

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



UANL

**“MANIFESTACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DE PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA METABÓLICA AGUDA DE ETIOLOGÍA
HEPÁTICA”**

POR

DR. CLAUDIO ERNESTO MUÑIZ RODRÍGUEZ

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

DIRECTOR DE TESIS: DR. CLAUDIO ERNESTO MUÑIZ LANDEROS

CODIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN MANUEL ENRÍQUEZ ARÉVALO

DICIEMBRE 2025

**"MANIFESTACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DE PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA METABÓLICA AGUDA DE ETIOLOGÍA
HEPÁTICA"**

POR

DR. CLAUDIO ERNESTO MUÑIZ RODRÍGUEZ

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

APROBACIÓN DE LA TESIS

**DR. CLAUDIO ERNESTO MUÑIZ LANDEROS
DIRECTOR DE TESIS**

**DR. JUAN MANUEL ENRÍQUEZ ARÉVALO
CODIRECTOR DE TESIS**

**DR. MED LUIS ADRIÁN RENDÓN PÉREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MÉDICINA INTERNA**

**DRA. MÓNICA SÁNCHEZ CÁRDENAS
COORDINADORA DE ENSEÑANZA DEL
DEPARTAMENTO DE MÉDICINA INTERNA**

**DR. MED JUAN FERNANDO GÓNGORA RIVERA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL
DEPARTAMENTO DE MÉDICINA INTERNA**

**DR. FELIPE ARTURO MORALES MARTÍNEZ
SUBDIRECTOR DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



UANL

**"MANIFESTACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DE PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA METABÓLICA AGUDA DE ETIOLOGÍA
HEPÁTICA"**

Este trabajo fue realizado en Monterrey, Nuevo León.

En Noviembre 2025, en el Departamento de Medicina Interna, de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León. Bajo la Dirección del Dr. Claudio Ernesto Muñiz Landeros y la Codirección del Dr. Juan Manuel Enríquez Arévalo.

DR. CLAUDIO ERNESTO MUÑIZ LANDEROS

DIRECTOR DE TESIS

DR. JUAN MANUEL ENRIQUEZ ARÉVALO

CODIRECTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi director de tesis el Dr. Claudio Ernesto Muñiz Landeros, quien inició con la idea de este proyecto, sin su invaluable guía y apoyo durante todo el proceso y mi formación académica, esto no podría haber sido posible. Por motivarme siempre a aprender de la Medicina Interna, Neurología y escuchar activamente a los pacientes.

A mi codirector de tesis el Dr. Juan Manuel Enríquez Arévalo, quien junto con el Servicio de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” hicieron posible obtener los recursos indispensables.

Al Departamento de Medicina Interna, por brindarme las facilidades para avanzar en el proyecto, a sus profesores por la formación recibida durante 4 grandes años, por un ambiente óptimo en donde ejercer y aprender Medicina Interna. A mis compañeros residentes, que cada día dan lo mejor de si en la atención de nuestros pacientes.

A la Universidad Autónoma de Nuevo León y a la Facultad de Medicina por ser la base de todo lo que se quiere investigar, describir y explorar en la Investigación en Medicina, además mi casa de estudios desde hace más de 10 años.

A mis hoy colegas, Dr. Miguel Emanuel Navarrete Juárez y Dra. Lizeth Bautista Sánchez, parte fundamental de este trabajo, por su interés académico y realización del proyecto desde su inicio.

A los pacientes y sus familiares de nuestro Hospital Universitario, que hicieron posible este proyecto con su participación, paciencia y apoyo.

DEDICATORIA

A mi familia, especialmente a la Dra. María del Socorro Rodríguez Flores, por nunca dejar de creer en mí y apoyarme desde el día 1 de la carrera en Medicina, a mis hermanas: Ana Elena Muñiz Rodríguez y Andrea Edith Muñiz Rodríguez, por darme esos ratos de felicidad y risas.

A mi esposa, compañera de vida, la Dra. Mariana Sánchez Murillo quien escuchó ideas, victorias, quejas y problemas, y que estuvo presente desde que Medicina Interna era solo un sueño.

ÍNDICE

Agradecimientos	iv
Dedicatoria	v
Lista de Abreviaturas	lx
Lista de tablas	X
Lista de figuras	Xi
Resumen	Xii
Abstract	xiii

Capítulo I	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Antecedentes	2
1.2 Marco teórico.....	4
Capítulo II	
2. JUSTIFICACIÓN	10
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS	11
3.1 Hipótesis alterna	11
3.2 Hipótesis nula	11
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS	12
4.1 Objetivo principal	12

4.2 Objetivo secundario	12
-------------------------------	----

Capítulo V

5. MATERIAL Y MÉTODOS	13
5.1 Descripción del diseño	13
5.2 Criterios de inclusión	13
5.3 Criterios de exclusión	14
5.4 Criterios de eliminación	, , , 14
5.5 Muestra	14
5.6 Análisis	16
5.7 Procedimientos	16
5.8 Metodología de inclusión	17
5.9 Aspectos éticos	18
5.10 Confidencialidad	19

Capítulo VI

6. RESULTADOS	20
---------------------	----

Capítulo VII

7. DISCUSIÓN	27
--------------------	----

Capítulo VIII

8. CONCLUSIÓN	31
---------------------	----

Capítulo IX

9. ANEXOS	32
------------------------	-----------

Capítulo X

10. BIBLIOGRAFÍA	34
-------------------------------	-----------

LISTA DE ABREVIATURAS

EH: Encefalopatía Hepática

EEG: Electroencefalograma

EM: Encefalopatía Metabólica

FOUR: Full Outline of Unresponsiveness (Escala)

AASLD: Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas
(American Association for the Study of Liver Diseases)

EASL: Asociación Europea para el Estudio del Hígado (European Association
for the Study of the Liver)

SNC: Sistema Nervioso Central

WH: Escala de West Haven

RM: Resonancia Magnética

TC: Tomografía de Cráneo

FIRDA: Actividad delta rítmica frontal intermitente

MELD NA: Model for End-stage Liver Disease (índice)

BUN: Nitrógeno de la Urea en Sangre

DE: Desviación Estándar

RIC: Rango Intercuartil

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences (análisis estadístico)

LISTA DE TABLAS

Número	Título	Página
1	Características de la población	20
2	Evaluación de los sujetos al ingreso	21
3	Estudios de laboratorio al ingreso	22
4	Complicaciones desarrolladas	23
5	Evaluación de los EEG entre el grado de severidad de acuerdo a Child-Pugh	24
6	Evaluación de los EEG entre el nivel de riesgo de mortalidad de acuerdo a MELD-NA	25

LISTA DE FIGURAS

Número	Título	Página
1	Etiologías de la hepatopatía crónica	23

RESUMEN

1.1 Introducción

La Encefalopatía Metabólica Aguda es una condición frecuente en pacientes con hepatopatía avanzada, que genera disfunción cognitiva y del estado de alerta. El diagnóstico preciso requiere la exclusión de otras causas y el uso de herramientas complementarias. Aunque el EEG es recomendado en guías clínicas, su uso rutinario en hospitales de tercer nivel es limitado.

1.2 Objetivo

Determinar la asociación entre las manifestaciones electroencefalográficas y la condición clínica (evaluada por las escalas West Haven y FOUR) en pacientes con Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática.

1.3 Metodología

Se realizó un estudio observacional, analítico y transversal en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”. Se incluyeron 23 pacientes mayores de 18 años con el diagnóstico antes mencionado. El estado clínico se evaluó mediante las escalas West Haven y FOUR. Se realizaron EEG bajo lineamientos estandarizados, y los resultados neurofisiológicos fueron analizados visualmente por expertos y comparados con variables clínicas (West Haven, FOUR, Child-Pugh, MELD-Na) mediante pruebas estadísticas.

1.4 Resultados

Se evaluaron 20 EEG, de los cuales 19 (95%) se consideraron anormales. El ritmo de fondo más frecuente fue ondas theta (50%) y el patrón se distribuyó de manera difusa (75%). Se identificó actividad epileptiforme en 3 sujetos (15%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar la presencia de anomalías en el EEG con el estado clínico comparado entre grupos.

