



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD ACADÉMICA

SEDE: HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.20
TIJUANA BAJA CALIFORNIA MÉXICO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
Facultad de Medicina y Psicología
División de Estudios De Posgrado E Investigación

Mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en un hospital de segundo nivel de atención.

Trabajo para poder obtener el diploma de especialista en urgencias médico quirúrgicas

Presenta:

Emilia Isabel Martínez Rodríguez

Asesor Temático: Dr. José Abel Delgado Peraza

Asesor Metodológico: Dra. María Cecilia Anzaldo Campos

Mexicali B.C. miércoles 9 de Septiembre del 2020

TÍTULO

Mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en un hospital de segundo nivel de atención.

IDENTIFICACIÓN DE INVESTIGADORES

Investigador principal:

Nombre: Emilia Isabel Martínez Rodríguez

Adscripción: Hospital general regional No. 20

Categoría: Médico residente.

Matricula: 98025699.

Teléfono: 646 185 19 79.

Correo electrónico: emiliaimartinez@gmail.com

Asesores:

Nombre: José Abel Delgado Peraza

Adscripción: Hospital general regional No. 20 IMSS, servicio de urgencias.

Categoría: Médico no familiar.

Matricula:

Teléfono: 664 331 6929

Correo electrónico: abl_dp01@hotmail.com

Nombre: María Cecilia Anzaldo Campos

Adscripción: Hospital general de regional No. 20 IMSS

Categoría: Investigador Asociado D

Matricula: 9920153

Teléfono: 6296385

Correo electrónico: maria.anzaldo@imss.gob.mx / cecyanzaldo@hotmail.com

ÍNDICE

Título e identificación de investigadores.....	2
Resumen.....	7
Marco teórico	8
Antecedentes.....	14
Justificación.....	16
Planteamiento del problema.....	17
Objetivo.....	18
Hipótesis.....	19
Material y métodos.....	20
Aspectos éticos y normativos	27
Factibilidad.....	28
Recurso y financiamiento.....	28
Bioseguridad.....	29
Resultados	30
Discusión.....	39
Conclusión	42
Cronograma de actividades.....	43
Referencia bibliográfica.....	44
Anexos.....	46

AGRADECIMIENTOS

A mis padres

Por haber forjado en mí la persona que ahora soy, pero sobre todo por siempre estar al pendiente durante este caminar que es la residencia.

A mis hermanos

Por siempre brindarme su apoyo incondicional durante toda mi vida, pero aún más en este arduo camino profesional que juntos iniciamos y finalmente terminé.

A mis maestros

Dra. María Cecilia Anzaldo Campos, Dr. José Abel Delgado Peraza, por su apoyo y ayuda incondicional y desinteresada no solo en el desarrollo de este proyecto, sino también por su contribución a mi formación profesional y personal.

A mis compañeros

Por acompañarme en este camino, ser parte y cómplices del proceso de nuestra formación como urgenciólogos, compartir sus experiencias personales y profesionales. ¡Lo logramos!

A todas aquellas personas que contribuyeron en mi formación profesional y personal, gracias por su apoyo, amistad y consejo



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 204 con número de registro 17 CI 02 004 049 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 02 CEI 004 2018081.
H GRAL REGIONAL NUM 20

FECHA Viernes, 09 de noviembre de 2018.

MTRA. MARIA CECILIA ANZALDO CAMPOS
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en un hospital de segundo nivel de atención.

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2018-204-046

ATENTAMENTE

Cesar Alberto F. T.
CESAR ALBERTO FIGUEROA TORRES

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 204

IMSS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



CARTA DEL DICTAMEN DE LA EVALUACIÓN DEL TRABAJO
TERMINAL PARA PRESENTAR EL EXAMEN DE GRADO

Mexicali, B.C. Febrero 2020.

Los abajo firmantes, miembros del jurado Dictaminador del documento escrito denominado **Mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en un hospital de segundo nivel de atención.**

Que para solicitar Examen de la Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas.

Presenta:

Emilia Isabel Martínez Rodríguez

Realizada la evaluación del trabajo terminal resolvimos. Aceptado.



Dr. Antonio Molina Corona

Coordinador de educación e investigación en salud



Dr. José Abel Delgado Peraza

Coordinador de Especialidad Urgencias Médico Quirúrgicas



Dra. María Cecilia Anzaldo Campos
Asesor Metodológico.



Dr. José Abel Delgado Peraza
Asesor Temático.

RESUMEN

Mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en un hospital de segundo nivel de atención.

Investigadores: Emilia Isabel Martínez Rodríguez, José Abel Delgado Peraza, María Cecilia Anzaldo Campos.

Antecedentes: La encefalopatía hepática en un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible, que afecta a pacientes con hepatopatía crónica avanzada. Identificar a tiempo los factores precipitantes será decisivo en la evolución y pronóstico de estos pacientes.

Objetivo general: Conocer la mortalidad de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en el Hospital General Regional No.20 de Tijuana

Material y métodos: Previa autorización del protocolo de investigación, el diseño del estudio es observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo, se realizará censo de pacientes atendidos en urgencias del HGR No. 20, durante el periodo del 1° de julio 2017 al 30 de junio 2018. Población adulta con diagnóstico de cirrosis hepática que ingresan a urgencias con encefalopatía. Se investigarán variables sociodemográficas, comorbilidades, edad, sexo, Infecciones concomitantes, transgresión medicamentosa e higiénico-dietética. Análisis de datos se hará con estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas y frecuencias para cualitativas. Estadística no paramétrica con prueba Ji cuadrada y prueba de correlación Spearman. El análisis de resultados se usará el programa estadístico SPSS.

Resultados: Se evaluaron 70 expedientes de los cuales 58 fueron los seleccionados, 58% masculinos, edad predominante entre 60-74 años. Escolaridad primaria 55%, la más frecuente, los datos de respuesta inflamatoria sistémica importantes son hipotermia 6.9%, taquicardia 17.2%, y taquipnea 22.4%, signos que condicionaron a mortalidad.

Conclusión: El factor precipitante de mayor significancia para el desarrollo de muerte fue la taquipnea seguido de la taquicardia e hipotermia, tratar las infecciones oportunamente así como el inicio temprano de medidas antiamonio mejorará el grado de encefalopatía con el que llegan e incluso se eliminará y aumentara la expectativa de vida. Se vio que entre más joven el/la paciente, mejor será la respuesta al tratamiento y menor el porcentaje de mortalidad.

Palabras clave: Cirrosis Hepática, encefalopatía, factores precipitantes, mortalidad.

