



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
ÓRGANO DE OPERACIÓN ADMINISTRATIVA  
DESCONCENTRADA REGIONAL BAJA CALIFORNIA**



JEFATURA DE SERVICIOS DE PRESTACIONES MÉDICAS  
COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL COORDINACIÓN  
AUXILIAR MÉDICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

Universidad Autónoma de Baja California  
Hospital General Regional No. 1  
Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado e Investigación.

**Título de proyecto:**

**Asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de encefalopatía en pacientes con hepatopatía crónica atendidos por el servicio de urgencias, en el periodo del 11 de julio de 2022 al 31 octubre 2022.**

**Protocolo de investigación que presenta:**

Sylvia Lizeth Madrigal Rico  
Médico residente de urgencias medico quirúrgicas

**Trabajo para obtener título de especialista en Medicina de Urgencias Médico Quirúrgicas.**

**Investigador responsable y asesores:**

Dra. Carolina Rios Torres  
Dra. Cindy Karina Burgueño Sánchez

**Fecha de término de la especialidad:** marzo 2021.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud 204  
H. DAL. REGIONAL NÚM 10

Registro COPIRES 17 01 00 004 040  
Registro CONSOFTICA CONSOFTICA 01 001 004 0000001

FECHA MIÉRCOLES, 23 DE NOVIEMBRE DE 2022

**Dra. Carolina Ríos Torres**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **ASOCIACIÓN ENTRE LA DIETA, EL USO DE FÁRMACOS Y LA PRESENCIA DE INFECCIONES CON EL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA ATENDIDOS POR EL SERVICIO DE URGENCIAS** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, 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.P.R.O.B.A.D.O.**

Número de Registro Institucional

R-2022-204-161

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

**ATENTAMENTE**

**Dr. Juan pablo rodríguez ortega**  
Presidenta del Comité Local de Investigación en Salud No. 204

Impreso

**IMSS**

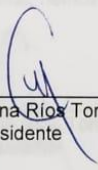
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

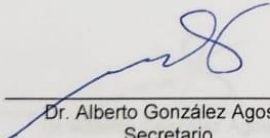


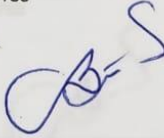
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA  
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO  
CARTA DE DICTAMEN DE LA EVALUACIÓN DE LA FASE ESCRITA  
DEL  
TRABAJO TERMINAL

Mexicali, B.C., a 05 de Julio de 2023.

Los abajo firmantes, miembros del Jurado Dictaminador del trabajo terminal titulado " **Asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de encefalopatía en pacientes con hepatopatía crónica atendidos por el servicio de urgencias, en el periodo del 11 de julio de 2022 al 31 octubre 2022.**" que para obtener el Diploma de Especialidad en Urgencias Médico - Quirúrgicas, presenta el Dr. Sylvia Lizeth Madrigal Rico una vez concluida la evaluación correspondiente, hemos resuelto **Aceptado**.

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Carolina Ríos Torres  
Presidente

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Alberto González Agosto  
Secretario

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Cindy Karina Burgueño Sánchez  
Sinodal

*Cladim para la referencia:*  
\_\_\_\_\_  
Dra. Marcela Mendoza Camacho  
Sinodal

## IDENTIFICACIÓN DE LOS AUTORES

### INVESTIGADORA RESPONSABLE

Dra. Carolina Ríos Torres.

**Cargo:** médico especialista en urgencias médico-quirúrgicas.

**Adscripción:** Hospital General Regional número 1.

**Domicilio:** calle Canadá número 16801, colonia Río Tijuana 3.º Etapa, Tijuana, Baja California, México. Código postal: 22226.

**Celular:** (664) 386 – 6995.

**Correo electrónico:** [caritourg@hotmail.com](mailto:caritourg@hotmail.com).

### INVESTIGADORAS ASOCIADAS

Dra. Cindy Karina Burgueño Sánchez.

**Cargo:** médico especialista en urgencias médico-quirúrgicas.

**Adscripción:** Hospital General Regional número 1.

**Domicilio:** calle Canadá número 16801, colonia Río Tijuana 3.º Etapa, Tijuana, Baja California, México. Código postal: 22226.

**Celular:** (664) 387 – 2962.

**Correo electrónico:** [draburgueno@gmail.com](mailto:draburgueno@gmail.com).

Dra. Sylvia Lizeth Madrigal Rico.

**Cargo:** médico residente de la especialidad en urgencias médico-quirúrgicas.

**Adscripción:** Hospital General Regional número 1.

**Domicilio:** calle Canadá número 16801, colonia Río Tijuana 3.º Etapa, Tijuana, Baja California, México. Código postal: 22226.

**Celular:** (443) 181 – 1316.

**Correo electrónico:** [dra.maddie1218@gmail.com](mailto:dra.maddie1218@gmail.com).

## **TITULO**

Asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de encefalopatía en pacientes con hepatopatía crónica atendidos por el servicio de urgencias, en el periodo del 11 de julio de 2022 al 31 octubre 2022.

## ÍNDICE

DICTAMEN DE AUTORIZACIÓN DEL PROTOCOLO	¡Error! Marcador no definido.
DICTAMEN DE LA EVALUACIÓN DE LA FASE ESCRITA DEL TRABAJO TERMINAL	¡Error! Marcador no definido.
INVESTIGADORES	¡Error! Marcador no definido.
TITULO	¡Error! Marcador no definido.
ABREVIATURAS	¡Error! Marcador no definido.
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
INTRODUCCIÓN	12
MARCO TEÓRICO	14
DEFINICIÓN DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	14
ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	14
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	16
FISIOPATOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	17
FACTORES DE RIESGO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	19
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	20
ANTECEDENTES	22
JUSTIFICACIÓN	26
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	28
OBJETIVOS	29

OBJETIVO GENERAL.....	29
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	29
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	30
HIPÓTESIS NULA.....	30
HIPÓTESIS ALTERNATIVA.....	30
MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	31
POBLACIÓN DEL ESTUDIO.....	31
PERIODO DE CAPTURA DE DATOS.....	31
LUGAR DE REALIZACIÓN.....	31
MUESTREO.....	32
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	32
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	32
Criterios de inclusión.....	32
Criterios de exclusión.....	32
Criterios de eliminación.....	32
PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO.....	33
INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.....	33
Formato de Captura de Datos.....	33
Frecuencia de Consumo de Alimentos.....	34
VARIABLES.....	34
DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	36
PLAN DE ANÁLISIS.....	39
ASPECTOS ÉTICOS.....	40

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	42
RECURSOS HUMANOS .....	42
RECURSOS MATERIALES.....	42
RECURSOS FINANCIEROS .....	42
FACTIBILIDAD Y BIOSEGURIDAD.....	42
RESULTADOS.....	43
DISCUSIÓN .....	53
CONCLUSIONES.....	55
REFERENCIAS.....	56
ANEXOS .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	61
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	64

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1. Intensidad de la gravedad de las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática (EH) con base en las escalas ISHEN y WHC.....</b>	<b>16</b>
<b>Tabla 2. Características de la edad en los pacientes participantes.....</b>	<b>43</b>
<b>Tabla 3. Características del género en los pacientes participantes. ....</b>	<b>44</b>
<b>Tabla 4. Características de la HC en los pacientes participantes.....</b>	<b>44</b>
<b>Tabla 5. Características de la encefalopatía en los pacientes participantes.</b>	<b>45</b>
<b>Tabla 6. Características de las comorbilidades observadas en los pacientes participantes.....</b>	<b>46</b>
<b>Tabla 7. Características de los fármacos administrados a los pacientes participantes.....</b>	<b>47</b>
<b>Tabla 8. Características del tipo de fármacos empleados en los pacientes participantes.....</b>	<b>48</b>
<b>Tabla 9. Características del internamiento en los pacientes participantes....</b>	<b>49</b>
<b>Tabla 10. Características de las infecciones observadas en los pacientes participantes.....</b>	<b>49</b>
<b>Tabla 11. Características del desarrollo de la infección en los pacientes participantes.....</b>	<b>50</b>
<b>Tabla 12. Características de los días de internamiento en los pacientes participantes.....</b>	<b>51</b>
<b>Tabla 13. Características del desenlace en los pacientes participantes.....</b>	<b>51</b>
<b>Tabla 14. Tabla de contingencia para el cálculo del riesgo de encefalopatía. ....</b>	<b>52</b>

## RESUMEN

**Introducción:** la encefalopatía hepática (EH) es un síndrome reversible de deterioro de las funciones cerebrales que ocurre en pacientes con hepatopatías crónicas (HC). Su fisiopatología permanece debatible, y se centra en alteraciones de la neurotransmisión debido a estímulos ambientales, inflamación o alteraciones de la barrera hematoencefálica.

**Objetivo:** evaluar la asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del Hospital General Regional número 1.

**Material y métodos:** se ejecutó un estudio observacional, transversal y prospectivo. Se analizó la totalidad de los pacientes mayores de 18 años, ambos sexos, con diagnóstico de HC e ingresados al servicio de urgencias entre el 11 de julio al 31 de octubre de 2022, independientemente de la causa, y en ausencia de deterioro cognitivo, *delirium* o EH. Se empleó estadística descriptiva para las características clínicas y sociodemográficas recabadas, inferencial para el contraste de la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones en función del desarrollo de EH durante el internamiento, y de regresión para la identificación de potenciales variables de confusión.

**Resultados:** participaron 100 pacientes, con una media de  $51.5 \pm 11.0$  años. El 67 % fueron hombres. La causa más frecuente de HC fue alcohólica (60.0 %). La encefalopatía se observó en el 73.0 %. El 84.0 % tuvo comorbilidades. La más frecuente fue el sobrepeso y obesidad, seguida DM (65.0 y 60.0 %). 96 pacientes usaban algún fármaco prescrito; 54 pacientes tuvieron infecciones activas principalmente localizadas y al ingreso (33.0 %). La mediana de EIH 7 días (RIC 4.25 – 10.75), con un mínimo de 1 y un máximo de 35 días. 75 pacientes fueron trasladados a otra unidad o mejoraron, el resto fallecieron.

**Conclusión:** La prevalencia de encefalopatía fue del 73 %; la dieta representó un riesgo importante para la presencia de la encefalopatía hepática.

**Palabras clave:** encefalopatía hepática, dieta, polifarmacia, infecciones, hepatopatía crónica.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** hepatic encephalopathy (HE) is a reversible syndrome of impaired brain function that occurs in patients with chronic liver disease (CLD). Its pathophysiology remains debatable and focuses on alterations in neurotransmission due to environmental stimuli, inflammation, or alterations in the blood-brain barrier.

**Objective:** to evaluate the association between diet, the use of drugs and the presence of infections with the development of HE in patients with CLD treated by the emergency department of the Regional General Hospital number 1.

**Material and methods:** an observational, cross-sectional, and prospective study was carried out. All patients over 18 years of age, both sexes, diagnosed with HE and admitted to the emergency department between July 11 and October 31, 2022, regardless of the cause, and in the absence of cognitive impairment, delirium, or HE, were analyzed. Descriptive statistics were used for the clinical and sociodemographic characteristics collected, inferential statistics for contrasting the diet, the use of drugs and the presence of infections based on the development of HE during hospitalization, and regression for the identification of potential confounding variables.

**Results:** 100 patients participated, with a mean of  $51.5 \pm 11.0$  years. 67 % were men. The most frequent cause of CLD was alcoholic (60.0%), encephalopathy was observed in 73.0 %. The 84.0 % had comorbidities. The most frequent was overweight and obesity, followed by DM (65.0 and 60.0 %), 96 patients used some prescribed drug; 54 patients had active infections, mainly localized and at admission (33.0 %). The median of hospital stay was 7 days (IQR 4.25 - 10.75), with a minimum of 1 and a maximum of 35 days. 75 patients were transferred to another unit or improved; the rest died.