1.5 Conclusiones

El electroencefalograma es un marcador sensible de disfunción cerebral cortical global, evidenciando anomalías en casi la totalidad de los pacientes con Encefalopatía Metabólica. No obstante, no se encontró una asociación lineal entre las manifestaciones electroencefalográficas y los grados de severidad clínica. Estos resultados sugieren que, el EEG es una herramienta útil para confirmar la disfunción cerebral, pero se requiere mayor investigación para establecer su papel como predictor pronóstico independiente y marcador de severidad clínica específica.

ABSTRACT

1.1 Introduction

Acute Metabolic Encephalopathy is a common condition in patients with advanced liver disease, which generates cognitive dysfunction and alertness. Accurate diagnosis requires the exclusion of other causes and the use of complementary tools. Although EEG is recommended in clinical guidelines, its routine use in tertiary care hospitals is limited.

1.2 Objective

To determine the association between electroencephalographic manifestations and clinical condition (assessed by the West Haven and FOUR scales) in patients with Acute Metabolic Encephalopathy of Hepatic etiology.

1.3 Methodology

An observational, analytical, and cross-sectional study was conducted at the "Dr. José Eleuterio González" University Hospital. A total of 23 patients over 18 years of age with the aforementioned diagnosis were included. Clinical status was assessed using the West Haven and FOUR scales. EEGs were performed under standardized guidelines, and the neurophysiological results were visually analyzed by experts and compared with clinical variables (West Haven, FOUR, Child-Pugh, MELD-Na) using statistical tests.

1.4 Results

20 EEGs were evaluated, of which 19 (95%) were considered abnormal. The most frequent background rhythm was theta waves (50%) and the pattern was diffusely distributed (75%). Epileptiform activity was identified in 3 subjects (15%). No statistically significant differences were found when comparing the presence of abnormalities in the EEG with clinical status between groups.

1.5 Conclusions

The electroencephalogram is a sensitive marker of global cortical brain dysfunction, evidencing abnormalities in almost all patients with Metabolic Encephalopathy. However, no linear association was found between electroencephalographic manifestations and degrees of clinical severity. These results suggest that EEG is a useful tool for confirming brain dysfunction, but further research is required to establish its role as an independent prognostic predictor and marker of specific clinical severity.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

En la formación de los estudiantes del postgrado en el área de Medicina Interna en un hospital de tercer nivel de nuestra comunidad, se interacciona con individuos con múltiples patologías que generan una disfunción en la fisiología metabólica del organismo, situación que puede generar alteraciones en la capacidad de la respuesta de la función cognitiva y en el nivel del estado de alerta de los pacientes. Una de esas condiciones clínicas es la alteración de la función del hígado condicionada o provocada por diferentes etiologías, desde procesos vasculares, autoinmunes, nutricionales, tóxicos e infecciosos, situación que puede llevar a un grado máximo de alteración de la estructura y la función de este órgano.

El abordaje de estos pacientes implica un gran nivel de sospecha de la alteración para poder determinar la condición y la gravedad en estos individuos, para lo cual contamos con la evaluación clínica, neuropsiquiátrica, estudios de laboratorio, gabinete e imagen, en donde algunas veces el conocimiento de estas herramientas limita a hacer un abordaje completo, y por ende la respuesta en la evolución y el pronóstico puede ser muy variable.

Por tal motivo considero que debería realizarse un proceso en el cual en esta población con Encefalopatía Hepática se realice de manera integral la evaluación clínica, neuropsiquiátrica, de laboratorio y del estudio neurofisiológico como es el electroencefalograma para poder establecer la condición clínica del paciente en el momento de su abordaje. Y de ahí surge la inquietud de conocer: ¿Las manifestaciones electroencefalográficas se asocian con la condición clínica en los pacientes con Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática?

1.2 Antecedentes

La prevalencia de la encefalopatía hepática (EH) varía según el nivel de afección de la función fisiológica del sistema hepatoportal, el estado de gravedad y la definición clínica. En los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, los reportes en la literatura establecen una prevalencia que oscila entre el 20 y el 80%; en un estudio realizado en China donde se evaluaron 336 pacientes se reportó una prevalencia de 35.8%. (1)

Desde hace 60 años, se describió una desaceleración del ritmo electroencefalográfico en aproximadamente 40% de las personas con diagnóstico de cirrosis con encefalopatía hepática manifiesta; se destacó una relación entre los cambios reportados en el electroencefalograma (EEG) y la gravedad de la enfermedad. (2)

En la actualidad, no se conoce una prueba específica para confirmar el diagnóstico de EH, de forma que para establecerlo de manera precisa, se necesita reconocer la presencia de cirrosis hepática asociada a un factor precipitante, así como la exclusión de otras causas de encefalopatía metabólica (EM), pruebas adicionales de neuroimagen, análisis bioquímico y neurofisiológico. (3)

En otro estudio de investigación se utilizó la escala de FOUR en pacientes que entran en estado comatoso, siendo ésta más discriminatoria que los Criterios West Haven, debido a que incluye la disfunción del tronco encefálico y el patrón respiratorio.(4)

En general, existen varias modalidades de pruebas de laboratorio y gabinete que los pacientes con EH pueden y deben realizarse. Sin embargo, aunque la mayoría de estas pruebas ofrecen información sobre la patogénesis, demuestran una utilidad diagnóstica limitada. En la actualidad, las pautas de práctica clínica de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD) y la Asociación Europea para el estudio del hígado (EASL) de 2014,

sugieren que el EEG es una prueba neurofisiológica complementaria útil para diagnosticar encefalopatía hepática mínima y subclínica. (5)

En pacientes con encefalopatía hepática y manifestaciones electroencefalográficas de grafoelementos denominados ondas trifásicas, la etiología no se encontró que estuviera relacionada con el resultado, mientras que la falta de reactividad en el ritmo de fondo del EEG se asoció de forma independiente con la muerte. Se conocen como limitantes de estudios previos el haber sido de tipo retrospectivo, de un solo centro de estudio, limitando la generalización de los resultados, así como la definición limitada de las ondas trifásicas. (6)

En comparación con los controles, los EEG de pacientes con cirrosis y EH tuvieron una frecuencia reducida del ritmo electrocerebral dentro de la banda theta en las derivaciones posteriores y un aumento del ritmo en el electrodo parietal interhemisférico. Estas características eran más prominentes en pacientes con clase C en la escala de Child Pugh y en pacientes con una historia de EH manifiesta y se correlacionaron con hiperamonemia e hiponatremia.(2)

La variabilidad del EEG se encontraba reducida en los pacientes con cirrosis en comparación con los controles sanos. Una asociación significativa fue observada dependiendo del estado neuropsiquiátrico; La variabilidad del EEG estaba incrementada en pacientes con EH mínima en comparación con los pacientes sanos neuro-psiquiátricamente, mientras que se suprimió en los pacientes con EH manifiesta en comparación con aquellos con HE mínima. (7)

1.3 Marco teórico

La Encefalopatía Metabólica (EM) es un estado clínico caracterizado por la disfunción cognitiva y estado mental reflejadas con cambios en la función neurobioquímica o estructura del encéfalo; es de las afecciones neurológicas más frecuentes a nivel hospitalario, así también, es uno de los padecimientos que produce mayor incertidumbre en el pronóstico de los pacientes. La EM más común, es la Encefalopatía Hepática (EH); sin embargo, se conocen otras etiologías como son la Hipertensiva, Hipóxico Isquémica, Epiléptica y Urémica. (8)

En la actualidad se cuenta con pocos estudios epidemiológicos sobre EM, ya que existe una falta de definición general aceptada, así como el uso endeble de este término en la práctica clínica; a pesar de esto, la encefalopatía es un diagnóstico común entre los pacientes hospitalizados, especialmente en el paciente críticamente enfermo y el paciente geriátrico, siendo este último quien cuenta con mayor nivel de morbimortalidad. (9)

Cuando se presenta falla hepática, se presenta además alteración en la función cerebral neurobioquímica; a pesar de ello, la EH en pacientes con hepatopatía crónica, es potencialmente reversible y tratable. El cuadro severo de EH se asocia con un porcentaje mayor al 50% de mortalidad en el primer año de diagnóstico. (4)

