



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL PACHUCA



TRABAJO TERMINAL

**"FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA
ALCOHÓLICA PARA EL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN
COMPARACIÓN CON PACIENTES QUE NO PRESENTARON
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL
HOSPITAL GENERAL PACHUCA ENTRE 2022 Y 2024"**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANA
MARIELA PIÑA GARCÍA

M.C. ESP. MARIO ALBERTO TENORIO PASTRANA
MÉDICO ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

DR. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
DOCTOR EN CIENCIAS
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2025

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

"FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA PARA EL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN COMPARACIÓN CON PACIENTES QUE NO PRESENTARON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA ENTRE 2022 Y 2024"

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA QUE SUSTENTA LA MÉDICO CIRUJANO:

MARIELA PIÑA GARCÍA

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DE 2025

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ VERA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD

M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE LAS ESPECIALIDADES
MÉDICAS

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

POR EL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. ANTONIA GONZÁLEZ RUIZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA,
CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. HIPÓLITO ROMÁN NAVA CHAPA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

M. C. ESP. MARIO ALBERTO TENORIO PASTRANA
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL



**SERVICIOS DE SALUD
IMSS-BIENESTAR**

Hospital General Pachuca

COORDINACIÓN ESTATAL HIDALGO

SECF

LUD

Hospital General Pachuca

Subdirección de Capacitación

Capacitación e Investigación



HOSPITAL GENERAL PACHUCA
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

Pachuca de Soto, Hidalgo, a 14 de octubre de 2025.

Of. N°: HGP-SECI- 7061 -2025

**Asunto: Autorización de impresión
de proyecto**

M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA (ICSa)
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
P R E S E N T E

En seguimiento al oficio No. HGP/I-1880/2025 de fecha 09 de octubre del año en curso (anexo al presente copia simple) donde el comité de Ética en Investigación y el comité de Investigación; autoriza la impresión del trabajo terminal de la M.C. Mariela Piña García residente de la especialidad de Medicina Interna, correspondiente al ciclo académico 1° de marzo 2025 a 28 de febrero 2026, cuyo título es "Factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática alcohólica para el desarrollo de encefalopatía hepática en comparación con pacientes que no presentaron encefalopatía hepática, en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024".

Sin más por el momento, me despido de usted enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. HIPÓLITO ROMÁN NAVA CHAPA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

M.C. ESP. MARIO ALBERTO TENORIO PASTRANA
DIRECTOR DE TESIS

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
CODIRECTOR DE TESIS



Elaboró:
L.T.F. Leonor Fajardo Cortés
Asesora Administrativa
Subdirección de Enseñanza

Revisó:
Dr. Jorge Abraham Vázquez Hernández
Coordinador de Enseñanza

Autorizó:
Dra. Antonia González Ruiz
Subdirectora de Enseñanza, Capacitación
e Investigación

Carretera Pachuca Tulancingo, Núm. 101, Col., Ciudad de los Niños, Pachuca de Soto, Hgo., C. P. 42070, Tel. 771 71 3 46 49
(Ext. 151), Correo Electrónico: dir.hpachuca.lbh@gmail.com.



ÍNDICE GENERAL	Página
Resumen	1
Abstract	2
I Marco Teórico	3
II Antecedentes	8
III Justificación	15
IV Planteamiento del problema	16
IV.1 Pregunta de investigación	17
IV.2 Objetivos	17
IV.3 Hipótesis	18
V Material y métodos	18
V.1 Diseño de investigación	18
V.2 Análisis estadístico de la información	18
V.3 Ubicación espacio-temporal	19
V.3.1 Lugar	19
V.3.2 Tiempo	19
V.4. Selección de la población de estudio	19
V.4.1 Criterios de inclusión	19
V.4.2 Criterios de exclusión	20
V.4.3 Criterios de eliminación	20
V.5 Determinación del tamaño de muestra y muestreo	21
V.5.1 Tamaño de la muestra	21
V.5.2 Muestreo	22
V.6 Definición operacional de variables	22
VI Aspectos éticos	28
VII Recursos humanos, físicos y financieros	28
VIII Resultados	30
IX. Discusión	40
X. Conclusiones	42
XI. Recomendaciones	42

XII Anexos	44
XIII Bibliografía	51

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución porcentual de pacientes con y sin encefalopatía hepática en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca (2022-2024)	33
Figura 2. Distribución por sexo de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	33
Figura 3. Nivel de escolaridad de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	34
Figura 4. Distribución ocupacional de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	35
Figura 5. Estado civil de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	35
Figura 6. Clasificación del grado de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática alcohólica que presentaron esta complicación (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	36

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características bioquímicas y demográficas generales de los pacientes con cirrosis hepática alcohólica atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca (2022-2024)	31
Tabla 2. Distribución por grupos etarios de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	32
Tabla 3. Comparación de variables clínicas y farmacológicas entre pacientes con y sin encefalopatía hepática mediante prueba de chi cuadrada (Hospital General de Pachuca, 2022-2024)	37

Tabla 4. Comparación de parámetros bioquímicos entre pacientes con y sin encefalopatía hepática mediante prueba t de Student (Hospital General de Pachuca, 2022-2024) 39

ABREVIATURAS

EH: encefalopatía hepática

STDA: sangrado de tubo digestivo alto

CHD: cirrosis hepática descompensada

EHM: Encefalopatía hepática mínima

PHES: Score psicométrico para encefalopatía hepática

FCP: Frecuencia crítica de parpadeo

PCI: pruebas de control inhibitorio

EHE: Encefalopatía hepática encubierta

EHM: Encefalopatía hepática manifiesta

RESUMEN

Antecedentes: La cirrosis hepática fue una enfermedad frecuente que afectó a millones de personas en el mundo y generó complicaciones graves, entre ellas la encefalopatía hepática (EH), potencialmente mortal si no se atendía oportunamente. A pesar de la alta prevalencia de la cirrosis por hepatopatía alcohólica, se desconocieron los factores que aumentaban el riesgo de desarrollar EH, lo que dificultó el diseño de estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

Objetivo: Determinar los factores de riesgo asociados al desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, en comparación con aquellos que no la presentaron, en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca entre 2022 y 2024.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y retrolectivo en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, clasificados según la presencia o ausencia de encefalopatía hepática. Se analizaron variables clínicas, comorbilidades y biomarcadores mediante pruebas estadísticas (Chi-cuadrado y t de Student), considerando significancia con $p < 0.05$.

Resultados: Se estudiaron 153 pacientes con cirrosis hepática alcohólica; el 44.4% presentó EH, predominando en hombres y en edades entre 45 y 74 años. El grado I fue el más frecuente. Se identificó asociación significativa entre EH y sexo masculino ($p = 0.002$), uso de benzodiacepinas ($p = 0.001$), infecciones sistémicas ($p = 0.019$), hiponatremia ($p = 0.001$), insuficiencia renal ($p = 0.001$) y síndrome hepatorenal ($p = 0.001$).

Conclusiones: Los pacientes con cirrosis hepática alcohólica que desarrollaron encefalopatía hepática presentaron asociación significativa con sexo masculino, uso de benzodiacepinas, infecciones, hiponatremia, insuficiencia renal y síndrome hepatorenal.

Palabras clave: cirrosis, encefalopatía hepática, hiperamonemia, hiponatremia, predictor.

ABSTRACT

Background: Liver cirrhosis was a common disease affecting millions of people worldwide and causing severe complications, including hepatic encephalopathy (HE), which can be fatal if not treated promptly. Despite the high prevalence of cirrhosis due to alcoholic liver disease, the factors increasing the risk of developing HE were unknown, hindering the design of effective prevention and treatment strategies.

Objective: To determine the risk factors associated with the development of hepatic encephalopathy in patients with alcoholic liver cirrhosis, compared to those who did not develop it, in the Internal Medicine Department of the General Hospital of Pachuca between 2022 and 2024.

Materials and Methods: An observational, cross-sectional, and retrospective study was conducted on patients with alcoholic liver cirrhosis, classified based on the presence or absence of hepatic encephalopathy. Clinical variables, comorbidities, and biomarkers were analyzed using statistical tests (Chi-square and Student's t-test), considering significance at $p < 0.05$.

Results: A total of 153 patients with alcoholic liver cirrhosis were studied; 44.4% presented HE, with a predominance in men and ages between 45 and 74 years. Grade I was the most frequent. Significant associations were identified between HE and male sex ($p = 0.002$), benzodiazepine use ($p = 0.001$), systemic infections ($p = 0.019$), hyponatremia ($p = 0.001$), renal insufficiency ($p = 0.001$), and hepatorenal syndrome ($p = 0.001$).

Conclusions: Patients with alcoholic liver cirrhosis who developed hepatic encephalopathy showed a significant association with male sex, benzodiazepine use, infections, hyponatremia, renal insufficiency, and hepatorenal syndrome.

Keywords: cirrhosis, hepatic encephalopathy, hyperammonemia, hyponatremia, predictor.

I. MARCO TEÓRICO

Definiciones

La EH es un síndrome neuropsiquiátrico progresivo y reversible que se caracteriza por cambios en la función cognitiva, y síntomas neurológicos que pueden ir desde formas asintomáticas hasta el coma debidos a insuficiencia hepática o shunt portosistémico¹.

La EH se considera una complicación grave de la cirrosis hepática descompensada (CHD) junto con trastornos como ascitis y hemorragia varicosa. Se considera que el amoniaco y procesos inflamatorios son los desencadenantes de EH, dado que tienen el potencial de causar edema cerebral de bajo grado con estrés oxidativo o nitrosativo, así como inflamación y alteraciones neuronales².

