida en años cumplidos por los pacientes y realizado por grupos	CUANTITATIVO	AÑOS CUMPLIDOS	HISTORIA CLÍNICA
Sexo	Genero de los pacientes establecido en masculino y femenino	CUANTITATIVO	FEMENINO Y MASCULINO	HISTORIA CLÍNICA
Nivel de alcoholismo	Clasificación por la cual se ve el estado del paciente en cuanto a su ingesta de alcohol	CUALITATIVO	ALFA, BETA, GAMMA, DELTA, EPSILON	HISTORIA CLÍNICA
Estado de consciencia	Es el estado en que se encuentre la capacidad del ser humano para reconocer el ambiente tanto individual como alrededor de si mismo	CUALITATIVO	PACIENTES CON ALTERACION DE CONSCIENCIA Y SIN ALTERACION DE ESTA	HISTORIA CLÍNICA
Antecedentes	Todas aquellas enfermedades anexas que tengan los pacientes	CUALITATIVO	AQUELLOS DESCRITOS EN LA HISTORIA CLÍNICA	HISTORIA CLÍNICA

## **6. METODOLOGÍA**

### **6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Observacional-descriptivo de tipo retrospectivo.

### **6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

La población con la cual se llevó a cabo el estudio fue aquella que tuvo ingreso en la unidad hospitalaria con motivo de alcoholismo, por el cual analizamos su historia clínica para comprobar si el paciente tiene relación al consumo de alcohol y a una posible enfermedad encefálica a causa de ésta relación, Se evaluaron la totalidad de 24 pacientes con compromiso encefálico subsecuente a cirrosis hepática comprendido en el período entre enero de 2017 hasta junio del año actual en la clínica Cartagena del mar, con la cual tomando en cuenta las características necesarias para inclusión, se finalizó con la totalidad de 16 pacientes.

### **6.3. CRITERIOS INCLUSION Y EXCLUSION**

Se incluyeron todos los pacientes con historia clínica relacionada al consumo de alcohol atendido dentro de la clínica Cartagena del mar y se excluyeron todos aquellos con historia clínica incompleta y/o inconclusa, las cuales tenían deficiencia de datos para el análisis, además de reporte de pacientes con fuga; Con lo anterior tenemos una totalidad de 16 pacientes en el análisis.

### **6.4. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Se utilizaron fuentes suministradas por la entidad a evaluar tales como fueron las HISTORIA CLINICA en la cual recopilamos la información de cada uno de los pacientes con el tipo de compromiso que se necesitaba para el estudio y la revisión bibliográfica.



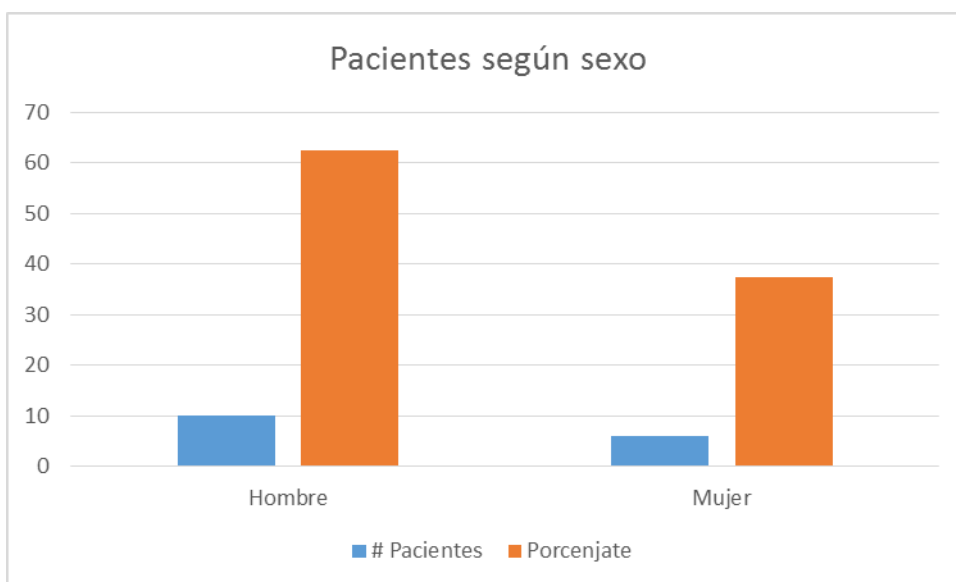
## **6.5. TECNICAS DE ANÁLISIS DE RESULTADOS**