Al presentar afección hepática, se disminuye la actividad fisiológica de este órgano, presentando disminución en el metabolismo hepático, acumulando de manera secundaria diversas sustancias que al exponerse al Sistema Nervioso Central (SNC), interfieren con la función neuronal, desarrollando así la Encefalopatía Hepática. De las sustancias conocidas como agresores del SNC, el amonio desempeña un papel fundamental; éste proviene de diferentes fuentes como la dieta, la glutamina y la degradación de urea; la mayor parte del amonio se transforma en urea a nivel hepático. En la actualidad no se ha logrado establecer una relación específica entre la concentración de amonio y la afección cerebral. (3)

La presentación clínica de EH se basa en la desorientación temporo-espacial, alteraciones en la memoria reciente, alucinaciones visuales, trastornos afectivos, alteración de ciclo sueño vigilia y alteraciones en el curso de pensamiento; además, se pueden presentar anomalías motoras como el temblor, la asterixis y las mioclonías, sin embargo, el cuadro clínico de cada paciente es dependiente del nivel de grado de la disfunción hepática. (8)

La EH se clasifica utilizando cuatro ejes principales: la causa subyacente, la gravedad de las manifestaciones y la evolución temporal, así como la existencia de factores precipitantes. (1)

Los hepatólogos han graduado la severidad de la encefalopatía hepática de acuerdo con los criterios de West Haven. (4)

Los Criterios de West Haven se basan en una escala semicuantitativa, que evalúa de manera subjetiva el estado mental, comportamiento, función intelectual, alteraciones de la conciencia y la función neuromuscular del paciente. El diagnóstico clínico conlleva una variabilidad inter e intra observador. En la práctica clínica no se diagnostica un gran número de pacientes de primer grado si se utilizan solo los criterios de West Haven. (10)

El EEG es el estudio neurofisiológico de elección para el apoyo en el diagnóstico de encefalopatía, ya que otros estudios utilizados como son la Resonancia Magnética (RM) o la Tomografía de Cráneo (TC), están indicados para la búsqueda de hallazgos estructurales y/o focales en el SNC. (9)

El EEG es un estudio de bajo costo, práctico, no invasivo y de alta disponibilidad en la mayoría de las instituciones, en el cual se logra hacer una valoración de la función eléctrica, neurofisiológica del paciente y contribuye a establecer la evolución y el pronóstico. Éste permite mediciones electrofisiológicas que demuestran disfunción cerebral y complementa la clínica y neuroimagen al pie de cama. Éste estudio es más objetivo e independiente de variables propias del paciente como las educacionales y culturales, comparándolo con instrumentos psicométricos y de comportamiento. (2,8,9)

El EEG registra a través de electrodos la actividad eléctrica cerebral en la superficie craneana; esta actividad neuronal ocasiona potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios, así como potenciales de acción que se transmiten de neurona a neurona, registrado en forma de trazos o grafoelementos que reflejan la simetría y sincronía del ritmo de fondo cerebral, la variabilidad de la actividad y la reactividad a determinadas maniobras de activación. (8)

Estudios neurofisiológicos como el EEG pueden realizarse en pacientes con cualquier grado de severidad de encefalopatía hepática, incluso en pacientes con poca cooperación, pero la grabación y el análisis requieren equipo específico para realizarlo, así como médicos experimentados para su interpretación. (11)

Además del diagnóstico, proporciona información rápida adicional del paciente y es indispensable para identificar el estatus epiléptico no convulsivo, siendo ésta una posible complicación en los pacientes; a pesar de que carece de especificidad en cuanto a diferenciación entre las causas metabólicas, los patrones de registro específicos asociados a la historia clínica y hallazgos en imagen, provee información importante para identificar la etiología. (12)

La eficacia diagnóstica del EEG, es difícil, porque como se mencionó, no existe estándar de oro en el diagnóstico para realizar su comparación y los resultados varían dependiendo de si los datos están basados en inspección visual o análisis espectral. Otros estudios previamente reportados, solo hablan de la variabilidad entre la encefalopatía hepática mínima y subclínico. (7)

Otra de las ventajas reportadas es que permite evaluar la alteración del nivel del estado de alerta en los pacientes en estatus epiléptico no convulsivo; además, independientemente de la cooperación del paciente, se puede utilizar para detectar encefalopatía hepática subclínica y monitorear la gravedad de la EH de forma objetiva.(13)

Es evidente que muchos de estos hallazgos no son específicos en la etiología, debido a que son vistos en una gran variedad de condiciones; no es que no nos brinden la etiología exacta de la encefalopatía, pero en definitivo, brinda

información importante sobre la severidad y el pronóstico, por lo que su uso continúa siendo útil. (14)

El mayor determinante del pronóstico de la hepatopatía crónica son las complicaciones neurológicas. El EEG es una herramienta de apoyo para detectar disfunción neurológica temprana; éste ha demostrado la presencia de Encefalopatía Latente en pacientes clínicamente sin alteraciones. (14)

El EEG nos ayudaría a confirmar la presencia de la encefalopatía evidenciando enlentecimiento del ritmo de fondo cerebral, falta de complejidad, pobre reactividad o discontinuidad excesiva; ya que se confirma el diagnóstico, debe ser determinado el estado progresivo o estático de la enfermedad. La práctica habitual en la actualidad del uso de EEG en la evaluación de pacientes con encefalopatía, es para descartar estado epiléptico no convulsivo. (4,14)

La interferencia eléctrica, la inadecuada colocación de electrodos, la sudoración importante o el paciente agitado que presenta movimientos bruscos, son algunas de las causas que imposibilitan la adecuada realización del EEG.(9)

Cuando la EH presenta complicaciones, se asocia con cambios mayores en el EEG, como la desincronización de la actividad rápida, alteración en el ritmo, actividad delta lenta seguida de frecuencias lentas y rápidas, actividad delta más frecuente y desorganización. Las ondas trifásicas, definidas como ondas bifrontales periódicas, generalizadas, sincrónicas bilaterales, se asocian con enlentecimiento del ritmo de fondo y aparecen en grado 2 y 3 de encefalopatía, pero desaparecen en el estado comatoso. Una vez que las ondas trifásicas aparecen el pronóstico empeora. Existe interés en el uso de EEG espectral para hacer el diagnóstico de esta patología, sin embargo esta modalidad requiere una mayor inversión y especialización del equipo. (4)

Las pruebas neuropsicológicas están más cerca de la realidad fenotípica, pero son propensas a efectos de aprendizaje y la existencia de referencias locales; valores como la edad y el nivel educativo, son cruciales y además son factores importantes de confusión.(11)

Los hallazgos más frecuentes en el EEG se presentan en la siguiente sección, acompañadas de sus definiciones:

- FIRDA: Actividad delta rítmica frontal intermitente; es definida como la aparición repetitiva de hasta 2 segundos de actividad de ondas frontales en ritmo lento (delta) de menos de 4 Hz, usualmente reactiva a estímulos externos.
- Ondas trifásicas: suelen tener una amplitud de 0.70 mV y constan de ondas agudas positivas, precedidas y seguidas por ondas negativas de menor amplitud. Generalmente se presentan bilaterales, difusas y sincrónicas, con predominio fronto central, con una frecuencia de 1.5 a 2.5 Hz.
- Patrón theta: se caracteriza por ser lento generalizado, con actividad de fondo 4 a 7 Hz. Puede entremezclarse con Intrusiones delta o actividad alfa, pero no excede el 20% de la grabación en vigilia.
- Patrón Theta/Delta: actividad de fondo lenta de 4 a 7 Hz, sin predominio focal. Las Intrusiones de actividad alfa son menos del 20% de la grabación en vigilia. Entre 20 a 50% de actividad delta se puede observar durante la somnolencia o excitación.

