

# ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Paloma Sangro, Mercedes Iñarrairaegui

La encefalopatía hepática (EH) es una complicación frecuente de la cirrosis caracterizada por un síndrome neuropsiquiátrico secundario a una disfunción hepatocelular crónica y/o shunt portosistémicos que puede manifestarse con múltiples alteraciones neurológicas, generalmente reversible. También puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda.

Existen diferentes metabolitos que pueden contribuir en el desarrollo de la EH, dentro de los cuales, destaca el amoniaco

La EH se clasifica en función de la etiología en:

- Tipo A o secundaria a fallo hepático agudo.
- Tipo B o secundaria a shunt portosistémicos sin disfunción hepática.
- Tipo C o secundaria a cirrosis hepática.

Además, en pacientes cirróticos la EH se subclasifica en:

- **EH episódica:** con o sin factor precipitante.
- **EH recurrente:** episodios con intervalos de 6 meses o menos.
- **EH persistente:** alteraciones del comportamiento que están siempre presentes con reagudizaciones de la EH cada cierto tiempo.

Aquí haremos referencia a la encefalopatía hepática tipo C o secundaria a cirrosis hepática.

## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

### Anamnesis

- Descartar otras causas de alteración neurológica (patología neurológica de base, traumatismo craneoencefálico, ingesta aguda de alcohol, causas de hipo/hiperglucemia...).
- Interrogar sobre antecedentes de hepatopatía (alcohólica, viral, metabólica...).
- Interrogar de manera exhaustiva sobre factores desencadenantes: estreñimiento, fármacos (AINEs, benzodiazepinas...), deterioro de la función renal y alteraciones hidroelectrolíticas, hemorragia gastrointestinal, dietas hiperproteicas, datos que sugieran infección (fiebre, expectoración, disuria... etc).

## Manifestaciones clínicas

- **Alteraciones mentales/intelectuales:** alteración de la conciencia, trastornos del sueño (inversión del ritmo), trastornos intelectuales (bradipsiquia, incapacidad para mantener la atención y desorientación temporo-espacial), alteraciones de la personalidad (euforia, depresión, agresividad) y trastornos de la conducta (actos inadecuados).
- **Alteraciones neuromusculares:** asterixis o flapping, rigidez en rueda dentada, convulsiones, temblor, ataxia, hipomimia e incluso paraplejía espástica (mielopatía hepática).
- **Fetor hepático** (por eliminación de productos del metabolismo proteico vía respiratoria).

## Estadios clínicos:

Estadio clínico	Función intelectual	Función neuromuscular
Subclínico	Solo detectable mediante test psicométricos (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score (PHES), Reitan test).	Normal.
Grado I	Atención alterada, irritabilidad, euforia/depresión, inversión del ciclo sueño-vigilia.	Temblor y apraxia.
Grado II	Somnolencia, apatía, fallos de memoria, conducta inadecuada, desorientación temporal.	Asterixis, ataxia, habla incompresible, hiperreflexia.
Grado III	Somnolencia intensa, confusión, gran desorientación temporo-espacial y amnesia.	Asterixis, rigidez muscular, hiperreflexia.
Grado IV	Estupor y coma.	Midriasis. Postura de descerebración. Ausencia de respuesta a estímulos. No asterixis.

## Exploración

- **Constantes vitales.**

*\*Nota: Los pacientes con hepatopatía crónica tienen tendencia a la hipotensión arterial por vasodilatación esplácnica y sistémica secundaria a la hipertensión portal.*

- **Asegurar la vía aérea.**

- **Exploración física general** con especial atención a: tinte mucocutáneo, lesiones cutáneas (telangetasias), ascitis, edema, hepatomegalia, signo de Babinsky y asterixis o flapping.

*\*Nota: la asterixis o flapping se suele explorar solicitando al paciente que mantenga las manos en flexión forzada con los brazos en extensión y los dedos separados, observando movimientos de flexo-extensión rápidos sobre las muñecas por pérdida del tono postural. También se puede ver en la lengua, párpados o extremidades inferiores. No es necesario que el paciente cierre los ojos. No es patognomónico de la EH.*

- **Tacto rectal** para descartar hemorragia digestiva.

- **Exploración neurológica completa** con escala de Glasgow. Descartar traumatismo craneoencefálico.