MARCO TEORICO

La encefalopatía hepática es un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible, que afecta a pacientes con hepatopatía crónica avanzada, es una complicación frecuente y una de las manifestaciones más debilitantes de la enfermedad hepática, que afecta gravemente la vida de los pacientes y sus cuidadores.¹ Se va caracterizar por una serie de manifestaciones clínicas derivadas tanto del déficit de atención como del deterioro cognitivo, que puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, pudiendo también producirse una alteración en la personalidad e intelecto de la persona afecta. Todas estas manifestaciones van a ser consecuencia de los efectos neurotóxicos de sustancias nocivas que se acumulan en el torrente circulatorio debido a la presencia de *shunts* o colaterales portosistémicos, o lo que es más frecuente, de la pérdida de la función metabólica desencadenado por los múltiples factores precipitantes siendo destacados tres principalmente en el 90% de los casos, hemorragia gastrointestinal, infecciones y uso de diurético.² Las infecciones bacterianas constituye una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico, se sabe que entre el 30% y 50% de los pacientes ingresan con infección al hospital, o bien, desarrollaran un proceso infeccioso durante su hospitalización. Los factores precipitantes establecidos bien conocidos son: Hemorragia gastrointestinal, Infecciones, uso de diuréticos, uremia, desequilibrio hidroelectrolítico (hipopotasemia. Hiponatremia), deshidratación, tratamiento diurético, uso de psicofármacos, uso de antihistamínicos, estreñimiento, exceso de ingesta de proteínas en la dieta, Insuficiencia hepática aguda (hepatitis alcohólica, tóxica o viral), derivación portosistémica quirúrgica o espontánea. Y hay factores posiblemente implicados, déficit de zinc, hipernatremia, b-Bloqueantes, anemia, metionina oral. La importancia de identificar dichos factores nos lleva a que por un lado los síntomas no mejorarán hasta resolver la causa que la ha provocado; y por otro, la presencia de encefalopatía hepática podría llevarnos a sospechar de la

existencia de una complicación grave encontrándose enmascarada por el deterioro cognitivo y las limitaciones de comunicación con el paciente.³

Se conocen múltiples etiologías y mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de la encefalopatía hepática, estableciéndose hipótesis que comparten el origen metabólico de esta entidad y la ausencia de lesiones neuronales. Entre las diferentes hipótesis formuladas, la más aceptada es la que implica al amoníaco (NH₃) como piedra angular en el desarrollo de este trastorno. El NH₃ proviene, en su mayor parte, del metabolismo bacteriano de las proteínas y de la glutamina contenidas en el tracto digestivo inferior y en menor proporción del metabolismo del riñón y músculo esquelético. En condiciones normales el NH₃ circulante es conducido al hígado donde se transforma en urea excretándose a través de la orina y las heces. En los pacientes con encefalopatía hepática (bien sea por insuficiencia hepatocelular o por la presencia de shunts) el NH₃ circulante no es adecuadamente detoxificado, lo que conduce a un incremento de su concentración plasmática en la mayoría de los pacientes cirróticos. En presencia de un pH alcalino, el amoníaco en exceso atraviesa la barrera hematoencefálica provocando un conjunto de alteraciones estructurales y funcionales que explican la mayoría de las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática⁴. El mecanismo por el cual se producen dichas alteraciones se debe buscar en el metabolismo cerebral del NH₃, dependiente en su mayor parte de la enzima glutamino-sintetasa, enzima presente en los astrocitos encargada de sintetizar glutamina a partir de glutamato y amonio. El acúmulo de glutamina conduce a un desequilibrio osmótico que genera edema de los astrocitos, desencadenando activación de los reguladores extracelulares de protein-kinasas, fosforilación proteica, producción de neuroesteroides, entre otros mecanismos. Las alteraciones funcionales incluyen las anomalías en el metabolismo del oxígeno y glucosa en el cerebro, así como alteraciones en la perfusión sanguínea cerebral que reflejan una alteración de la actividad neuronal⁵. Existe otra hipótesis llamada GABA o de las benzodiazepinas endógenas sostiene que existe un aumento de neurotransmisores del sistema neuroinhibidor gabaérgico, ya sea por acción directa del ácido g-aminobutírico

(GABA) o bien por benzodiazepinas endógenas. Finalmente entre las diversas teorías existentes debe subrayarse la implicación de la microbiota intestinal, no solo como generadora de NH₃ tal como se ha mencionado, sino como responsable de una respuesta inflamatoria sistémica favorecida por la translocación bacteriana propiciada por el aumento de la permeabilidad intestinal de los pacientes con cirrosis⁶.

La mayor parte de los episodios agudos de encefalopatía hepática van a estar relacionados con la presencia de algún factor precipitante más o menos evidente. La importancia de identificar dichos factores tiene una doble vertiente, por un lado los síntomas no mejorarán hasta resolver la causa que la ha provocado; por otro lado, la presencia de encefalopatía hepática debe despertar siempre la sospecha de una complicación grave subyacente que permanece oculta o enmascarada por el deterioro de la conciencia y las limitaciones de comunicación con el paciente. Por todo ello la búsqueda de factores precipitantes se debe hacer de manera sistemática cuando exista un episodio de encefalopatía hepática. Aunque la verdadera incidencia y prevalencia de encefalopatía hepática es difícil de establecer por diferentes motivos (estudios escasos, diferentes etiologías y formas clínicas, etc.), la mayor parte de los pacientes con cirrosis van a desarrollar algún grado de encefalopatía hepática a lo largo de su vida, de tal forma que el 30-45% de los pacientes con cirrosis presentan un episodio de encefalopatía hepática clínica, calculándose un riesgo anual de un 20%. La aparición de dicha patología es un indicador de mal pronóstico. En efecto, la probabilidad de supervivencia libre de trasplante después del primer episodio de EH aguda es solo del 42% al año y del 23% a los 3 años.⁷

El cuadro inicia con alteraciones sutiles de las funciones cognitivas superiores (atención, memoria, coordinación psicomotora y habilidades visoespaciales), detectadas solo con pruebas neurocologicas y electrofisiológicas. Posteriormente observamos cambios en la personalidad como apatía, irritabilidad y desinhibición

con alteraciones de la conciencia y función motora (asterixis). Ocurren además alteraciones del ciclo sueño-vigilia (con aumento en la somnolencia diurna), con agravamiento de la orientación temporo-espacial; posteriormente, se observa comportamiento inapropiado asociado a síndrome confusional agudo, que puede progresar a la agitación o la somnolencia, el estupor y finalmente coma⁸.