El enflejamiento de actividad de fondo y los cambios en frecuencia y amplitud después de estimulación externa o en excitación, tienen valor pronóstico en pacientes con estado mental alterado. Algunas características del EEG proporcionan información para el pronóstico, como son la frecuencia, amplitud y distribución de los patrones, ya que pueden indicar disfunción cortical y subcortical, además de la reactividad del ritmo de fondo.(9)

Las alteraciones se presentan en la mayoría de las veces de manera bilateral y simétrica, debido a que las encefalopatías metabólicas y tóxicas tienden a afectar la corteza cerebral completa. Se recomienda realizar estudios de imagen en pacientes que presenten alteraciones focales para descartar lesiones preexistentes. (9)

Deben tomarse en cuenta el número y los tipos de ritmos, morfologías específicas, evolución en tiempo y espacio, su organización, reactividad a

estímulos externos al momento de realizar el análisis; además las condiciones del equipo, los datos clínicos, el tratamiento recibido y la razón del estudio. El reporte amerita una descripción detallada, así como una conclusión con análisis de los resultados. (15)

CAPÍTULO II

2. JUSTIFICACIÓN

La encefalopatía metabólica aguda de etiología hepática es un diagnóstico con alta prevalencia en nuestros pacientes internados. A pesar de que el electroencefalograma es parte del algoritmo diagnóstico descrito en literatura internacional, en nuestro hospital universitario “Dr. José Eleuterio González” no se solicita de forma rutinaria cuando tenemos un probable diagnóstico de encefalopatía hepática, ya sea por creer que es técnicamente complejo realizarse o por que amerita una interpretación por alguien calificado. Teniendo muchas veces duda en el diagnóstico diferencial y recurriendo a otro tipo de estudios de neuroimagen que son complementarios o útiles en el diagnóstico de exclusión. Al tener un recurso más disponible y con seguridad de utilizar según el algoritmo, nos ayudará a realizar el diagnóstico de forma más temprana, reflejando un cambio positivo en el pronóstico y tratamiento del paciente.

CAPÍTULO III

3. HIPÓTESIS

3.1 Hipótesis alterna (H1)

Las manifestaciones electroencefalográficas se asocian con la condición clínica en los pacientes con Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática.

3.2 Hipótesis nula (H0)

Las manifestaciones electroencefalográficas no se asocian con la condición clínica en los pacientes con Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática.

CAPÍTULO IV

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Determinar la asociación entre las manifestaciones electroencefalográficas con la condición clínica en los pacientes con Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática.

4.2 Objetivos específicos

Describir las manifestaciones electroencefalográficas encontradas.

CAPÍTULO V

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 Descripción del diseño

Observacional, Analítico, Transversal, Poblacional

Lugar donde se desarrollará el proyecto

Salas de Internamiento de Medicina Interna 1, Medicina Interna 2, Urgencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

Tiempo para desarrollarse:

7 meses

Reclutamiento de pacientes:

Pacientes que se encuentren internados en las salas de Internamiento de Medicina Interna 1, Medicina Interna 2, Urgencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Pacientes mayores de 18 años de géneros masculino y femenino con diagnóstico de Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática.

LUGAR Y SITIO

Salas de Internamiento de Medicina Interna 1, Medicina Interna 2, Urgencias Shock Trauma Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

5.2 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática independientemente de la causa, internados en las Salas de Medicina Interna I y II, Urgencias Shock Trauma, del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

5.3 Criterios de exclusión

- Pacientes hemodinámicamente inestables con requerimiento de vasopresores.
- Pacientes con requerimiento de manejo avanzado de la vía aérea.
- Pacientes con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral.
- Pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico.
- Pacientes con diagnóstico de hematoma epidural o subdural.
- Pacientes con defectos en cráneo o cuero cabelludo que alteren la toma del estudio.

5.4 Criterios de eliminación

- Pacientes combativos que no permitan la realización del electroencefalograma.
- Pacientes que retiren su consentimiento informado para participar en el estudio

5.5 Muestra

Se realizará un estudio poblacional en donde se incluirán a todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión en el periodo comprendido de Octubre 2024 a Abril 2025.

Tabla de variables. Tabla de recolección de datos clínicos y de laboratorio para cada sujeto

Variable	Definición o Descripción	Tipo de Variable	Escala de Medición
Edad	Edad del paciente en años.	Cuantitativa (Continua)	Años
Género	Género del paciente (Masculino/Femenino).	Categórica (Nominal)	Masculino / Femenino
Comorbilidades	Enfermedades o condiciones adicionales presentes en el paciente.	Categórica (Nominal)	Nombre de la enfermedad

Motivo de Ingreso	Razón por la que el paciente fue ingresado en el hospital.	Categórica (Nominal)	Motivo
Nivel de consciencia	Evaluación del estado de consciencia del paciente (por ejemplo, alerta, somnoliento, confuso, letargia).	Categórica (Ordinal)	Alerta, somnoliento, confuso, letargia
Escala West Haven	Grado de encefalopatía hepática según la escala West Haven (Grados 0-IV).	Categórica (Ordinal)	0 - IV
Escala FOUR	Evaluación del nivel de consciencia según la escala FOUR (escala de 0 a 16 puntos).	Categórica (Ordinal)	0 - 16
Medicamentos	Medicamentos que el paciente está recibiendo durante el internamiento.	Categórica (Nominal)	Nombre del medicamento
Complicaciones durante estancia	Complicaciones surgidas durante la estancia hospitalaria.	Categórica (Nominal)	Nombre de la complicación
Etiología de Hepatopatía Crónica	Causa subyacente de la hepatopatía crónica del paciente (por ejemplo, hepatitis viral, cirrosis alcohólica, causa metabólica).	Categórica (Nominal)	Nombre de la etiología
Episodios previos de Encefalopatía Metabólica	Número de episodios previos de encefalopatía metabólica.	Cuantitativa (Discreta)	Número de episodios
Escala Child-Pugh	Clasificación de la severidad de la enfermedad hepática crónica según la escala Child-Pugh (Grados A, B, C).	Categórica (Ordinal)	A - C
Score MELD Na	Puntuación del Modelo de Enfermedad Hepática Crónica ajustado por sodio (MELD-Na).	Cuantitativa (Continua)	6-40
Ultrasonido de Abdomen	Resultados del ultrasonido abdominal, utilizado para evaluar la condición de hepatopatía crónica.	Categórica (Nominal)	Descripción del Ultrasonido
Evacuaciones por día previo a ingreso	Número de evacuaciones diarias del paciente antes de su ingreso.	Cuantitativa (Discreta)	Número de evacuaciones
Infección concomitante	Presencia de infecciones adicionales durante la hospitalización.	Categórica (Nominal)	Si/No
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Sodio	Cuantitativa (Continua)	mmol/L
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Glucosa	Cuantitativa (Continua)	mg/dL
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Transaminasas	Cuantitativa (Continua)	U/L
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Bilirrubinas	Cuantitativa (Continua)	mg/dL
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Creatinina Sérica	Cuantitativa (Continua)	mg/dL
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Hemoglobina	Cuantitativa (Continua)	g/dL
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Nitrógeno de Urea en Sangre (BUN)	Cuantitativa (Continua)	mg/dL
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Tiempos de coagulación	Cuantitativa (Continua)	Segundos
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Lactato	Cuantitativa (Continua)	mmol/L

Niveles séricos reportados en expediente clínico	Plaquetas	Cuantitativa (Continua)	Microlitros
Niveles séricos reportados en expediente clínico	Albúmina	Cuantitativa (Continua)	g/dL
Resultados de Electroencefalograma	Descripción de los resultados obtenidos en el Electroencefalograma	Categórica (nominal)	Descripción de los resultados

5.6 Plan de análisis

En la estadística descriptiva se reportarán frecuencias y porcentajes para variables categóricas. Para las variables numéricas se reportarán medidas de tendencia central y dispersión (media/mediana; desviación estándar/rango intercuartil). En la estadística inferencial se evaluará la distribución de la muestra por medio de la prueba de Shapiro-Wilk.

Se compararán variables categóricas independientes por medio de la prueba de χ^2 de Pearson o prueba exacta de Fisher. Para comparar variables numéricas entre grupos independientes se utilizarán las pruebas de t-Student y/o U de Mann Whitney. Se utilizarán los coeficientes de correlación de Pearson y/o Spearman para determinar el grado de asociación entre variables numéricas.

Se considerará un valor de $p \leq 0.05$ y un intervalo de confianza al 95% como estadísticamente significativo. Se utilizará el paquete estadístico IBM SPSS versión 25 para el procesamiento de los datos.