**Conclusion:** The prevalence of encephalopathy was 73 %; the diet represented a significant risk for the presence of hepatic encephalopathy.

**Keywords:** hepatic encephalopathy, diet, polypharmacy, infections, chronic liver disease.

## INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico de relevancia pronóstica que se manifiesta como un amplio espectro de anomalías neurológicas o psiquiátricas de gravedad y curso heterogéneos. Además de la ascitis y la hemorragia digestiva alta por várices esofágicas, es la complicación más grave de las hepatopatías crónicas (1).

Las alteraciones en la utilización de sustratos para la producción de energía son una característica de las hepatopatías crónicas, esto resulta en un aumento del catabolismo de las reservas de proteínas y una predisposición a la desnutrición proteico-energética, además de esto los productos finales neurotóxicos generados por la fermentación colónica de proteínas no digeridas, incluidos el amoníaco y posiblemente los mercaptanos aceleran la aparición de la encefalopatía hepática (2).

Otros factores que se han encontrado asociados son: los sangrados digestivos, las infecciones, el estreñimiento, deshidratación, la sobredosis de diuréticos y el uso de ciertos medicamentos, entre otros (3).

La presente investigación surgió de la pregunta sobre la asociación entre la aparición de la encefalopatía en pacientes con hepatopatías crónicas y tres factores considerados importantes entre los pacientes que acuden a urgencias de HGR1 del IMSS.

En los capítulos siguientes se exponen las principales características de las hepatopatías crónicas, la encefalopatía hepática y los estudios previos que han investigado dichas asociaciones; además, se describe la metodología empleada para lograr el objetivo principal y por ultimo los hallazgos que surgieron de la

ejecución del estudio, su constaste con otros trabajos y las conclusiones sobre lo encontrado.

Entre las limitaciones, se encuentra el tipo de muestreo que, a pesar de ser la mejor opción, no permite un cálculo de muestra con un conocimiento del poder estadístico; no obstante, para los objetivos del estudio, ha sido el mejor método de reclutamiento de participantes.

## **MARCO TEÓRICO**

### **DEFINICIÓN DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

La encefalopatía hepática (EH) hace referencia a un síndrome complejo y potencialmente reversible o progresivo de disfunción cerebral, que consta de componentes neuropsiquiátricos, cognitivos y motores, caracterizado por un amplio espectro etiológico que surge en individuos con hepatopatías crónicas avanzadas.

(4) Lo anterior, da lugar a un espectro de alteraciones neurológicas que van desde la disfunción cerebral subclínica hasta el coma. (5)

La EH se puede dividir en:

- 1) EH mínima: se refiere a la ausencia de manifestaciones clínicas detectables, pero con pruebas neuropsiquiátricas, neurológicas o electrofisiológicas anormales.
- 2) EH manifiesta: hace referencia a la presencia de anomalías neurológicas y psiquiátricas. (6)

### **ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Debido a la difícil evaluación del estado clínico de cada paciente por los numerosos síntomas y a la amplia gama de gravedad de las manifestaciones, se han desarrollado múltiples escalas y esquemas de clasificación de la EH. (7)

El enfoque actualmente adoptado para clasificar la EH es multiaxial, con la intención de reflejar la naturaleza compleja de la enfermedad. Este método multiparamétrico fue propuesto por primera vez por el grupo de trabajo del 11.º Congreso Mundial de Gastroenterología en su informe final de 1998. Sin embargo, en 2011, la Sociedad Internacional de Encefalopatía Hepática Encefalopatía y Metabolismo del Nitrógeno (ISHEN, por sus siglas en inglés) implementó cambios menores en el esquema de clasificación introducido en 1998. Mientras que el esquema actual se introdujo oficialmente en la guía práctica conjunta de la Asociación Americana para el Estudio

de las Enfermedades Hepáticas y de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (AASLD/EASL), y es el método que se sigue actualmente para la clasificación de la EH. (8)

De acuerdo con las directrices de la AASLD/EASL, la EH debe clasificarse utilizando 4 ejes principales: a) la causa subyacente, b) la gravedad de la manifestación de la enfermedad, c) el curso temporal de la enfermedad y, d) existencia de factores precipitantes. (7,8)

Con relación a la causa subyacente, se subclasifican en tres tipos: el tipo A es la EH que se desarrolla como resultado de una insuficiencia hepática aguda, la cual es asociada con alteraciones osmóticas en el cerebro, inflamaciones sistémicas y presión intracraneal elevada que puede provocar una hernia cerebral. Los subtipos B y C comparten una fisiopatología similar; sin embargo, los dos subtipos tienen pronósticos distintos. El tipo B es la EH asociada con la derivación portal-sistémica sin enfermedad hepatocelular intrínseca. Mientras que, el tipo C, se refiere a la EH causada por cirrosis con hipertensión portal o derivación sistémica, que es el factor de riesgo más común para la presencia de EH. Por lo anterior, la EH relacionada con insuficiencia hepática aguda implica un pronóstico y unos criterios de tratamiento del paciente diferentes en comparación con la EH relacionada con las enfermedades hepáticas crónicas. (8,9)

Con relación al eje 3, que hace mención del curso de la enfermedad, se subclasifica en 3 tipos: a) EH episódica: un lapso de más de seis meses desde el último evento de EH; b) EH recurrente: se refiere a un intervalo de seis meses o menos desde el último evento de EH y; c) EH persistente: haciendo referencia a que la alteración de la conducta siempre está presente. (10)

Por último, el eje 4 sobre presencia de factores precipitantes se refiere a la presencia de factores identificados en casi todos los episodios, como infecciones, hemorragia del tubo digestivo, sobredosis de diuréticos, desórdenes electrolíticos, constipación, etc. (9)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La gravedad de las manifestaciones de la EH influye tanto en el pronóstico de la enfermedad como en la evolución del tratamiento. A grandes rasgos, la EH produce un amplio espectro de síntomas neurológicos, psiquiátricos y musculoesqueléticos. Muchos pacientes con EH cubierta o en fase inicial simplemente refieren alteraciones de los ciclos de sueño y vigilia. (7)

La clasificación de la gravedad de la EH se fundamenta en dos escalas: el grado ISHEN y los criterios de West Haven (WHC) (Tabla 1).

**Tabla 1. Intensidad de la gravedad de las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática (EH) con base en las escalas ISHEN y WHC.**

	<b>Gravedad de la EH</b>	<b>Manifestaciones clínicas</b>
<b>EH cubierta</b>	Mínima	Sin síntomas manifiestos, sólo detectables mediante pruebas psicométricas y neurofisiológicas.
	Grado I	Carencia de convivencia trivial, euforia o ansiedad, atención corta, alteración del ritmo del sueño
<b>EH manifiesta</b>	Grado II	Letargo, fatiga, desorientación, asterixis (temblor de aleteo), pérdida de memoria
	Grado III	Somnolencia, aturdimiento, confusión, grado desorientación, comportamiento extraño
	Grado IV	Coma

Adaptado de (8,10).

El grado ISHEN distingue entre dos tipos de EH: cubierta y manifiesta. La EH cubierta se caracteriza por signos de alteración de las funciones ejecutivas debido a una disfunción cerebral. Los pacientes con EH cubierta muestran pocos o ningún síntoma clínico, y los pacientes afectados no requieren hospitalización. (10,11)

Usualmente, es detectable mediante pruebas neuropsicológicas que comprenden una serie de pruebas con lápiz de papel, pruebas psicométricas computarizadas y determinación de las frecuencias críticas de parpadeo. (10)

Aunque estas pruebas son prometedoras por su alta sensibilidad y su bajo coste, están limitadas por el tiempo, la necesidad de administradores de pruebas capacitados y los resultados que se ven afectados por la edad del paciente y la escolaridad de base. (11)

En cambio, la EH manifiesta se caracteriza por desorientaciones temporales y espaciales o por la presencia de asterixis. Puede abarcar un amplio espectro de trastornos mentales y motores y puede surgir de forma episódica en un periodo de horas o días en un paciente que previamente había estado con un estado mental estable o, también puede surgir, como una alteración neuropsiquiátrica persistente que permanecerá estable durante un periodo de tiempo. (12)

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

La EH es multifactorial y la fisiopatología puede variar de acuerdo con la causa principal. En general, se propone que implica una limitada competencia del hígado para eliminar eficazmente productos de desecho nitrogenados, provocando su acumulación en el parénquima cerebral. El amonio es considerado el principal agente y es el mayormente estudiado. Sin embargo, al hablar de la fisiopatología de la EH, se debe incluir los sitios habituales de detoxificación (hígado, intestino, músculo, riñón y astrocito) (13).

Hígado: El papel del amoníaco en la fisiopatología de la EH fue propuesto inicialmente en 1890 por Nencki *et al.*; quienes alimentaron a perros con grandes cantidades de carne después de haberles creado derivaciones portosistémicas quirúrgicas, lo que dio lugar al desarrollo de agresividad, irritabilidad y convulsiones en asociación con niveles de amoníaco arterial significativamente elevados (14).

El amoniaco es una neurotoxina producida principalmente en el intestino, debido al catabolismo de las proteínas de la dieta (desaminación de aminoácidos), y por las

bacterias que contienen ureasa, que metabolizan la urea en amoníaco. En condiciones normales, el hígado elimina casi todo el amoníaco venoso portal, convirtiéndolo en urea y glutamina, evitando su entrada en la circulación sistémica; no obstante, en situaciones de enfermedad, como el caso de la cirrosis, el amoníaco se desvía del hígado y es transportado a la circulación arterial y al cerebro, donde se difunde al sistema nervioso central (14).

Intestino: El intestino y el hígado tienen una estrecha relación; ya que el hígado recibe el 70 % de su suministro de sangre por parte del intestino a través del sistema venoso portal, por lo cual se ve muy afectado por el intestino y su contenido. Existen múltiples mecanismos que intervienen en las funciones inadecuadas del intestino y en la alteración de la microbiota en los pacientes con cirrosis, entre los que se encuentran: el deterioro de la motilidad del intestino delgado, el aumento de la permeabilidad intestinal, el deterioro de la defensa antimicrobiana y el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO). La ureasa es una enzima bacteriana que cataliza la hidrólisis de la urea en carbamato y amoníaco. La desaminación de la glutamina por la enzima glutaminasa es considerada una de las principales fuentes de generación de amoníaco en pacientes con cirrosis, asociado con el desarrollo de EH (15).

Riñón: las células renales normales producen iones de amonio libres que se excretan en la orina o se liberan en la vena renal. En condiciones normales de equilibrio ácido-base, la producción total de amonio renal se divide aproximadamente por la mitad entre la orina y la sangre venosa. La cantidad total de amonio producida por el riñón y su distribución en la vena renal o en la orina puede modificarse en respuesta al equilibrio ácido-base y al estado del potasio y la función renal. En condiciones normales, la acidosis inducida por el cloruro de amonio se asocia con un aumento de la producción renal total de amonio y un aumento significativo de la excreción urinaria de amonio; mientras que, la alcalosis metabólica se asocia a una marcada reducción de la excreción urinaria de amonio y a un aumento del amonio liberado en la sangre venosa del riñón (16).

Músculo: la disminución del volumen muscular (sarcopenia), se ha demostrado que predice el desarrollo de EH en pacientes con cirrosis. Lo anterior, debido a que el músculo esquelético representa un lugar alternativo de desintoxicación del amoníaco y por ende, la reducción del volumen muscular conduce a hiperamonemia. Se ha planteado que, la suplementación terapéutica con aminoácidos de cadena ramificada (BCAAs) puede reducir la desnutrición y revertir la pérdida de masa celular muscular y la descomposición de proteínas que conducen a la hiperamonemia. Además, un incremento de la masa muscular ayudaría a aumentar la desintoxicación extrahepática de amoníaco (17).