La información está organizada en la base de datos proporcionada por la clínica y a la cual realizamos análisis, en la plataforma de Excel 2013, luego estas bases de datos fueron analizadas por los encargados del estudio para de esta manera poder determinar los factores desencadenantes que conllevan a encefalopatía hepática y mediante esto realizar interpretaciones, las cuales van a estar representadas en forma sencilla, para lo cual se utilizarán tablas, gráficos de barras, columnas, líneas, área y en este se realizarán porcentaje para su evaluación.

## 7. RESULTADOS

A continuación, establecemos el análisis del estudio concluido de las variables y del conteo total de los pacientes además de su debida revisión.

**GRAFICA N. 1**

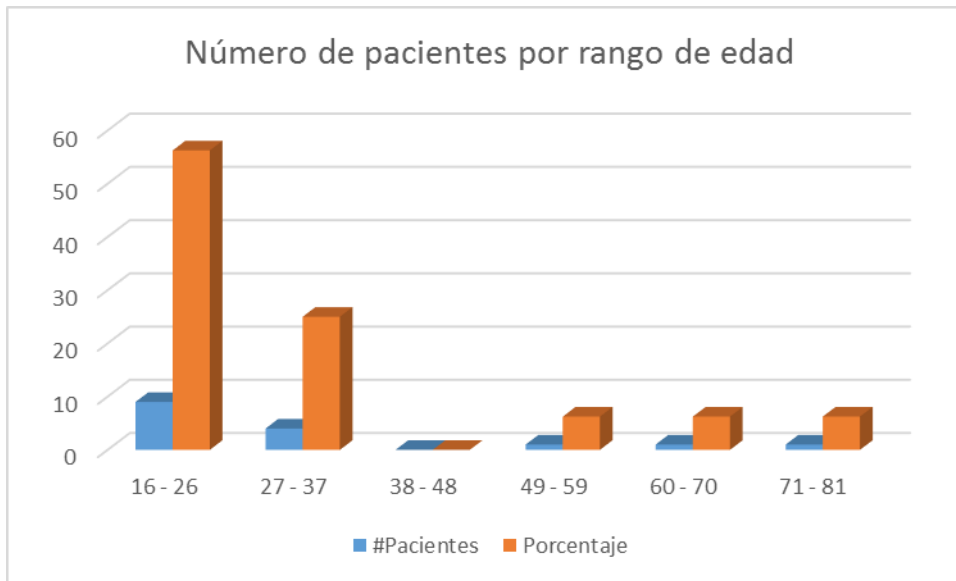


**TABLA 1**

SEXO	# PACIENTES	%PORCENTAJE
HOMBRE	10	62,5
MUJER	6	37,5
TOTAL	16	100

**Según el sexo:** Tenemos como resultado que el sexo predominante es el masculino ya que estos tienen mayor ingesta de alcohol y una mayor frecuencia del uso de éste (62,5%), el sexo femenino en menor medida ya que no tienen el hábito de ingerir alcohol en cuanto a cantidad ni en cuanto a frecuencia (37,5%).

**GRAFICA N. 2**



**TABLA 2**

EDAD EN AÑOS	#PACIENTES	%PORCENTAJE
16 - 26	9	56,25
27 - 37	4	25
38 - 48	0	0
49 - 59	1	6,25
60 - 70	1	6,25
71 - 81	1	6,25
<b>TOTAL</b>	16	100

**Según la edad:** Tenemos como resultado en la variable etaria que los adolescentes y lo adultos jóvenes son los más afectados (56.25%) ya que estos cursan con mayor ingesta de alcohol y por lo tanto mayor riesgo de presentar la enfermedad, tenemos en cuenta que la población joven tiene como motivos emocionales el uso del alcohol, asociado a esto, el alto porcentaje de los pacientes observados.