5.7 Procedimientos

- Se realizará electroencefalograma digital utilizando equipo Nicolet con técnica internacional 10-20, utilizando 23 electrodos de registro en cuero cabelludo, utilizando un barrido de 30 mm/segundo y una sensibilidad de 7 microvoltios/mm, con filtros de 35 Hz y de 1.600 Hz, un registro basal y maniobras de activación como es hiperventilación de 3 minutos y foto estímulo en frecuencias de 5,10,20,25,30 Hz, en montajes referenciales y monopolares, de duración 30 minutos y grabación de video, además de la

monitorización cardíaca continua durante el estudio, siguiendo los lineamientos de la Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica (ACNS).

- Escala de West Haven: gradúa la encefalopatía en cuatro estadios y se basa en cambios del estado de conciencia, la función intelectual y comportamiento.
- Escala Full Outline of UnResponsiveness (FOUR): escala de calificación clínica diseñada para ser utilizada por personal médico en la evaluación de pacientes con deterioro del nivel de conciencia.

5.8 Metodología de inclusión de los pacientes

- **Visita de Inclusión:** Acudirá tesista (Residente de Medicina Interna) a la valoración inicial del paciente a su área de internamiento para definir si cumple con criterios de inclusión y exclusión.
- **Obtención de Consentimiento Informado:** Previo al inicio de la toma de información del paciente se pedirá su consentimiento informado. Durante la toma del consentimiento informado se les proporcionará a los pacientes una explicación amplia acerca del propósito del estudio, la duración de este, el tipo de información a recopilar, los requisitos para su participación, las intervenciones a realizar, los riesgos que representa participar en el estudio, los posibles beneficios para el paciente y la comunidad, sus derechos como sujeto de investigación. Así mismo, serán resueltas todas las dudas que los pacientes presenten y se les recordará que su participación es completamente voluntaria y pueden decidir ya no participar en el estudio en cualquier momento que lo deseé. En caso de que el paciente no sea capaz de otorgar su consentimiento por el mismo, un familiar en primer grado o representante legal del paciente será el responsable otorgar el consentimiento para la participación en el estudio.

- **Obtención de datos:** Posteriormente a la toma del consentimiento informado, se aplicará escala FOUR y West Haven para valorar nivel de conciencia y grado de encefalopatía hepática, y se clasificará en ambas, se recabarán resto de variables ya sea al interrogatorio directo, indirecto (familiar) o del expediente clínico según corresponda, los resultados de estudio de laboratorio se obtendrán del sistema electrónico de reporte de laboratorios y radiológico de nuestro Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.
- **Programación de Electroencefalograma:** En coordinación con Servicio de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, específicamente con el laboratorio de Neurofisiología se programará estudio de electroencefalograma descrito anteriormente fijo o móvil (según condición clínica del paciente y si es apto para el traslado), notificando a médicos tratantes sobre fecha y horario a realizar estudio.
- **Análisis de Electroencefalograma:** Por medio de dos profesores del servicio de Neurología (Director y Codirector de Tesis) serán analizados e interpretados visualmente y se realizará un reporte por escrito del EEG de los pacientes incluidos en el estudio de investigación.
- **Recopilación de datos:** La información obtenida durante la valoración clínica y aplicación de escalas (West Haven y FOUR) así como los reportes de laboratorio y del estudio de EEG se registrarán en base de datos electrónica para su posterior análisis estadístico. Los reportes de laboratorio serán obtenidos del expediente clínico del paciente ya que forman parte del manejo convencional de los pacientes durante su internamiento.

5.9 ASPECTOS ÉTICOS

De Acuerdo con los principios establecidos en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial adoptada por 52va Asamblea General, en Edimburgo, Escocia en el año 2000 en su artículo 11, considerando también el artículo 13, el 15 y las últimas enmiendas de la declaración; que señalan que la

investigación debe basarse en un conocimiento cuidadoso del campo científico, se revisó detalladamente la bibliografía para redactar los antecedentes y la metodología del proyecto.

Esta investigación de acuerdo con el "Reglamento de la Ley General de la Salud en Materia de investigación para la Salud" en su Título 2do, Capítulo 1ro, Artículo 17, fracción II, se considera como investigación con riesgo mínimo.

5.10 Mecanismo de confidencialidad

La información de los pacientes será utilizada y revelada sólo para las actividades y operaciones que estén relacionadas con el protocolo de investigación, así como en circunstancias limitadas, como cuando sea requerido por ley. El uso y revelación de datos sobre los pacientes se limitará al estándar del "mínimo necesario" y será utilizada solo por los investigadores relacionados con el protocolo de investigación. No se incluirán datos personales del paciente en la base de datos y se utilizará un código identificador único para la identificación de cada paciente. Solo tendrán acceso a la base de datos los miembros del equipo de investigación.

CAPÍTULO VI

6. RESULTADOS

Plan de análisis estadístico

Se calcularon frecuencias y porcentajes para las variables categóricas, las numéricas se describieron con medidas de tendencia central y dispersión (media/mediana; desviación estándar [DE]/rango intercuartil [RIC]). La normalidad de los datos se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilk. Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas entre más de dos grupos se compararon la prueba de Kruskal-Wallis. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p \leq 0.05$. El análisis se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS versión 25 (IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.).

Resultados

Se incluyeron un total de 23 sujetos, de los cuales 18 eran hombres (78.3%), con una edad media de 58.39 ± 9.8 años. La mayoría presentaba comorbilidades ($n=22$; 95.7%), destacando alcoholismo ($n=10$; 43.5%), cirrosis hepática ($n=10$; 43.5%), hipertensión arterial ($n=9$; 39.1%) y diabetes mellitus ($n=7$; 30.4%). Un sujeto (4.3%) tenía hepatitis B y otro hepatitis C, mientras que el 21.7% ($n=5$) presentaba alguna hepatopatía crónica.

Tabla 1. Características de la población

	Población Total (n=23)
Masculinos n,(%)	18 (78.3)
Edad media,(±DE)	58.39 (9.81)
Comorbilidades n,(%)	
Tabaquismo	2 (8.7)
Alcoholismo	10 (43.5)
Cirrosis hepática	10 (43.5)
Diabetes	7 (30.4)
Hipertensión arterial	9 (39.1)
ERC	2 (8.7)
STDA	3 (13)
Oncológicas	4 (17.4)

Ulceras	2 (8.7)
gástricas/duodenales	
Toxicomanías	1 (4.3)
Hepatopatía crónica	5 (21.7)
Hepatitis B	1 (4.3)
Hepatitis C	1 (4.3)
Insuficiencia cardiaca	2 (8.7)
Medicamentos usados n,(%)	
Lactulosa	16 (69.6)
L-ornitina L-aspartato	9 (39.1)
Norepinefrina	2 (8.7)
Rifaximina	7 (30.4)
Ceftriaxona	4 (17.4)
Rifaximina + Ceftriaxona	2 (8.7)
Rifaximina + TMP/SMX	2 (8.7)
Rifaximina + Cloranfenicol	1 (4.3)
Cefotaxima	1 (4.3)

ERC: Enfermedad renal crónica; STDA: Sangrado de tubo digestivo alto; TMP/SMX: Trimetoprim/sulfametoazol.

En cuanto al estado neurológico al ingreso, 8 sujetos (34.8%) se encontraban alertas y 7 (30.4%) somnolentos (ver tabla 2). La mediana del puntaje de la escala WEST-HAVEN fue 2 (RIC 1–2), mientras que la mediana de la escala FOUR fue 14 (RIC 13–15). Según la clasificación de Child-Pugh, 16 sujetos (69.6%) correspondían a Child-Pugh C y el resto (n=7; 30.4%) a Child-Pugh B. El puntaje medio de MELD-Na fue 21.43 ± 7.9 . Solo 2 sujetos (8.7%) requirieron soporte con norepinefrina. En la tabla 3 se muestran los laboratorios realizados durante la evaluación inicial de los pacientes.