Astroцитos: los astroцитos son un subtipo de células gliales del sistema nervioso central que participan en la regulación de los iones, neurotransmisores, metabolismo o las redes sinápticas neuronales que mantienen la homeostasis del cerebro, la pérdida de la homeostasis representa la causa subyacente de todos los trastornos cerebrales (18).

Los astroцитos expresan la enzima glutamina sintetasa que metaboliza el amoníaco. No obstante, se ha demostrado que niveles elevados de amoníaco en el cerebro provoca una formación intracelular excesiva de glutamina, provocando alteración de los iones (presión osmótica), y la hinchazón de los astroцитos. Adicionalmente, los astroцитos cultivados expuestos al amoníaco (5 mM durante 24 h), han mostrado un aumento de la liberación de la proteína S-100 $\beta$ , considerado como biomarcador previamente asociado a la disfunción neurocognitiva. El edema cerebral está asociado a la EH, por lo que, la hinchazón de astroцитos inducida por amoníaco puede dejar la red neuronal desprotegida y conducir a la alteración de la integridad y la función neuronal (18).

## **FACTORES DE RIESGO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Diversos factores de riesgo y factores predictivos se asocian con el desarrollo de la EH (19).

Se ha demostrado que la insuficiencia hepática está asociada con la EH; sin embargo, se han identificado diversos factores de riesgo asociados con el desarrollo de la enfermedad hepática, como el abuso de alcohol, la obesidad y la hepatitis viral (principalmente hepatitis C), así como condiciones extrahepáticas como la diabetes y el envejecimiento, pueden condicionar las manifestaciones de la EH (1).

Con base en lo anterior, dado que la diabetes se asocia con frecuencia a la cirrosis, se ha sugerido que el riesgo de desarrollar EH es significativamente mayor en este grupo de pacientes. De la misma manera, se asociado el riesgo de desarrollar EH en adultos mayores. Asimismo, la inserción de una derivación portosistémica intrahepática transyugular en pacientes de edad avanzada es una contraindicación relativa debido al riesgo de desarrollo de EH (1,19).

En los pacientes con cirrosis, los principales factores de riesgo para el desarrollo de EH manifiesta son: la EH mínima, sarcopenia, hiponatremia, epilepsia, diabetes mellitus tipo 2, mayores niveles de creatinina, incremento en niveles de bilirrubina, disminución en los niveles de albúmina y uso de inhibidor de la bomba de protones (20).

## **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Actualmente, el diagnóstico de la EH es de exclusión. Las guías de práctica clínica de 2014 para el diagnóstico y manejo de la EH desarrolladas por la AASLD/EASL recomiendan que se deben considerar otras causas de deterioro cognitivo, incluyendo: la diabetes mellitus, trastornos psiquiátricos o demencia, dado que ni los síntomas clínicos observados en pacientes con EH ni los hallazgos neuropsicológicos o neurofisiológicos característicos de la EH son específicos (11,19).

Con relación al diagnóstico de la EH manifiesta, se incluye: la medición de los niveles de amonio en sangre, electroencefalografía (EEG) e imágenes cerebrales (resonancia magnética, tomografía y gammagrafía cerebral) (4). Las directrices de la AASLD/EASL, recomiendan reconsiderar el diagnóstico de EH si el nivel de

amoníaco en plasma es normal, con un valor predictivo negativo de aproximadamente 80 %. Sin embargo, los niveles altos de amonio en sangre no son útiles para un diagnóstico positivo (4,21).

Ahora bien, para el diagnóstico de la EH cubierta, se identifican dos tipos de pruebas: psicométricas y neurofisiológicas. Entre las que se enlistan las siguientes: prueba de conexión numérica o de trazabilidad; puntuación psicométrica de encefalopatía hepática; prueba de frecuencia crítica de parpadeo; tiempo de reacción continua; *test* de control inhibitorio; prueba de Stroop y evaluación conductual de la función ejecutiva (22).

En general, el tratamiento de la EH está dirigido a la detección y tratamiento de factores precipitantes y a la mejora del estado mental a través de fármacos (23). Con relación al primero, se ha identificado que el tratamiento de los factores precipitantes mejora la EH en el 90 % de los casos. Algunos factores precipitantes incluyen: sangrado gastrointestinal, infección, deshidratación/ hiponatremia/ insuficiencia renal, estreñimiento y uso de medicamentos (22).

Con relación a la mejora del estado mental, se realiza mediante un tratamiento específico dirigido, principalmente a inhibir la síntesis y la absorción del amoníaco (24).

Cuando se habla de EH manifiesta, los episodios son tratados de manera que se asegura una protección adecuada de las vías respiratorias en casos graves, corrigiendo cualquier factor precipitante identificado e instaurando un tratamiento reductor del amoníaco (25).

Los fármacos más utilizados para el inicio posterior de la profilaxis secundaria son: a) los disacáridos no absorbibles que incluyen a la lactulosa o lactitol, con el objetivo de reducir la carga de nitrógeno del intestino a través de sus efectos laxantes y prebióticos, mejorar la captación de amoníaco bacteriano y reducir la producción de amoníaco en el intestino delgado y; b) antibióticos no absorbibles (que suelen afectar a la producción o absorción de neurotoxinas derivadas del intestino), generalmente son añadidos al pasar un segundo episodio de EH o, como medida independiente, cuando los disacáridos no absorbibles no son bien tolerados. Por lo

general, no se recomienda la profilaxis primaria, a excepción de la eliminación rápida de la sangre del tracto gastrointestinal a consecuencia de una hemorragia digestiva alta (25).

También se encuentra entre los tratamientos alternativos: la L-Ornitina L-aspartato (LOLA), considerada la sal de los aminoácidos naturales ornitina y aspartato, relacionada con la capacidad de aumentar la eliminación de amoníaco por los hepatocitos residuales y el músculo esquelético de pacientes con cirrosis. Por último, entre los tratamientos no farmacológicos se encuentra: una nutrición apropiada, ajustando la cantidad de proteína en función del estado nutricional del paciente, la gravedad de la EH y la reserva hepática (4).

## **ANTECEDENTES**

Se calcula que la EH se produce al menos en 30 % al 45 % de los pacientes con cirrosis y en 10 % al 50 % de los pacientes con derivaciones portosistémicas intrahepáticas. Además, la EH mínima se produce en 60 % de los pacientes con cirrosis hepática (23).

Sin embargo, la prevalencia es variable y depende de las pruebas diagnósticas elegidas. A grandes rasgos, se considera que la prevalencia de la EH mínima en pacientes con enfermedad hepática crónica es cercana al 50 %, lo que sugiere la necesidad de realizar un cribado en pacientes de riesgo (26).

En México, con base en datos de la Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) 2020, las enfermedades relacionadas al hígado son la sexta causa de muerte. Asimismo, se encuentran dentro de las 10 principales causas de muerte en hombres mayores de 25 años y de la misma manera en mujeres mayores de 35 años (27). De acuerdo con un estudio realizado en 2016 en pacientes mexicanos con cirrosis, se reportó una incidencia de EH manifiesta del 18.6 % (28).

Si bien el estado de nutrición y el uso de fármacos en pacientes con enfermedad hepática crónica tienen gran relevancia sobre el impacto en el pronóstico y el desarrollo de complicaciones como EH, es escasa la evidencia que evalúa todos estos aspectos de manera conjunta (2). A continuación, se describe la evidencia identificada relacionada con el tema de interés.

Con relación a la alimentación, un estudio realizado en México, en pacientes con cirrosis con el objetivo de explorar el efecto de una dieta alta en proteína y fibra con la suplementación de BCAAs durante 6 meses sobre el estado nutricional de los pacientes, que fueron asignados aleatoriamente a un grupo de intervención y otro de control (28); identificó que no se incrementaron los niveles de amonio y glucosa en ambos grupos, reflejando la posible seguridad del suplemento de BCAAs. Asimismo, se identificó un aumento en masa muscular y una disminución en masa grasa en el grupo intervención a diferencia del grupo control. Por lo que el estudio concluyó que una dieta alta en proteína, fibra y suplementada con BCAAs en pacientes con cirrosis, apoya el aumento de masa muscular sin elevar niveles de amonio o glucosa, y no se asocia con el desarrollo de EH (28).

De la misma manera, se identificó un estudio realizado en India, con el objetivo de evaluar los efectos de la terapia nutricional en las funciones cognitivas y la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes afectados de cirrosis con EH mínima; por lo cual, compararon dos grupos, uno expuesto a una terapia nutricional y otro sin exposición (29).

La calidad de vida relacionada con la salud fue evaluada con el Perfil de Impacto de la Enfermedad (SIP, por sus siglas en inglés). Entre los resultados, al final del período de 3 y 6 meses, se reportó una disminución significativamente mayor en la puntuación total del SIP en el grupo de intervención en comparación con el grupo control ( $p < 0.001$ ). El tratamiento nutricional incluía 30-35 kcal/kg y 1.0-1.5 gramos de proteína vegetal/kg de peso corporal ideal/día, incluyendo productos lácteos a base de caseína según la directriz de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral, con 2 gramos de sal/día, en los resultados se correlacionó la mejora del

estado nutricional con la mejora de la EH mínima y la calidad de vida relacionada con la salud (29).

Con relación a la respuesta inflamatoria sistémica predispuesta por una infección bacteriana (30), fue identificado un estudio con el objetivo de evaluar la prevalencia, los predictores y el impacto de la infección bacteriana en la insuficiencia hepática aguda y crónica (30).

Se reportó, con base en tres grupos de estudio (a: no infección; b: infección al ingresar y, c: infección después de 48 horas de ingreso) que, los mayores grados de EH fueron observados en los grupos 2 y 3 en comparación con el grupo 1 ( $p < 0.001$ ). Asimismo, se observó una mayor frecuencia de fallos orgánicos (renal, cerebral, circulatoria y respiratoria) en los grupos 2 y 3, en comparación con el grupo 1 ( $p < 0.001$ ). De las 84 infecciones nosocomiales, 43 se desarrollaron el día 3 y el día 4 del ingreso. La presencia de EH avanzada (*odds ratio* [OR], 2.227; intervalo de confianza [IC] del 95 %, 1.001-4.956,  $p = 0.050$ ) y el recuento total de leucocitos elevado (OR, 1.149; IC del 95 %, 1.069-1.235,  $p < 0.001$ ) se asociaron de forma independiente con el desarrollo de la infección (30).

Con base en lo anterior, se identificó un metaanálisis donde se compilaron diversos estudios para estimar la asociación entre la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y EH. (31) El estudio reportó un aumento significativo del riesgo de EH entre sujetos con infección por *H. pylori* en comparación con los que no estaban infectados. Se ha reportado que el aumento de la producción de amoníaco gástrico en *H. pylori* con un nivel elevado de amoníaco en la sangre se asocia con la exacerbación frecuente de la EH (31).

En ese mismo sentido, un estudio llevado en cabo en Reino Unido con el objetivo de identificar la asociación de infección y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con el desarrollo de la EH grave en pacientes hospitalizados. Entre los principales resultados se reportó que 46 % de los pacientes tenían cultivos positivos (dentro de las primeras 48 horas) y 22 % tenían cultivos negativos, pero presentaban una respuesta inflamatoria sistémica. La puntuación síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ( $p=0.03$ ) y la puntuación de la escala de evaluación

de fallo orgánico secuencial ( $p=0.006$ ) fueron significativamente más altas en los pacientes con EH grado 4. El grado de EH no se correlacionó con la puntuación de amoníaco, bioquímica o modelo de puntuación de la enfermedad hepática terminal (MELD). Los autores concluyeron que existe una asociación entre infección y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pero no amoníaco, en pacientes con cirrosis que desarrollan EH grave (32).