En condiciones fisiológicas, el intestino produce amoníaco como subproducto de la actividad de la ureasa bacteriana, la digestión de proteínas y la desaminación de aminoácidos³, posteriormente el amoniaco se transforma en urea en el hígado y se elimina a través de la orina, sin embargo, cuando no se lleva a cabo esta función, el amoniaco se acumula y provoca daños al cerebro, aunque se ha observado que algunos individuos con niveles altos de amoniaco pueden permanecer asintomáticos por lo que se considera que existen otros factores que influyen en el desarrollo de la EH. Entre los factores que se han propuesto como desencadenantes para EH se ha encontrado hipoxia, uso de medicamentos como benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos, deshidratación, sangrado de tubo digestivo alto (STDA), septicemia, lesión renal aguda y procedimientos quirúrgicos⁴.

La EH produce una amplia gama de manifestaciones clínicas consistentes en signos y síntomas neurológicos, psiquiátricos y musculoesqueléticos empezando desde formas leves en las que los pacientes con frecuencia presentan como única manifestación alteraciones del ciclo de sueño⁵.

La EH se clasifica con base en cuatro aspectos principales: la enfermedad subyacente, la gravedad de las manifestaciones clínicas, su curso temporal y la presencia de factores desencadenantes⁶.

Enfermedad subyacente:

Tipo A: Está vinculada a una falla hepática aguda. Las manifestaciones clínicas pueden incluir anorexia, pérdida de peso, dolores musculares, prurito, náuseas, ictericia, aumento del perímetro abdominal por ascitis, hematemesis o melena, y edema cerebral⁷. La encefalopatía puede aparecer durante las primeras 12 semanas tras el inicio de la ictericia. Si su aparición es temprana, el edema cerebral y la hipertensión intracraneal son predominantes. En casos de inicio tardío, el edema cerebral es menos común, pero puede surgir insuficiencia hepática severa⁸.

Tipo B: Se asocia a derivaciones portosistémicas, realizadas en pacientes con hipertensión portal. A pesar de la cuidadosa selección previa, la intervención puede desencadenar EH⁹.

Tipo C: Está relacionada con la cirrosis hepática y es la forma más común. Los pacientes suelen presentar signos como ictericia, eritema palmar, angiomas en forma de araña, ascitis, venas varicosas alrededor del ombligo, petequias, equimosis, ginecomastia, acropaquia, esplenomegalia y atrofia testicular. Este tipo afecta aproximadamente al 20% de los pacientes con cirrosis^{6,9,10}.

Clasificación de acuerdo a las manifestaciones clínicas

Encefalopatía hepática mínima (EHM):

Es frecuentemente infradiagnosticada debido a la falta de evidencia, guías clínicas y métodos establecidos¹¹. Las pruebas recomendadas incluyen: *Frecuencia crítica de parpadeo (FCP)*, movimientos oculares y potenciales evocados cognitivos. Pruebas psicométricas como PHES y pruebas de control inhibitorio (PCI). Análisis espectral de EEG y neuroimágenes (ej. RM) para anomalías cerebrales^{12,13}.

En la atención primaria (APS), se recomienda el uso del Score psicométrico para encefalopatía hepática (PHES) por su accesibilidad. La FCP es fácil de usar, pero menos sensible¹⁴.

Encefalopatía hepática encubierta (EHE):

Es difícil de diagnosticar debido a la ausencia de signos físicos claros; el enfoque está en detectar alteraciones cognitivas (ej. atención, funciones ejecutivas)^{15,16}. Herramientas recomendadas para APS: *PHES*, *PCI*, *Test de denominación de animales* y *Stroop EncephalApp Test*¹⁷. Este último es rápido, con alta sensibilidad y una precisión del 87%¹⁸.

Encefalopatía hepática manifiesta (EHM):

Presenta síntomas claros como alteraciones en conciencia, desorientación, somnolencia, estupor y coma¹⁹. El diagnóstico es clínico si se excluyen otras causas (neurológicas/metabólicas) mediante pruebas de laboratorio e imagen²⁰.

Para determinar la gravedad y el tratamiento: Se usan los criterios de West-Haven (WHC) (estadios 2-4)²¹ (anexo 1).

En cuanto a la clasificación de ISHEN (International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism), esta se centra en diferenciar los tipos de encefalopatía hepática según su presentación clínica y fisiopatología. La clasificación de ISHEN incluye: EH mínima (EHM): Alteraciones neuropsicológicas detectables solo mediante pruebas especializadas, sin síntomas clínicos evidentes. EH manifiesta: Incluye los grados 1 a 4 de los Criterios de West Haven, con síntomas clínicos progresivos. La relación entre ambas clasificaciones radica en que los Criterios de West Haven se utilizan para describir la gravedad de la EH manifiesta, mientras que la clasificación de ISHEN abarca tanto la EH mínima como la manifiesta, proporcionando un enfoque más amplio para el diagnóstico y manejo de esta condición²².

Factores de riesgo

Cirrosis hepática avanzada: La disfunción hepática reduce la capacidad del hígado para eliminar toxinas como el amoníaco, lo que lleva a su acumulación en la sangre y afecta al cerebro²³.

Infecciones sistémicas: Las infecciones desencadenan una respuesta inflamatoria que altera la barrera hematoencefálica y exacerba la acumulación de toxinas²⁴.

Desequilibrios de electrolitos (hiponatremia): La hiponatremia afecta la función neuronal, agravando los síntomas de la encefalopatía hepática²⁵.

Hemorragia gastrointestinal: La digestión de sangre en el intestino libera productos nitrogenados como el amoníaco, sobrecargando al hígado²³.

Consumo excesivo de proteínas: En pacientes con enfermedad hepática, el exceso de proteínas genera más amoníaco debido a su metabolismo intestinal²⁴.

Uso de medicamentos (sedantes o diuréticos): Los sedantes deprimen el sistema nervioso central, mientras que los diuréticos pueden causar deshidratación o desequilibrio electrolítico²⁵.

Abuso de alcohol: El alcohol daña el hígado, favoreciendo la progresión hacia cirrosis y aumentando el riesgo de encefalopatía hepática²³.

Se han identificado varios biomarcadores fundamentales para comprender los mecanismos subyacentes de la encefalopatía hepática y evaluar su riesgo. Entre ellos, el amonio destaca como un factor clave debido a su asociación directa con la acumulación neurotóxica en el cerebro, consecuencia de una función hepática deteriorada. Asimismo, la glutamina, un aminoácido crítico en el metabolismo cerebral, contribuye al desarrollo de esta condición al ocasionar edema cerebral cuando se encuentra en exceso en los astrocitos. Otros indicadores bioquímicos, como los niveles de sodio, creatinina, bilirrubinas, albúmina y el tiempo de protrombina, complementan la evaluación al reflejar el grado de insuficiencia hepática y posibles complicaciones asociadas²⁵.

La EH suele estar asociada a comorbilidades como la insuficiencia renal, diabetes mellitus y el síndrome hepatorenal. Estas condiciones pueden influir significativamente en su aparición y gravedad²⁶.

La identificación de factores de riesgo para el desarrollo de EH ha permitido la prueba y desarrollo de agentes como drogas antiamonio tales como L-orinitina, L-aspartato y rifaximina las cuales han probado utilidad de diversos grados para la prevención de EH en pacientes cirróticos con sangrado variceal²⁷.

II. ANTECEDENTES

Prevalencia Global y Regional de la Encefalopatía Hepática Secundaria a Cirrosis Hepática Alcohólica.

A nivel mundial, se estima que aproximadamente el 28% de los pacientes con cirrosis hepática desarrollan encefalopatía hepática en algún momento de su enfermedad. Este porcentaje incluye casos relacionados con cirrosis hepática alcohólica, que es una de las principales causas²⁸.

En México, la cirrosis hepática es una de las principales causas de mortalidad. Hacia 2020, se estimaron alrededor de 1.5 millones de casos de hepatopatía crónica susceptibles de desarrollar encefalopatía hepática, con una proporción significativa atribuida al consumo de alcohol²⁹.

En el estado de Hidalgo, al igual que en el resto del país, la cirrosis hepática alcohólica es un problema de salud pública significativo. A nivel nacional, la cirrosis es la sexta causa de muerte, con una tasa de mortalidad que pasó de 26.7 a 34.2 por cada 100,000 habitantes entre 1990 y 2021. Además, se estima que un 28% de los pacientes con cirrosis desarrollan encefalopatía hepática, una complicación grave que requiere manejo adecuado y oportuno³⁰.

Durante el período comprendido entre los años 2022 y 2024, se registró el ingreso de 300 pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica en el Hospital General de Pachuca. De este total, se presentaron 68 casos de encefalopatía hepática.

Si bien la EH se ha estudiado de forma extensa, por el momento no existe una definición precisa de los factores de riesgo que se presentan en los casos CHD con o sin encefalopatía hepática crónica (EHC) para el desarrollo de EHM, aunque se han mencionado factores como la edad mayor de 55 años, las complicaciones de diabetes, ascitis y peritonitis bacteriana espontánea, la glutamato aminotransferasa anormal y el potasio sanguíneo anormal son indicadores de riesgo independientes para el desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con CHD³¹.

En el estudio de Duah y colaboradores de 2020 se encontró que el factor precipitante más común para EH fue la infección en el 64.2% de los casos, mientras que los factores predictivos para EH fueron ascitis, elevación de creatinina, nitrógeno ureico en la sangre (BUN por las siglas en inglés de blood urea nitrogen), score de Child Pugh y plaquetopenia³².

En el trabajo de Suzuki y colaboradores de 2016 se buscó determinar los biomarcadores predictivos para el diagnóstico de EHM en pacientes con cirrosis hepática en Japón, se encontró una prevalencia de EHM del 28.6% de los pacientes con cirrosis, asimismo se encontró que las puntuaciones de MELD (siglas en inglés de modified end-stage liver disease) y Child Pugh no se relacionaron con el diagnóstico de MHE, en cuanto a biomarcadores, se encontró que el BUN y creatinina elevados y la baja tasa de filtración glomerular se asociaron con el diagnóstico de EHM, tras el análisis multivariado se encontró que el nivel de BUN fue el único predictor independiente para la detección de EHM³³.