Tabla 2. Evaluación de los sujetos al ingreso

	Población Total (n=23)
Nivel de Consciencia n,(%)	
Alerta	8 (34.8)
Somnoliento	7 (30.4)
Confuso	5 (21.7)
Letargia	3 (13.0)
West-Haven n,(%)	
1	9 (39.1)
2	10 (43.5)
3	3 (13)
4	1 (4.3)
FOUR media,(±DE)	13.74 (2.22)
6 puntos	1 (4.3)
10 puntos	1 (4.3)
12 puntos	1 (4.3)
13 puntos	5 (21.7)

14 puntos	6 (26.1)
15 puntos	5 (21.7)
16 puntos	4 (17.4)
MELD-Na mediana,(RIC)	22 (14 – 28)
Bajo riesgo	2 (8.7)
Riesgo moderado	5 (21.7)
Riesgo alto	14 (60.9)
Riesgo muy alto	2 (8.7)
Child-Pugh n,(%)	
A	0
B	7 (30.4)
C	16 (69.6)

Tabla 3. Estudios de laboratorio al ingreso

	Población Total (n=23)
Hemoglobina (g/dL) media,(±DE)	10.74 (2.36)
Plaquetas (10⁹/L) mediana,(RIC)	91.3 (64.1 – 136)
Albúmina (g/dL) mediana,(RIC)	2.4 (2.2 – 2.9)
Sodio (mmol/L) media,(±DE)	133.38 (7.5)
Glucosa (mg/dL) mediana,(RIC)	108 (90 – 117)
ALT (U/L) mediana,(RIC)	23 (18 – 39)
AST (U/L) mediana,(RIC)	47 (37 – 103)
Bilirrubina total (mg/dL) mediana,(RIC)	3 (1.4 – 7)
Bilirrubina directa (mg/dL) mediana,(RIC)	0.9 (0.6 – 2.6)
Bilirrubina indirecta (mg/dL) mediana,(RIC)	1.9 (0.9 – 4.7)
Creatinina (mg/dL) mediana,(RIC)	0.7 (0.5 – 1.4)
BUN (mg/dL) mediana,(RIC)	22 (11 – 39)
Tiempo de protrombina (seg) mediana,(RIC)	19 (13.2 – 22.8)
Tiempo de tromboplastina (seg) mediana,(RIC)	35.5 (29.8 – 43.2)
Lactato (mmol/L) mediana,(RIC)	1.6 (1.2 – 2.2)

La etiología de la hepatopatía crónica fue principalmente alcohólica en 16 sujetos (69.6%) (ver figura 1) y la mediana de episodios previos de encefalopatía fue 0 (RIC 0–1). El 78.3% (n=18) presentaron complicaciones durante su hospitalización (ver tabla 4) y 3 (13%) fallecieron.

Tabla 4. Complicaciones desarrolladas

	Población Total (n=23)
Complicaciones Hepáticas n,(%)	
Ascitis a tensión	1 (4.3)
Hidrotórax hepático	1 (4.3)
Hepatitis alcohólica	1 (4.3)
ACLF	1 (4.3)
Hepatitis alcohólica + ACLF	1 (4.3)
Complicaciones Infecciosas n,(%)	
Peritonitis bacteriana espontánea	3 (13.0)
Enterobacteria en urocultivo	1 (4.3)
Complicaciones renales y metabólicas n,(%)	
Lesión renal aguda	3 (13.0)
Síndrome hepatorenal	1 (4.3)
ERC agudizada + Acidosis metabólica	1 (4.3)
Hiponatremia	1 (4.3)
Hipoglucemias	1 (4.3)
Otras complicaciones n,(%)	
STDA	2 (8.7)
Derrame pleural masivo	1 (4.3)
Encefalitis viral + EVC subagudo	1 (4.3)
Rabdomiólisis	1 (4.3)
Shock	1 (4.3)

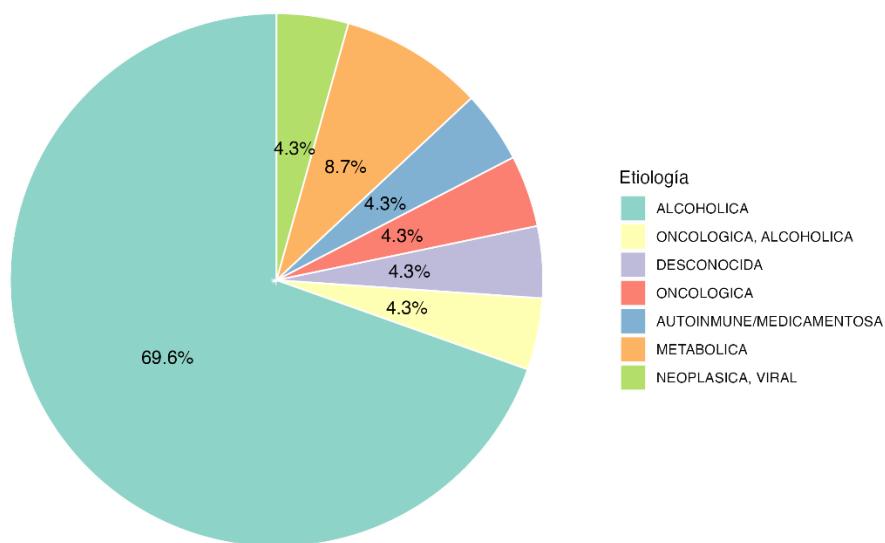


Figura 1. Etiologías de la hepatopatía crónica.

De los 23 sujetos, solo se evaluaron 20 electroencefalogramas (EEG) debido a la pérdida de 3 archivos electrónicos al momento de su almacenamiento. De estos, únicamente 1 estudio (5%) fue normal. El ritmo de fondo más frecuente fue ondas theta ($n=10$; 50%) y ondas delta ($n=5$; 25%), distribuyéndose de

manera difusa en la mayoría de los pacientes (n=15; 75%). La regularidad del ritmo de fondo fue irregular en 7 sujetos (35%), polimórfica irregular en otros 7 (35%), regular en 4 (20%), polimórfica en 1 (5%) y lento con baja amplitud en otro sujeto (5%). El 55% (n=11) presentaba pobre organización del ritmo de fondo (ver tabla 5). Cabe mencionar que todos los EEG mostraron algún tipo de artefacto durante su realización.

La localización de las anormalidades fue difusa en aproximadamente la mitad de los sujetos (n=11; 55%) y frontal en el 25% (n=5). La fotoestimulación se realizó en el 40% (n=8), detectándose hiporreactividad en 2 sujetos (10%). Se identificó actividad epileptiforme en 3 sujetos (15%). Al evaluar el estado de conciencia y la presencia de anormalidades en el EEG, no se encontraron diferencias ($p=0.999$).

No se encontraron diferencias entre los grados de Child-Pugh y la presencia de anormalidades ($p=0.999$). De la misma forma, no se encontraron diferencias con el ritmo de fondo ($p=0.999$), la distribución de este ($p=0.917$), organización del ritmo de fondo ($p=0.949$), localización de las anormalidades ($p=0.266$), presencia de ondas trifásicas ($p=0.587$), actividad epileptiforme ($p=0.999$) ni otros hallazgos encontrados ($p=0.681$).

Tabla 5. Evaluación de los EEG entre el grado de severidad de acuerdo a Child-Pugh

	Población total (n=20)	Child B (n=7)	Child C (n=13)	p-valor
Estudio anormal n,(%)	19 (95)	7 (100)	12 (92.3)	0.999
Ritmo de fondo n,(%)				0.999
α	1 (5)	0	1 (7.7)	
δ	5 (25)	2 (28.6)	3 (23.1)	
θ	10 (50)	4 (57.1)	6 (46.2)	
Polimórfico	4 (20)	1 (14.3)	3 (23.1)	
Distribución del ritmo de fondo n,(%)				0.917
Difusa	15 (75)	6 (85.7)	9 (69.2)	
Frontales (β) y Parietoccipitales (α)	1 (5)	0	1 (7.7)	
Frontales (β) y Parietoccipitales (θ)	1 (5)	0	1 (7.7)	
Izquierdo (θ) y Derecho (δ)	1 (5)	1 (14.3)		

Parietales / Parietoccipitales Variable	1 (5)	0	1 (7.7)	
Organización n,(%)	1 (5)	0	1 (7.7)	0.949
Buena organización	2 (10)	0	2 (15.4)	
Lento difuso	1 (5)	0	1 (7.7)	
Parcialmente organizado	3 (15)	1 (14.3)	2 (15.4)	
Pobre organización	11 (55)	5 (71.4)	6 (46.2)	
Poca reactividad	2 (10)	1 (14.3)	1 (7.7)	
Variable	1 (5)	0	1 (7.7)	
Localización de las anormalidades n,(%)				0.266
Difusa	11 (55)	3 (42.9)	8 (61.5)	
Frontales	5 (25)	3 (42.9)	2 (15.4)	
Centrotemporales	2 (10)	0	2 (15.4)	
Temporal focal	1 (5)	1 (14.3)	0	
Ondas trifásicas n,(%)	4 (20)	2 (28.6)	2 (15.4)	0.587
Actividad epileptiforme n,(%)	3 (15)	1 (14.3)	2 (15.4)	0.999
Otros hallazgos n,(%)				0.681
Sospecha de uso de benzodiacepinas	2 (10)	0	2 (15.4)	
Trenes delta	1 (5)	0	1 (7.7)	

Por su parte, no se encontraron diferencias entre el nivel de riesgo de mortalidad por MELD-Na y la presencia de anormalidades ($p=0.999$). De la misma forma, no se encontraron diferencias con el ritmo de fondo ($p=0.728$), la distribución de este ($p=0.999$), organización del ritmo de fondo ($p=0.477$), localización de las anormalidades ($p=0.566$), presencia de ondas trifásicas ($p=0.054$), actividad epileptiforme ($p=0.768$) ni otros hallazgos encontrados ($p=0.999$).