Merli *et al.*, realizaron un estudio prospectivo en Italia con el objetivo de describir las características del deterioro cognitivo en pacientes hospitalizados con cirrosis, en comparación con pacientes sin enfermedad hepática, con y sin infección (33).

Para lo cual, en todos los pacientes con cirrosis y los del grupo control, se buscaron infecciones bacterianas y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) al ingreso hospitalario mediante la historia clínica y la exploración física; la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura corporal y pruebas de laboratorio como índices inflamatorios. Entre los resultados se reportó deterioro neurocognitivo, tanto manifiesto como subclínico, en el 42 % de los pacientes con cirrosis, pero sin infección, en el 79 % de los pacientes con cirrosis con infecciones y en el 90 % de los pacientes con sepsis. Mientras que, en el grupo de control, ninguno de los pacientes presentó deterioro cognitivo manifiesto, pero si se reportó alteración de las pruebas psicométricas en 42 % de los pacientes con sepsis. Se concluyó la existencia de asociación entre infecciones con un peor deterioro cognitivo en pacientes con cirrosis (33).

Por lo que respecta al uso de fármacos, se ha reportado que la rifaximina, en combinación con lactulosa, es un tratamiento eficaz y bien tolerado para reducir la recurrencia de episodios de EH en pacientes con enfermedad hepática. Con base en un estudio con una duración de 6 meses, se identificó que lo pacientes con rifaximina como tratamiento, prolongó significativamente el tiempo hasta el primer episodio de EH en comparación con el placebo con o sin lactulosa, independientemente de la región geográfica o de las características iniciales de los pacientes (34,35).

## JUSTIFICACIÓN

La EH es una complicación que suele presentarse frecuentemente en pacientes con insuficiencia hepática crónica, principalmente en los pacientes con cirrosis, y está asociada a una alta tasa de mortalidad (23). La incidencia y la prevalencia de EH es mayor en algunas poblaciones de pacientes. De hecho, se ha identificado que la cirrosis es la causa más frecuente de EH (19). La impredecible naturaleza de la EH repercute gravemente en la calidad de vida para los pacientes y sus familiares (17).

Por otro lado, la carga económica asociada con la EH es considerable, ya que entre los factores que contribuyen que incluye la enfermedad son los costos de medicación, la morbilidad y la mortalidad, la calidad de vida, los gastos relacionados con el tratamiento la comercialización y la investigación y el desarrollo. Se ha identificado un mayor incremento en los últimos 20 años en los gastos de hospitalización relacionados con la EH (19).

Dentro de las generalidades para su tratamiento se ha colocado en primer lugar a la detección y el tratamiento de los factores precipitantes de la EH, con la finalidad de mejorar el estado mental con base en el tratamiento farmacológico adecuado y régimen dietético personalizado (17). Dada la dificultad que prevalece para la determinación de la incidencia y prevalencia de la EH a consecuencia de la heterogeneidad en las formas clínicas es una necesidad la generación de conocimiento para la contribución en la prevención, así como el manejo de esta; impactando en última instancia en la calidad de vida de los pacientes y en la disminución costos hospitalarios y duración de internamiento.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EH es la complicación neuropsiquiátrica de mayor interés en la insuficiencia hepática aguda y crónica (36). La recurrencia de este padecimiento genera altos costos para el sistema de salud, en especial por la duración del periodo de internamiento y tratamiento del mismo (1).

Cuando un paciente con HC desarrolla EH, su pronóstico no es bueno, debido a que se ha identificado que la supervivencia a tres años a partir de primer episodio es sólo de 23 % (37). La carga asistencial y los costes asociados a su tratamiento son amplios y crecientes; además, se ha demostrado la asociación de EH con altas tasas de mortalidad, independientemente de la gravedad de la enfermedad hepática (1) y aunado a lo anterior, disminuye la calidad de vida de los pacientes y sus familias (37).

En México, las enfermedades del hígado son la sexta causa de muerte. Además, las enfermedades del hígado se encuentran dentro de las 10 principales causas de muerte en hombres mayores de 25 años y de la misma manera en mujeres mayores de 35 años (27).

Con base en lo reportado por la evidencia científica se ha sugerido que, el daño ocasionado asociado con la EH puede no ser del todo reversible a pesar del tratamiento farmacológico apropiado (1,37).

Adicionalmente, en México es escasa la evidencia relacionada con el manejo de la EH y, se desconoce la situación en el estado de Baja California. Por esta razón, se destaca la relevancia de las medidas de prevención en esta enfermedad, así como la identificación de factores que pudieran estar relacionados con su predisposición por parte del personal médico durante la estadía en el hospital juega un papel importante.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Identificar la prevalencia de pacientes con EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS.
2. Describir las características clínicas y sociodemográficas de la muestra de pacientes con HC ingresados al servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS entre el 11 de julio al 31 de octubre de 2022.
3. Determinar las características de la dieta de los pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS.
4. Analizar la posible asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS, a través de un modelo de regresión logística.

## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

### **HIPÓTESIS NULA**

No existe asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS.

### **HIPÓTESIS ALTERNATIVA**

Existe una asociación estadísticamente significativa entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio correlacional, observacional, transversal, prospectivo, prolectivo (hojas de recolección estandarizadas), homodémico (pacientes con EH hospitalizados por el servicio de urgencias) y unicéntrico (HGR número 1).

### **POBLACIÓN DEL ESTUDIO**

Población mayor de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de HC y adscrita al HGR1 en la ciudad de Tijuana, Baja California; derechohabiente y que fue ingresada al servicio de urgencias del hospital.

### **PERIODO DE CAPTURA DE DATOS**

Posterior a la aprobación del presente protocolo por parte del Comité Local de Investigación y Ética en Salud, se procedió a identificar la muestra en el servicio de urgencia del hospital. Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión fueron invitados a participar para, posteriormente, recolectar la información a través de los instrumentos estandarizados descritos en una sección posterior, con base en los objetivos planteados, durante un periodo de 4 meses (11 de julio al 31 de octubre de 2022).

### **LUGAR DE REALIZACIÓN**

El presente estudio se llevó a cabo por el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional número 1, perteneciente a la Delegación Regional en Baja California del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ubicado sobre calle Canadá número 16801, colonia Río Tijuana 3.º Etapa, Tijuana, Baja California, México. Código postal: 22226; posterior a su aprobación por parte los Comités Locales de Ética en Investigación y de Investigación en Salud correspondientes.

## **MUESTREO**

La muestra fue determinada por medio de un muestreo no probabilístico de casos consecutivos; es decir, se incluyeron en el presente estudio la totalidad de los pacientes mayores de 18 años de ambos sexos que fueron ingresados al servicio de urgencias con diagnóstico de HC entre el 11 de julio al 31 de octubre de 2022. Los pacientes eliminados no fueron renovados en el tamaño de la muestra.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Este tipo de muestreo permite reclutar casos hasta que se completa el número de sujetos necesario para completar el tamaño de muestra deseado. Los participantes se eligieron de manera casual, con base en los sujetos que se encontraron en disposición. Este tipo de muestreo intenta incluir a todos los sujetos accesibles como parte de la muestra. El tamaño final de la muestra fue de 100 participantes.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos.
- Derechohabientes ingresados con diagnóstico de HC.
- Derechohabientes ingresados al servicio de urgencias al HGR1 durante el periodo de 11 de julio al 31 de octubre de 2022.
- Derechohabientes que aceptaron y firmaron el consentimiento informado.

### **Criterios de exclusión**

- Derechohabientes que presentaron deterioro cognitivo, *delirium* o EH durante el ingreso.

### **Criterios de eliminación**

- Derechohabientes con cuestionarios incompletos.

- Derechohabientes que decidieron retirar su consentimiento informado.

## **PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO**

Al contar con la aprobación del presente protocolo por el Comité Local de Investigación y Ética en Salud, se comenzó a identificar los potenciales participantes con base en los criterios de selección antes descritos, durante el periodo de 11 de julio al 31 de octubre de 2022. Posteriormente, se invitó a participar a los pacientes y, una vez aceptado y firmado el consentimiento informado, se realizó una encuesta conformada por dos secciones: una con la intención de recabar datos clínicos y sociodemográficos y una segunda sección, correspondiente a la frecuencia de consumo de alimentos para determinar la calidad de la dieta. En total, el cuestionario incluyó 78 preguntas (*Anexo 3. Hoja de recolección de datos*).

El cuestionario fue aplicado por el tesista a cada participante y, se corroboró que hubiera sido contestado en su totalidad para evitar datos faltantes. Respetando los acuerdos de confidencialidad, el nombre de los participantes no estuvo vinculado con la información, por lo que, fueron identificados con un folio. Todos los participantes contaron con una copia de la carta de consentimiento informado. La información recolectada fue analizada de acuerdo con lo descrito en la sección *Plan de análisis*.

## **INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN**

### **Formato de Captura de Datos**

A través de formato de captura, se recolectó la información clínica y sociodemográfica de los participantes (*Anexo 3. Hoja de registro de datos*), que correspondió a la primera sección del cuestionario y estuvo conformada por 12 preguntas.

## **Frecuencia de Consumo de Alimentos**

Existen diferentes herramientas para la evaluación del paciente con HC, las cuales han sido valoradas por diversos grupos de investigación (38).

Para calcular la ingesta calórica se ha recomendado el uso de Recordatorio de 24 horas, cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FCA) y conteo calórico, ya que se ha identificado que son métodos de bajo costo, fáciles de llevar a cabo, y no requieren equipos especiales. Sin embargo, se debe considerar la posible sub o sobre estimación de los cuestionarios sobre la ingesta de estos pacientes (38).

Para identificar la calidad de la dieta (estimación de la ingesta calórica y de proteínas aproximada), se decidió utilizar como método de estimación del consumo de alimentos se aplicará una FCA, tomando como referencia las cantidades y valor nutricional de los alimentos referidos en el Sistema Mexicano de Equivalentes. La FCA fue adaptada con base en la propuesta por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) (39) e incluyó un total de 10 grupos de alimentos y 66 alimentos en total. Se contrastó el aporte dietético actual con las recomendaciones establecidas por la ESPEN (30-35 kcal/kg y 1.0-1.5 gramos de proteína), para definir dos tipos de dieta en los seleccionados: adecuada e inadecuada (29,40).

## **VARIABLES**

*Variable dependiente:*

1. Encefalopatía hepática.
  - a. Definición conceptual: trastorno neuropsiquiátrico multifactorial que se presenta con un amplio espectro de deterioro cognitivo y disfunción neuromuscular. (17)
  - b. Definición operacional: desarrollo de EH durante el periodo de hospitalización, con el diagnóstico con base en criterios establecidos.

*Variables dependientes:*

1. Edad.

- a. Definición conceptual: tiempo transcurrido entre el nacimiento y el momento actual.
  - b. Definición operacional: años cumplidos por el paciente.
2. Sexo.
- a. Definición conceptual: conjunto de las peculiaridades que caracterizan a los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.
  - b. Definición operacional: dicotomización de los participantes de acuerdo con su identificación.
3. Comorbilidades.
- a. Definición conceptual: afecciones de larga duración con una progresión generalmente lenta.
  - b. Definición operacional: Presencia o ausencia de alguna enfermedad crónica controlada diagnosticada y manejada en los participantes.
4. Tipo de hepatopatía.
- a. Definición conceptual: la hepatopatía crónica hace referencia a una enfermedad de larga evolución del hígado que provoca que funcione inadecuadamente o que deje de funcionar y tiene diferentes causas. (41)
  - b. Definición operacional: indica el nombre de la hepatopatía crónica diagnosticada.
5. Indicación de internamiento.
- a. Definición conceptual: ingreso de una persona al hospital.
  - b. Definición operacional: indica el motivo por el que fue hospitalizado.
6. Duración de internamiento
- a. Definición conceptual: período en que una persona está internada/hospitalizada.

b. Definición operacional: indica el periodo de tiempo por el que estuvo hospitalizado el paciente.