**GRAFICA N.3**

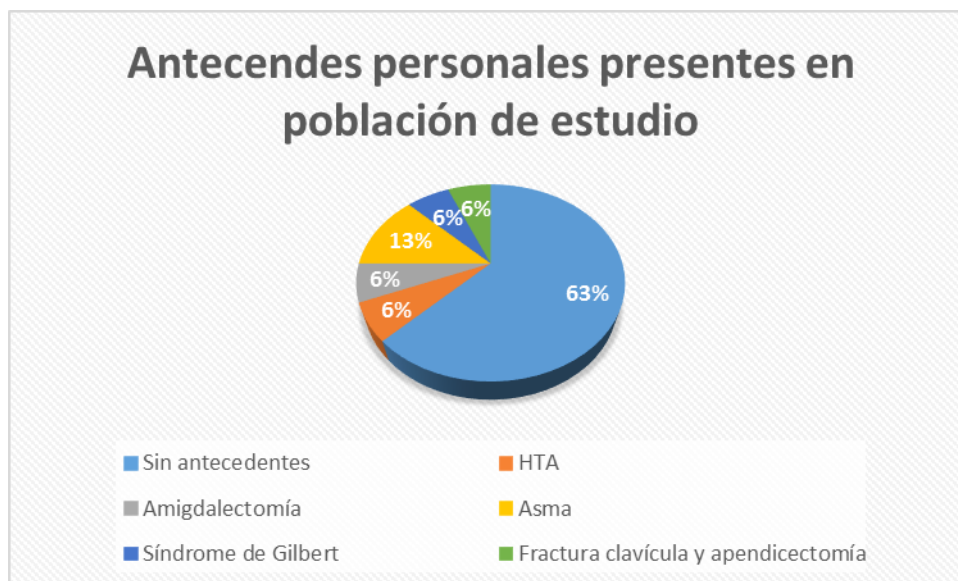


**TABLA 3**

TIPO DE ALCOHOLISMO	#PACIENTES	%PORCENTAJE
BEBEDOR GAMMA	8	50
BEBEDOR BETA	4	25
BEBEDOR DELTA	1	6,25
NIVEL DE INTOXICACIÓN NO ESPECIFICO	3	18,75
TOTAL	16	100

**Alcoholismo:** Encontramos en esta variable un mayor porcentaje de pacientes clasificados en bebedores gamma ya que estos presentan más una adicción y por consecuente cualquier tipo de conducta de ellos tiene que estar acompañada del alcohol, lo cual consumen de éste con bastante frecuencia y en altas cantidades (50%).

**GRAFICA N.4**

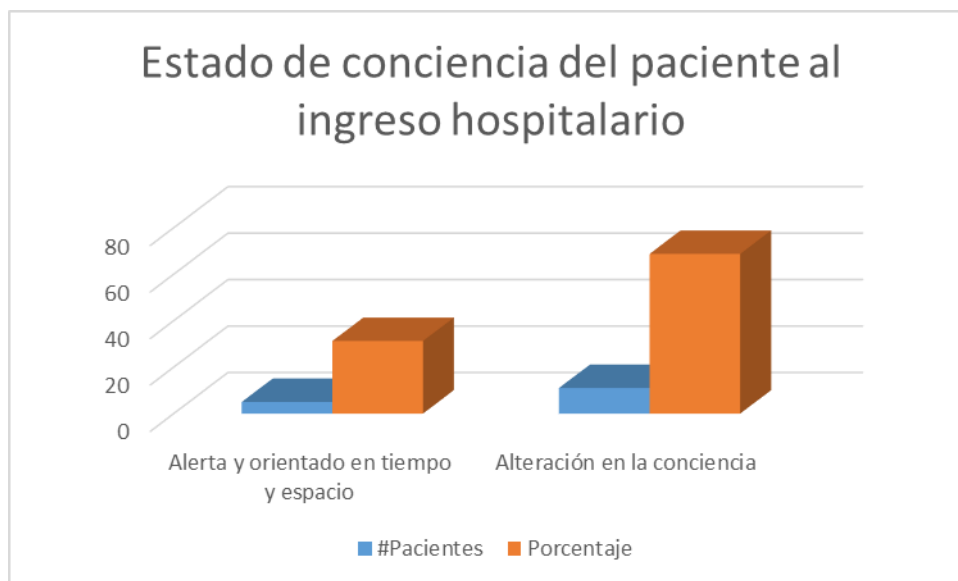


**TABLA 4**

ANTECEDENTES	SIN ANTECEDENTES	HTA	AMIGDALECTOMÍA	ASMA	SÍNDROME DE GILBERT	FRACTURA CLAVÍCULA Y APENDICETOMÍA
POBLACIÓN	10	1	1	2	1	1
PORCENTAJE	62,5	6,25	6,25	12,5	6,25	6,25

**Antecedentes:** Como conclusión en cuanto a antecedentes no tenemos ningún tipo de relación de antecedentes con la cual se pueda confirmar que la enfermedad estudiada tenga relación con patologías anexas ya que la mayoría de los pacientes evaluados no tuvieron ningún tipo de enfermedad asociada (63%).