Tabla 6. Evaluación de los EEG entre el nivel de riesgo de mortalidad de acuerdo a MELD-Na

	Bajo riesgo (n=2)	Riesgo moderado (n=4)	Alto riesgo (n=12)	Muy alto riesgo (n=2)	
Estudio anormal n,(%)	2 (100)	4 (100)	11 (91.7)	2 (100)	0.999
Ritmo de fondo n,(%)					0.728
α	0	0	1 (8.3)	0	
δ		2 (50)	2 (16.7)	1 (50)	
θ	2 (100)	2 (50)	5 (41.7)	1 (50)	
Polimórfico	0	0	4 (33.3)	0	
Distribución del ritmo de fondo n,(%)					0.999
Difusa	2 (100)	4 (100)	7 (58.3)	2 (100)	
Frontales (β) y Parietoccipitales (α)	0	0	1 (8.3)	0	
Frontales (β) y Parietoccipitales (θ)	0	0	1 (8.3)	0	
Izquierdo (θ) y Derecho (δ)	0	0	1 (8.3)	0	

Parietales / Parietoccipitales	0	0	1 (8.3)	0	
Variable	0	0	1 (8.3)	0	
Organización n,(%)					0.477
Buena organización	0	0	2 (16.7)	0	
Lento difuso	0	0	0	1 (50)	
Parcialmente organizado	0	1 (25)	2 (16.7)	0	
Pobre organización	1 (50)	2 (50)	7 (58.3)	1 (50)	
Poca reactividad	1 (50)	1 (25)	0	0	
Variable	0	0	1 (8.3)	0	
Localización de las anormalidades n,(%)					0.566
Difusa	1 (50)	2 (50)	6 (50)	2 (100)	
Frontales	0	2 (50)	3 (25)	0	
Centrotemporales	0	0	2 (16.7)	0	
Temporal focal	1 (50)	0	0	0	
Ondas trifásicas n,(%)	0	3 (75)	1 (8.3)	0	
Actividad epileptiforme n,(%)	0	0	3 (25)	0	0.768
Otros hallazgos n,(%)					0.999
Sospecha de uso de benzodiacepinas	0	0	2 (16.7)	0	
Trenes delta	0	0	1 (8.3)	0	

Similarmente, no se encontraron diferencias entre los grados de WEST-HAVEN y la presencia de anormalidades ($p=0.550$). De la misma forma, no se encontraron diferencias con el ritmo de fondo ($p=0.725$), la distribución de este ($p=0.653$), organización del ritmo de fondo ($p=0.934$), localización de las anormalidades ($p=0.521$), presencia de ondas trifásicas ($p=0.101$), actividad epileptiforme ($p=0.747$) ni otros hallazgos encontrados ($p=0.404$).

Finalmente, no se encontraron diferencias entre el estado de la conciencia por la escala FOUR y la presencia de anormalidades ($p=0.200$). De la misma forma, no se encontraron diferencias con el ritmo de fondo ($p=0.141$), la distribución de este ($p=0.239$), organización del ritmo de fondo ($p=0.402$), localización de las anormalidades ($p=0.741$), presencia de ondas trifásicas ($p=0.249$), actividad epileptiforme ($p=0.546$) ni otros hallazgos encontrados ($p=0.266$).

CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN

El objetivo general de nuestro estudio fue determinar la asociación entre las características electroencefalográficas con las manifestaciones clínicas en los pacientes con diagnóstico de Encefalopatía Metabólica Aguda de etiología Hepática.

De la población reclutada la mayoría son de sexo masculino (78.3%), con alta prevalencia de comorbilidades al momento del internamiento (95.7%), las principales: alcoholismo y cirrosis hepática ya conocida previamente, lo cual refleja la epidemiología y el perfil de estos pacientes ingresados en un hospital de tercer nivel.

El grado más frecuente encontrado en la escala de West Haven fue de 2 y el de FOUR Score de 14 puntos, esto probablemente debido a que son los pacientes más fáciles de identificar al momento de su ingreso y que por su estado neurológico permiten realizarse un estudio de gabinete debido a su estado moderado de gravedad. Detectamos que al realizar la evaluación con la escala pronostica de Child Pugh ninguno de los pacientes fue incluido en el tipo Child Pugh A, y que podría explicarse porque estos pacientes tienen bajo número de complicaciones, internamientos y en su mayoría son diagnósticos recientes, muchas veces solo con seguimiento ambulatorio.

No queda duda que la etiología alcohólica de la hepatopatía crónica es la más prevalente en nuestra población (69.6%) y que la mayoría tuvieron complicaciones durante su internamiento (78.3%), no obstante, no significa que sea un diagnóstico con criterios de terminalidad debido a que con el tratamiento adecuado y vigilancia estrecha de nuestra población solamente 3 pacientes fallecieron (13%). Siendo la causa de su fallecimiento falla cardiaca agudizada más diagnóstico previo de hemocromatosis, otro caso con hepatocarcinoma metastásico a región ósea que causaba derrame pleural y el último estado de

choque mixto, lesión renal aguda y peritonitis bacteriana espontánea. Teniendo sus ritmos de fondo con actividad delta desorganizada, otro caso con actividad irritativa epileptiforme y el último caso con actividad de ondas theta, no encontrando el mismo patrón electroencefalográfico en los pacientes con peor desenlace.

En cuanto al análisis de electroencefalogramas realizado por expertos en Neurología, solamente uno de los registros fue considerado dentro de la normalidad. Como está descrito en la literatura internacional la localización de los hallazgos sigue en su mayoría un patrón difuso cortical. Y aunque no es el objetivo de este estudio, se detectaron 3 pacientes con actividad electroencefalográfica sugestiva de tipo epileptiforme, destacando que la totalidad de estos casos se encontraban en escala Child C, que clínicamente no se habían identificado y que posterior a resolver el cuadro de encefalopatía metabólica valdría la pena realizar el abordaje paraclinico correspondiente, sobre todo de no haber mejoría total de la encefalopatía como de forma frecuente sucede, haciendo notable la vulnerabilidad del parénquima cerebral.

A pesar de que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grados B y C de la escala de Child Pugh y la evaluación del ritmo de fondo, el tipo de anormalidad presentada, además que no se observaron asociaciones entre los puntajes de escalas clínicas y las variables estudiadas del EEG. Nuestros hallazgos apoyan la visión clásica de la progresión y relación directa entre el deterioro clínico y el enlentecimiento progresivo de la actividad bioeléctrica del ritmo de fondo registrado en el estudio de electroencefalograma.

El patrón eléctrico con grafoelementos del tipo ondas theta (polimórficas) encontrado como el más frecuente en nuestro estudio, corresponde con el patrón clásico reportado en la literatura cuando existe una disfunción cerebral difusa de intensidad moderada.

Debido a la instalación del cuadro clínico siendo esta súbita, global, aguda, con evolución intermitente, causando un cambio rápido en los ritmos, ondas y estructura de los electroencefalogramas, la no relación de las escalas podría

explicarse debido a que no se equiparan linealmente con la progresión conductual (estado mental y motor) medido por las escalas clínicas.

