



CIRROSIS

Encefalopatía hepática

Juan Córdoba[†] y Rafael Esteban Mur^{*}

Servicio de Hepatología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España
Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España
CIBEREHD, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Barrera
hematoencefálica;
Encefalopatía hepática

Resumen

La encefalopatía hepática (EH) es una complicación grave de la cirrosis hepática caracterizada por múltiples manifestaciones neuropsiquiátricas. La EH suele estar desencadenada por un factor precipitante o presentarse en pacientes con grave función hepática. La EH mínima se caracteriza por pequeñas alteraciones cognitivas difíciles de precisar pero que suponen un riesgo para los pacientes. Se considera que el aumento del amoníaco en sangre con una alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y su metabolismo a glutamina en los astrocitos es el principal mecanismo fisiopatológico de la EH. El diagnóstico es clínico y las técnicas de neuroimagen pueden ser complementarias. El diagnóstico de EH mínima requiere pruebas neurocognitivas específicas. La evaluación clínica debe ir dirigida a identificar el factor desencadenante. Los disacáridos no absorbibles y la rifaximina constituyen el tratamiento de elección así como la profilaxis de nuevos episodios.

© 2014 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Blood-brain barrier;
Hepatic
encephalopathy

Hepatic encephalopathy

Abstract

Hepatic encephalopathy (EH) is a severe complication of hepatic cirrhosis that is characterized by multiple neuropsychiatric manifestations. EH is usually triggered by a precipitating factor and occurs in patients with severely impaired hepatic function. Minimal EH is characterized by minor cognitive impairments that are difficult to specify but represent a risk for the patients. The primary pathophysiological mechanism of EH is considered to be an increase in blood ammonia with an impairment in the patency of the blood-brain barrier and its metabolism to glutamine in astrocytes. The diagnosis is clinical and neuroimaging techniques can be complementary. The diagnosis of minimal EH requires specific neurocognitive tests. The clinical evaluation should be directed towards identifying the trigger. Nonabsorbable disaccharides and rifaximin constitute the treatment of choice, along with prophylaxis for new episodes.

© 2014 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

^{*}Autor para correspondencia.

Correo electrónico: resteban@vhebron.net (R. Esteban Mur).

¿En qué consiste la encefalopatía hepática?

La encefalopatía hepática (EH) es una complicación grave y frecuente de la insuficiencia hepática. Se caracteriza por ser un trastorno del encéfalo que incluye un amplio espectro de alteraciones neuropsiquiátricas. Sus manifestaciones clínicas son fluctuantes y abarcan desde síntomas leves como disartria o temblor hasta el coma hepático. La presentación más característica es la que corresponde a un síndrome confusional agudo, que se asemeja al de otras encefalopatías metabólicas. Para establecer el diagnóstico de EH es necesario relacionar la alteración hepática con las manifestaciones neurológicas. Se precisa un grado importante de insuficiencia hepática o de derivación de sangre portosistémica para justificar la presencia de EH. El diagnóstico requiere la exclusión de otras enfermedades neurológicas, que pueden presentarse con alteración del nivel de conciencia. La mayoría se diagnostican durante la exploración física junto al uso de determinaciones analíticas que sirven para excluir formas de encefalopatía metabólica no hepática¹.

La forma más frecuente de EH es la asociada a cirrosis que ha sido precipitada por un factor concomitante. Entre los factores precipitantes se encuentran: hemorragia digestiva alta, estreñimiento, infecciones bacterianas, determinados fármacos, insuficiencia renal, deshidratación y alteraciones electrolíticas (tabla 1).

Se denomina EH episódica espontánea cuando no hay factores precipitantes reconocibles; este tipo de EH suele darse en asociación con la presencia de colaterales portosistémicas (espontáneas, quirúrgicas, TIPS —derivaciones portosistémicas por vía transyugular—). Si la EH episódica se presenta en más de 2 ocasiones en un período de 6 meses se denomina recurrente. Finalmente hay otro tipo de encefalopatía hepática denominada mínima, que se define como la que provoca alteración cognitiva que no es detectable en la exploración neurológica convencional y precisa realizar las exploraciones neuropsicológicas. La EH crónica implica la persistencia de alteraciones cognitivas y motoras que provocan un impacto negativo, tanto en el ámbito social como en el funcional, en el paciente. Se considera leve si afecta poco a la vida cotidiana y grave si las manifestaciones clínicas provocan dependencia. Cabe distinguir el episodio de EH que ocurre en un paciente con cirrosis, que se asocia al fracaso multiorgánico. Esta forma de EH está causada por una insuficiencia hepática crónica agudizada (*acute-on-chronic liver failure*) y se caracteriza por tener un muy mal pronóstico, de forma que debe separarse de la EH relacionada con un factor precipitante sin deterioro de la función hepática.

Los pacientes con EH pueden tener una insuficiencia hepática de curso agudo (fallo hepático agudo) o crónico (cirrosis hepática). También se dan casos infrecuentes de en-

Tabla 1 Factores precipitantes de encefalopatía hepática

Factor	Efectos posibles	Mecanismo de acción	Factores asociados
Infección	Incremento del amoníaco en sangre Incremento de la acción de las toxinas en el SNC	Catabolismo proteico Activación de citocinas	Insuficiencia renal Hipotensión arterial
Hemorragia digestiva	Deterioro de la función hepática Incremento del amoníaco en sangre	Hipoperfusión hepática Sobrecarga intestinal de compuestos nitrogenados Modificación en el perfil de aminoácidos plasmáticos	Infección Anemia Hipotensión arterial
Hipokalemia	Incremento del amoníaco en el SNC	Incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica	
Insuficiencia renal	Incremento del amoníaco plasmático	Generación de amoníaco	
Deshidratación	Incremento del amoníaco plasmático	Hipoperfusión hepática	Hipokalemia Azotemia
Diuréticos	Incremento del amoníaco plasmático	Hipokalemia Azotemia Deshidratación	
Hepatitis aguda	Empeoramiento de la función hepática	Daño hepático	Incremento de los efectos en el SNC
Intervención quirúrgica	Deterioro de la función hepática	Activación de citocinas Hipoperfusión hepática	Anestésicos
Estreñimiento	Incremento del amoníaco plasmático	Producción de amoníaco por flora intestinal	
Ingesta de proteínas	Incremento del amoníaco plasmático	Incremento de precursores de amoníaco	
Fármacos psicoactivos	Potencian los efectos en el SNC	Incrementan la neurotransmisión inhibitoria	

SNC: sistema nervioso central.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3288119>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3288119>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)