**GRAFICA N.5**



**TABLA 5**

ESTADO DE CONCIENCIA	#PACIENTES	%PORCENTAJE
ALERTA Y ORIENTADO EN TIEMPO Y ESPACIO	5	31,25
ALTERACIÓN EN LA CONCIENCIA	11	68,75
TOTAL	16	100

**Estado de conciencia:** Los pacientes al momento de su ingreso hospitalario presentaron alteración de conciencia lo cual nos hace concluir que esta es una manifestación específica (68,75%) de estas enfermedades aunque no siempre suelen ocurrir ya que hubo casos en los cuales los pacientes estuvieron lúcidos (31,25%).

## 8. CONCLUSIONES

En resumen, a la larga se produce EH en hasta el 62,5% de los pacientes sin ningún tipo antecedente personal, al momento de su ingreso hospitalario. Los pacientes con EH en general son hospitalizados; existe mayor posibilidad de que se desarrolle una EH en pacientes con una edad entre 16-26 años ya que hubo un mayor número de casos con respecto a las otras variables etarias (56.25%), de lo cual podemos concluir que los adolescentes y los adultos jóvenes son los más consumidores de alcohol y por lo tanto tienen más riesgo de desarrollo de la enfermedad.

En cuanto al sexo, tenemos como conclusión que el hombre es más propenso a sufrir esta enfermedad ya que son los más consumidores de alcohol en diferencia a las mujeres, cabe destacar que el sexo femenino tiene menos afinidad al alcohol pero el sexo contrario tiene más contacto con éste.

También concluimos que, según la clasificación de Jellinek, el 50% de los pacientes se encuentran encasillados en el tipo BEBEDOR GAMMA, estos son los famosos alcohólicos clásicos en donde hay adicción con problemas físicos y sociales. La progresión suele ser rápida. A pesar de que la EH es una patología relativamente bien conocida que se lleva tratando desde hace décadas, lo cierto es que no se puede afirmar que se disponga de una evidencia definitiva sobre los principales factores desencadenantes pertenecientes a las distintas estrategias terapéuticas.

Adicionalmente, en los últimos diez años, no han aparecido prácticamente nuevas recomendaciones con respecto al tratamiento de esta patología.

## 9. RECOMENDACIONES

- Se aconseja la ingesta de una dieta rica en fibra (25 – 40 gr/día).
- La utilización de suplementos vitamínicos durante dos semanas está justificada en pacientes con CH descompensada o en aquellos pacientes desnutridos.
- La hiponatremia siempre debe ser corregida lentamente.
- Debe evitarse el tratamiento a largo plazo con fórmulas nutricionales con manganeso.



## 10. BIBLIOGRAFIA

---

<sup>i</sup> Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del Caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017 <http://ojsinvestigacion.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/889/856>.

<sup>ii</sup> Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012 <http://www.scielo.org.co/pdf/rmri/v20n2/v20n2a04.pdf>.

<sup>iii</sup> Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del Caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017 <http://ojsinvestigacion.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/889/856>.

<sup>iv</sup> Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v27n3/a03v27n3.pdf>.

<sup>v</sup> (Allampati S, Mullen K. Nomenclature and definition of hepatic encephalopathy—An update. *Clin Liver Dis.* 2015;5:68-70).

<sup>vi</sup> (Stinton L, Jayakumar S. Minimal hepatic encephalopathy. *Can J Gastroenterol.* 2013;27:572-74) --- Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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.* 2014;60:715-35).

<sup>vii</sup> (Stinton L, Jayakumar S. Minimal hepatic encephalopathy. *Can J Gastroenterol.* 2013;27:572-74).