Signos que van a presentar son hipertonía, hiperreflexia y signo de Babinski (en paciente no comatoso); la depresión de los reflejos osteotendinosos caracteriza a la fase comatosa de la encefalopatía hepática. Infrecuentemente se observa focalización neurológica o convulsiones. Los signos extrapiramidales son: rigidez muscular, bradicinesia, hipocinesia, monotonía, bradilalia, temblor tipo parkinsoniano y disquinesia con disminución de los movimientos voluntarios. Es infrecuente la aparición de movimientos involuntarios como tics o corea. Tanto los cambios cognitivos o comportamentales y los signos motores, pueden no expresarse o al menos, hacerlo de forma paralela y varía en cada paciente. La mielopatía hepática es un patrón peculiar de encefalopatía hepática asociado a shunt porto-cava de larga data y caracterizado por síntomas motores graves y desproporcionados a las anomalías mentales. Se observa paraplejía con espasticidad progresiva y debilidad en miembros inferiores con hiperreflexia, con mínimos síntomas cognitivos persistentes o recurrentes. Este cortejo sintomático responde poco al tratamiento convencional y eventualmente, podría mejorar con trasplante hepático.⁹

Se recomienda usar cuatro criterios de clasificación:

Según enfermedad subyacente: Tipo A; por falla hepática aguda (incremento de la presión intracraneal y riesgo de herniación cerebral). Tipo B; por shunt o bypass porto-sistémico. Tipo C; por cirrosis. Según gravedad de manifestaciones clínicas. Escala West Haven; Grado 0 paciente sin alteración del estado neurológico pero hepatópata, Grado I: Alteración del ciclo sueño. Grado II: Desorientación en tiempo junto a la asterixis. Grado III Desorientación en espacio y la somnolencia (con respuesta a estímulos). Grado IV: Estado de coma. Según curso de la

encefalopatía hepática en el tiempo: Episódica, recurrente: picos de encefalopatía hepática que ocurren en un intervalo de tiempo de 6 o menos meses. Persistente: cambios comportamentales que están siempre presentes, con recaídas permanentes de la encefalopatía hepática. Según precipitantes: puede ser dividida en “no precipitada” o “precipitada”. Causas de encefalopatía hepática episódica: infección, hemorragia variceal, sobredosis de diurético, trastorno electrolítico y constipación. Causas de encefalopatía hepática recurrente: trastorno electrolítico, infecciones, constipación, sobredosis de diurético y hemorragia variceal.¹⁰

En base a las terapias de manejo se sabe que no es clara la utilidad del tratamiento de la encefalopatía hepática con alteración cognitiva mínima. Se recomienda profilaxis secundaria después de un episodio de encefalopatía hepática grado II o III (recomendación grado IA). Hablamos de recomendaciones específicas a una instauración de medidas estándar para paciente con alteración de la conciencia (protección de vía aérea y vigilancia en UCI), búsqueda activa y tratamiento de causas alternas de alteración del sensorio, identificación y corrección de factores precipitantes (en el 90% de los pacientes pueden tratarse la encefalopatía hepática con solo tratar los factores desencadenantes).¹¹ La terapia farmacológica hace parte constitutiva del manejo. Los disacáridos no absorbibles como Lactulosa, es el tratamiento de mayor uso en la encefalopatía hepática. Sin embargo, el peso de la evidencia para su uso no es sólido. Pese a ello, la experiencia clínica y el bajo costo de este agente, lo mantienen vigente. Se le atribuyen propiedades probióticas. La dosificación es de 25 ml de lactulosa cada 12 horas, titulando su frecuencia, para 2 a 3 deposiciones diarias. Debe tenerse en cuenta, el riesgo elevado de aspiración, deshidratación, hipernatremia e irritación perineal grave, así como el desencadenamiento de encefalopatía hepática cuando se usan altas dosis¹². La Rifaximina es una molécula antibiótica bactericida, con amplio espectro de acción sobre bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, tanto aerobias como anaerobias. La característica es su forma polimorfa alfa y su escasa absorción en el tracto gastrointestinal (inferior al 1%), favorecen la

concentración del fármaco en la luz intestinal y, sobre todo, en las heces en forma activa. La elevada concentración de la Rifaximina en el tracto gastrointestinal da lugar a una eficaz actividad antibacteriana que erradica las posibles especies patógenas presentes, con lo que se normaliza la función intestinal y se eliminan los síntomas que aparecen cuando ésta se altera. Su efecto es por lo menos equivalente, y en algunos estudios, superior a otro tipo de tratamiento. Ciclos de tratamiento por 3-6 meses de rifaximina, comparados con otros tratamientos, muestran eficacia en los estudios, para mejoría del desempeño cognitivo y el descenso en concentraciones de amonio. No hay evidencia suficiente para recomendar su uso como terapia única. “Recicladores” (“scavengers”) metabólicos del amonio, usados para el tratamiento para defectos innatos del metabolismo del ciclo de la urea. Actúan como derivados de la urea, y se excretan en orina.¹³ Se han utilizado ornitina fenil-acetato y gliceril-fenil-butirato. L-ornitina L-aspartato (LOLA), su papel como terapia IV, está indicada en pacientes con HE persistente, probióticos, inhibidores de glutaminasa (reduce la cantidad de amonio intestinal; en el shunt porto-sistémico se aumenta la actividad del gen de glutaminasa intestinal); neomicina (con efecto inhibidor de glutaminasa); metronidazol.¹⁴

ANTECEDENTES

Para la OMS, en los últimos decenios, la esperanza de vida ha mejorado mundialmente, comenta que un niño y niña nacido en el 2012 tendrá una esperanza de vida de 72,7 y 68,1 años respectivamente. Se tiene como estadística mundial que la cirrosis hepática se encuentra dentro de las 20 primeras causas de muerte prematura de hombres y mujeres, encontrándose en el lugar número 17.¹⁵

En el 2016 la Asociación Americana para el estudio de las enfermedades del hígado arrojó un artículo de prevalencia de las enfermedades crónicas del hígado y cirrosis por causas subyacentes y poco estudiadas en distintas étnicas, demostrando que nuestro origen latino resultó entre los 3 lugares para desarrollar enfermedad por hígado graso no alcohólico.¹⁶

En México, el Sistema Nacional de Salud (SNS) es el responsable de recopilar la información necesaria para conformar el perfil epidemiológico del país conformado principalmente por SINAVE (Sistema Nacional para la Vigilancia Epidemiológica) y del SINAIS (Sistema Nacional de Información para la Salud), sistemas encargados de dar cumplimiento a los procesos derivados de la integración de la información estadística de morbilidad y en el caso de la mortalidad, a través de Subsistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones (SEED) por causas sujetas a vigilancia epidemiológica, reporta que las enfermedades del hígado se encuentran en el lugar número 5 de causa de defunción en el último periodo estudiado del año 1998 al 2011 y el 6to lugar de muerte en adultos mayores (edad mayor a 65 años) en México, agrega además, que Baja California tiene el 2do lugar en mayor porcentaje de defunciones de enfermedades generales ocurridas intrahospitalariamente.¹⁷

En el reporte semanal de casos nuevos de enfermedades (SUVE), publicado por parte de la Secretaría de Salud en marzo del 2017, se dio a conocer que en Baja California se encontraron 144 nuevos casos de cirrosis hepática alcohólica por

parte de la Secretaría de Salud y el Instituto Mexicano del Seguro Social, siendo 118 y 23 casos respectivamente, 1 caso en SEMAR y 2 en otras instituciones.¹⁸