## Es un diagnóstico clínico y de exclusión.

## Pruebas complementarias

- **Descartar alteración de la función renal o alteraciones hidroelectrolíticas:** creatinina, ionograma y urea.
- **Descartar infección:** hemograma, proteína C reactiva, sedimento de orina y radiografía de tórax. En el caso de que no sea evidente solo con la exploración física, se deberá realizar ecografía abdominal para confirmar la presencia de ascitis. Si existe ascitis realizar paracentesis diagnóstica para descartar peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Urocultivo y hemocultivos si estuviese indicado o fuese necesario, no de rutina.
- **Pruebas para valorar la función hepática** (bilirrubina, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y fibrinógeno) y si existe daño hepático (fosfatasa alcalina, aspartato transaminasa (AST/GOT), alanina transaminasa (ALT/GPT), gamma glutamil transpeptidasa (GGT)). Valorar realizar ecografía hepática.
- **Amoniac SOLO en insuficiencia hepática aguda** (si el amoniaco es mayor de 200umol/L existe mayor riesgo de edema cerebral) o primer episodio de encefalopatía sin hepatopatía conocida (si los niveles de amoniaco son bajos, el diagnóstico de EH será menos probable). En hepatopatías crónicas el amoniaco no añade información en el diagnóstico, estadificación o pronóstico de la EH.

### Descartar otras causas de encefalopatía:

- Glucemia en sangre.
- Equilibrio venoso para valorar pCO<sub>2</sub>.
- Tóxicos en orina si se sospecha encefalopatía tóxica (alcohol, benzodiazepinas, narcóticos).
- TC craneal y/o punción lumbar si se sospecha de traumatismo craneoencefálico y/o patología neurológica orgánica.

En caso de EH por insuficiencia hepática aguda el paciente deberá ser trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos y valorado con carácter urgente por el especialista de la Unidad de Hepatología

## TRATAMIENTO

### Monitorización y vigilancia neurológica

#### Actuar sobre el desencadenante

- **Estreñimiento:** disacáridos no absorbibles.
  - > Sobres de lactulosa 10g (Duphalac®) vía oral o enema de lactulosa 200mL (Duphalac®) vía rectal. Se puede repetir la administración hasta que realice deposición abundante y se objetive la mejoría de la encefalopatía.
- **Infección:** tratamiento antibiótico y valorar si por la infección el paciente presenta criterios de ingreso hospitalario.
- Independientemente de si el paciente presenta deterioro de la función renal o no, **se deberán suspender los diuréticos y otros fármacos nefrotóxicos** hasta ver evolución de la encefalopatía.
- **Reposición de alteraciones hidroelectrolíticas.**
- **Hemorragia digestiva:** tratamiento específico.

#### Tratamientos complementarios:

##### Nutrición:

- En pacientes con encefalopatía hepática grado I-II, evitar excesos de dietas hiperproteicas. Se recomiendan varias comidas al día de pequeña cantidad.

- En pacientes con encefalopatía hepática grado III-IV, dieta absoluta hasta valorar evolución de la encefalopatía.

En caso de **agitación**, puede administrarse haloperidol (Haloperidol®) 2.5mg-5mg intravenoso/intramuscular. NO DAR BENZODIACEPINAS.

En **paciente con etilismo crónico y datos de desnutrición**, se puede administrar tiamina (Benerva®) 100mg intravenoso/intramuscular.

**Intoxicación por benzodiazepinas:** administrar Flumacenilo (Anexate®) 0.25mg intravenoso en 60 segundos, pudiendo repetirse cada minuto hasta un máximo de 2mg.

### **Criterios de ingreso:**

- Encefalopatía grado II (personalizar en cada caso).
- Encefalopatía grado III y IV.
- Primer episodio de EH.

### **Recomendación al alta:**

- Es aconsejable realizar 2-3 deposiciones al día abundantes.
- En caso de haber presentado más de un episodio de EH se podrá valorar el uso de antibióticos no absorbibles tipo Rifaximina (Spiraxin®) para prevenir la recurrencia de la EH, pero siempre tras valoración por un especialista de la Unidad de Hepatología.

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

### Sospecha de encefalopatía hepática

- **Anamnesis detallada:** descartar otras causas de alteración neurológica (patología de base, traumatismo craneoencefálico, causas de hipo/hiperglucemia...), interrogar sobre factores desencadenantes (estreñimiento, fármacos, deterioro renal y alteraciones hidroelectrolíticas, hemorragia digestiva alta (melenas), infección...)
- **Manifestaciones clínicas:** alteraciones mentales/intelectuales (alteración de la conciencia, trastorno del sueño, desorientación...) y/o alteraciones neuromusculares (temblor, asterixis o flapping, rigidez, ataxia...)
- **Exploración física completa:** tinte mucocutáneo, edema, ascitis, signo de Babinsky, asterixis, tacto rectal (si procede).

