

**ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA****Dr. Joaquín Cardona Alós**

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversibles que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomopatológicas a nivel cerebral. Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones porto-sistémicas (espontáneas o iatrogénicas) y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea. En los pacientes cirróticos la EH se clasifica en aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica dependiendo del curso clínico de la misma.

**CLÍNICA**

- **Alteraciones mentales:**
  - Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma.
  - Pueden aparecer trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación temporo-espacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.
- **Alteraciones neuromusculares:**
  - La asterixis o *Flapping tremor* es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas.
  - Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.
- **Fetor hepático:**
  - Consiste en un olor peculiar del aliento de estos enfermos secundario a la liberación de sustancias volátiles (mercaptanos) con la respiración.
  - No aparece en todos los pacientes y no se correlaciona con el grado de encefalopatía ni con su duración.

<b>GRADO I</b>	Confusión leve Euforia o ansiedad Disminución de capacidad de atención Bradipsiquia Alteración del sueño	Temblor Incoordinación muscular
<b>GRADO II</b>	Letargia/apatía Alt personalidad Alt Comportamiento Desorientación temporo-espacial Pérdida de memoria Alt del sueño	Asterixis Ataxia
<b>GRADO III</b>	Confusión Desorientación Somnolencia Amnesia	Asterixis Clonus Nistagmus Rigidez muscular
<b>GRADO IV</b>	Estupor y coma	Midriasis Postura descerebración Reflejo óculo-cefálico

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- **Pruebas de imagen:** se debe descartar la presencia de patología orgánica cerebral mediante la realización de TAC craneal o RNM. Estos métodos de imagen pueden además mostrar signos de atrofia y edema cerebral en los pacientes con EH. Hay que realizar una Rx de tórax para descartar un foco séptico.
- **Pruebas de laboratorio:** Hemograma, bioquímica sanguínea, incluyendo proteínas totales, coagulación sanguínea, gasometría arterial, orina, con determinación de natriuresis. Importante tanto para descartar otras posibles causas de encefalopatía metabólica como para detectar factores desencadenantes de la EH.
- **ECG:** Para descartar patología cardíaca.
- **Determinación en líquido ascítico de proteínas y celularidad con fórmula y recuento leucocitarios:** Cuando exista ascitis y no se detecta factor desencadenante, se realiza una paracentesis diagnóstica para descartar PBE.

**TRATAMIENTO**

Las actuaciones en el área de urgencias irán encaminadas al diagnóstico de la patología, detección y tratamiento de los posibles factores precipitantes de la EH, descartar otras alteraciones cerebrales, tratamiento y prevención de complicaciones.

- **Factores precipitantes de encefalopatía hepática:**

- Uremia/azoemia
- Hemorragia digestiva
- Alcalosis metabólica
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Estreñimiento
- Exceso de proteínas en la dieta
- Infección (descartar PBE en pacientes con ascitis)
- Fármacos: Sedantes, benzodiacepinas, barbitúricos y diuréticos, sobretodo los que actúan sobre el tubo contorneado proximal como las tiacidas, porque pueden producir alcalosis metabólica hipoclorémica y la furosemida, que puede inducir una alcalosis metabólica hipopotasémica.
- Hipoxia
- Hipoglucemia
- Hipotiroidismo
- Derivación portosistémica: quirúrgica o mediante la colocación de TIPS.
- Anemia.

**A) MEDIDAS GENERALES:**

- Obtener una vía aérea permeable con administración de oxígeno con mascarilla tipo Ventimask® al 24% modificándolo según el resultado de la gasometría.
- Vía venosa periférica con perfusión de suero glucosado al 5% de mantenimiento.
- Control de constantes (TA y FC)
- Sondaje vesical con medición de la diuresis cada 4 horas
- Si se trata de una EH grado III o IV, se realiza sondaje nasogástrico para prevenir aspiraciones y administrar la medicación

**B) TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DESENCADENANTES:**

- En caso de hemorragia digestiva alta se administran IBP tipo Pantoprazol iv, junto con las medidas generales que requiere esta complicación.
- Corrección de la alcalosis metabólica y de la hipopotasemia en caso de presentarse
- Si detectamos un foco infeccioso (neumonía, ITU, PBE), administración de antibiótico empírico
- Suspensión transitoria de diuréticos
- Suspensión de sedantes
- Ante la sospecha de que la EH sea desencadenada por la ingesta de benzodiazepinas, administraremos flumazenilo (Anexate®)

**C) TRATAMIENTO ESPECÍFICO:**

- **Dieta hipoproteica:** Debe instaurarse una dieta con 0.5 g/Kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1 g/Kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada una dieta aprotéica en pacientes en los que se prevee una rápida resolución de la EH.
- **Lactulosa (Duphalac®) o lactitol (Oponaf®, Emportal®):** Son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal.
  - Vía oral o por SNG: 60-80g en 3-4 tomas al día.
  - Enemas: 200g de lactulosa en 700ml de agua cada 8-12 horas.
  - En el tratamiento de mantenimiento se debe ajustar la dosis para conseguir que el paciente tenga 2-3 deposiciones al día.