En el trabajo de Ballester y colaboradores de 2023 se buscó realizar un modelo de predicción de riesgo de desarrollo de EHM en pacientes con cirrosis, con una muestra de 426 pacientes y seguimiento a 2.5 años, se encontró que el nivel de amoníaco fue un factor predictivo independiente, así como el sexo femenino e hipoalbuminemia, mientras que el diagnóstico de diabetes mellitus y el nivel elevado de creatinina mostraron diferencias no significativas³⁴.

En el estudio de Kowo y asociados publicado en 2019 se buscó determinar los factores precipitantes y de riesgo asociados al desarrollo de EH en pacientes con cirrosis, encontrándose que la frecuencia de admisión hospitalaria por EH en estos pacientes fue del 4.9%, mientras que los factores asociados que se encontraron fueron constipación, hiponatremia, hepatocarcinoma, uso de medicinas herbales, hipokalemia, sangrado de tubo digestivo y peritonitis bacteriana espontánea, mientras que en el 5.7% de los casos de EH no se encontraron posibles factores precipitantes y la mortalidad fue del 45.3% de los pacientes³⁵.

En el estudio de Heredia Vasquez, A. A. y Barrios Ucañay, D. K. en 2024 llevaron a cabo un análisis sobre la relación entre los factores de riesgo y las complicaciones

de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en un hospital de Alto Amazonas en 2024. Se encontró que el sexo masculino (66%), un nivel educativo bajo (57%) y la falta de pareja (40%) se relacionaban con un mayor riesgo de complicaciones, en especial síndrome hepatorenal ($p = 0.003$) y encefalopatía hepática ($p < 0.001$). Asimismo, la diabetes mellitus ($p < 0.001$), el consumo de tabaco ($p < 0.001$) y el alcoholismo (62.3%, $p = 0.002$) aumentaban el riesgo de desarrollar ascitis y encefalopatía hepática. Por otro lado, la presencia de hepatitis B ($p = 0.002$) y C ($p = 0.037$) fueron elementos clave en la progresión de la enfermedad. Los principales indicadores de complicaciones graves incluyeron la clasificación Child-Pugh C ($p < 0.001$) y una duración de la enfermedad superior a 5 años ($p < 0.001$). Conclusión: La evolución de la cirrosis está condicionada por diversos factores de riesgo, lo que subraya la importancia de fortalecer las estrategias de educación sanitaria, prevención y seguimiento clínico para optimizar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes³⁶.

Este estudio, realizado por Espinoza Pinillos, J. A. en el año 2023 en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Perú, tuvo como objetivo determinar la frecuencia y los factores asociados al desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática. La encefalopatía hepática, un síndrome neuropsiquiátrico, se presenta comúnmente como una complicación de la cirrosis, aumentando la morbilidad y mortalidad. Mediante un diseño observacional, analítico, transversal y retrospectivo, se analizaron historias clínicas de los pacientes tratados en dicho hospital durante el período 2020-2021. Los hallazgos clave incluyeron que el 74% de los pacientes con encefalopatía eran mayores de 58 años ($p < 0,001$), con la edad asociada como un factor de riesgo significativo (RP 1,17; IC95% 1,04-1,31; $p < 0,005$). Por otro lado, el sexo masculino mostró un efecto protector (RP 0,84; IC95% 0,74-0,95; $p < 0,005$). Además, factores como etiología alcohólica, clasificación Child-Pugh B, niveles elevados de INR y albúmina baja también demostraron una asociación significativa, incrementando el riesgo de aparición de la encefalopatía hepática. En conclusión, el estudio identificó múltiples factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome en pacientes con cirrosis hepática³⁷.

En el estudio de Abdaal, M., en el 2022 realizado en Pakistán, se buscó determinar la frecuencia de los factores que conducen a la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática. Este estudio retrospectivo incluyó a 100 pacientes divididos en dos grupos: aquellos que desarrollaron encefalopatía hepática y aquellos que no. Entre los principales factores asociados, se destacaron la edad mayor de 60 años (60%), la prevalencia de hepatitis C, cirrosis (36,6%), diabetes (49%), enfermedad cardiovascular (51%) y el uso de inhibidores de la bomba de protones (63,3%). Además, se identificó que medicamentos como benzodiazepinas y opioides aumentaron significativamente las posibilidades de desarrollar la afección. La investigación concluyó que la encefalopatía hepática es más frecuente en pacientes mayores, particularmente en hombres, y está asociada con múltiples comorbilidades y el uso de ciertos fármacos³⁸.

En el estudio de Fan, Y. N., Ji, en el 2021 realizado en China, se exploraron los factores de riesgo de la encefalopatía hepática manifiesta (OHE) en pacientes con cirrosis hepática mediante un diseño retrospectivo. Los resultados mostraron que, en el grupo de casos, el nivel de bilirrubina total sérica fue mayor (34,30 $\mu\text{mol/L}$ vs. 18,65 $\mu\text{mol/L}$, $Z = -3,185$, $P < 0,05$), mientras que el nivel de sodio sérico fue menor (137,00 mmol/L vs. 140,08 mmol/L , $Z = -2,348$, $P < 0,05$). Además, el tiempo de protrombina (14,60 s vs. 12,20 s, $P < 0,05$) y el cociente internacional normalizado (1,33 vs. 1,07, $Z = -5,632$, $P < 0,05$) fueron mayores, y el nivel de albúmina sérica fue menor (30,6 g/L vs. 35,6 g/L, $t = 3,386$, $P < 0,05$). Respecto a las complicaciones, los pacientes con OHE presentaron una mayor proporción de hemorragia digestiva combinada (30,0% vs. 10,0%, $\chi^2 = 5,000$, $P < 0,05$), ascitis (87,5% vs. 30,0%, $\chi^2 = 27,286$, $P < 0,05$) e infección secundaria (32,5% vs. 10,0%, $\chi^2 = 7,813$, $P < 0,05$). La proporción de pacientes en la clase C de Child-Pugh fue significativamente mayor en el grupo de casos (62,5% vs. 10,0%, $\chi^2 = 26,593$, $P < 0,05$). El análisis multivariado identificó la clase C de Child-Pugh ($\text{OR} = 12,696$) y la ascitis combinada ($\text{OR} = 10,655$) como factores de riesgo independientes para la OHE. En conclusión, este estudio destacó que los pacientes con OHE tienen un cuadro clínico más crítico, con mayores complicaciones. Para un diagnóstico y tratamiento oportuno,

se debe dar atención prioritaria a los pacientes con ascitis y clasificación C de Child-Pugh³⁹.

El estudio fue realizado en Francia entre 2019 y 2022 por Rudler, M. y colegas, y publicado en 2024 en el United European Gastroenterology Journal. Su propósito era explorar el valor pronóstico de los factores precipitantes en la encefalopatía hepática a través de un análisis retrospectivo en pacientes cirróticos ingresados en una unidad de cuidados intensivos. Se evaluaron 179 pacientes con encefalopatía hepática manifiesta, todos ellos con al menos un factor precipitante, y el 82% presentó múltiples factores concomitantes. Los principales fueron infecciones (64%), lesión renal aguda (63%) y medicamentos (41%). La mortalidad hospitalaria alcanzó el 50%, con una mediana de supervivencia sin trasplante de 0.8 meses. Los múltiples factores concomitantes incrementaron el riesgo de mortalidad o trasplante. El estudio concluyó que es esencial realizar un cribado sistemático para identificar los factores precipitantes en pacientes con cirrosis hospitalizados en cuidados intensivos. Esto contribuiría a mejorar su pronóstico. Si necesitas un análisis más detallado, puedo ayudarte⁴⁰.

El estudio, realizado en China entre enero de 2021 y marzo de 2022 por Zeng, X. y colegas, investigó la prevalencia de la encefalopatía hepática encubierta (CHE) y sus factores de riesgo en pacientes con cirrosis. Este estudio observacional multicéntrico incluyó 528 pacientes de 16 centros médicos. La prevalencia de CHE fue del 50,4%, según la prueba psicométrica de encefalopatía hepática y la prueba de Stroop, con una consistencia del 68,9% entre ambas pruebas. Factores como mayor edad, menor duración de la educación, comorbilidades cardiovasculares o metabólicas, puntuaciones elevadas de Child-Pugh y mayores niveles de nitrógeno ureico en sangre se asociaron significativamente con los episodios de CHE. El análisis demostró que los pacientes con CHE presentaban una calidad de vida deteriorada según las puntuaciones del Cuestionario de Enfermedad Hepática Crónica. También se desarrolló un modelo predictivo de episodios de CHE con un buen rendimiento en cohortes de entrenamiento y validación. El estudio concluyó

que la CHE es una complicación frecuente de la cirrosis en China y destaca la necesidad de investigaciones a largo plazo para comprender mejor su evolución.⁴¹.

En un estudio retrospectivo multicéntrico realizado en Japón, Sakamaki et al. en el 2021 evaluaron el impacto de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en la encefalopatía hepática (EH) y el pronóstico de pacientes con cirrosis hepática (CP). Entre los años 2010 y 2014, se analizaron 456 pacientes con este diagnóstico. Para comparar los efectos de los IBP, los pacientes fueron divididos en dos grupos: aquellos tratados con IBP y aquellos que no recibieron este tratamiento. Posteriormente, mediante un análisis de emparejamiento por puntuación de propensión, se seleccionaron 120 pacientes tratados con IBP y se emparejaron 1:1 con pacientes no tratados. Los resultados mostraron que los pacientes tratados con IBP presentaron una mayor incidencia de EH, con una significancia estadística representada por un valor de $P = 0,032$, un cociente de riesgos instantáneos (CRI) de 2,162 y un intervalo de confianza (IC) del 95 % de 1,066-4,176. Sin embargo, al evaluar el pronóstico general, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos. Este resultado se reflejó en un valor de $P = 0,676$, un HR de 1,101 y un IC del 95 % de 0,702-1,726. En conclusión, este estudio demostró que, aunque el uso de IBP en pacientes con cirrosis hepática puede estar relacionado con un aumento en la incidencia de encefalopatía hepática, no afecta de manera negativa la supervivencia general de los pacientes⁴².