Un análisis sobre la tendencia de las enfermedades hepáticas ha previsto que en México, hacia el año 2020, existirán aproximadamente 1.5 millones de casos de hepatopatía crónica que serán susceptibles de encefalopatía hepática lo cual implicará un serio problema de salud pública. Alrededor de 28% de los pacientes con insuficiencia hepática crónica o cirrosis desarrolla encefalopatía hepática durante el transcurso de su enfermedad y se identifican alteraciones neuropsiquiátricas subclínicas hasta en 84%. Tanto enfermedades crónicas tales como hepatocarcinoma, esteatosis hepática no alcohólica y el aumento de la prevalencia de cirrosis hepática alcohólica, hacen suponer que la encefalopatía hepática puede convertirse en un problema frecuente en la práctica clínica.¹⁸

Una vez que ocurre alguna descompensación en el paciente con cirrosis hepática, la mortalidad aumenta de forma dramática; así el desarrollo de encefalopatía hepática severa supone una mortalidad anual del 54%, y si además se agrega un primer episodio de sangrado digestivo variceal la mortalidad puede llegar hasta el 57% en el primer año del evento.¹⁹

La cirrosis hepática es un problema de salud pública que constituye la cuarta causa de muerte en población mexicana, por lo que el manejo adecuado y la prevención de sus complicaciones serán prioritarios en esta población debido a que se sabe que aquellos pacientes que desarrollan el primer episodio de encefalopatía tiene una probabilidad de supervivencia del 42% al año y del 23% a los 3 años.²⁰

El saber la causa detonante del deterioro neurológico, habiendo descartado alguna otra etiología relacionada, dará inicio a un manejo adecuado obteniendo como beneficio en el paciente respuesta temprana con reducción del estado neurológico alterado, menor estancia intrahospitalaria con costos hospitalaria disminuidos esto en base al estudio realizado por Lawrence y Klee quienes demostraron que el uso de la rifaximina es tan efectiva como otros antibióticos y

puede ser más efectiva que los disacáridos no absorbibles reduciendo costos y estancias intrahospitalarias.²¹

JUSTIFICACION

La cirrosis hepática es un problema de salud pública que constituye la cuarta causa de muerte en población mexicana, por lo que el manejo adecuado y la prevención de sus complicaciones serán prioritarios en esta población debido a que se sabe que aquellos pacientes que desarrollan el primer episodio de encefalopatía tiene una probabilidad de supervivencia del 42% al año y del 23% a los 3 años.²⁰

El identificar y corregir oportunamente la causa precipitante de encefalopatía es fundamental, sin embargo en un 25-30% no es posible identificar alguna, además, se sabe que los pacientes que han presentado episodios de encefalopatía hepática tiene un elevado riesgo de recurrencia por lo que en estos casos es preciso el control y prevención de los factores precipitantes.

El saber la causa detonante del deterioro neurológico, habiendo descartado alguna otra etiología relacionada, dará inicio a un manejo adecuado obteniendo como beneficio en el paciente respuesta temprana con reducción del estado neurológico alterado, menor estancia intrahospitalaria con costos hospitalaria disminuidos esto en base al estudio realizado por Lawrence y Klee quienes demostraron que el uso de la rifaximina es tan efectiva como otros antibióticos y puede ser más efectiva que los disacáridos no absorbibles reduciendo costos y estancias intrahospitalarias.²¹

Según la INEGI en Baja California la cirrosis hepática es un problema de salud pública que constituye la cuarta causa de muerte en población mexicana, por lo que el manejo adecuado y la prevención de sus complicaciones serán prioritarios en esta población debido a que se sabe que aquellos paciente que desarrollan el primer episodio de encefalopatía tiene una probabilidad de supervivencia del 42%

al año y del 23% a los 3 años. En Baja California constituye la cuarta causa de mortalidad siendo trascendental para Tijuana, específicamente en el HGR No 20 debido a que existen altos ingresos de pacientes por encefalopatía. Realizar este estudio mejoraría el abordaje de los pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas y se caracteriza por la distorsión en la arquitectura y la microcirculación hepática. Es una enfermedad con múltiples etiologías: metabólicas, tóxicas, infecciosas, autoinmunes, farmacológicas, genéticas, biliares, vasculares o criptogénica. Sin embargo, sus tres principales causas son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico y la hepatitis viral crónica. Con el progreso de la enfermedad la presión portal aumenta, lo cual torna al paciente sintomático y facilita que aparezcan las complicaciones propias de este trastorno: encefalopatía hepática, ascitis, hemorragia por varices esofágicas, síndrome hepatorenal y/o hepatopulmonar, las cuales se presentan por factores precipitantes desde infección de la vía urinaria hasta uso de diuréticos condicionando a si a que el paciente presente alta mortalidad por ello la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la mortalidad de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en el Hospital General Regional No.20 de Tijuana?

OBJETIVO GENERAL

Determinar la mortalidad de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en el Hospital General Regional No.20 de Tijuana.

OBJETIVO ESPECIFICOS

Conocer las características sociodemográficos de la población con cirrosis hepática que ingresan al hospital regional número 20 del IMSS en Tijuana Baja California.

Determinar tiempo de reversibilidad de encefalopatía hepática en paciente con cirrosis hepática del Hospital Regional número 20 del IMSS en Tijuana Baja California.

Clasificar por orden de frecuencia los factores precipitantes de encefalopatía hepática en los pacientes que ingresan al hospital regional número 20 del IMSS en Tijuana Baja California.

Estadificar el grado de encefalopatía con el que ingresan los pacientes con cirrosis hepática en el hospital regional número 20 del IMSS en Tijuana Baja California.

Comparar el grado de encefalopatía con el que ingresan los pacientes y la relación que existe con el factor precipitante asociado de los pacientes hospitalizados en el hospital regional número 20 del IMSS en Tijuana Baja California.

Identificar el causante de la respuesta inflamatoria sistémica en relación a los pacientes que ingresan con encefalopatía hepática al Hospital Regional número 20 del IMSS Tijuana Baja California.

HIPOTESIS

No requiere

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio:

Observacional

Transversal

Descriptivo

Retrospectivo

Lugar de estudio:

Servicio de Urgencias del Hospital General Regional No. 20 Tijuana.

Población de estudio:

Pacientes adultos con cirrosis hepática y encefalopatía.

Periodo de estudio de censo de pacientes:

1° de julio 2017 a 30 de junio 2018

Periodo de recolección de datos:

1° de diciembre 2018 a 30 de marzo 2019

Selección de la muestra:

No se realizará muestreo. Se realizará censo de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión en el periodo de tiempo previsto.

Tamaño de la muestra:

No se realizará muestreo. Se tomarán en cuenta todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión en el periodo de tiempo previsto.