7. Infecciones activas.

a. Definición conceptual: infecciones bacterianas o virales con una presentación clínica estereotipada. (42)

b. Definición operacional: presencia de infección al momento del ingreso o posterior al ingreso de la unidad.

8. Uso de fármacos.

a. Definición conceptual: se refiere al consumo de medicación apropiada a la necesidad clínica, en las dosis correspondientes con sus requerimientos individuales, por un periodo adecuado.

b. Definición operacional: presencia o ausencia de consumo de cualquier tipo de fármaco.

9. Calidad de la dieta.

a. Definición conceptual: cantidad y tipo de alimentos que habitualmente consume una persona.

b. Definición operacional: resultado de la aplicación de la frecuencia de consumo de alimentos.

## DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición		Escala de medición	Indicadores
	Conceptual	Operacional		
Variable dependiente				

Encefalopatía hepática	Trastorno neuropsiquiátrico multifactorial que se presenta con un amplio espectro de deterioro cognitivo y disfunción neuromuscular.(13)	Desarrollo de EH durante el periodo de hospitalización, con el diagnóstico con base en criterios establecidos.	Cualitativa, nominal dicotómica.	0 = ausente. 1= presente.
<b>Variables independientes</b>				
Dieta	Cantidad y tipo de alimentos que habitualmente consume una persona.	Resultado de la aplicación de la frecuencia de consumo de alimentos.	Cualitativa ordinal politómica	0=Adecuada 1=Inadecuada 2=Insignificante
Uso de fármacos	Se refiere al consumo de medicación apropiada a la necesidad clínica, en las dosis correspondientes con sus requerimientos individuales, por un periodo adecuado.	Presencia o ausencia de consumo de cualquier tipo de fármaco.	Cualitativa nominal	0 = ausente 1= presente
Infecciones activas	Infecciones bacterianas o virales con una presentación clínica estereotipada.(42)	Presencia de infección al momento del ingreso o posterior al ingreso de la unidad.	Cualitativa	Abierta
Edad	Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el momento actual.	Años cumplidos por el paciente.	Cuantitativa continua, de razón	Años

Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan a los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Dicotomización de los participantes de acuerdo con su identificación.	Cualitativa, nominal dicotómica	0=masculino 1=femenino
Tipo de hepatopatía crónica	La hepatopatía crónica hace referencia a una patología de larga evolución del hígado que provoca que funcione inadecuadamente o que deje de funcionar y tiene diferentes causas.(41)	Indica el nombre de la hepatopatía crónica diagnosticada	Cualitativa	Abierta
Indicación del internamiento	Ingreso de una persona al hospital.	Indica el motivo por el que fue hospitalizado	Cualitativa	Abierta
Duración del internamiento	Período de tiempo en que una persona está internada/hospitalizada.	Indica el periodo de tiempo por el que estuvo hospitalizado el paciente	Cualitativa	Abierta
Comorbilidades	Afecciones de larga duración con una progresión generalmente lenta.	Presencia o ausencia de alguna enfermedad crónica controlada diagnosticada y manejada en los participantes.	Cuantitativa nominal	Abierta

## PLAN DE ANÁLISIS

Todos los datos fueron analizados los *softwares* Prism ® (GraphPad ®, Estados Unidos), versión 8, para Windows ® y SPSS ® (IBM ®, Estados Unidos), versión 26, para Windows ®.

Se utilizó estadística descriptiva para los datos generales de la población en estudio y las características clínicas y sociodemográficas recabadas. Las variables cuantitativas con una distribución normal fueron descritas en media y desviación estándar ( $\pm$ ), mientras que aquellas con una distribución no normal fueron reportadas en mediana y rango intercuartílico (RIC). Para determinar la normalidad en la distribución de las variables se empleó la prueba de Kolmogórov-Smirnov.

Las variables categóricas se describieron en porcentajes.

La asociación entre la presencia de la encefalopatía hepática y la presencia de infecciones, el uso de fármacos y la dieta, se evaluó mediante una regresión binaria por medio del método de intro por pasos, se tomó la significancia de las pruebas de Omnibus para determinar la capacidad del método para predecir los resultados sobre el azar.

El riesgo de presentar encefalopatía hepática dependiendo de la presencia de infecciones, el uso de fármacos y la dieta, se evaluó mediante el *odds ratio* (OR)

Todas las pruebas fueron de 2 colas y un valor  $< 0.05$  fue tomado como significativo.

## ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio representa un **RIESGO MÍNIMO** para la salud, al requerirse exclusivamente información recabada de instrumentos estandarizados, como establece el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Categoría II. Asimismo, se cumplirá con lo establecido en los artículos 20 a 22 del citado Reglamento respecto a la obtención del consentimiento informado.

El programa de investigación se basará en los 4 principios básicos de bioética: no maleficencia, beneficencia, justicia y autonomía. En este estudio no se realizarán procedimientos que pongan en riesgo la integridad del paciente. Además, se asegurará el adecuado manejo de los datos y resultados obtenidos, se entrega información verídica a pacientes y representantes legales; y se protegerá la confidencialidad y la toma de decisión libre, informada y responsable.

Asimismo, dentro de los aspectos éticos fundamentales en esta investigación, se encuentra el respeto total hacia la integridad física, emocional y moral del paciente, principio basado en la declaración de Helsinki, Finlandia, en junio de 1964 y cuya última y actualización más reciente se situó en el año 2013, en la 64.ª Asamblea General en Fortaleza, Brasil, por la Asociación Médica Mundial, donde se propusieron los principios éticos que sirven para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos.

Esta investigación, en todas sus etapas, está basada en los principios éticos del Informe Belmont de 1979, ya que se basa en mantener el respeto a su autonomía, confidencialidad y beneficencia, donde se asegura que durante el proceso de la investigación se evitará el daño, se buscará intencionadamente un máximo beneficio y se procurará justicia bajo igualdad y sus necesidades individuales.

Junto con lo anterior, el estudio se ajusta a los lineamientos de la NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

La base de datos que concentrará la información personal de los participantes, así como su información de contacto, existirá en una única copia resguardada por los investigadores y será manejada con estricta confidencialidad. De la misma forma, ningún producto de la investigación expondrá la identidad de los individuos partícipes y estos solo serán utilizados para fines académicos y de investigación, en concordancia con lo establecido por la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados. La base será destruida y todo registro de los pacientes será borrada en un plazo no mayor a un año del término del estudio.

Los potenciales participantes se seleccionarán cumpliendo los principios de equidad y justicia, donde no existirá ningún tipo de discriminación, ya sea por condiciones físicas, sociales, políticas, religiosas, género, preferencias sexuales, etc.

Asimismo, el grupo de investigadores no recibe financiamiento externo y no se encuentra en conflicto de interés ético, económico, médico o farmacológico al participar en el presente estudio.

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD**

### **RECURSOS HUMANOS**

- Tesista: Dra. Sylvia Lizeth Madrigal Rico.
- Investigadora responsable: Dra. Carolina Ríos Torres.
- Investigadora asociada: Dra. Cindy Karina Burgueño Sánchez.
- Personal médico y administrativo del servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional número 1.

### **RECURSOS MATERIALES**

- Material bibliográfico recopilado.
- Hojas de recolección de datos.
- Base de datos.
- Papelería, computadora de escritorio, impresora, paquete para análisis estadístico y material de oficina (varios).

### **RECURSOS FINANCIEROS**

- Recursos propios de los investigadores.

### **FACTIBILIDAD Y BIOSEGURIDAD**

Se contó con las instalaciones necesarias en el HGR 1, donde se pudo llevar a cabo la recolección de información para la posterior creación de base de datos. Asimismo, se contó con la experiencia y la capacidad técnica para la ejecución y análisis de estudios prospectivos en pacientes con padecimientos crónicos. Los recursos materiales fueron financiados por recursos propios de los investigadores.

## RESULTADOS

La muestra de población del presente estudio está integrada por 100 pacientes. Como se muestra en la siguiente tabla, el grupo etario predominante es el que comprende de 51 a los 60 años, con una frecuencia de 35 (35.0 %), sucedido por el grupo que va de 41 a 50 años con una frecuencia de 31 (31.0 %). De igual manera, es posible notar que la edad mínima de esta muestra fue de 22 años y la máxima de 71, dando una media de  $51.5 \pm 11.0$  años.

Entre las mujeres la edad fue de  $49.7 \pm 13.7$  años, mientras que la de los hombres fue de  $52.4 \pm 9.5$  años, sin que se encontrara una diferencia estadísticamente significativa al compararlas mediante la prueba T de Student para muestras independientes ( $p = 0.258$ ).

**Tabla 2. Características de la edad en los pacientes participantes.**

<b>Edad agrupada</b>					
Grupo		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje cumulado
	21 a 30	6	6.0	6.0	6.0
	31 a 40	8	8.0	8.0	14.0
	41 a 50	31	31.0	31.0	45.0
	51 a 60	35	35.0	35.0	80.0
	61 a 70	17	17.0	17.0	97.0
	71 a 80	3	3.0	3.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	
<b>Estadísticos descriptivos</b>					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
<b>Edad</b>	100	22	71	51.5	11.0

<b>N valido (por lista)</b>	100				
-----------------------------	-----	--	--	--	--

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Por otro lado, se puede observar en la siguiente tabla que los participantes en su mayoría pertenecen al género masculino (n=67, 67.0 %), por lo que el género femenino es el que tiene menor representación (n=33, 33.0 %).

**Tabla 3. Características del género en los pacientes participantes.**

<b>Género</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Grupo</b>	Hombre	67	67.0	67.0	67.0
	Mujer	33	33.0	33.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Entre las causas de la hepatopatía, se puede observar que la principal fue la alcohólica en 60 pacientes (60.0 %), seguida del hígado graso en 12 (12.0 %), la causa viral en 9 (9.0 %), la criptogénica en 8 (8.0 %), la autoinmune y la neoplásica en 4 cada una (4.0 % cada una) y otras causas (3.0 %).

**Tabla 4. Características de la HC en los pacientes participantes.**

<b>Causas de hepatopatía</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Causa</b>	Viral	9	9.0	9.0	9.0
	Alcohólica	60	60.0	60.0	69.0
	Hígado graso	12	12.0	12.0	81.0

	Autoinmune	4	4.0	4.0	85.0
	Neoplásica	4	4.0	4.0	89.0
	Ciptogénica	8	8.0	8.0	97.0
	Otra	3	3.0	3.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

En la encefalopatía se puede observar que en 73 pacientes (73.0 %), con una gravedad grado 3 en 42 pacientes (42.0 %), 0 en 23 (23.0 %), 4 en 16 (16.0 %), 2 en 15 (15.0 %) y 1 en 4 (4.0 %).

**Tabla 5. Características de la encefalopatía en los pacientes participantes.**

Gravedad de la encefalopatía					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Grado</b>	0	23	23.0	23.0	23.0
	1	4	4.0	4.0	27.0
	2	15	15.0	15.0	42.0
	3	42	42.0	42.0	84.0
	4	16	16.0	16.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Entre las comorbilidades, 65 pacientes tuvieron sobrepeso u obesidad (65.0 %), 60 diabetes mellitus (60 %), 55 enfermedades gastrointestinales (55.0 %), 49 hipertensión arterial sistémica (49.0 %), 37 enfermedad renal crónica (37.0 %), 31 enfermedades cardiovasculares (31.0 %), 21 enfermedades neurológicas o psiquiátricas (21.0 %), 20 enfermedades pulmonares (20.0 %), 12 enfermedades autoinmunes (12.0 %), 11 trastornos musculoesqueléticos (11.0 %), 10

enfermedades urológicas (10.0 %), 8 neoplasias (8.0 %), 4 infecciones crónicas entre las que se encontró la tuberculosis o la infección por VIH (4.0 %) y 8 presentaron otro tipo de comorbilidades (8.0 %).