En México, un estudio realizado por Ilse Vianey León Juárez en el 2023 en el Hospital General de Zona Número 47 Vicente Guerrero analizó los factores precipitantes en el desarrollo de la encefalopatía hepática (EH) en pacientes con insuficiencia hepática. Este estudio descriptivo, observacional y retrospectivo revisó expedientes de 138 pacientes atendidos entre agosto de 2022 y febrero de 2023. Los resultados identificaron que las infecciones fueron el factor precipitante más común, representando un 32.6% de los casos, seguidas de hemorragias (29.7%), estreñimiento (21%), mal apego al tratamiento (9.4%) y otros factores (6.5%). Además, se encontró una asociación significativa entre infecciones y el desarrollo de encefalopatía hepática grado West Haven 3, con un valor de $P = 0.037$ y un

intervalo de confianza (IC) del 95%. Este estudio subraya la importancia de identificar y manejar oportunamente los factores precipitantes para mejorar los resultados en pacientes con encefalopatía hepática⁴³.

III. JUSTIFICACIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad que afecta a una gran cantidad de personas en México y figura como una de las principales causas de mortalidad. Su complicación más severa, la encefalopatía hepática, aumenta significativamente los índices de morbilidad y mortalidad en los pacientes, además de ser un importante predictor de mortalidad general en aquellos con insuficiencia hepática crónica.

Este estudio es especialmente relevante para este hospital dado su posición estratégica y su rol en el cuidado de pacientes con enfermedades hepáticas. Como uno de los principales centros que atienden a pacientes con cirrosis hepática en la región, este hospital cuenta con un perfil clínico único, representando una población diversa y extensa de pacientes que no siempre se encuentran adecuadamente caracterizados en investigaciones previas. Esto brinda una oportunidad invaluable para generar datos significativos y específicos que sean representativos no solo de

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en México, contribuyendo a miles de muertes anuales debido a complicaciones como el sangrado de tubo digestivo alto y la encefalopatía hepática. Estas complicaciones no solo afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes, sino que también representan una carga considerable para los sistemas de salud. A pesar de los avances en la investigación médica, los factores específicos que contribuyen al desarrollo de la EH como complicación de la cirrosis hepática descompensada aún no se comprenden completamente. Esta falta de claridad dificulta la capacidad de los médicos para prever y manejar de manera efectiva esta grave complicación.

En el contexto particular de este hospital, que actúa como un centro de referencia para pacientes con enfermedades hepáticas, la situación es aún más apremiante. Con una población de pacientes caracterizada por una alta incidencia de cirrosis hepática y sus complicaciones, el hospital enfrenta desafíos importantes relacionados con la identificación temprana y el manejo preventivo de la EH. Actualmente, la falta de estrategias validadas y prácticas para identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar EH limita la capacidad del equipo médico para actuar de forma proactiva. Además, la falta de criterios clínicos o paraclínicos definidos que puedan aplicarse fácilmente en el entorno hospitalario agrava este problema, dejando a muchos pacientes sin las intervenciones preventivas que podrían mejorar significativamente sus resultados.

El estudio de factores de riesgo accesibles y prácticos para los servicios hospitalarios representa una gran oportunidad para abordar esta problemática.

IV.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son Factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática alcohólica para el desarrollo de encefalopatía hepática en comparación con pacientes que no presentaron encefalopatía hepática, en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024?

IV.2. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática alcohólica para el desarrollo de encefalopatía hepática en comparación con pacientes que no presentaron encefalopatía hepática, en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar a la población del estudio en términos clínicos y sociodemográficos en pacientes con cirrosis hepática alcohólica en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.
2. Identificar los factores de riesgo asociados al desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática alcohólica hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.
3. Analizar la proporción de pacientes con cirrosis hepática alcohólica hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024 que desarrollaron encefalopatía hepática y comparar dicha proporción con aquellos que no presentaron esta complicación.
4. Comparar los biomarcadores, comorbilidades, factores desencadenantes sistémicos y uso de medicamentos entre pacientes con cirrosis hepática alcohólica que desarrollaron encefalopatía y aquellos que no la presentaron

en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.

IV.3. HIPÓTESIS

Hipótesis nula (H_0): No existe una diferencia significativa en la asociación de los factores de riesgo evaluados (biomarcadores, comorbilidades, factores desencadenantes sistémicos y uso de medicamentos) entre los pacientes con cirrosis hepática alcohólica que desarrollaron encefalopatía hepática y aquellos que no la presentaron en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.

Hipótesis alterna (H_1): Existe una diferencia significativa en la asociación de los factores de riesgo evaluados (biomarcadores, comorbilidades, factores desencadenantes sistémicos y uso de medicamentos) entre los pacientes con cirrosis hepática alcohólica que desarrollaron encefalopatía hepática y aquellos que no la presentaron en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

V.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio observacional, transversal y retrolectivo

V.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN

V.2.1. Análisis univariado

Se obtuvieron datos clínicos y sociodemográficos de los pacientes adultos incluidos en el estudio, y se determinaron medidas de tendencia central para los valores cuantitativos. Asimismo, se determinó la frecuencia de las variables categóricas en el caso de las variables cualitativas.

V.2.2. Análisis bivariado

Se llevaron a cabo pruebas de Chi-cuadrado para analizar la asociación entre comorbilidades específicas y la presencia de encefalopatía. Estas pruebas se realizaron comparando los dos grupos de pacientes: aquellos con encefalopatía y aquellos sin ella, considerando un nivel de significación del 5% ($p < 0.05$). Además, se exploró la relación entre los factores desencadenantes sistémicos, el uso de medicamentos y el desarrollo de encefalopatía mediante análisis similares. Asimismo, se emplearon pruebas t de Student para comparar las medias de biomarcadores entre los dos grupos de pacientes. Para las variables que no siguieron una distribución normal, se utilizaron pruebas no paramétricas, como la U de Mann-Whitney, manteniendo también un nivel de significación del 5%.

V.3. UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

V.3.1. Lugar:

El servicio de Medicina Interna en el Hospital General Pachuca, Hidalgo.

V.3.2. Tiempo:

El periodo comprendido entre 2022 y 2024

V.3.3. Persona:

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de cirrosis hepática tratados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca.

V.4. SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

V.4.1. Criterios de inclusión

1. Expedientes con diagnóstico confirmado de cirrosis hepática alcohólica: Evidencia clínica o de laboratorio en los expedientes médicos que respalde el diagnóstico.

2. Grupo 1 (con encefalopatía hepática): Expedientes de pacientes con diagnóstico documentado de encefalopatía hepática manifiesta (según la clasificación de West Haven).
3. Grupo 2 (sin encefalopatía hepática): Expedientes de pacientes con cirrosis hepática alcohólica sin evidencia documentada de encefalopatía hepática en los registros clínicos.
4. Expedientes de pacientes adultos mayores de 18 años, para evitar la inclusión de casos pediátricos o adolescentes.
5. Expedientes correspondientes a pacientes atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.
6. Expedientes con documentación clínica que incluya información suficiente para analizar las variables de interés (biomarcadores, comorbilidades, factores desencadenantes y manejo clínico).
7. Expedientes de pacientes de ambos sexos.

V.4.2. Criterios de exclusión

1. Expedientes de Pacientes con enfermedades terminales avanzadas, daño neurológico severo previo o factores que puedan confundir la evaluación de encefalopatía hepática.

V.4.3. Criterios de eliminación

1. Expedientes clínicos que presenten información incompatible o errores graves en los registros (por ejemplo, diagnósticos y tratamientos que no concuerden).
2. Expedientes de pacientes cuya evolución no esté completamente documentada, lo cual dificulte determinar la presencia o ausencia de encefalopatía hepática.

V.5. DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA Y MUESTREO

V.5.1. Tamaño de la muestra

Para calcular el tamaño de la muestra entre dos grupos (pacientes con y sin encefalopatía hepática), utilizamos la fórmula para comparar proporciones en estudios transversales con una población finita. Sin embargo, cuando se trabaja con poblaciones pequeñas, se ajustó el tamaño de muestra usando la fórmula:

Formula

$$n_{ajustado} = \frac{n}{1 + \frac{n-1}{N}}$$

Donde:

- n: Tamaño de muestra calculado (310).
- N: Tamaño total de la población (300).

Sustituyendo:

$$n_{ajustado} = 310 / 1 + [310 - 1 / 300]$$

$$n_{ajustado} = 310 / 1 + [309 / 300]$$

$$n_{ajustado} = 310 / 1 + 1.03$$

$$n_{ajustado} = 310 / 2.0:$$

$$n_{ajustado} = 152.71$$

Por lo tanto, el tamaño de muestra ajustado fue de 153 pacientes.

Durante el periodo de estudio, se ingresaron 300 pacientes con hepatopatía crónica, de los cuales 68 desarrollaron encefalopatía hepática.

El tamaño total de la muestra ajustado sigue siendo 153 pacientes, y la distribución se ajustó de la siguiente manera:

Distribución final

Pacientes con encefalopatía hepática: 68 pacientes

Pacientes sin encefalopatía hepática: 85 pacientes.

V.5.2. Muestreo:

Se implementó muestreo estratificado con el propósito de asegurar una representación adecuada de ambos grupos de estudio: pacientes con encefalopatía hepática y pacientes sin esta condición. La muestra total estuvo compuesta por 153 participantes, distribuidos de la siguiente manera: 68 pacientes con encefalopatía hepática y 85 pacientes sin ella.