Criterios de inclusión:

Pacientes adultos con diagnóstico de cirrosis hepática que ingresan al servicio de urgencias con datos de deterioro neurológico

Pacientes con cirrosis hepática que presenten datos de respuesta inflamatoria sistémica

Pacientes con cirrosis hepáticas que presenten hemorragia de tubo digestivo

Paciente con cirrosis hepática, encefalopatía y polifarmacia

Paciente con cirrosis hepática que presenten primer episodio de encefalopatía hepática

Paciente con cirrosis hepática que sean transgresores.

Criterios de no inclusión:

Alta voluntaria antes del primer contacto

Pacientes con cirrosis hepática sin encefalopatía

Pacientes con encefalopatía hepática y Hemorragia de Tubo Digestivo Bajo

Criterios de eliminación:

Pacientes quienes presentaron muerte al arribo.

Pacientes con expediente incompleto

Método

En consideración de previa autorización del protocolo de investigación por el Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud y autorización por el Director del hospital, se procederá a realizar la presente investigación.

Selección del censo de población a estudiar

Se acudirá al sistema de información del departamento de Urgencias del HGR No. 20, se localizarán los registros diarios de pacientes quienes cumplan criterios de inclusión.

Identificación de expedientes.

Una vez realizada la base de datos de pacientes quienes cumplen criterios de inclusión, se acudirá a archivo clínico, solicitando expedientes seleccionados. También se ingresará al Sistema de Información de atención hospitalaria (SIAH) para acceder a los expedientes electrónicos.

Variables a estudiar

Se investigarán variables sociodemográficas tales como edad, género, escolaridad, estado civil. Variables infecciosas tales como los datos de respuesta inflamatoria sistémica caracterizados por temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, leucocitosis o leucopenia. Variables de comorbilidades como hipertensión, diabetes y dislipidemia. Hemorragia del tubo digestivo alto, transgresión medicamentosa y medidas higienico-dietética.

Instrumento clasificación neurológica de encefalopatía

Se empleará la escala de West-Haven para determinar los grados de encefalopatía. Los Criterios de West Haven 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.

Grado 0 --- Sin alteraciones de la conciencia, función intelectual o comportamiento.

Grado 1 --- Euforia, ansiedad, alteración en cálculo (suma).

Grado 2 --- Letargo o apatía, desorientación mínima en tiempo y lugar, cambios sutiles de personalidad, alteración en cálculo (resta).

Grado 3 --- Somnolencia a semi-estupor, pero con respuesta al habla, confusión y gran desorientación.

Grado 4 --- Coma; sin respuestas al habla o al dolor. Se recolectarán estos componentes de la escala, directamente del expediente clínico del paciente (electrónico y físico).

Análisis estadístico

El análisis de datos se hará con estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas y frecuencias para cualitativas. Estadística no paramétrica con prueba Ji cuadrada y prueba de correlación Spearman. El análisis de resultados se usara el programa estadístico SPSS, versión 21.

TABLA DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO	OPERACIONAL
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Cuantitativa discontinua	Años
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina de los animales y las plantas.	Cualitativa nominal	1.- Femenino 2.- Masculino
Estado civil	Condición de una persona en relación con su nacimiento, nacionalidad, filiación o matrimonio, que se hacen constar en el registro civil y que delimitan el ámbito propio de poder y responsabilidad que el derecho reconoce a las personas naturales	Cualitativa nominal politomica	1.- Soltero 2.- Casado 3.- Divorciado/separado 4.- Viudo
Escolaridad	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.	Cualitativa Ordinal	1.- Ninguna 2.- Primaria 3.- Secundaria 4.- Preparatoria 5.- Universidad
Datos de respuesta inflamatoria sistémica.	Conjunto de signos clínicos y de laboratorio, de inflamación sistémica ante un proceso infeccioso, incluyen cambios en la temperatura corporal, taquicardia, leucocitosis o leucopenia y alteración en el ritmo respiratorio.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Fiebre	Fenómeno patológico que se manifiesta por elevación de la temperatura normal del cuerpo mayor a 38°C	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Hipotermia	Descenso de la temperatura del cuerpo por debajo	Cualitativo Nominal	1.- Si 2.- No

	de lo normal.	Dicotómica	
Taquicardia	Frecuencia excesiva del ritmo de las contracciones Cardiacas.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Taquipnea	Frecuencia excesiva del ritmo de las contracciones cardiacas.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Leucocitosis	Aumento del número de leucocitos en la sangre.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Leucopenia	Disminución del número de leucocitos en la sangre.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Hipertensión Arterial Sistémica	trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Diabetes Mellitus 2	Enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Dislipidemia	Aumento de la concentración plasmática de colesterol y lípidos en sangre.	Cualitativo Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No
Hemorragia de Tubo Digestivo Alto	Pérdida sanguínea provocada por una lesión situado en el tracto gastrointestinal, en un punto localizado por encima del ángulo de Treitz, manifestado principalmente por hematemesis, emesis en posos de café o melena.	Cualitativa Nominal Dicotómica	1.- Si 2.- No

Transgresión de medicamentos	Mal apego al tratamiento de la patología que los llevo al consumo de fármacos para su control.	Categórica dicotómica	1) Si 2) No
Medidas higiénico-dietéticas	Acciones para prevenir y evitar agravamiento de los síntomas.	Categórica Dicotómica	1) Si 2) No
Reversibilidad de la encefalopatía	Magnitud que mide tiempo en recuperar totalmente el estado de cognitivo normal	Cuantitativa continua Cualitativa ordinal	Expresado en horas 1-10 Hrs. 2-11-20 Hrs 3- 21-30 Hrs 4- 31-40 Hrs 5- 41-50 Hrs 6-> 51 Hrs.
Proceso infeccioso previo	Penetración, multiplicación e invasión de un agente infeccioso dentro de un organismo.	Categórica dicotómica	1) Si 2) No

Aspectos éticos

Se dará cumplimiento a los lineamientos internacionales y nacionales en materia de investigación. La declaración Helsinki puntualiza que “ la finalidad de la investigación biomédica que implica a personas debe ser la de mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad” siendo su última actualización en Bahía, Brasil en el 2013 llevando como título “La declaración de Helsinki de fortaleza 2013: avances, retrocesos y retos pendientes”.

Se observarán los lineamientos de la Ley General de Salud en materia de investigación, así como los lineamientos emitidos por la Comisión Nacional de Investigación Científica (CNIC) del IMSS.

El presente protocolo de investigación será retrospectivo, se recolectarán variables de expedientes clínicos, por lo cual no requiere carta de consentimiento informado.

Se guardará la confidencialidad de los datos personales de los expedientes que se incluirán en el estudio.

Factibilidad

Se considera un estudio de alta factibilidad en base a que en el Hospital General Regional número 20 del IMSS se cuenta con gran población con hepatopatía de múltiples etiologías de las cuales predomina por alcoholismo, existiendo dicha información, en los registros diarios elaborados en el servicio de urgencias a la llegada del paciente a esta unidad y a quien se le dará seguimiento por medio del expediente clínico y registros diarios que se encuentran en el servicio de Medicina Interna. Estableciéndose de gran factibilidad este estudio para poder mejorar el manejo inicial a dichos pacientes en el servicio de urgencias, determinar oportunamente quienes ingresan con datos de respuesta inflamatoria sistémica e iniciar tempranamente antimicrobiano y así lograr disminuir tasas de mortalidad en nuestra unidad.