Una limitante de nuestro estudio es que nuestra población evaluada no solo presentaba la encefalopatía hepática como diagnóstico principal, ya que un 78.3% al presentar complicaciones (por ejemplo, hiponatremia, sepsis y/o lesión renal aguda) pueden causar deterioro en la organización del electroencefalograma, sumando un importante componente de encefalopatía metabólica aguda de tipo mixto, que termina enmascarando la contribución de solo la etiología hepática. Por lo que consideramos sería útil acompañar la evaluación de los pacientes con la medición sérica de la concentración de amonio.

Debido a nuestro diseño no se puede determinar relación causal o evolución dinámica con la respuesta al tratamiento, sugiriendo para futuros estudios realizar un electroencefalograma al alta o durante el internamiento del paciente. El tamaño de la muestra es reducido lo que limita el poder estadístico.

Nuestros resultados apuntan a que, en el manejo de la encefalopatía metabólica aguda de etiología hepática, el EEG nos sirve como un marcador bastante sensible de disfunción cerebral cortical global, pero no necesariamente como un indicador de severidad que correlacione punto por punto con las escalas clínicas utilizadas. Consideramos que adaptándolo a nuestro medio podría y debería utilizarse más como herramienta pronóstica de disfunción cerebral general y descarte de estados epilépticos no convulsivos, entre otras cosas.

Se requieren estudios prospectivos y con mayor tamaño de muestra para determinar el papel de este estudio de evaluación paraclínica que representa la forma de conocer la neurofisiología y neuro bioquímica de la corteza cerebral representada en grafoelementos evaluables, disponible, no costoso y de amplio acceso en nuestro hospital como predictor independiente de la evolución en esta compleja población de pacientes.

Sugerimos realizar un protocolo de atención llevado a la práctica donde además de las escalas clínicas (FOUR, West Haven, MELD Na, Child Pugh) ampliamente utilizadas por nuestro Departamento, y en casos seleccionados Tomografía Computarizada de Cráneo, tener disponible y con fácil accesibilidad otro recurso como el electroencefalograma para confirmar, descartar y apoyar nuestro abordaje diagnóstico.

CAPÍTULO VIII

8. CONCLUSIÓN

En conclusión, nuestros resultados confirman que el electroencefalograma es un marcador altamente sensible para la detección de disfunción cerebral en la encefalopatía metabólica aguda de etiología hepática, mostrando anormalidades en casi el 95% de los pacientes. Esto sugiere que el EEG actúa como un indicador de la disfunción cerebral global, y no necesariamente como un predictor lineal del estado conductual. Por ello, es imperativo realizar futuros estudios prospectivos y con mayor poder estadístico que permitan establecer el verdadero papel del EEG como una herramienta de pronóstico independiente en esta compleja población.

CAPÍTULO IX

9. ANEXOS

ESCALA FOUR

FOUR Score
Eye response
4 = eyelids open or opened, tracking, or blinking to command
3 = eyelids open but not tracking
2 = eyelids closed but open to loud voice
1 = eyelids closed but open to pain
0 = eyelids remain closed with pain
Motor response
4 = thumbs-up, fist, or peace sign
3 = localizing to pain
2 = flexion response to pain
1 = extension response to pain
0 = no response to pain or generalized myoclonus status
Brainstem reflexes
4 = pupil and corneal reflexes present
3 = one pupil wide and fixed
2 = pupil or corneal reflexes absent
1 = pupil and corneal reflexes absent
0 = absent pupil, corneal, and cough reflex
Respiration
4 = not intubated, regular breathing pattern
3 = not intubated, Cheyne–Stokes breathing pattern
2 = not intubated, irregular breathing
1 = breathes above ventilator rate
0 = breathes at ventilator rate or apnea

Referencias bibliográficas:

- Wijdicks, E. F., Bamlet, W. R., Maramattom, B. V., Manno, E. M., & McClelland, R. L. (2005). Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Annals of neurology*, 58(4), 585–593.

<https://doi.org/10.1002/ana.20611>

ESCALA WEST HAVEN

Tabla 2. Clasificación de West Haven* ^{15,16}	
Grado	Presentación clínica
0	Sin anormalidad alguna
1	Alteración mínima en la conciencia Euforia o ansiedad Atención disminuida Deterioro en la capacidad para sumar o restar
2	Letargia Desorientación en tiempo Cambio franco en la personalidad Comportamiento inapropiado
3	Somnolencia o semi-estupor Respuesta a estímulos Confusión Desorientación grave Comportamiento extraño
4	Coma

* Modificado de referencias 15 y 16. Versión del capítulo de Conn (propuesta original de WH).

Referencias bibliográficas:

- Atterbury CE, Maddrey WC, Conn HO. Neomycin-sorbitol and lactulose in the treatment of acute portal-systemic encephalopathy. A controlled, double-blind clinical trial. Am J Dig Dis 1978;23:398-406.
- Conn HO. Assessment of mental state. En: Conn HO, editor. The hepatic coma syndromes and lactulose. 1st edition. Baltimore. Williams & Wilkins: 1978:169-188
- Torre Delgadillo, A. et al. (2009) *Guías Clínicas de Diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía Hepática. generalidades, Revista de Gastroenterología de México*. Available at:
<https://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-guias-clinicas-diagnostico-tratamiento-encefalopatia-articulo-X0375090609499124>

CAPÍTULO X

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Elsaid MI, Rustgi VK. Epidemiology of Hepatic Encephalopathy. Vol. 24, Clinics in Liver Disease. W.B. Saunders; 2020. p. 157–74.
2. Marchetti P, D'Avanzo C, Orsato R, Montagnese S, Schiff S, Kaplan PW, et al. Electroencephalography in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2011;141(5):1680–1689.e2.
3. Córdoba J, Mur RE. Encefalopatía hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37(S2):74–80.
4. Wijdicks EFM. Hepatic Encephalopathy. Longo DL, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. 2016 Oct 27;375(17):1660–70. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1600561>
5. Karanfilian BV, Cheung M, Dellatore P, Park T, Rustgi VK. Laboratory Abnormalities of Hepatic Encephalopathy. Vol. 24, Clinics in Liver Disease. W.B. Saunders; 2020. p. 197–208.
6. Sutter R, Stevens RD, Kaplan PW. Significance of triphasic waves in patients with acute encephalopathy: A nine-year cohort study. *Clinical Neurophysiology*. 2013 Oct;124(10):1952–8.
7. Olesen SS, Gram M, Jackson CD, Halliday E, Sandberg TH, Drewes AM, et al. Electroencephalogram variability in patients with cirrhosis associates with the presence and severity of hepatic encephalopathy. *J Hepatol*. 2016 Sep 1;65(3):517–23.
8. Carbonell Mateu R, Carballo Aparicio KC, Peña S, Ayala Minero R. Electroencephalographic patterns and clinical evolution in patients with encephalopathy in intensive care unit. *ALERTA Revista Científica del Instituto Nacional de Salud*. 2019 Jul 31;2(2):153–62.
9. Sutter R, Kaplan PW. Clinical and Electroencephalographic Correlates of Acute Encephalopathy ENCEPHALOPATHYdA DIAGNOSTIC CHALLENGE AND NEED FOR EEG. Vol. 30, *J Clin Neurophysiol*. 2013.

10. Jimenez Jaime C, Kenia Vanesa C, Juan Carlos S, Review R, Castellón Jimenez J. Diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía Hepática Diagnosis and Treatment of hepatic encephalopathy.
11. Häussinger D, Dhiman RK, Felipo V, Görg B, Jalan R, Kircheis G, et al. Hepatic encephalopathy. Nat Rev Dis Primers. 2022 Dec 1;8(1).
12. Faigle R, Sutter R, Kaplan PW. INVITED REVIEW.
13. Amadio P, Montagnese S. Clinical neurophysiology of hepatic encephalopathy. Vol. 5, Journal of Clinical and Experimental Hepatology. Elsevier B.V.; 2015. p. S60–8.
14. Hussain E, Nordli D. EEG Patterns in Acute Pediatric Encephalopathies.
15. Rosenberg SD, Périn B, Michel V, Debs R, Navarro V, Convers P. EEG in adults in the laboratory or at the patient's bedside. Vol. 45, Neurophysiologie Clinique. Elsevier Masson SAS; 2015. p. 19–37.