V.6 Definición operacional de variable:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
Sexo	Características biológicas de los organismos sexuados que les definen como masculino o femenino.	Categoría biológica en la que se registran los pacientes al momento del interrogatorio	Cualitativa nominal categórica 1: Femenina 2: Masculino	Expediente clínico
Edad	Periodo que transcurre entre el nacimiento de una persona hasta el momento actual	Años transcurridos desde el nacimiento del paciente hasta el interrogatorio.	Cuantitativa discreta.	Expediente clínico
Escolaridad	Grado de estudios en un sistema educativo que alcanza un individuo	Último grado académico completo que refiere el paciente al momento del ingreso.	Cualitativa nominal categórica. 1. Ninguno. 2. Primaria 3. Secundaria 4. Preparatoria 5. Licenciatura	Expediente clínico

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
Ocupación	Actividad principal que lleva a cabo un individuo en la sociedad y que normalmente constituye el sustento económico.	Actividad económica o académica que refiere el paciente al momento del interrogatorio.	Cualitativa nominal categórica. 1. Desempleado. 2. Estudiante 3. Hogar 4. Oficio 5. Profesión	Expediente clínico
Estado civil	Estado jurídico que describe la situación personal de un individuo en relación con el matrimonio o unión libre	Estado declarado por el paciente al momento del interrogatorio	Cualitativa categórica 1. Soltero 2. Casado 3. Divorciado 4. Viudo	Expediente clínico
Uso de benzodiazepinas	Consumo de medicamentos de la clase de las benzodiazepinas	Registro de uso o no uso de benzodiazepinas en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Uso de antidepresivos	Consumo de medicamentos calificados como antidepresivos	Registro de uso o no uso de antidepresivos en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Uso de antipsicóticos	Consumo de medicamentos clasificados como antipsicóticos	Registro de uso o no uso de antipsicóticos en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
Uso de diuréticos	Consumo de medicamentos diuréticos	Registro de uso o no uso de diuréticos en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Antecedente de alcoholismo	Historia clínica de la paciente relacionada con consumo de alcohol	Registro de antecedente de alcoholismo en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Clasificación de encefalopatía hepática	Clasificación de encefalopatía hepática basada en su origen	Diagnóstico de encefalopatía hepática clasificado en tipos A, B o C	Cualitativa nominal 1.-Tipo A 2.- Tipo B 3.- Tipo	Expediente clínico
Cirrosis hepática avanzada	Estado de progresión severa de la enfermedad hepática crónica caracterizada por daño hepático irreversible	Diagnostico medico confirmado de cirrosis avanzada	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Infecciones sistémicas	Presencia de infecciones generalizadas que afectan múltiples órganos o sistemas	Diagnostico clínico de infecciones sistémicas registrado en expediente d	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Hiponatremia	Disminución anormal de la	Diagnostico clínico basado en determinación de	Cualitativa nominal 1. Si	Expediente clínico

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
	concentración de sodio en sangre d	electrolitos séricos	2. No	
Hemorragia gastrointestinal	Sangrado que se produce en cualquier parte del tracto gastrointestinal	Diagnostico medico registrado en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico
Bilirrubinas	Magnitud de concentración de bilirrubina en sangre determinada mediante análisis clínico	Nivel de bilirrubinas en sangre, obtenido por laboratorio	Cuantitativa continua	Expediente clínico
Sodio sérico	Magnitud de la concentración de sodio en la sangre determinada mediante la cuantificación de sodio sérico	Nivel de sodio sérico que se encuentra en un paciente mediante determinación de electrolitos séricos.	Cuantitativa continua	Expediente clínico
Albúmina sérica	Magnitud de la concentración de albúmina en la sangre determinada mediante la cuantificación sérica.	Nivel de albúmina que se encuentra en un paciente mediante determinación de pruebas de función hepática.	Cuantitativa continua	Expediente clínico

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
Tiempo de protrombina	Medida del tiempo necesario para que se forme un coagulo en la sangre	Tiempo registrado en segundo en las pruebas de coagulación c	Cuantitativa continua	Expediente clínico
Creatinina	Compuesto químico producido como resultado del metabolismo muscular, específicamente de la duración de la creatina fosfato, indicador clave d ella función renal	Nivel de creatinina que se encuentra en el expediente clínico	Cuantifica continua	Expediente clínico
Potasio sérico	Magnitud de la concentración de potasio en la sangre determinada mediante la cuantificación de sodio sérico	Nivel de potasio sérico que se encuentra en un paciente mediante determinación de electrolitos séricos.	Cuantitativa continua	Expediente clínico
Insuficiencia renal	Disminución severa de la función de los riñones para eliminar desechos y	Diagnóstico médico registrado en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
	equilibrar líquidos y electrolitos			
Diabetes mellitus	Enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia crónica debido a defectos en la secreción o acción de la insulina	Diagnóstico médico registrado en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente cinco
Síndrome hepatorrenal	Complicación renal grave asociada a la insuficiencia hepática avanzada	Diagnóstico médico registrado en el expediente clínico	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	Expediente clínico

VI. ASPECTOS ÉTICOS

La investigación clínica debe estar reglamentada para evitar caer en violaciones a los derechos de los pacientes y las garantías del tratamiento médico que precisan las enfermedades que presentan. En México, existe el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud como rector de la investigación clínica en todos los niveles de atención en el que se encuentran las estipulaciones de la actividad científica relacionada con la prestación de servicios de salud.

En el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud se estipula la definición de riesgo como probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio, asimismo, se clasifica a los estudios clínicos de acuerdo con el riesgo que se presenta para los pacientes. Las investigaciones documentales retrospectivas son consideradas estudios sin riesgo ya que no modifican la terapéutica usada en los pacientes. Por lo tanto, este estudio se considera sin riesgo.

VII. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

RECURSOS HUMANOS

Investigador principal:

M. C. Mariela Piña García

Médico residente de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca.

Asesor metodológico universitario:

Dr. José Antonio Torres Barragán

M.C. Esp. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Asesor clínico:

M. C. Esp. Mario Alberto Tenorio Pastrana

Médico adscrito al servicio de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca.

RECURSOS FÍSICOS Y MATERIALES

Computadora personal.

Impresora de tinta negra.

Paquete de hojas blancas de 500 piezas.

Paquete de bolígrafos de tinta negra de 5 piezas.

Programa Excel.

Programa SPSS.

Expedientes clínicos.

RECURSOS FINANCIEROS

Estimados en \$15,000.00 pesos mexicanos a cargo del investigador responsable.

VIII. RESULTADOS

La Tabla 1 muestra los estadísticos descriptivos generales de la muestra total (n = 153), compuesta por 68 pacientes con encefalopatía hepática y 85 sin esta complicación. Se incluyen variables demográficas y bioquímicas relevantes para el perfil clínico de los pacientes con cirrosis hepática alcohólica.

La edad promedio fue de 56 años, con un rango entre 25 y 78 años. En cuanto a los parámetros bioquímicos, el sodio sérico presentó una media de 133.27 mEq/L, la albúmina sérica de 2.85 g/dL, y la creatinina de 1.02 mg/dL. El tiempo de protrombina mostró una media de 18.35 segundos, reflejando alteraciones en la función hepática.

Tabla 1. Características bioquímicas y demográficas generales de los pacientes con cirrosis hepática alcohólica atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca (2022–2024)

Variable	Media	Mediana	Desv. Típica	Mínimo	Máximo
Edad (años)	56.03	56	11.81	25	78
Sodio sérico (mEq/L)	133.27	135	6.33	105	145
Albúmina sérica (g/dL)	2.85	2.9	0.51	1.5	4.3
Potasio sérico (mEq/L)	3.92	3.9	0.67	2.2	6.4
Creatinina (mg/dL)	1.02	0.8	0.69	0.34	4.1
Bilirrubinas (mg/dL)	3.24	1.9	4.99	0.33	25
Tiempo de Protrombina (segundos)	18.35	18	6.13	5.1	48

Fuente: Expediente clínico

La distribución por edad de los pacientes se presenta en la Tabla 2. Los grupos más representativos se concentraron entre los 45 y 74 años, destacando el rango de 65-74 años (28.8%, n = 44) y el de 45-54 años (26.8%, n = 41). Las edades extremas, como el grupo de 25-34 años y el de 75-84 años, mostraron frecuencias considerablemente menores. Para consultar el desglose completo de frecuencias y porcentajes, revisar la tabla 2.

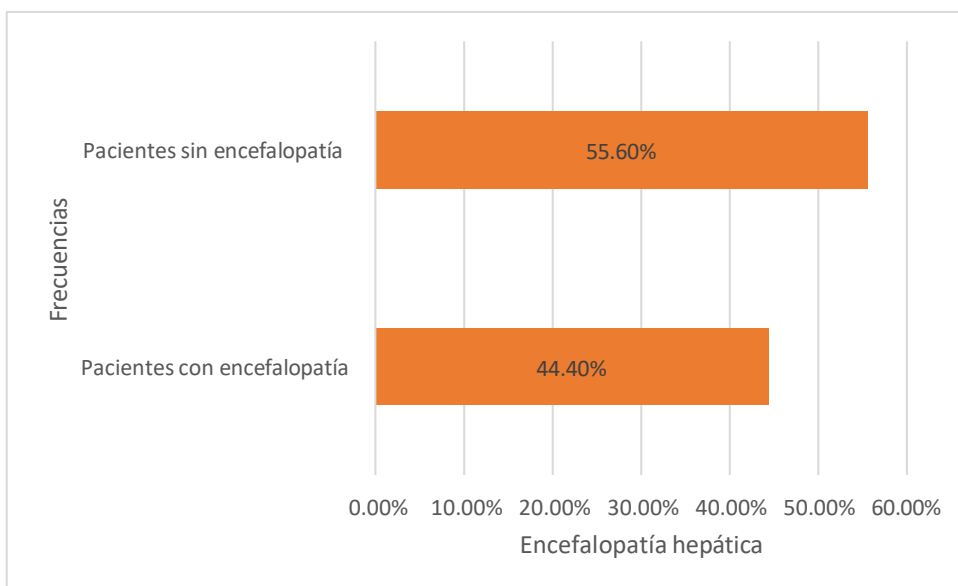
Tabla 2. Distribución por grupos etarios de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)

Grupos de edad (años)	Numero	Frecuencias
25 – 34	6	3.9
35 – 44	21	13.7
45 – 54	41	26.8
55 – 64	38	24.8
65 – 74	44	28.8
75 – 84	3	2

Fuente: Expediente clínico

Como se observa en la Figura 1, la muestra se compone de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica, diferenciados según la presencia o ausencia de encefalopatía hepática durante su atención hospitalaria. Esta distribución inicial permite dimensionar la proporción de casos con complicaciones neurológicas asociadas a la enfermedad hepática y establece el punto de partida para el análisis comparativo de factores clínicos y bioquímicos entre ambos grupos.