Recurso y financiamiento

No requiere, se dará seguimiento a registros diarios (censos) existentes en el servicio de urgencias, expediente clínico y registros diarios del servicio de medicina interna.

Bioseguridad

El presente protocolo es de tipo retrospectivo, no existiendo problemas de bioseguridad

RESULTADOS

En este apartado se describirán los resultados obtenidos en las encuestas realizadas a los expedientes de pacientes con encefalopatía hepática.

Durante el periodo de recolección de datos del presente estudio, se analizaron un total de 70 expedientes de los cuales 58 fueron los validados. En base a los antecedentes de los pacientes, encontramos que la edad media fue de 61.53 años siendo la edad de 58 años la más frecuente, mediana de 60.5 años, rango de 35 y edad mínima registrada de 45, máxima de 80 años. De estos, 34 (58%) fueron del sexo masculino y 24 (41.4%) pacientes femeninos. El rango de edad en el que los pacientes se encontraron con mayor frecuencia fue de entre 60-74 años con un 48%. El 44.8% estaban casados siendo el estado civil más frecuente con una escolaridad de primaria incompleta mayormente y solo dos pacientes con estudio de licenciatura.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES ENCUESTADO

Edad en años	Media	61.53	
		Frecuencia	%
Sexo	Masculino	34	58.6
	Femenino	24	41.4
	≥45-59 años	27	46.6
Rangos de edad	60-74 años	28	48.3
	>75 <años	3	5.2

	Soltero	3	5.2
Estado civil	Casado	26	44.8
	Divorciado	4	6.9
	Viudo	11	19.0
	Union Libre	14	24.1
	Ninguna	1	1.7
	Primaria	32	55.2
Escolaridad	secundaria	21	36.2
	Preparatoria	2	3.4
	Universidad	2	3.4

n= 58

En lo que respecta la clínica al ingreso de la unidad, el 56.9% mostró datos de respuesta inflamatoria sistémica siendo leucocitosis, taquipnea y taquicardia las más frecuentes con 27.6%, 22.4% y 17.2% respectivamente. El 72.4% presentaba comorbilidades siendo la Hipertensión Arterial Sistémica la más frecuente.

TABLA 2. DATOS DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
	SI	25	
SIRS	NO	33	

Fiebre	8	13.8	
Hipotermia	4	6.9	
Taquicardia	10	17.2	
Taquipnea	13	22.4	
Leucocitosis	16	27.6	
Leucopenia	7	12.1	
COMORBILIDADES			
HAS	32	55.2	
DM2	27	46.6	
Dislipidemia	22	37.9	

N=58

De pacientes que presentaron hemorragia de tubo digestivo (15.5%) melena fue la que más mostraron, seguida por hematemesis y ningún paciente con emesis en posos de café.

Tabla 3. HEMORRAGIA Y TIPO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

	Frecuencia	Porcentaje
SI	5	15.5
No	53	84.5
Hematemesis	5	8.6
Emesis en posos de café	0	
Melena	6	10.3

N=58

El grado de encefalopatía hepática con la que se mostraron se encontró en igual frecuencia grado II y grado III con 37.9% respectivamente y grado IV fue la menos, con tiempo de reversibilidad mayormente mostrado de entre 21 a 30 horas, seguido de 1 a 10 horas. El 91.4 % contaba con medidas antiamonio, siendo el lactulosa el que más se utilizó con un 72.4%.

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA WEST HAVEN

	Frecuencia	Porcentaje
Grado I	9	15.5
Grado II	22	37.9
Grado III	22	37.9
Grado IV	5	8.6

		Frecuencia	Porcentaje
	1-10 horas	16	27.6
	11-20 horas	11	19.0
Tiempo de Reversibilidad de encefalopatía hepática	21-30 horas	18	31.0
	31-40 horas	8	13.8
	>41 horas	5	8.6
		Frecuencia	Porcentaje
Uso de medidas antiamonio	Si	53	91.4
	No	5	8.6
		Frecuencia	Porcentaje
Lactulosa	42	72.4	
LO-LA	29	50	
Otros	31	53.4	

N=58

Del total de pacientes se encuentra que el 48.3% presentaba proceso infeccioso previo siendo las infecciones de vías urinarias las más frecuentes con un 29.3% siguiendo de infecciones de vías respiratorias con 12.1%.

TABLA 5. PROCESO INFECCIOSO PREVIO

	Frecuencia	Porcentaje
Si	28	48.3
No	30	51.7
Respiratorio	7	12.1
Gastrointestinal	4	6.6
Urinario	17	29.3
Tejidos blandos	4	6.9
Otros	1	1.7

N=58

Se vio que el 48.3% presentaba malos hábitos alimenticios mostrando ingesta mal regulada de alimentos hiperprotéicos.

TABLA 6. ALIMENTACIÓN HIPERPROTÉICA

	Si	No
	28	30
Alimentos hiperproteicos		
	Frecuencia	Porcentaje

	28	48
--	----	----

N=58

En relación a la mortalidad, el 8.6% (5) fallecieron dentro del servicio de urgencias y el 91.4% (53), evolucionaron favorablemente.

TABLA 7. MORTALIDAD

	Si	No
	5	53
Muerte		
	Frecuencia	Porcentaje
	8.6	91.4

N=58

Análisis bivariado

Al realizar prueba Ji cuadrada para estudiar asociación entre factores precipitantes y mortalidad por encefalopatía hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de Urgencias se encontraron las siguientes asociaciones:

Edad $p=0.049$, Escolaridad $p=0.029$, Hipotermia $p=0.034$, Taquicardia $p=0.032$, Taquipnea $p=0.007$, Clasificación de Encefalopatía $p=0.001$, Tiempo de reversibilidad de la encefalopatía posterior al manejo $p=0.001$

TABLA 8. ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES PRECIPITANTES Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Factor precipitante	Operacionalización	Mortalidad		p
		Si	No	
EDAD				
	Grupo 1 >=45		1	
	Grupo 2 45-59		28	
	Grupo 3 60-74	4	22	
	Grupo 4 >75	1	2	
	TOTAL	5	53	0.049
ESCOLARIDAD				
	Grupo 1 ninguna		1	
	Grupo 2 primaria	3	29	
	Grupo 3 secundaria		21	
	Grupo 4 preparatoria	1	1	
	Grupo 5 Licenciatura	1	1	0.029
	TOTAL	5	53	
HIPOTERMIA		4	54	0.034
TAQUICARDIA		10	48	0.032