Sobre el número de comorbilidades, 16 pacientes no tuvieron ninguna (16.0 %), 62 tuvieron una (62.0 %), 18 dos (18.0 %), 2 tres (2.0 %) 1 cuatro y 1 cinco (1.0 %).

**Tabla 6. Características de las comorbilidades observadas en los pacientes participantes.**

Comorbilidades					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Presencia</b>	Si	84	84.0	84.0	84.0
	No	16	16.0	16.0	100.0
<b>Número de comorbilidades</b>					
	1	62	62.0	62.0	62.0
	2	18	18.0	18.0	80.0
	3	2	2.0	2.0	82.0
	4	1	1.0	1.0	83.0
	5	1	1.0	1.0	84.0
<b>Comorbilidad</b>					
	Diabetes mellitus	60	60.0	60.0	N/A
	Hipertensión arterial	49	49.0	49.0	N/A
	Sobrepeso u obesidad	65	65.0	65.0	N/A
	Enfermedad renal crónica	37	37.0	37.0	N/A
	Enf. Gastrointestinales	55	55.0	55.0	N/A
	Enf. Cardiovasculares	31	31.0	31.0	N/A
	Enf. Neurológicas o psiquiátricas	21	21.0	21.0	N/A
	Enf. pulmonares	20	20.0	20.0	N/A

	Enf. Autoinmunes	12	12.0	12.0	N/A
	Enf. Urológicas	10	10.0	10.0	N/A
	Neoplasias	8	8.0	8.0	N/A
	T. musculoesqueléticos	11	11.0	11.0	N/A
	Infecciones crónicas	4	4.0	4.0	N/A
	Otra	8	8.0	8.0	N/A

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

En los tratamientos, 96 pacientes usaban algún fármaco prescrito (96.0 %), de manera predominante 21 pacientes tomaban seis fármacos (21.0 %), 16 tomaban tres (16.0 %), 12 tomaban cuatro y 12 tomaban 7 (12.0 % cada uno), 7 tomaban dos (7.0 %), 6 tomaban 9 (6.0 %), 5 tomaban ocho (5.0 %), 3 tomaban 10 y 3 tomaban 12 (3.0 % cada uno) y 1 tomaba 11 (1.0 %), la mediana de fármacos tomados fue de 6 (RIC 3 – 7).

**Tabla 7. Características de los fármacos administrados a los pacientes participantes.**

Fármacos prescritos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Presencia</b>	Sí	96	96.0	96.0	96.0
	No	4	4.0	4.0	100.0
<b>Número de fármacos</b>	0	4	4.0	4.0	4.0
	2	7	7.0	7.0	11.0
	3	16	16.0	16.0	27.0
	4	12	12.0	12.0	39.0
	5	10	10.0	10.0	49.0
	6	21	21.0	21.0	70.0
	7	12	12.0	12.0	82.0

	8	5	5.0	5.0	87.0
	9	6	6.0	6.0	93.0
	10	3	3.0	3.0	96.0
	11	1	1.0	1.0	97.0
	12	3	3.0	3.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Entre los fármacos administrados a los pacientes, 31 tomaban antiinflamatorios (31.0 %), 26 antidepresivos (26.0 %), 16 antipsicóticos (16.0 %), 8 antihistamínicos (8.0 %), 7 antiepilépticos (7.0 %), 6 opiáceos (6.0 %) y 4 antifímicos (4.0 %).

Sobre la dieta, en 30 se encontró adecuada (30.0 %), mientras que en los 70 restantes fue inadecuada (70.0 %).

**Tabla 8. Características del tipo de fármacos empleados en los pacientes participantes.**

Fármacos administrados					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Tipo</b>	Antiinflamatorios	31	31.0	31.0	N/A
	Antidepresivos	26	26.0	26.0	N/A
	Antipsicóticos	16	16.0	16.0	N/A
	Antihistamínicos	8	8.0	8.0	N/A
	Antiepilépticos	7	7.0	7.0	N/A
	Opiáceos	6	6.0	6.0	N/A
	Antifímicos	4	4.0	4.0	N/A

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Las indicaciones para el internamiento se encontraron en 97 pacientes, en 70 de ellos estuvo relacionada a la hepatopatía (70.0 %), mientras que en 27 el internamiento se debió a otras causas (27.0 %).

**Tabla 9. Características del internamiento en los pacientes participantes.**

Indicaciones para el internamiento					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Indicación</b>	Relacionada a la hepatopatía	70	70.0	70.0	70.0
	No relacionada a la hepatopatía	27	27.0	27.0	97.0
	Se desconoce	3	3.0	3.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Como se ve en la siguiente tabla, las infecciones activas se observaron en 54 pacientes (54.0 %), en 35 fueron bacterianas (35.0 %), en 15 mixtas (15.0 %) y en 4 virales (4.0 %).

En 35 pacientes se encontró 1 infección activa (35.0 %) y en 19 se encontraron 2 (19.0 %). En cuanto al tipo, en 37 pacientes fue localizada (37.0 %), en 11 fue sistémica (11.0 %) y en 6 fue mixta (6.0 %).

**Tabla 10. Características de las infecciones observadas en los pacientes participantes.**

Infecciones activas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Presencia</b>	Sí	54	54.0	54.0	54.0

	No	46	54.0	54.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	
<b>Organismo</b>	Bacterianas	35	35.0	35.0	35.0
	Virales	4	4.0	4.0	39.0
	Mixtas	15	15.0	15.0	54.0
<b>Número de infecciones activas</b>	1	35	35.0	35.0	35.0
	2	19	19.0	19.0	54
<b>Tipo</b>	Localizada	37	37.0	37.0	37.0
	Sistémica	11	11.0	11.0	48.0
	Mixta	6	6.0	6.0	54.0

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Sobre el momento en que se desarrolló la infección, en la mayoría fue al ingreso (n = 33, 33.0%), seguidos de 12 en quienes se desarrolló las primeras 48 horas (12.0 %) y en 9 se desarrolló después de las 48 horas (9.0 %).

**Tabla 11. Características del desarrollo de la infección en los pacientes participantes.**

<b>Momento del desarrollo de la Infección</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
<b>Momento</b>	Al ingreso	33	33.0	33.0	33.0
	Primeras 48 hrs	12	12.0	12.0	45.0
	Después de 48 hrs	9	9.0	9.0	54.0
	Total	54	54.0	54.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

En la siguiente tabla, se observa que los días de estancia hospitalaria fue de 7 días (RIC 4.25 – 10.75), con un mínimo de 1 día y un máximo de 35.

**Tabla 12. Características de los días de internamiento en los pacientes participantes.**

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Mediana	RIC
<b>Días de internamiento</b>	100	1	35	7	4.25 – 10.75
<b>N valido (por lista)</b>	100				

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Sobre el desenlace, se puede observar que 75 pacientes fueron trasladados a otra unidad o tuvieron una mejoría clínica (75.0 %), mientras que los 25 restante fallecieron (25.0 %).

**Tabla 13. Características del desenlace en los pacientes participantes.**

Desenlace				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Mejoría o traslado	75	75.0	75.0	75.0
Fallecimiento	25	25.0	25.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

Se realizó una prueba de regresión logística binaria tomando como variable dependiente la presencia o ausencia de encefalopatía hepática y como covariables la presencia o ausencia de infecciones activas, el uso o no de fármacos y la dieta

adecuada o inadecuada, mediante un método de entrada, el programa arrojó una significancia de  $p = 0.238$  en las pruebas de ómnibus del bloque 1, por lo que el modelo no sirve para explicar la presencia o ausencia de encefalopatía mejor que el azar. No obstante, para conocer el riesgo de la presencia de encefalopatía empleando estas tres variables, se obtuvo el OR para cada una.

En la variable de infecciones activas, se observó que entre aquellos con encefalopatía el 50.7 % tenía una infección activa; esto se tradujo en un  $OR = 1.49$  para los pacientes con infecciones activas.

En el uso de fármacos se observó que, en aquellos con encefalopatía presente, el 95.9 % utilizaban algún fármaco, las pruebas arrojaron un  $OR = 0.897$  para quienes consumían algún fármaco.

Por último, en la dieta, en aquellos con encefalopatía el 75.3 % tenía una dieta inadecuada, que arrojó un  $OR = 2.44$  para quienes tenían una dieta inadecuada. En la siguiente tabla, se pueden observar los resultados de estos procesos.

Tabla 14. Tabla de contingencia para el cálculo del riesgo de encefalopatía.

Encefalopatía	Presente		Ausente		OR
	n	%	n	%	
<b>Infecciones activas</b>					
SI	37	50.7	36	49.3	1.49
No	11	40.7	16	59.3	
<b>Uso de fármacos</b>					
SI	70	95.9	3	4.1	0.897
No	26	96.3	1	3.7	
<b>Dieta</b>					
Adecuada	18	24.7	12	44.4	2.44
Inadecuada	55	75.3	15	55.6	

Fuente: análisis de datos obtenidos SPSS V.26

## DISCUSIÓN

Este estudio se realizó en una muestra de 100 pacientes con diferentes hepatopatías crónicas para evaluar la asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de EH en pacientes con HC atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS. En general, la prueba de regresión logística binaria no demostró ser mejor que el azar para predecir la influencia de las variables sobre el desarrollo de encefalopatía hepática.

Con base en los cálculos de OR, el riesgo más importante para la encefalopatía hepática se dio mediante una dieta inadecuada, ya que los pacientes con una dieta inadecuada mostraron un riesgo de 2.44 veces más probabilidad de presentar la encefalopatía que aquellos que siguen su dieta. Seguido de esto, la presencia de infecciones activas mostró un riesgo de 1.49 veces más probabilidades para el desarrollo de encefalopatía que quienes no tenían una infección activa; el uso de fármacos, en realidad no mostró un riesgo importante y a que este fue menor de 1, es decir que entre quienes usan o no fármacos, el riesgo de tener encefalopatía es prácticamente igual que quienes no los usan.

Resulta importante señalar que los pacientes que predominaron fueron hombres, con edades principalmente entre 51 a 60 años, por lo que se puede pensar que dichos pacientes aún se encuentran en edades productivas y que por lo tanto podrían llevar una dieta más adecuada y apegada a las indicaciones médicas, sin embargo, esto no fue así.

Esto pudo haber guardado relación con el origen de la hepatopatía, dado que la causa principal fue la alcohólica que ya nos hace pensar en la presencia de hábitos no saludables en el paciente, aun antes del diagnóstico.

Es importante señalar también que la gran mayoría de pacientes tomaba algún fármaco prescrito por un médico y que los pacientes tomaban hasta 12 fármacos diferentes, aunque la mayoría de ellos se encontró entre los 6 o 7, esto hacía

esperar que la ingesta de fármacos tuviera una relación mayor con la presencia de encefalopatía; sin embargo, como se pudo ver, los resultados arrojados fueron otros.

Los internamientos de los pacientes fueron principalmente por alguna causa relacionada a la hepatopatía, aunque no se conocieron los diagnósticos específicos más allá de las infecciones, que de hecho la mayoría tuvo al inicio, estos datos pueden ser de utilidad en el futuro para buscar otras asociaciones.

Entre las comorbilidades, la diabetes y la obesidad fueron las dos principales, que son factores importantes de predisposición para el daño hepático, no obstante, el origen de la hepatopatía por hígado graso solo se observó en un 12.0 % de los pacientes.

En los desenlaces, se pudo ver que un cuarto de los pacientes falleció desafortunadamente, aunque no se conoció si fue por una causa directa de la hepatopatía.