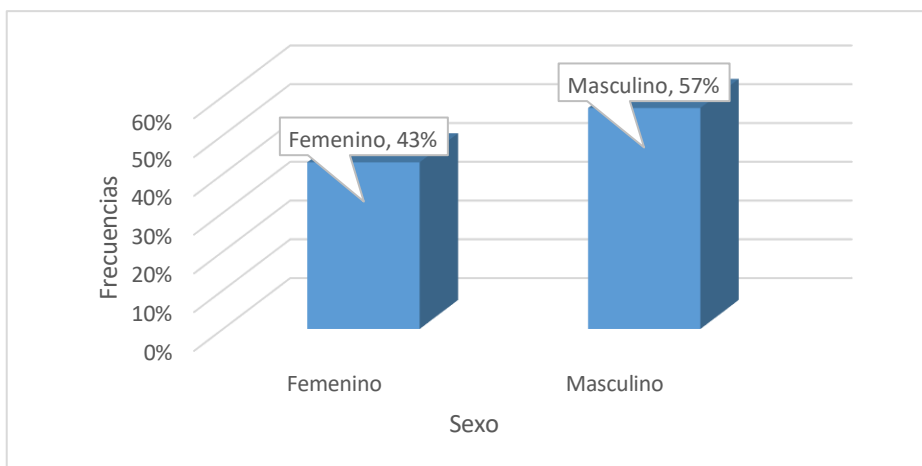
Figura 1. Distribución porcentual de pacientes con y sin encefalopatía hepática en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca (2022–2024)



Fuente: Expediente clínico

La composición por sexo de la muestra se presenta en la Figura 2, donde se observa la proporción relativa de pacientes masculinos y femeninos con diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica.

Figura 2. Distribución por sexo de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)

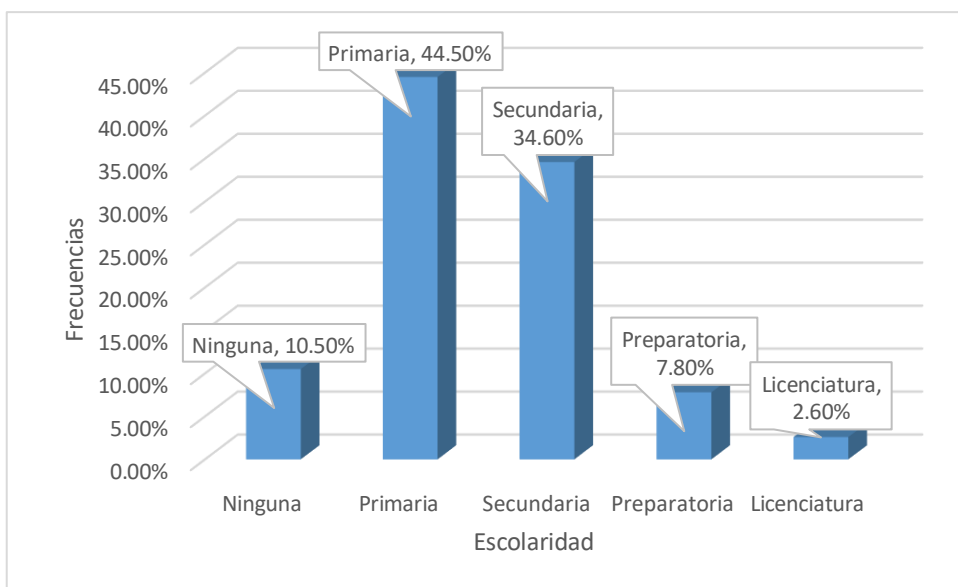


Fuente: Expediente clínico

En relación con el nivel educativo, casi la mitad de los pacientes contaba únicamente con estudios de primaria (44.5%, $n = 68$), seguido por secundaria (34.6%, $n = 53$), como se muestra en la Figura 3. Los niveles de escolaridad más

altos fueron poco frecuentes, con solo 2.6% ($n = 4$) con estudios de licenciatura. Para consultar el desglose completo de frecuencias y porcentajes, revisar la figura 3.

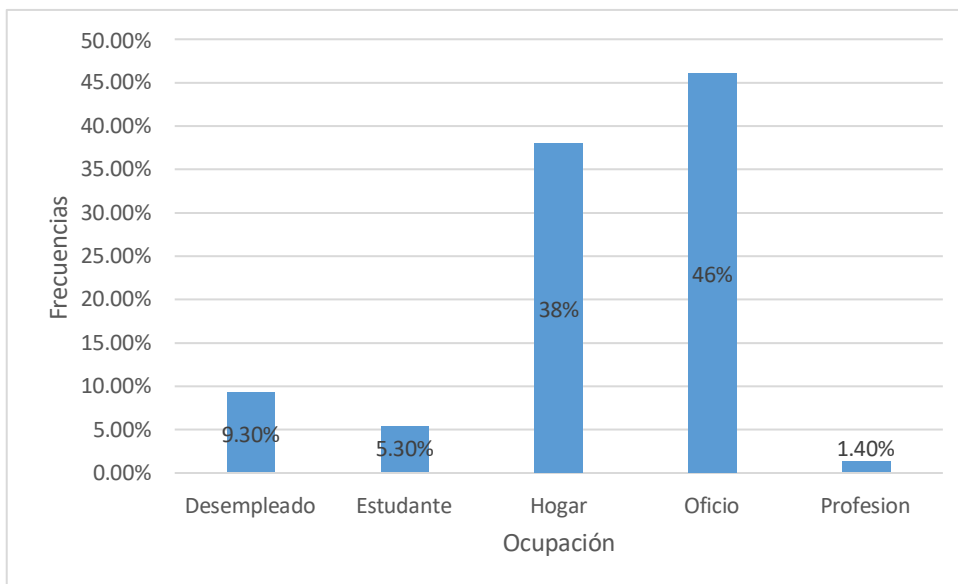
Figura 3. Nivel de escolaridad de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)



Fuente: Expediente clínico

Una parte importante de los pacientes se desempeñaba en oficios informales (46%, $n = 71$) o se dedicaba a labores del hogar (38%, $n = 58$), mientras que los perfiles menos frecuentes incluyeron personas desempleadas (9.3%, $n = 14$) y estudiantes (5.3%, $n = 8$). Para conocer el desglose completo de frecuencias y porcentajes, consultar la figura 4.

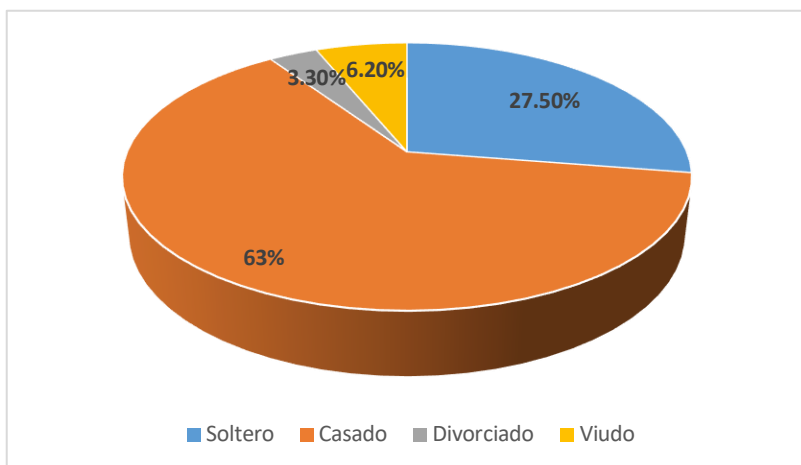
Figura 4. Distribución ocupacional de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)



Fuente: Expediente clínico

En cuanto al estado civil, más de la mitad de los pacientes se encontraban casados (63%, $n = 96$), mientras que una proporción menor correspondía a personas solteras (27.5%, $n = 42$). Las categorías menos frecuentes incluyeron viudez y divorcio. Para conocer el detalle completo de frecuencias y porcentajes, consultar la figura 5.