TAQUIPNEA		13	45	0.007
CLASIFICACION ENCEFALOPATÍA				
	GRADO 0			
	GRADO 1		9	
	GRADO 2		22	
	GRADO 3		22	
	GRADO 4	5		
	TOTAL	5	53	0.001
TIEMPO DE REVERSIBILIDAD	GRUPO 1 1-10		16	
	GRUPO 2 11-20		11	
	GRUPO 3 21-40		18	
	GRUPO 4 51-50		8	
	GRUPO 5 51-60			
	GRUPO 6 61-70	5		
	TOTAL	5	53	0.001

N=58

El resto de variables no se asociaron con mortalidad

DISCUSIÓN

En base a lo anteriormente resultado, encontramos que la mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes en nuestro hospital dentro del servicio de urgencias, fue de 8.6%, respondiendo nuestro objetivo principal de estudio y que corresponde a lo que internacionalmente se encuentra estudiado, reportado por Lawrence KR, Klee JA y el Instituto de Estadística y Geografía, quienes encontraron que la mortalidad se reduce a una supervivencia del 42% al año y del 23% a los 3 años en el primer evento de encefalopatía revertida^{20,21}, demostrada en los resultados de nuestra tabla de encefalopatía West Haven la cual arrojó datos significativos, de $p=0.001$ % al momento de revertir la encefalopatía y se vio, que a mayor tiempo de exposición de la alteración neurológica, mayor será el riesgo de muerte.

De los factores precipitantes que se vieron relacionado a la mortalidad, se encontró que la edad es un factor de alta importancia, a menor edad mejor será el pronóstico $p = 0.049\%$, lo que coincide con lo ya estudiado en base al grupo etario de la Asociación Americana para el estudio de las enfermedades del hígado¹⁶. Escolaridad juega un rol muy importante en esta población pues se vio que una escolaridad media baja condiciona a que el paciente sea propenso a ingerir bebidas alcohólicas a muy temprana edad y así desarrolle insuficiencia hepática $p=0.029\%$ ¹⁷.

Dentro de los datos de respuesta inflamatoria sistémica encontramos que la hipotermia, taquicardia y taquipnea $p= 0.034\%$, 0.032 y 0.007 respectivamente, juegan un rol sumamente importante como factores precipitantes al desarrollo de muerte en estos pacientes, lo que coincide y bien se registra en la sección 6 del libro de Encefalopatía Hepática de la Universidad Autónoma de Barcelona². Encontramos que la escala West Haven tiene importancia significativa así como la de reversibilidad de la encefalopatía posterior al manejo de medidas antimonio así

como corrección de los síntomas, resultado de $p= 0.001$ % como bien se menciona en la guía de práctica clínica de CENETEC del 2013¹⁰.

Los criterios de West Haven 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^{8,10}, escala que nos permitió identificar en qué grado ingresaron nuestros pacientes al hospital, encontrándose que fue entre grado II y Grado III, los encontrados en grado IV el 100% de ellos evolucionaron a muerte, similar a lo que se observó estar en relación al tiempo de reversibilidad de la encefalopatía posterior al inicio del manejo de medidas antiamonio, entre más tarde sea el tiempo de reversibilidad mayor es el porcentaje de muerte, representado con $p=0.001$ en ambos casos.

LIMITANTES DEL ESTUDIO

Una de las limitantes fue que el expediente no contara con la información requerida para este estudio, o se obtuviera incompleta, sin embargo, como se podía acceder al expediente electrónico no se vio la necesidad de eliminar expedientes. Otra limitante y de la cual, si se eliminaron ciertos expedientes fue que el diagnóstico en los censos se encontraban mal diagnosticada la encefalopatía, pues dentro del censo decía encefalopatía hepática y se trataba de otra encefalopatía, como por ejemplo encefalopatía hipertensiva, urémica, etcétera.

FORTALEZAS DEL ESTUDIO

La contribución de este estudio fue determinar la mortalidad en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática y asociación a factores precipitantes dentro de nuestro hospital ya que se ha visto en estos pacientes que una vez identificada y tratada la causa que los llevó al deterioro neurológico la supervivencia aumenta y de no tratarse oportunamente o identificarse en etapas tardías la mortalidad es casi del 100%.

Es un estudio con una muestra representativa y múltiples variables a estudiar que resultaron ser de alta importancia como factor precipitante al desarrollo de muerte de esta población de pacientes.

CONCLUSIONES

La encefalopatía hepática sigue siendo un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible, que afecta a pacientes con hepatopatía crónica avanzada, vimos que es una complicación frecuente y una de las manifestaciones más debilitantes de la enfermedad hepática y que a mayor grado de encefalopatía según escala West Haven, y más retardado en la reversibilidad de la encefalopatía posterior al manejo, mayor será la mortalidad.

Encontramos que los factores precipitantes a desarrollar encefalopatía hepática y que están altamente relacionados a la mortalidad son signos vitales que a diario analizamos y estamos en contacto con ellos al ingreso de los pacientes al hospital. El factor precipitante de mayor significancia para el desarrollo de muerte fue la taquipnea seguido de la taquicardia e hipotermia, signos vitales que fácilmente podemos identificar en nuestro servicio de urgencias y con ello actuar y prevenir decesos fatales como lo vimos en el resultado de reversibilidad de la encefalopatía posterior al inicio de manejo, demostrando que tratar las infecciones oportunamente así como el inicio temprano de medidas antiamoniaco mejorará el grado con el que llegan incluso se eliminará y aumentara la expectativa de vida. La edad se vio significativa en base a que entre más joven el/la paciente mejor será la respuesta al tratamiento y menor el porcentaje de mortalidad. Sin embargo la escolaridad resulta distinto, el grado bajo son antecedentes que se relacionan a mayor mortalidad.

Concluimos que el presente estudio es de importancia significativa para nuestro hospital principalmente en nuestro servicio de urgencias ya que los resultados arrojados difieren un poco de la estadística internacional sin embargo es de notar que la mortalidad no es por arriba de lo registrado en estudios internacionales, sin embargo aún hay áreas por actuar en esta población y este estudio podría ser pauta para investigaciones nuevas con respecto al tema de pacientes con encefalopatía hepática y mortalidad.

