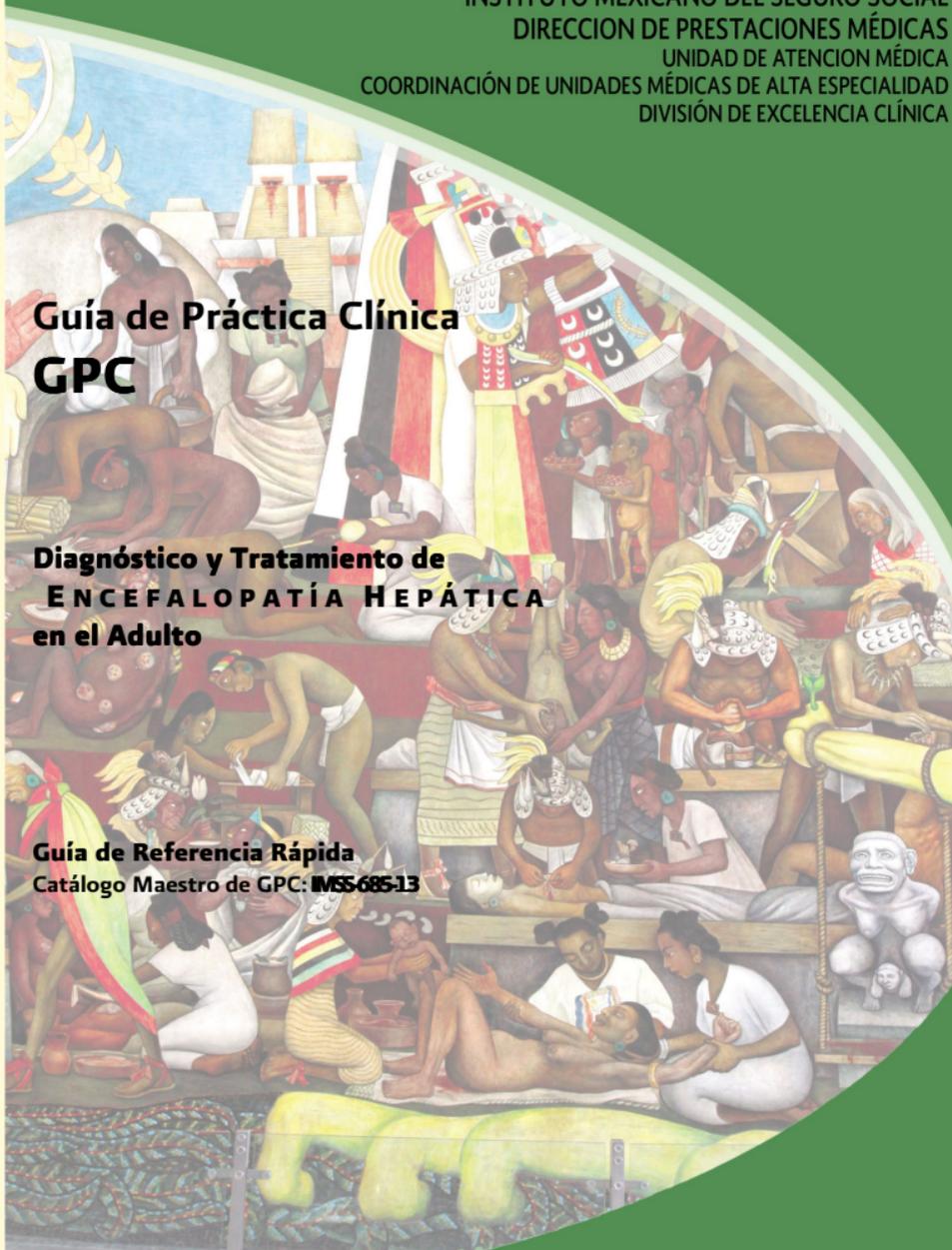


# Guía de Práctica Clínica GPC

## Diagnóstico y Tratamiento de ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA en el Adulto

Guía de Referencia Rápida  
Catálogo Maestro de GPC: **MSS-685-13**



**ÍNDICE**

|  |   |
|--|---|
| 1. CLASIFICACIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA .....        | 3 |
| 2. DEFINICIÓN Y CONTEXTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA..... | 4 |
| 3. HISTORIA NATURAL DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA .....     | 5 |
| 4. DIAGRAMAS DE FLUJO.....                                 | 6 |

**GPC: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN EL ADULTO  
MAYOR**

**CIE- 10: K72.9 ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.  
(NCOP INSUFICIENCIA HEPÁTICA)**

## 2. DEFINICIÓN Y CONTEXTO DEL MALTRATO EN EL ADULTO MAYOR

### DEFINICIÓN

Encefalopatía hepática describe el espectro de anomalías neuropsiquiátricas potencialmente reversibles en pacientes con disfunción hepática aguda o crónica, después de haber excluido otras anomalías neurológicas y/o metabólicas.