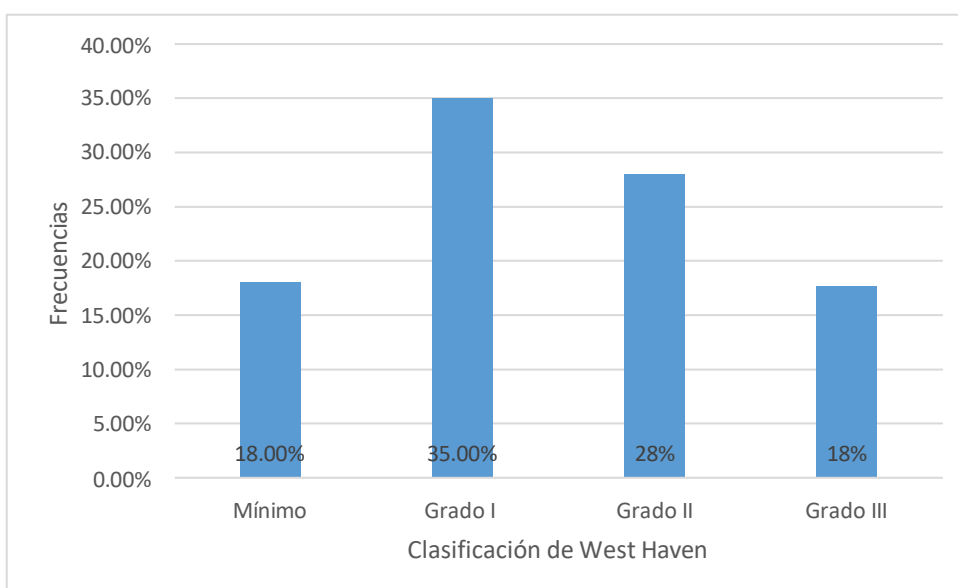
Figura 5. Estado civil de pacientes con cirrosis hepática alcohólica incluidos en el estudio (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)



Fuente: Expediente clínico

Entre los pacientes que desarrollaron encefalopatía hepática, el grado I fue el más frecuente (35%, n = 24), seguido por el grado II (28%, n = 20). Los grados mínimo y III presentaron proporciones similares (18%, n = 12 cada uno). Para consultar el detalle completo de frecuencias y porcentajes, revisar la figura 6.

Figura 6. Clasificación del grado de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática alcohólica que presentaron esta complicación (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)



Fuente: Expediente clínico

La Tabla 3 presenta el análisis bivariado entre pacientes con y sin encefalopatía hepática, evaluando diferencias en variables clínicas, farmacológicas y antecedentes mediante prueba de chi cuadrada. Se identificaron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables:

- Sexo: mayor proporción de encefalopatía en hombres ($\text{Chi}^2 = 9.40$, $p = 0.002$)
- Uso de benzodiacepinas: más frecuente en pacientes con encefalopatía ($\text{Chi}^2 = 14.71$, $p = 0.001$)
- Cirrosis hepática: diferencia significativa entre grupos ($\text{Chi}^2 = 5.46$, $p = 0.019$)

- Infecciones sistémicas: más frecuentes en el grupo con encefalopatía ($\chi^2 = 5.46$, $p = 0.019$)
- Hiponatremia: marcada diferencia entre grupos ($\chi^2 = 27.98$, $p = 0.001$)
- Hemorragia gastrointestinal: más frecuente en pacientes sin encefalopatía ($\chi^2 = 7.83$, $p = 0.005$)
- Insuficiencia renal: significativamente más común en el grupo con encefalopatía ($\chi^2 = 38.80$, $p = 0.001$)
- Síndrome hepatorrenal: presente únicamente en pacientes con encefalopatía ($\chi^2 = 10.55$, $p = 0.001$)

Las siguientes variables no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos:

- Uso de antidepresivos ($\chi^2 = 3.29$, $p = 0.070$)
- Uso de antipsicóticos ($\chi^2 = 1.25$, $p = 0.264$)
- Diabetes mellitus ($\chi^2 = 3.25$, $p = 0.071$)

Tabla 3. Comparación de variables clínicas y farmacológicas entre pacientes con y sin encefalopatía hepática mediante prueba de chi cuadrada (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)

<i>Variable</i>	<i>Categoría</i>	<i>Encefalopatía Ausente</i>	<i>Encefalopatía Presente</i>	<i>Total</i>	<i>Chi²</i>	<i>p valor</i>
Sexo	Femenino	46 (54.1%)	20 (29.4%)	66	9.40	0.002
	Masculino	39 (45.9%)	48 (70.6%)	87		
Benzodiazepinas	Si	10 (11.8%)	26 (38.2%)	36	14.71	0.001
	No	75 (88.2%)	42 (61.8%)	117		
Antidepresivos	Si	4 (4.7%)	0 (0.0%)	4	3.29	0.070
	No	81 (95.3%)	68 (100.0%)	149		

Antipsicóticos	Si	2 (2.4%)	4 (5.9%)	6	1.25	0.264
	No	83 (97.6%)	64 (94.1%)	147		
Cirrosis hepática	Si	81 (95.3%)	66 (97.1%)	147	5.46	0.019
	No	4 (4.7%)	2 (2.9%)	6		
Infecciones sistémicas	Si	20 (23.5%)	28 (41.2%)	48	5.46	0.019
	No	65 (76.5%)	40 (58.8%)	105		
Hiponatremia	Si	19 (22.4%)	44 (64.7%)	63	27.98	0.001
	No	66 (77.6%)	24 (35.3%)	90		
Hemorragias gastrointestinales	Si	59 (69.4%)	32 (47.1%)	91	7.83	0.005
	No	26 (30.6%)	36 (52.9%)	62		
Insuficiencia renal	Si	8 (9.4%)	38 (55.9%)	46	38.80	0.001
	No	77 (90.6%)	30 (44.1%)	107		
Diabetes mellitus	Si	21 (24.7%)	26 (38.2%)	47	3.25	0.071
	No	64 (75.3%)	42 (61.8%)	106		
Síndrome hepatorenal	Si	0 (0.0%)	8 (11.8%)	8	10.55	0.001
	No	85 (100.0%)	60 (88.2%)	145		

Fuente: Expediente clínico

La Tabla 4 presenta el análisis de diferencia de medias entre pacientes con y sin encefalopatía hepática, considerando parámetros bioquímicos relevantes. Se identificaron diferencias estadísticamente significativas en los siguientes valores:

- Tiempo de protrombina (TP): menor en pacientes con encefalopatía (media = 16.94 s vs. 20.13 s; $t = -3.30$; $p = 0.0012$)
- Albúmina sérica: ligeramente mayor en el grupo con encefalopatía (media = 2.97 g/dL vs. 2.70 g/dL; $t = 3.30$; $p = 0.001$)
- Sodio sérico: significativamente más elevado en pacientes con encefalopatía (media = 135.20 mEq/L vs. 130.85 mEq/L; $t = 4.48$; $p < 0.001$)
- Creatinina: menor en pacientes con encefalopatía (media = 0.81 mg/dL vs. 1.29 mg/dL; $t = -4.52$; $p < 0.001$)
- Bilirrubinas totales: considerablemente más bajas en el grupo con encefalopatía (media = 1.63 mg/dL vs. 5.25 mg/dL; $t = -4.77$; $p < 0.001$)

Por otro lado, el potasio sérico no mostró diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.982$). Para consultar el detalle completo de medias, intervalos de confianza y valores estadísticos, revisar la tabla 4.

Tabla 4. Comparación de parámetros bioquímicos entre pacientes con y sin encefalopatía hepática mediante prueba t de Student (Hospital General de Pachuca, 2022–2024)

VARIABLE	MEDIA ENCEFALOPATÍA	MEDIA SIN ENCEFALOPATÍA	DIFERENCIA DE MEDIAS	T- STUDENT	IC 95% INFERIOR	IC 95% SUPERIOR	P VALOR
TP (SEGUNDOS)	16.94	20.13	-3.19	-3.30	-5.10	-1.28	0.0012
ALBÚMINA SÉRICA (G/DL)	2.97	2.70	0.27	3.30	0.11	0.43	0.001

SODIO SÉRICO (MEQ/L)	135.20	130.85	4.35	4.48	2.43	6.27	0.00 0
POTASIO SÉRICO (MEQ/L)	3.92	3.91	0.00	0.02	-0.21	0.22	0.98 2
CREATINI NA (MG/DL)	0.81	1.29	-0.48	-4.52	-0.69	-0.27	0.00 0
BILIRRU BINAS (MG/DL)	1.63	5.25	-3.62	-4.77	-5.12	-2.12	0.00 0

Fuente: Expediente clínico

IX. DISCUSION

La prevalencia de encefalopatía hepática (EH) observada en nuestro estudio (44.4%) supera el promedio estimado en México del 28%^{29,30}, lo que sugiere una carga clínica elevada en el Hospital General de Pachuca.

La edad promedio de los pacientes fue de 56 años, con predominio masculino. Aunque en el análisis la edad no mostró diferencias significativas entre grupos, estudios previos han identificado la edad mayor de 55 años como un factor de riesgo relevante para el desarrollo de EH. En esta muestra, el sexo masculino se asoció significativamente con la presencia de EH ($p = 0.002$), lo cual coincide con lo reportado por Heredia Vásquez y Barrios Ucañay³⁶, aunque otros estudios como el de Espinoza Pinillos³⁷ sugieren un efecto protector del sexo masculino.

El análisis bivariado reveló asociaciones significativas entre EH y variables como uso de benzodiacepinas, infecciones sistémicas, hiponatremia, insuficiencia renal y síndrome hepatorenal. Estos hallazgos coinciden con Duah et al.³², quienes identificaron la infección como el principal factor precipitante (64.2%), y con Rudler et al.⁴⁰, quienes reportaron múltiples factores concomitantes en el 82% de los pacientes con EH, siendo las infecciones, lesión renal aguda y medicamentos los más frecuentes. En México, León Juárez⁴³ también encontró que las infecciones fueron el principal factor precipitante, especialmente en casos de EH grado III.

Respecto al uso de medicamentos, el uso de benzodiacepinas mostró una asociación significativa con EH en nuestra muestra, en línea con lo reportado por Abdaal et al. y Sakamaki et al., quienes demostraron que los inhibidores de la bomba de protones (IBP) aumentan la incidencia de EH sin afectar la supervivencia global.