Son pocos los estudios que hayan buscado la asociación e influencia de estas tres variables sobre la presencia de la encefalopatía, la dieta es un centro de atención y es una de las primeras intervenciones que se hacen en los pacientes con HC (2).

En cuestión de las infecciones, Delgado *et al.*, mencionan que, de los pacientes con hepatopatías, un 21.8 a 32.0 % se precipitan a insuficiencia hepática debido a una infección bacteriana, que de cierta forma es consistente con los resultados encontrados, dado que, de los 45 pacientes con infecciones, 35 de ellos tuvieron una infección bacteriana; a pesar de que el riesgo no fue tan elevado, si representa un factor agravante y que se debe mantener en vigilancia (43).

Entre las recomendaciones, los investigadores consideran importante conocer el sistema de apoyo que tienen los pacientes, dado que la dieta mostró una gran influencia y que los participantes fueron en su mayoría hombres de 51 a 60 años, es necesario saber la influencia que tiene el apoyo recibido y el riesgo o la asociación con la presencia de encefalopatía hepática.

## **CONCLUSIONES**

Con los resultados del presente estudio, se puede concluir que entre los pacientes con hepatopatías crónicas del HGR1, predominan los hombres sobre las mujeres, principalmente con una edad entre 51 y 60 años; con un origen de la hepatopatía crónica debido al alcohol.

La prevalencia de encefalopatía fue del 73 % y los internamientos estuvieron en su mayoría relacionados con la hepatopatía crónica.

Entre las variables con las que se buscó una relación con la encefalopatía hepática, la dieta representó un riesgo mayor sobre las infecciones y el uso de fármacos, siendo de 2.4 veces más, por lo que será un lugar de oportunidad para los pacientes y una oportunidad para futuras investigaciones.

## REFERENCIAS

1. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, et al. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. *J Hepatol.* 2020;73(6):1526–47.
2. Yao CK, Fung J, Chu NHS, Tan VPY. Dietary interventions in liver cirrhosis. *J Clin Gastroenterol.* 2018;52(8):663–73.
3. Higuera-de-la-Tijera F, Velarde-Ruiz Velasco JA, Raña-Garibay RH, Castro-Narro GE, Abdo-Francis JM, Moreno-Alcántar R, et al. Current vision on diagnosis and comprehensive care in hepatic encephalopathy. *Rev Gastroenterol Mex.* 2023;88.
4. Rudler M, Weiss N, Bouzbib C, Thabut D. Diagnosis and Management of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis.* 2021;25(2):393–417.
5. Miño Bernal JF, López Morales E, Sandino NJ, Molano Franco D. Cirrosis hepática o falla hepática crónica agudizada: definición y clasificación. *Rev Repert Med y Cirugía.* 2022;31(2):112–22.
6. Green EW, Mitra A. Diagnosis and management of hepatic encephalopathy: A summary for patients. *Clin Liver Dis.* septiembre de 2022;20(3):90–2.
7. Dellatore P, Cheung M, Mahpour NY, Tawadros A, Rustgi VK. Clinical Manifestations of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis.* mayo de 2020;24(2):189–96.
8. Elsaid MI, Rustgi VK. Epidemiology of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis.* mayo de 2020;24(2):157–74.
9. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology.* agosto de 2014;60(2):715–35.

10. Häussinger D, Sies H. Hepatic encephalopathy: clinical aspects and pathogenetic concept. *Arch Biochem Biophys*. agosto de 2013;536(2):97–100.
11. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs*. febrero de 2019;79(Suppl 1):5–9.
12. Dharel N, Bajaj JS. Definition and nomenclature of hepatic encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol*. marzo de 2015;5(Suppl 1):S37-41.
13. González-Regueiro JA, Tijera MF, Moreno-Alcántar R, Torre A. Pathophysiology of hepatic encephalopathy and future treatment options [Internet. *Rev Gastroenterol México* [Internet]. 2019;84. Disponible en: [www.elsevier.es/rgmx](http://www.elsevier.es/rgmx)
14. Bleibel W, Al-Osaimi AMS. Hepatic encephalopathy. *Saudi J Gastroenterol*. 2012;18(5):301–9.
15. Rai R, Saraswat VA, Dhiman RK. Gut Microbiota: Its Role in Hepatic Encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol Elsevier BV*. 2015;5:29–36.
16. Adeva MM, Souto G, Blanco N, Donapetry C. Ammonium metabolism in humans. Vol. 61. *Metabolism: Clinical and Experimental*; 2012. 1495–511 p.
17. Swaminathan M, Ellul M, Cross T. Hepatic encephalopathy: current challenges and future prospects. *Hepatic Med Evid Res*. 2018;Volume 10:1–11.
18. Ochoa-Sanchez R, Tamnanloo F, Rose CF. Hepatic Encephalopathy: From Metabolic to Neurodegenerative. *Neurochem Res* [Internet [Internet]. 2021;46(10):2612–25. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11064-021-03372-4>
19. Flamm SL. Considerations for the cost-effective management of hepatic encephalopathy. *Am J Manag Care*. 2018;24(4):S51-61.
20. Ampuero J, Montoliú C, Simón-Talero M, Aguilera V, Millán R, Márquez C. Minimal hepatic encephalopathy identifies patients at risk of faster cirrhosis progression. *J Gastroenterol Hepatol (Australia)*. 2018;33(3):718–25.
21. Sánchez-Soto M, Alcántara-García R, Zárate-Mondragón F. Encefalopatía hepática, clasificación y estudios diagnósticos. En: *Complicaciones de la*

- cirrosis hepática. Ciudad de México; 2021. p. 63–38.
22. Umaña C, Rodríguez G, Camacho F. Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatópata. *Rev Médica Sinerg*. 2019;4(11):2–10.
  23. CENETEC. Diagnóstico y tratamiento de Encefalopatía hepática. 2013. (Guía de práctica clínica).
  24. Morcillo-Muñoz A, Morcillo-Muñoz J, Rodríguez-Pantoja D, Otero-Regino W. Encefalopatía Hepática: Diagnóstico y Tratamiento en 2019. *Rev Ecuatoriana Neurol*. 2020;29(1).
  25. Mangini C, Montagnese S. New therapies of liver diseases: Hepatic encephalopathy. *J Clin Med MDPI*. 2021;10.
  26. Gómez D, Restrepo G. Encefalopatía hepática mínima. *Rev Col Gastroenterol*. 2016;31(2).
  27. I.N.E.G.I. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet. Inegi [Internet]. 2021; Disponible en: [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodem/DefuncionesRegistradas2020\\_Pre\\_07.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodem/DefuncionesRegistradas2020_Pre_07.pdf)
  28. Ruiz-Margáin A, Macías-Rodríguez RU, Ríos-Torres SL, Román-Calleja BM, Méndez-Guerrero O, Rodríguez-Córdova P. Effect of a high-protein, high-fiber diet plus supplementation with branched-chain amino acids on the nutritional status of patients with cirrhosis. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018;83(1):9–15.
  29. Maharshi S, Sharma BC, Sachdeva S, Srivastava S, Sharma P. Efficacy of Nutritional Therapy for Patients With Cirrhosis and Minimal Hepatic Encephalopathy in a Randomized Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. marzo de 2016;14(3):454-460.e3; quiz e33.
  30. Shalimar RG, SS J, G R, S K, D G. Prevalence, predictors and impact of bacterial infection in acute on chronic liver failure patients. *Dig Liver Dis* [Internet [Internet]. 2018;50(11):1225–31. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.05.013>
  31. Wijarnpreecha K, Chesdachai S, Thongprayoon C, Jaruvongvanich V, Ungprasert P, Cheungpasitporn W. Association of *Helicobacter pylori* with the

- Risk of Hepatic Encephalopathy. *Dig Dis Sci*. 2017;62(12):3614–21.
32. Shawcross DL, Sharifi Y, Canavan JB, Yeoman AD, Abeles RD, Taylor NJ. Infection and systemic inflammation, not ammonia, are associated with Grade 3/4 hepatic encephalopathy, but not mortality in cirrhosis. *J Hepatol*. 2011;1(15):640–9.
  33. Merli M, Lucidi C, Pentassuglio I, Giannelli V, Giusto M, Gregorio V. Increased risk of cognitive impairment in cirrhotic patients with bacterial infections. *J Hepatol*. 2013;59(2):243–50.
  34. Scott LJ. Rifaximin: A review of its use in reducing recurrence of overt hepatic encephalopathy episodes. *Drugs*. 2014;74(18):2153–60.
  35. Caraceni P, Vargas V, Solà E, Alessandria C, Wit K, Trebicka J. The Use of Rifaximin in Patients With Cirrhosis. *Hepatology*. 2021;74(3):1660–73.
  36. Torre-delgadillo A. Encefalopatía hepática. *Rev Gastroenterol México*. 2011;1(15):159–62.
  37. Andrade-Castellanos CA, Colunga-Lozano LE. Metanálisis: Prevención primaria de la encefalopatía hepática con lactulosa en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva. *Med Interna Mex*. 2014;31(4):380–8.
  38. Aceves-Martins M. Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. *Nutr Hosp*. 2014;29(2):246–58.
  39. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. *Inst Nac Salud Pública*. 2018;1(Ensaute):47.
  40. Landa-Galván H V., Milke-García M del P, León-Oviedo C, Gutiérrez-Reyes G, Higuera-de la Tijera F, Pérez-Hernández JL, et al. Evaluación del estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática alcohólica atendidos en la clínica de hígado del hospital general de México. *Nutr Hosp*. 2012;27(6):2006–14.
  41. Periañez-Párraga L, Ventayol-Bosch P. Fármacos en enfermos con hepatopatía crónica. Recomendaciones generales. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107(2):116.
  42. Fica C. A. Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. *Rev Chil infectología*. marzo de 2005;22(1).


43. Ayala FD, Gerardo B, Vázquez C, Alejandro J, Rivas C, Juan E, et al. Acute over chronic hepatic insufficiency. 2021;19(4):524–34.