Cronograma de actividades

Actividad	Julio 2017 Octubre 2018	Noviembre 2018	Diciembre 2018 Marzo 2019	Abril 2019	Mayo 2019	Junio 2019
Redacción del protocolo	XXXX					
Aprobación por Comité		XXXX				
Captura de Datos			XXXX			
Resultados				XXXX		
Discusión					XXXX	
Finalización y entrega de tesis						XXXX

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Vilstrup H, Amodio P et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver diseases. *Hepatology* 2014;60(2):715-735.
- 2) Cortés L, Córdoba J. Encefalopatía Hepática. Sección 6. En: Hígado, Ed. Universidad Autónoma de Barcelona 2014. p.917-930
- 3) Poca M, Soriano G, Guarner C Sección 6. En: Hígado, Ed. Universidad Autónoma de Barcelona 2014 p.991-942
- 4) Eelco FM, Wijdicks M. Hepatic Encephalopathy. *N Engl J Med* 2016;375: 1660-70.
- 5) Fries AW, Dadsetan S, Keiding S, et al. Effect of glutamine synthetase inhibition on brain and interorgan ammonia metabolism in bile duct ligated rats 2014; (34): 460–466.
- 6) Cichoż-Lach H, Michalak A. Current pathogenetic aspects of hepatic encephalopathy and noncirrhotic hyperammonemic encephalopathy 2013: 19(1): 26-34
- 7) Morillas R M, Sala M y Planas R, "Profilaxis de Encefalopatía Hepática" *ELSEVIER* 2014;142 (11): 473-518
- 8) Shawcross D L, Dunkc A A, Jalanb R, Kircheisf G, et al. How to diagnose and manage hepatic encephalopathy: a consensus statement on roles and responsibilities beyond the liver specialist 2016; 28(2) 146-152.
- 9) Iwasa M, Takei Y. Pathophysiology and management of Hepatic Encephalopathy 2014 update: Ammonia toxicity and hyponatremia. *Hepatology Research* 2015; (45):1155–1162.
- 10) Márquez-Gutiérrez J A, Virgen-Michel C G. Diagnóstico y Tratamiento de Encefalopatía Hepática en el Adulto. *GPC IMSS CENETEC* 2013;(685):04-13.
- 11) Legaz I, Navarro-Noguera E, Bolarín J. Epidemiology, Evolution, and Long-Term Survival of Alcoholic Cirrhosis Patients Submitted to Liver Transplantation in Southeastern Spain. *Alcohol Clin Exp Res* 2016;40(4):794-805.
- 12) Mathurin P, Hadengue A, Bataller R. Guías de Práctica Clínica de EASL: Tratamiento de la Hepatopatía Alcohólica. *Journal of Hepatology* 2012;57(l): 399- 420.
- 13) Bass M, Mullen K, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Levy C, et al. Rifaximin Treatment in Hepatic Encephalopathy. *N Engl J Med* 2010;362:1071-81
- 14) Butterworth RF, Gruengreiff K. L-Ornithine L-Aspartate (LOLA) for the Treatment of Hepatic Encephalopathy in Cirrhosis: Evidence for Novel Hepatoprotective Mechanisms 2018; 5 (1) 1-5.
- 15) Organización Mundial de la Salud OMS. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2014. Revisado el 2 junio 2018. Obtenido en: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2014/es/
- 16) Setiawan V W, Stram D O, Porcel J. Prevalence Of Chronic Liver Disease and Cirrhosis by Underlying Cause in Understudied Ethnic Groups: The Multiethnic Cohort. *Hepatology AASLD* 2016; (64):1969-1974.

- 17) González-Urbán L, Alcalá-Oros R, Camacho-Amor ML. Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2015; (2): 27-35
- 18) Secretaria de Salud. Notificación Semanal casos nuevos de Enfermedades 2017. Revisado 10 junio 2018. Obtenido en:
<http://www.gob.mx>
- 19) Torres-Delgadillo A. Encefalopatía Hepática. Revista de Gastroenterología En México ELSEVIER 2011;(76):159-162.
- 20) Instituto de Estadística y Geografía INEGI. Estadística de defunciones generales 2016. Revisado 12 junio 2018. Obtenido en:
<http://www.inegi.org.mx>
- 21) Lawrence KR, Klee JA. Rifamixin for the treatment of hepatic encephalopathy. Pharmacotherapy 2008; (8):1019-32.

Anexos

Hoja de recolección de datos

Escala de West Haven

Carta de anuencia del Director

ANEXO 1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. de Folio: _____

Edad: _____ Años 1) <45 años 2) ≥45-59 años 3) 60-74 años 4) ≥75 años

Sexo: _____ 1) Femenino 2) Masculino

Estado civil: _____ 1) Soltero 2) Casado 3) Divorciado/separado 4) Viudo 5) unión libre

Escolaridad: _____ 1) Ninguna 2) Primaria 3) Secundaria
4) Preparatoria 5) Universidad

Datos de Respuesta inflamatoria sistémica: _____ 1) Si 2) No

Fiebre Temperatura > 38.0°C: _____ 1) Si 2) No

Hipotermia Temperatura < 36.0°C _____ 1) Si 2) No

Taquicardia FC > 90 lpm: _____ 1) Si 2) No

Taquipnea FR > 20 rpm: _____ 1) Si 2) No

Recuento Leucocitario; Leucocitosis >12,000/mm³: _____ 1) Si 2) No

Recuento Leucocitario; Leucopenia < 4,000/mm³: _____ 1) Si 2) No

Comorbilidades: _____ 1) Si 2) No

Hipertensión Arterial Sistémica: _____ 1) Si 2) No

Diabetes Mellitus 2: _____ 1) Si 2) No

Dislipidemia: _____ 1) Si 2) No

Hemorragia de Tubo digestivo Alto: _____ 1) Si 2) No

Hematemesis: _____ 1) Si 2) No

Emesis en posos de café: _____ 1) Si 2) No

Melena: _____ 1) Si 2) No

Clasificación encefalopatía: _____ 1) Grado 0 2) Grado I 3) Grado II
4) Grado III 5) Grado IV

Tiempo de Reversibilidad de la encefalopatía posterior a inicio del manejo:
_____ Horas

_____ 1) 1-10 hrs 2) 11-20hrs 3) 21-30hrs 4) 31-40 hrs 5) 41-50 hrs 6) más de
51 hrs

Uso de Medidas Antiamonio: _____ 1) Si 2) No

Uso de Lactulosa: _____ 1) Si 2) No 3) A veces

Uso de LOLA: _____ 1) Si 2) No 3) A veces

Uso de otros medicamentos: _____ 1) Si 2) No 3) A veces

Proceso Infeccioso Previo: _____ 1) Si 2) No

Respiratorio: _____ 1) Si 2) No

Gastrointestinal: _____ 1) Si 2) No

Urinario: _____ 1) Si 2) No

Tejidos blandos: _____ 1) Si 2) No

Otros: _____ 1) Si 2) No

Hábitos Higiénico-Dietéticos

Alta ingesta de alimentos hiperprotéicos: _____ 1) Si 2) No

ANEXO 2. ESCALA DE WEST HAVEN

ESCALA DE GRADOS DE ENCEFALOPATIA HEPATICA WEST HAVEN

GRADO 0 Sin alteraciones de la conciencia, función intelectual o comportamiento.

GRADO I Euforia, ansiedad, alteración en cálculo (suma).

GRADO II Letargo o apatía, desorientación mínima en tiempo y lugar, cambios sutiles de personalidad, alteración en cálculo (resta).

GRADO III Somnolencia a semi-estupor, pero con respuesta al habla, confusión y gran desorientación.

GRADO IV Coma; sin respuestas al habla o al dolor.