La definición es simple de aplicar en pacientes previamente sanos que se presentan con enfermedad hepática aguda y síntomas neuropsiquiátricos completos, sin embargo, es más difícil de aplicar en aquellos con insuficiencia hepática crónica que tienen solo signos leves de alteración de la función cerebral, particularmente en el contexto en el que la causa subyacente se asocia a manifestaciones neurológicas (hepatopatía por alcohol o enfermedad de Wilson).

### **ETIOPATOGENIA DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la encefalopatía hepática son: hiperamonemia, falsos neurotransmisores, citocinas inflamatorias, estrés oxidativo, estrés nitrosativo, neuroesteroides, receptores de benzodiazepinas, productos bacterianos e infección bacteriana, hiponatremia y neuroinflamación.

La hiperamonemia y la respuesta inflamatoria son los principales mecanismos etiopatogénicos de encefalopatía hepática. Las bacterias intestinales son el principal productor de amonio, siendo un subproducto de las proteínas ingeridas. La hiperamonemia actúa como neurotoxina, afectando la síntesis de serotonina y dopamina, además de la producción de falsos neurotransmisores.

### **FACTORES PRECIPITANTES DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Los factores precipitantes de encefalopatía hepática son: deshidratación, hemorragia de tubo digestivo, infecciones, constipación, aumento en la ingesta aminoácidos de tipo aromático, fármacos de acción en SNC, hipopotasemia, hiponatremia, daño renal, obstrucción urinaria, cirugía, cortocircuitos intrahepáticos portosistémicos transyugulares, lesión hepática aguda, carcinoma hepato-celular o enfermedad hepática terminal.

Las infecciones son el precipitante más común de encefalopatía hepática, en cambio la hemorragia gastrointestinal aumenta la producción de precursores de amonio por lo tanto es un factor desencadenante. Asimismo la constipación intestinal es un factor precipitante de encefalopatía hepática debido a mayor permanencia de las proteínas de la dieta a las bacterias de la luz intestinal, provocando mayor producción y absorción de amonio.

Se recomienda evitar el uso de sedantes o hipnóticos en estos pacientes porque estos pueden desencadenar la encefalopatía hepática.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

El diagnóstico diferencial que se debe contemplar ante la presencia de un cuadro similar es: encefalopatías metabólicas, hemorragia intracraneal, evento vascular cerebral isquémico, infecciones del sistema nervioso central, neoplasias, delirium tremens, alcoholismo, estado post-ictal, síndrome de Wernicke-Korsakoff, demencia (Alzheimer, fronto-temporal, Pick, vascular).

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Los pacientes con encefalopatía hepática manifiestan características físicas y bioquímicas encontradas en la insuficiencia hepática crónica tales como: Desgaste muscular, ictericia, ascitis, eritema palmar, edema, telangetasias en araña y hedor hepático. Las alteraciones en el patrón de sueño diurno (insomnio o hipersomnias) son comunes y típicamente preceden a la aparición del resto de síntomas.

En relación a la encefalopatía hepática, existe evidencia que la evolución del paciente con cirrosis será desde un estado mental normal a través de encefalopatía mínima, encefalopatía manifiesta hasta una potencial degeneración hepato-cerebral.

La historia clínica generalmente revela la causa precipitante. Estas incluyen: hipovolemia, sangrado gastrointestinal, hipocalcemia y/o alcalosis metabólica, hipoxia, uso de sedantes o hipnóticos, hipoglucemia (transgresión dietética), infección (incluyendo peritonitis bacteriana espontánea), menos frecuente hepatoma y/o oclusión vascular (trombosis de vena hepática o portal). Otros síntomas como bradicinesia, asterixis, hiperreflexia, postura de descerebración transitoria y déficit neurológicos focales (hemiplejía), se observan con mucho menor frecuencia.

### CLASIFICACIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática se clasifica en los siguientes subtipos clínicos:

- **Tipo A** (asociada a falla hepática aguda).
- **Tipo B** (asociada a corto-circuito porto-sistémico).
- **Tipo C** (asociado a cirrosis).
  - **Episódica.** (Recurrente, espontánea, precipitada).
  - **Persistente.** (Leve, grave, dependiente de tratamiento)
  - **Mínima.**

La **encefalopatía hepática episódica** se subdivide en:

- Encefalopatía hepática recurrente: dos o más episodios en 1 año.
- Encefalopatía hepática precipitada: existe un factor precipitante identificado.
- Encefalopatía hepática espontánea: no existe un factor precipitante identificado.

Se conoce como **encefalopatía hepática persistente** a aquella que tiene más de 4 semanas de duración. Se considera encefalopatía leve al grado I y severa a los grados II-IV.

Los pacientes con encefalopatía hepática con cambios sutiles que pueden pasar desapercibidos en el examen físico y solo son detectados a través de pruebas psicomotrices, solían ser referidos como encefalopatía subclínica, aunque el término actual es **encefalopatía hepática mínima**.

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

El diagnóstico de encefalopatía hepática es de exclusión ya que se debe descartar otras encefalopatías metabólicas. Igualmente investigar otras causas orgánicas neurológicas de encefalopatía, sobre todo si no hay mayoría clínica.

Existen muchas pruebas especializadas disponibles para el diagnóstico de encefalopatía hepática, sin embargo, en la práctica, el diagnóstico se establece usualmente por características clínicas y de laboratorio.

Los Criterios de West Haven (**CWH**) evalúan la severidad y clasifica en cinco grados la encefalopatía hepática dependiendo del estado de conciencia y respaldado por la evaluación de otras funciones cerebrales afectadas incluyendo una evaluación subjetiva de las funciones intelectuales, personalidad, cambios del comportamiento y manifestaciones neuromusculares.

### Escala simplificada de West Haven.

#### Grado                      Manifestaciones neurológicas

- 0** --- Sin alteraciones de la conciencia, función intelectual o comportamiento.
- 1** --- Euforia, ansiedad, alteración en cálculo (suma).
- 2** --- Letargo o apatía, desorientación mínima en tiempo y lugar, cambios sutiles de personalidad, alteración en cálculo (resta).
- 3** --- Somnolencia a semi-estupor, pero con respuesta al habla, confusión y gran desorientación.
- 4** --- Coma; sin respuestas al habla o al dolor.

A pesar de numerosos estudios de neuroimagen disponibles, las escalas clínicas permanecen como la mejor herramienta para determinar la eficacia a la respuesta terapéutica en encefalopatía hepática.

### DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Las pruebas neuropsicológicas son un método establecido para cuantificar deterioro cognoscitivo debido a varias formas de encefalopatía, incluyendo encefalopatía mínima. Incluyen un amplio sistema de clasificaciones que evalúan la función neurofisiológica y neuropsicológica, bioquímicas y de imagen. Las pruebas rápidas para la evaluación neuropsicológica son:

- El score psicométrico para encefalopatía hepática (**PHES**).
- **R-BANS**.
- **PES-Syndrome test** (Síndrome de Hipertensión Porto-Sistémica).

Las pruebas de evaluación neuropsicológica se recomiendan en pacientes con insuficiencia hepática crónica para descartar encefalopatía hepática mínima. La desventaja de estas pruebas se atribuye a la subjetividad en la evaluación clínica, problemas en la aplicación, el análisis de las pruebas, lo que contribuye a que una sola prueba no sea específica.

La medición de amonio en sangre puede ser de apoyo diagnóstico y evaluar la respuesta al tratamiento sin ser una herramienta específica para esta patología debido a que un 10% de los pacientes con encefalopatía hepática tienen niveles normales de amonio y un 69% tienen elevación de estos niveles sin presentar manifestaciones clínicas de encefalopatía. No se recomienda la toma rutinaria de amonio en sangre para el diagnóstico de encefalopatía hepática.

El electroencefalograma (EEG) es el método diagnóstico más objetivo para el diagnóstico de encefalopatía hepática, tiene la desventaja que al igual que la clasificación clínica, tiene variaciones inter e intraobservador. Se sugiere el uso de EEG como herramienta de apoyo para el diagnóstico de encefalopatía hepática, en caso de duda diagnóstica.

Las técnicas de imagen no se utilizan como pruebas de rutina en el diagnóstico de encefalopatía hepática, excepto para hacer diagnóstico diferencial.