<sup>viii</sup> (Wang J, Zhang N, Chi B, Mi Y, Meng L, Liu Y, et al. Prevalence of minimal hepatic encephalopathy and quality of life evaluations in hospitalized cirrhotic patients in China. *World J Gastroenterol.* 2013;19:4984-91).

<sup>ix</sup> (Stinton L, Jayakumar S. Minimal hepatic encephalopathy. *Can J Gastroenterol.* 2013;27:572-74 --- Dhiman R. Impact of minimal/covert hepatic encephalopathy on patients with cirrhosis. *Clin Liver Dis.* 2015;5:75-8).

---

<sup>x</sup> (Tranah T, Paolino A, Shawcross D. Pathophysiological mechanisms of hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis. 2015;5:59-63 --- Cichoż-Lach H, Michalak A. Current pathogenetic aspects of hepatic encephalopathy and noncirrhotichyperammonemic encephalopathy. World J Gastroenterol. 2013;19:26-34).

<sup>xi</sup> (Tranah T, Paolino A, Shawcross D. Pathophysiological mechanisms of hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis 2015;5:59-63).

<sup>xii</sup> (Schomerus H, Hamster W. Neuropsychological aspects of portal-systemic encephalopathy. Metab Brain Dis. 1998;13:361-77).

<sup>xiii</sup> (Bémeur C, Butterworth R. Liver-brain proinflammatory signalling in acute liver failure: role in the pathogenesis of hepatic encephalopathy and brain edema. Metab Brain Dis. 2013;28:145-50).

<sup>xiv</sup> (Lauridsen M, Vilstrup H. Diagnosing covert hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis. 2015;5:71-4 --- Prakash R, Kanna S, Mullen K. Evolving concepts: the negative effect of minimal hepatic encephalopathy and role for prophylaxis in patients with cirrhosis. ClinTher. 2013;35:1458-73).

<sup>xv</sup> (Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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. 2014;60:715-35).

<sup>xvi</sup> (Irimia R, Stanciu C, Cojocariu C, Sfarti C, Trifan A. Oral glutamine challenge improves the performance of psychometric tests for the diagnosis of minimal hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis. J Gastrointestin Liver Dis. 2013;22:277-81).

<sup>xvii</sup> (Torlot F, McPhail M, Taylor-Robinson S. Meta-analysis: the diagnostic accuracy of critical flicker frequency in minimal hepatic encephalopathy. Aliment PharmacolTher. 2013;37:527-36).

<sup>xviii</sup> (Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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. 2014;60:715-35).

---

<sup>xix</sup> (Lauridsen M, Vilstrup H. Diagnosing covert hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis*. 2015;5:71-4 --- Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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*. 2014;60:715-35).

<sup>xx</sup> (Scheau C, Badarau A, Ghergus A, Popa G, Lupescu I. Minimal Hepatic Encephalopathy Diagnosis by Magnetic Resonance Spectroscopy. A Case Report. *J Gastrointest Liver Dis*. 2013;22:455-9).

<sup>xxi</sup> (Dhiman R, Kurmi R, Thumburu K, Venkataramarao S, Agarwal R, Duseja A, et al. Diagnosis and prognostic significance of minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis of liver. *Dig Dis Sci*. 2010;55:2381-90).

<sup>xxii</sup> (Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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*. 2014;60:715-35).

<sup>xxiii</sup> (Riggio O, Nardelli S, Gioia S, Lucidi C, Merli M. Management of hepatic encephalopathy as an inpatient. *Clin Liver Dis*. 2015;5:79-82).

<sup>xxiv</sup> (Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A Ed. *Tratado de nutrición*. Tomo IV. Acción Médica, Madrid, 2005).

<sup>xxv</sup> (Caregaro L, Alberino F, Samodio P y cols. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:602-609 --- Marsano L, Martin A, Randall H. Current nutrition in liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2002; 18:246-253 --- McCullough AJ, Tavill AS. Disordered energy and protein metabolism in liver disease. *Semin Liver Dis* 1991; 11:265-277).

<sup>xxvi</sup> (Madden AM, Bradbury W, Morgan MY. Taste perception in cirrhosis: its relationship to circulating micronutrients and food preferences. *Hepatology* 1997; 26:40-48 --- Quigley EM. Gastrointestinal dysfunction in liver disease and portal hypertension. Gut-liver interaction revisited. *Dig Dis Sci* 1996; 41:557-561 --- Thompson GR. Actions of neomycin on the intraluminal phase of lipid absorption. *J Clin Invest* 1971; 50:321-323).