## ANEXOS

### ANEXO 1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<i>Actividad</i>	<i>Mayo-Junio 22</i>	<i>Julio 22</i>	<i>Agosto 22</i>	<i>Septiembre 22</i>	<i>Octubre 22</i>	<i>Noviembre 22</i>	<i>Julio 23</i>
<i>Revisión bibliográfica y elaboración de protocolo de investigación</i>							
<i>Evaluación de protocolo por Comité de Ética</i>							
<i>Recolección y elaboración de base de datos</i>							
<i>Análisis de información y redacción de resultados</i>							
<i>Redacción de discusión y conclusiones</i>							
<i>Aceptación de protocolo</i>							
<i>Presentación de trabajo final</i>							

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

	<p><b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</b>  <b>UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN</b>  <b>Y POLITICAS DE SALUD</b>  <b>COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN</b>  <b>SALUD</b></p> <p><b>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO</b>  <b>(ADULTOS)</b></p>
---	---

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN**

Nombre del estudio:	Asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de encefalopatía en pacientes con hepatopatía crónica atendidos por el servicio de urgencias						
Patrocinador externo (si aplica):	No Aplica						
Lugar y fecha:	Servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional número 1						
Número de registro:	Pendiente						
Justificación y objetivo del estudio:	La encefalopatía hepática es una complicación que suele presentarse frecuentemente en pacientes con insuficiencia hepática crónica, principalmente en los pacientes con cirrosis, y está asociada a una alta tasa de mortalidad. Además, la impredecible naturaleza de la enfermedad repercute gravemente en la calidad de vida para los pacientes y sus familiares. Por lo cual, el presente proyecto tiene por objetivo evaluar la asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con hepatopatía crónica atendidos por el servicio de urgencias del HGR número 1 del IMSS.						
Procedimientos:	Su participación consiste en contestar un cuestionario compuesto por 2 apartados: datos clínicos y sociodemográficos y, una breve frecuencia de consumo de alimentos.						
Posibles riesgos y molestias:	Su participación en este estudio no implica ningún riesgo a su persona.						
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Su participación en este estudio no genera ningún beneficio directo a su persona, sin embargo, con su participación se espera contribuir con la generación de nuevos conocimientos.						
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	La información obtenida por medio de este estudio, se espera que genere nuevos conocimientos que favorezcan la toma de decisiones en beneficio de los derechohabientes, por lo cual, se pondrán a disposición de las autoridades del Instituto Mexicano del Seguro Social.						
Participación o retiro:	Su participación en este estudio es voluntaria. Está en plena libertad de retirarse del proyecto en cualquier momento, sin que esto genere consecuencias; o según sea el caso, negarse a participar.						
Privacidad y confidencialidad:	La información que usted proporcione para este estudio, será estrictamente confidencial, y no estará disponible para ningún otro propósito.						
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<table border="1"> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td>No autoriza que se tome la muestra.</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td>Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td>Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</td> </tr> </table>	<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.						
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.						
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.						
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):							
Beneficios al término del estudio:	Identificación de la posible asociación entre la dieta, el uso de fármacos y la presencia de infecciones con el desarrollo de encefalopatía en pacientes con hepatopatía crónica.						
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:							
Investigador Responsable:	_____						
Colaboradores:	_____						
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: <a href="mailto:comision.etica@imss.gob.mx">comision.etica@imss.gob.mx</a>							

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del sujeto

\_\_\_\_\_  
Testigo 1

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

\_\_\_\_\_  
Testigo 2

\_\_\_\_\_

Nombre, dirección, relación y firma  
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

**Clave: 2810-009-013**

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. folio:	
Edad:	
Sexo	M ( ) F ( )
Indique el tipo de hepatopatía crónica diagnosticada	
Comorbilidades (especifique):	Si ( ) No ( )
¿Qué comorbilidades padece?	
¿Tiene indicación de medicamentos?	Si ( ) No ( )
¿Qué medicamentos tiene indicados?	
¿El paciente tiene alguna infección?	Si ( ) No ( )
¿Qué tipo de infección tiene?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Viral</li> <li>2. Bacteriana</li> <li>3. Otro (especifique):</li> </ol>
¿Cuándo se identificó la infección del paciente?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Al ingreso al servicio de urgencia</li> <li>2. Se desarrolló dentro de las primeras 48 horas de ingresar</li> <li>3. Se desarrolló después de las 48 horas de ingreso</li> </ol>
¿Cuál fue el motivo por el que fue hospitalizado?	
¿Cuánto fue la duración de la hospitalización?	

## Frecuencia de consumo de alimentos

Lee y anota número en días de la semana. Si la respuesta es 0, pasa al siguiente alimento, anota tamaño y número de porción donde corresponda.

En los últimos siete días...		PORCIÓN ESTÁNDAR	DÍAS DE LA SEMANA	VECES AL DÍA	PORCIÓN CONSUMIDA
			a) cuántos días comió (tomó) usted?	b) cuántas veces al día comió (tomó) usted?	d) Número de porciones
ALIMENTO			(0 a 7 días)	(1 hasta 6 veces)	
<b>1. PRODUCTOS LÁCTEOS</b>					
<b>1.2</b>	<b>Otra leche</b> (especificar tipo: entera, descremada, deslactosada, en polvo, etcétera)				
	a) _____	1 vaso (240 ml)			
	b) _____	1 vaso (240 ml)			
	c) _____	1 vaso (240 ml)			
<b>1.3</b>	<b>Leche preparada de sabor</b> (chocolate u otro sabor)	1 vaso (240 ml)			
<b>1.4</b>	<b>Queso fresco tipo panela o cottage</b>	1 rebanada o 2 cucharadas soperas (30 g)			
<b>1.5</b>	<b>Quesos tipo chihuahua, manchego, gouda, etcétera</b>	1 rebanada (30 g)			
<b>1.6</b>	<b>Yogur de vaso:</b>				
	a) Entero natural	1 vaso típico de yogur (150 g)			
	b) Entero con frutas	1 vaso típico de yogur (150 g)			
<b>1.7</b>	<b>Yogur para beber:</b>				
	a) Entero natural	1 envase típico (230 g)			
	b) Entero con fruta	1 envase típico (230 g)			
<b>1.8</b>	<b>Yakult o similares</b>	1 envase (80 ml)			

<b>2. FRUTAS</b>					
<b>2.1</b>	<b>Plátano</b>	1 pieza mediana (176 g)			
<b>2.2</b>	<b>Jícama</b>	1/2 pieza mediana (163 g)			
<b>2.3</b>	<b>Naranja o mandarina</b>	1 pieza grande (206 g)			
<b>2.4</b>	<b>Manzana o pera</b>	1 pieza mediana (140 g)			
<b>2.5</b>	<b>Melón o sandía</b>	1 rebanada o 3/4 de taza (115 g)			

2.6	Guayaba	1 pieza mediana (75 g)			
2.7	Mango	1 pieza mediana (185 g)			
2.8	Papaya	1 rebanada mediana (100 g) o 1/2 taza			
2.9	Piña	1 rebanada mediana (150 g)			

### 3. VERDURAS

3.1	Jitomate	1/2 pieza chica (30 g) en ensalada			
3.2	Hojas verdes (acelgas, espinacas, quelites)	1/2 plato (85 g) cocidas o 1 plato crudas			
3.3	Chayote	1/4 pieza chica (50 g) o 1/3 taza			
3.4	Zanahoria	1 pieza chica o 1/2 taza (50 g)			
3.5	Calabacita	1/2 pieza mediana (50 g)			
3.6	Brócoli o coliflor	1/4 taza (35 g)			
3.7	Ejotes	1/4 taza o 5 piezas (30 g)			
3.8	Lechuga	1/2 taza o 1 hoja (30 g)			
3.9	Nopales	1 pieza grande (100 g)			
3.10	Pepino	1/2 pieza grande (150 g)			
3.11	Aguacate	1 rebanada o 1 pieza de criollo chico (33 g)			
3.12	Verduras envasadas como chícharo, zanahoria, champiñones y ejotes	1/3 taza o 1 lata pequeña			
3.13	Verduras congeladas como chícharo, zanahoria, brócoli, coliflor, ejotes	1/3 taza			

### 4. CARNES, EMBUTIDOS Y HUEVO

4.1	Carne de puerco	1 bistec mediano (90 g)			
4.2	Carne de res	1 bistec mediano (90 g)			

4.3	<b>Longaniza o chorizo</b>	1/2 trozo (30 g)			
4.4	<b>Salchicha o jamón de puerco, pavo o combinado, y/o mortadela</b> (aparte de en torta, sándwich o hot dog)	1 pieza de salchicha o 1 reb. de jamón (30 g)			
4.5	<b>Pollo (Pierna, muslo o pechuga)</b>	1 pieza (pierna, muslo) o 1/2 pieza de pechuga chica (90 g)			
4.6	<b>Huevo</b>	1 pieza entera de huevo tibio o cocido (62 g)			
	<b>a) Tibio o cocido</b>				
	<b>b) Frito, estrellado o revuelto</b>	1 pieza entera de huevo frito, estrellado o revuelto (55 g)			

#### 5. PESCADOS Y MARISCOS

5.1	<b>Pescado fresco</b>	1 filete mediano o mojarra chica (90 g)			
5.2	<b>Atún y sardina</b> (en tomate, agua o aceite)	1/4 lata o (40 g)			
5.3	<b>Algún marisco</b> (camarón, ostiones, etcétera)	1 plato (100 g)			

#### 6. LEGUMINOSAS

6.1	<b>Frijoles preparados en casa:</b>				
	<b>a) De la olla</b>	1/2 plato o 1/2 taza (50 g)			
	<b>b) Refritos</b>	1/2 plato o 1/2 taza (50 g)			
6.2	<b>Frijoles envasados o de lata:</b>				
	<b>a) De la olla</b>	1/2 plato o 1/2 taza (50 g)			
	<b>b) Refritos</b>	1/2 plato o 1/2 taza (50 g)			
6.3	<b>Lenteja, garbanzo, haba amarilla o alubia</b>	1 plato o 1 taza (100 g)			

#### 7. CEREALES Y TUBÉRCULOS

7.1	Arroz guisado	1 taza o 1 plato (100 g)			
7.2	Pan blanco	2 rebanadas o 1 bolillo (70 g)			

7.3	Pan integral	2 rebanadas o 1 bolillo (70 g)			
7.4	Pan dulce (excepto donas y churros)	1 pieza (70 g)			
7.5	Galletas saladas	4 piezas (20 g)			
7.6	Papas	1/2 pieza mediana cocida (40 g)			
	a) Cocida				
	b) Frita o tortita de papa	1/2 pieza mediana frita o tortita de papa (40 g)			
7.7	Cereal de caja:				
	a) Chocolate (Chocozucaritas, chocokrispis)	1 taza (seco 30 g)			
	b) <i>Light</i> /cuidado de la figura (Special K)	1 taza (seco 30 g)			
	c) Hojuela endulzada (Zucaritas)	1 taza (seco 30 g)			
	d) Básico (Corn Flakes, arroz inflado sin sabor)	1 taza (seco 30 g)			
	f) Sabor a frutas (Froot loops)	1 taza (seco 30 g)			
	g) Fibra (All Bran)	1 taza (seco 30 g)			

#### 8. PRODUCTOS DE MAÍZ

8.1	<b>Antojitos sin carne como sopos, quesadillas, tlacoyos, gorditas, y enchiladas (NO TACOS):</b>				
	a) Sin freír	100 g			
	b) Fritos	100 g			
8.2	<b>Antojitos con res, cerdo, pollo, vísceras, etc., como tacos, quesadillas, tlacoyos, enchiladas, gorditas:</b>				
	a) Sin freír	100 g			
	b) Fritos	100 g			
8.3	Pozole (todos tipos)	1 plato (100 g)			
8.4	Tamal (todos tipos)	1 pieza (200 g)			

#### 9. BEBIDAS

9.1	Refresco normal	1 vaso (240 ml)			
9.2	Refresco dieta	1 vaso (240 ml)			
9.3	<b>Café:</b>				
	a) Café sin azúcar	1 taza (240 ml)			

	<b>b) Azúcar agregada al café</b>	1 cucharada cafetera copeteada (10 g)			
<b>9.4</b>	<b>Jugos naturales sin azúcar</b>	1 vaso (240 ml)			
<b>9.5</b>	<b>Jugos naturales con azúcar</b>	1 vaso (240 ml)			
<b>9.6</b>	<b>Aguas de fruta natural con azúcar</b>	1 vaso (240 ml)			
<b>9.7</b>	<b>Aguas de fruta natural sin azúcar</b>	1 vaso (240 ml)			
<b>9.8</b>	<b>Néctares de frutas o pulpa de frutas industrializados con azúcar</b> (boing, jumex)	1 vaso (240 ml)			
<b>9.9</b>	<b>Bebidas alcohólicas</b>	1 vaso (240 ml) de cerveza, vino, pulque, cuba o copa solo con tequila, mezcal u otro			

#### 10. BOTANAS, DULCES Y POSTRES

<b>10.1</b>	<b>Dulce</b> (caramelos, paletas)	1 pieza (30 g)			
<b>10.2</b>	<b>Frituras</b> (todos tipos, incluyendo cacahuates japoneses)	1 paquete individual o bolsa chica (35 g)			
<b>10.3</b>	<b>Gelatina, flan</b>	1 pieza o rebanada (125 g)			
<b>10.4</b>	<b>Pastelillos y donas industrializadas</b>	1 pieza (70 g)			