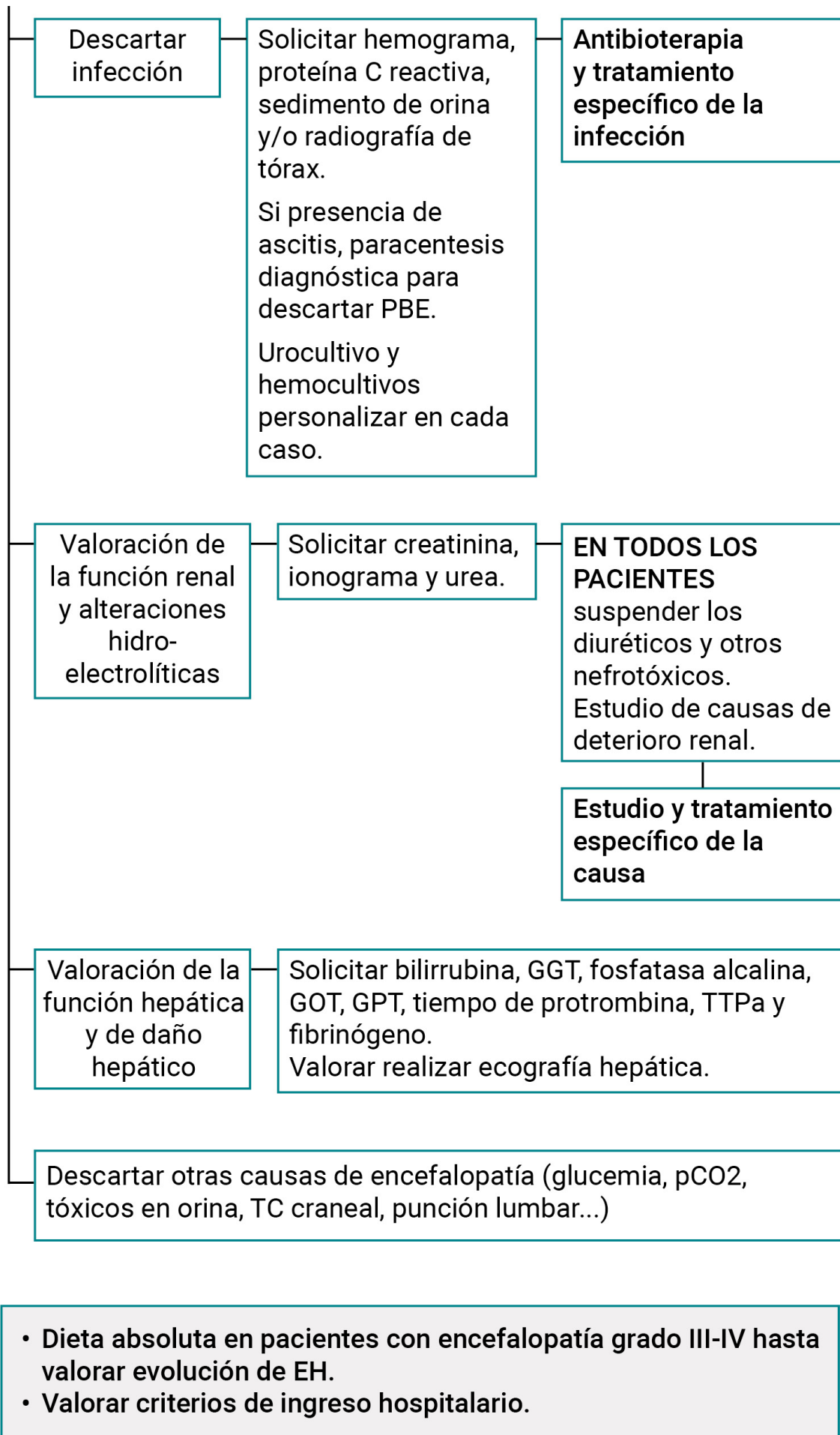
Solicitar niveles de amoniaco SOLO en insuficiencia hepática aguda o en primer episodio de encefalopatía sin hepatopatía conocida.

#### Estreñimiento

Si se identifica que la causa de la EH es por estreñimiento, puede no ser necesario inicialmente solicitar el resto de pruebas complementarias. Tratar el estreñimiento y valorar evolución de la EH.

**Disacáridos no absorbibles:** Sobres de lactulosa 10g (Duphalac®) vía oral o enema de lactulosa 200mL (Duphalac®) vía rectal. Se puede repetir la administración hasta que realice deposición abundante y se objetive la mejoría de la EH.





## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Aguilar Rodríguez EF, Bisbal O, Gómez PC, De Lagarde CM, Maestro De La Calle SG, Pérez-Jacoiste MA, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica 7a edición.
2. 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*. 2014;60(2):715–35.
3. 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 European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol*. European Association for the Study of the Liver; 2014;61(3):642–59.