---

<sup>xxvii</sup> (Muller MJ. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992; 15:782-794 --- Selberg O, Bottcher J, Tusch G y cols. Identification of high and low risk patients before liver transplantation. A prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997; 25:652-657 --- Merli M, Riggio O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *Hepatology* 1996; 23:1041-1046).

<sup>xxviii</sup> (Pirlich M, Seiberg O, Boker K y cols. The creatinine approach to estimate skeletal muscle mass in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1996; 24:1422-1427 --- Pirlich M, Schutz T, Spachos T y cols. Bioelectrical impedance analysis is a useful bedside technique to assess malnutrition in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology* 2000; 32:1208-1215).

<sup>xxix</sup> (Campillo B, Bories P, Pornin B y cols. Influence of liver failure, ascites and energy expenditure on the response to oral nutrition in alcoholic liver cirrhosis. *Nutrition* 1997; 13:613-621).

<sup>xxx</sup> (Mullen KD, Webwe FL. Role of malnutrition in hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1991; 11:292-304).

<sup>xxxi</sup> (Petrides AS. Liver disease and diabetes mellitus. *Diabetes Rev* 1994; 2:2-18).

<sup>xxxii</sup> (Khoruts A, Stahnke L, McClain CJ y cols. Circulating tumor necrosis factor. Interleukin-1 and interleukin-6 concentrations in chronic alcoholic patients. *Hepatology* 1991; 13:267-276 --- Guarner C, Soriano G, Tomas A y cols. Increased serum nitrite and nitrate levels in patients with cirrhosis: relationship to endotoxemia. *Hepatology* 1993; 18:1139-1143).

<sup>xxxiii</sup> (Bajaj J, Pinkerton S, Sanyal A, Heuman D. Diagnosis and treatment of minimal hepatic encephalopathy to prevent motor vehicle accidents: A cost-effectiveness analysis. *Hepatology*. 2012;55:1164-71).

<sup>xxxiv</sup> (Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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*. 2014;60:715-35 --- Prasad S, Dhiman R, Duseja A, Chawla Y, Sharma A, Agarwal R. Lactulose improves cognitive functions and health-related quality of life in patients with cirrhosis who have minimal hepatic encephalopathy. *Hepatology*. 2007;45:549-59 --- Alfawaz H, Aljumah A. What

---

improves minimal hepatic encephalopathy: Probiotic yogurt, protein restriction or nonabsorbable disaccharides? Saudi J Gastroenterol. 2012;18:153-4).

<sup>xxxv</sup> (Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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*. 2014;60:715-35 --- Riggio O, Nardelli S, Gioia S, Lucidi C, Merli M. Management of hepatic encephalopathy as an inpatient. *Clin Liver Dis*. 2015;5:79-82 --- Sharma K, Pant S, Misra S, Dwivedi M, Misra A, Narang S, et al. Effect of rifaximin, probiotics, and L-ornithine L-aspartate on minimal hepatic encephalopathy: A randomized controlled trial. *Saudi J Gastroenterol*. 2014;20:225-32).

<sup>xxxvi</sup> (Sharma K, Pant S, Misra S, Dwivedi M, Misra A, Narang S, et al. Effect of rifaximin, probiotics, and L-ornithine L-aspartate on minimal hepatic encephalopathy: A randomized controlled trial. *Saudi J Gastroenterol*. 2014;20:225-32).

<sup>xxxvii</sup> (Alfawaz H, Aljumah A. What improves minimal hepatic encephalopathy: Probiotic yogurt, protein restriction or nonabsorbable disaccharides? *Saudi J Gastroenterol*. 2012;18:153-4).

<sup>xxxviii</sup> (Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004;41:147-8).

<sup>xxxix</sup> (Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Córdoba J, Ferenci P, Mullen K, 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*. 2014;60:715-35 --- Riggio O, Nardelli S, Gioia S, Lucidi C, Merli M. Management of hepatic encephalopathy as an inpatient. *Clin Liver Dis*. 2015;5:79-82).

<sup>xL</sup> Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Córdoba J, Kato A, Montagnese S et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: Ishen consensus. *Hepatology*. 2013 Mar 7. doi: 10.1002/hep.26370.