### **TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Las medidas generales del tratamiento de la encefalopatía hepática incluyen:

- Detección y tratamiento de factores precipitantes.
- Mejorar el estado mental con tratamiento farmacológico.

Se deberán buscar y corregir los factores precipitantes: desnutrición, deshidratación por diarrea, vómito o diuresis excesiva, tratamiento y prevención de hemorragia digestiva, control de infecciones, corrección anomalías hidroelectrolíticas (potasio y sodio), manejo de constipación, suspender medicamentos con efecto sedante y tratar insuficiencia renal.

**Recomendaciones nutricionales:**

Se debe ofrecer una dieta normoproteica y evitar la restricción de proteínas.

- Se recomienda un aporte calórico de 30-35 kcal/kg/día.
  - Carbohidratos 50-60%.
  - Proteínas 20-30% (1-1.5 g/kg/día).
  - Grasas 10-20%.
- Restricción de sodio a menos de 2 g/día.
- Hacer 4-6 tomas al día incluyendo una antes de dormir.
- Suplementar vitaminas (A, D, E, K, complejo B), zinc y calcio si es necesario.
- Considerar aumentar las proteínas de origen vegetal, lácteas y los aminoácidos de cadena ramificada.

**Tratamiento farmacológico:**

La meta del tratamiento farmacológico es mejorar el estado mental al disminuir los niveles de amonio. Esto se puede lograr al disminuir su producción alterando la flora bacteriana o aumentando su excreción.

Los **disacáridos no absorbibles** como la lactulosa son la terapia de primera línea para el tratamiento y profilaxis secundaria de encefalopatía hepática. Reducen la absorción de amonio a nivel del colon por efecto catártico y disminuyen su producción al acidificar el contenido intraluminal, disminuyendo la cantidad de bacterias productoras de ureasa y generadoras de amonio. Su uso es aplicable en encefalopatía hepática crónica tipo C, tanto en la manifiesta como en la mínima.

En pacientes con encefalopatía hepática que no esté disponible la vía oral, se recomienda el uso de **enemas de lactosa**, mezclando 200 gr de lactosa con 800-1000 ml de agua, manteniendo por lo menos 5 minutos en recto y el paciente en decúbito lateral izquierdo. Pudiendo utilizarse lactulosa 300ml mezclado en 1000 ml de agua.

Los **antibióticos no absorbibles** han tenido eficacia en el tratamiento de encefalopatía hepática al disminuir el número de bacterias productoras de amonio en el intestino. En pacientes con un evento agudo no respondedores a disacáridos no absorbibles se recomienda el uso de antibióticos orales (nemocina, metronidazol).

Las dosis recomendadas de antibióticos orales en el manejo de la EH son:  
Neomicina 1-2 gr al día dosis máxima 6 gr/día.

- Metronidazol 250 mg vía oral cada 6-12 hrs.
- Vancomicina 2 gr/día vía oral.

La rifaximina es un antibiótico oral no absorbible que ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de la encefalopatía hepática. Se puede utilizar por periodos mayores de 6 meses para mantener la remisión. La eficacia es equivalente a los disacáridos no absorbibles aunque con un mejor perfil de seguridad (menor diarrea, distensión y dolor abdominal).

Los **probióticos** alteran la flora bacteriana intestinal resultando en disminución de la producción de amonio y su absorción, debido a un descenso en el pH intraluminal, han demostrado que los probióticos mejoran la encefalopatía hepática mínima y la encefalopatía hepática manifiesta. Se pueden utilizar además en la prevención de recurrencias. Además de reducir la translocación bacteriana y la subsecuente endotoxemia y mejorar la circulación hiperdinámica. Las especies de probióticos más eficaces son Lactobacilli y Bifidobacteria.

L-ornitina-L-aspartato (LoLa) disminuyen los niveles de amonio al proveer sustratos para el ciclo de la urea y la síntesis de glutamina. LOLA es eficaz en los pacientes con encefalopatía grado I y II, sin demostrar mejoría en los pacientes con encefalopatía mínima.

Otras medidas terapéuticas que se han utilizado sin demostrar eficacia son:

- Aminoácidos de cadena ramificada.
- Flumazenil (excepto en encefalopatía precipitada por benzodiazepinas).
- Zinc (excepto en pacientes con deficiencias nutricionales).
- Restricción dietética de proteínas.
- Agentes dopaminérgicos (bromocriptina).
- Naloxona (excepto en encefalopatía precipitada por opioides).

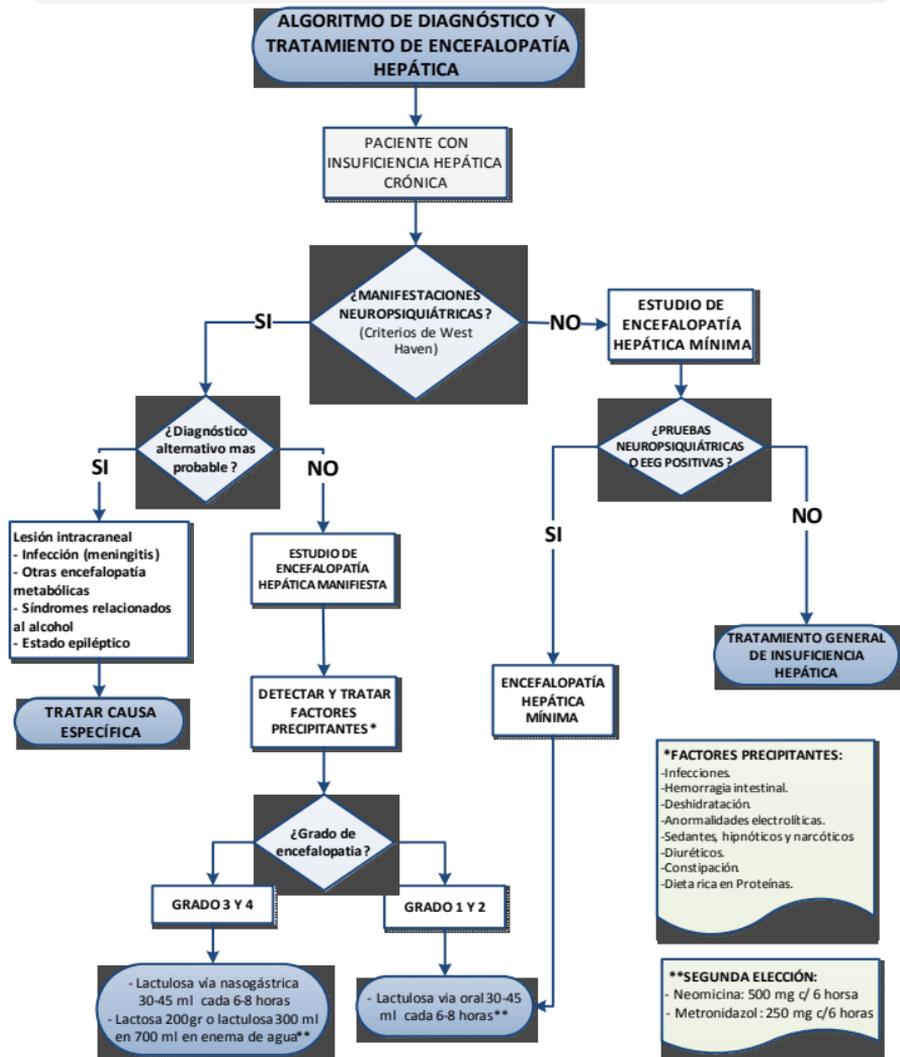
En caso de encefalopatía hepática que no responde al tratamiento se deberá considerar:

- Falla en detectar o tratar sepsis.
- Patología de sistema nervioso central o endocrina no identificada (hemorragia, hipotiroidismo).
- Uso de sedantes de vida media larga.
- Uso excesivo de laxantes que favorezcan deshidratación.
- Daño renal especialmente que requiera uso de terapia sustitutiva de la función renal.
- Deficiencia profunda de Zinc (especialmente con el uso excesivo de laxantes).

#### **CRITERIOS DE REFERENCIA**

En las unidades de Segundo Nivel de Atención que no cuenten con la infraestructura suficiente para el cumplimiento de las recomendaciones de la presente guía, deberán referir al paciente para su atención a otra unidad de mayor capacidad resolutive, en los términos de la regionalización de los servicios y los lineamientos delegacionales en la materia.

4. DIAGRAMAS DE FLUJO



Durango 289- 1A Colonia Roma  
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.  
Página Web: [www.imss.gob.mx](http://www.imss.gob.mx)

Publicado por IMSS  
© Copyright IMSS

Editor General  
División de Excelencia Clínica  
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad  
2013

ISBN: **En Trámite**