En el análisis bioquímico, se observaron diferencias significativas en tiempo de protrombina, albúmina, sodio, creatinina y bilirrubinas. Curiosamente, los pacientes con EH presentaron niveles más bajos de bilirrubinas y creatinina, y mayor albúmina y sodio, lo cual contrasta con estudios como el de Fan et al.³⁹, donde la EH se asoció con bilirrubina elevada, hiponatremia y hipoalbuminemia. Esta divergencia podría

explicarse por diferencias en el estadio clínico, el tipo de encefalopatía (manifiesta vs. mínima o encubierta) o el momento de la medición bioquímica.

La presencia exclusiva del síndrome hepatorenal en pacientes con EH refuerza su papel como marcador de descompensación avanzada, en concordancia con lo reportado por Heredia Vásquez y Barrios Ucañay.³⁶ Asimismo, la asociación entre EH y comorbilidades como diabetes, enfermedad cardiovascular y hepatitis viral, descrita por Abdaal³⁸ y Zeng⁴¹, subraya la necesidad de un abordaje multidimensional en estos pacientes.

En conjunto, estos hallazgos respaldan la importancia de identificar factores precipitantes y de riesgo en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, especialmente aquellos con EH, para optimizar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico. La integración de modelos predictivos, como los propuestos por Ballester³⁴ y Zeng⁴¹, podría fortalecer la vigilancia clínica y la toma de decisiones en contextos hospitalarios.

X. CONCLUSIONES

La encefalopatía hepática se presentó con alta frecuencia en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, especialmente en hombres adultos de edad media y avanzada. Su aparición se relacionó con un conjunto de factores clínicos que reflejan descompensación hepática y compromiso sistémico, entre ellos el uso de benzodiacepinas, la presencia de infecciones, alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal.

Desde el punto de vista bioquímico, los pacientes con encefalopatía hepática presentaron un perfil característico con variaciones significativas en parámetros como sodio, albúmina, bilirrubinas, creatinina y tiempo de protrombina. Sin embargo, estas diferencias no siguieron el patrón clínico tradicional: los pacientes con encefalopatía mostraron niveles más altos de albúmina y sodio, y más bajos de bilirrubinas, creatinina y tiempo de protrombina, lo cual resulta contraintuitivo dado que estos marcadores suelen elevarse en contextos de mayor descompensación hepática. Este comportamiento sugiere que otros factores clínicos —como el grado de encefalopatía, el momento de medición o intervenciones previas— pudieron influir en los resultados.

XI. RECOMENDACIONES

1. Fortalecer la vigilancia clínica en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, especialmente en hombres adultos, para detectar de forma temprana signos de encefalopatía hepática.
2. Implementar protocolos de detección y manejo oportuno de infecciones sistémicas, dado su papel como factor precipitante frecuente en pacientes con descompensación hepática.
3. Monitorear de forma continua el estado renal y electrolítico, con especial atención a la hiponatremia, insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, como indicadores de riesgo neurológico.

4. Utilizar perfiles bioquímicos específicos (sodio, albúmina, creatinina, bilirrubinas, tiempo de protrombina) como herramientas complementarias para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas.
5. Diseñar estrategias de abordaje multidisciplinario, integrando medicina interna, neurología, nutrición y psicología, para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes con cirrosis descompensada.

Propuestas para investigaciones futuras

1. Diseñar estudios prospectivos con recolección directa de datos, que permitan controlar la calidad de la información clínica y bioquímica, evitando las limitaciones inherentes al expediente clínico.
2. Ampliar el tamaño de muestra mediante estudios multicéntricos, con criterios homogéneos de inclusión y seguimiento, para mejorar la representatividad estadística y la validez externa de los hallazgos.
3. Establecer cálculos de tamaño de muestra ajustados a cada objetivo específico, considerando prevalencias locales, poder estadístico y número de variables, a fin de garantizar resultados robustos y comparables.
4. Implementar cohortes observacionales con seguimiento longitudinal, que permitan evaluar la progresión clínica y el impacto de factores de riesgo en tiempo real, con datos primarios obtenidos directamente del paciente.

XII. ANEXOS



Gobierno de
México



IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación
e Investigación
Departamento de Investigación**

Anexo 1

Tabla 1. Criterios de West Haven y relación con clasificación de ISHEN

WHC	ISHEN	Descripción	Criterios operativos sugeridos	Comentario
Sin afección		Sin EH	Pruebas normales	
Mínimo	Cubierta	Alteraciones psicométricas o neuropsicológicas de pruebas que exploran velocidad psicomotora/funciones ejecutivas o alteraciones neurofisiológicas sin evidencia clínica de alteraciones	Resultados anormales de pruebas psicométricas o neuropsicológicas establecidas sin manifestaciones clínicas	Sin criterios universales para el diagnóstico
Grado I		Falta trivial de conciencia, euforia o ansiedad, reducción de la capacidad de atención, dificultades para sumar o restar, alteraciones del ciclo circadiano	A pesar de estar orientado, el paciente parece tener algún deterioro cognitivo o conductual con respecto a su estándar en el	Hallazgos clínicos generalmente no reproducibles

			examen clínico, o a los cuidadores.	
Grado II	Manifiesta	Letargo o apatía, desorientación temporal, cambio evidente de personalidad, comportamiento inapropiado, dispraxia, asterixis.	Desorientado en el tiempo (al menos tres de los siguientes son incorrectos: día del mes, día de la semana, mes, estación o año) ± los otros síntomas mencionados	Hallazgos clínicos variables pero reproducibles hasta cierto punto
Grado III		Somnolencia a estupor, responsivo a estímulos, confusión, desorientación grave, comportamiento extraño o bizarro.	Desorientado cuanto al espacio (al menos tres de los siguientes: país, estado o región, ciudad o lugar, ± los otros síntomas mencionados.	Hallazgos clínicos reproducibles hasta cierto punto
Grado IV		Coma	Sin respuesta a estímulos incluso nociceptivos.	Estado comatoso generalmente reproducible

Fuente: Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen K. 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):715-735.

Anexo 2. Hoja de recolección de datos



Gobierno de
México

IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación
e Investigación
Departamento de Investigación**

- Nombre (iniciales):

Variable	Escala de medición	Resultado
Encefalopatía hepática.	Cualitativa nominal categórica 1: Ausente 2: Presente	
Sexo	Cualitativa nominal categórica 1: Femenino 2: Masculino	
Edad	Cuantitativa discreta.	
Escolaridad	Cualitativa nominal categórica. 1. Ninguno. 2. Primaria 3. Secundaria 4. Preparatoria 5. Licenciatura	
Ocupación	Cualitativa nominal categórica. 1. Desempleado. 2. Estudiante 3. Hogar 4. Oficio 5. Profesión	

Variable	Escala de medición	Resultado
Estado civil	Cualitativa categórica 1. Soltero 2. Casado 3. Divorciado 4. Viudo	
Uso de benzodiacepinas	Cualitativa nominal 1. si 2. no	
Uso de antidepresivos	Cualitativa nominal 1. si 2. no	
Uso de antipsicóticos	Cualitativa nominal 1. si 2. no	
Uso de diuréticos	Cualitativa nominal 1. si 2. no	
Antecedente de alcoholismo	Cualitativa nominal 1. si 2. no	
Clasificación de encefalopatía hepática	Cualitativa nominal 1.-Tipo A 2.- Tipo B 3.- Tipo C	
Cirrosis hepática avanzada	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	
Infecciones sistémicas	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	

Variable	Escala de medición	Resultado
Hiponatremia	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	
Hemorragia gastrointestinal	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	
Sodio sérico (mmol/L)	Cuantitativa continua	
Albúmina sérica (g/dL)	Cuantitativa continua	
Potasio sérico (mmol/L)	Cuantitativa continua	
Creatinina (mg/dL)	Cuantitativa continua	
Bilirrubinas (mg/dL)	Cuantitativa continua	
Clasificación de West Haven	Cualitativa nominal ordinal. 1. Mínimo 2. Grado I 3. Grado II 4. Grado III 5. Grado IV	
Insuficiencia renal	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	
Diabetes mellitus	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	
Síndrome hepatorenal	Cualitativa nominal 1. Si 2. No	

Anexo 3



Gobierno de
México



IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e
Investigación
Departamento de Investigación**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática alcohólica para el desarrollo de encefalopatía hepática en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca entre 2022 y 2024.

Este documento tiene como finalidad informar a usted, como posible participante de esta investigación, acerca de los objetivos, procedimientos, beneficios, riesgos y su derecho a participar de manera voluntaria. Su participación es muy importante para el desarrollo de este estudio.

Este estudio tiene como objetivo identificar los factores de riesgo que predisponen a pacientes con cirrosis hepática alcohólica al desarrollo de encefalopatía hepática, con el fin de mejorar los enfoques preventivos y terapéuticos en el ámbito clínico.

Durante este estudio se analizará de manera retrospectiva información documentada en los expedientes clínicos de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión. No se realizarán intervenciones ni modificaciones en su tratamiento médico actual.

Este estudio se considera sin riesgo, ya que no afecta directamente su estado de salud ni modifica la terapéutica aplicada. Sin embargo, se garantiza la confidencialidad de la información utilizada y se implementarán medidas estrictas para proteger la privacidad de los datos.

Aunque no se obtendrán beneficios directos para usted, los resultados de esta investigación podrían contribuir al desarrollo de estrategias más eficaces para la prevención y tratamiento de la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática alcohólica.

Toda la información recopilada será tratada con absoluta confidencialidad y solo será utilizada para fines de investigación. Los resultados se presentarán de manera anónima, sin incluir datos personales que puedan identificar a los participantes.

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Usted tiene el derecho de retirar su consentimiento y abandonar la investigación en cualquier momento, sin que esto afecte la calidad de la atención médica que recibe.

Contacto: Si tiene dudas o inquietudes sobre este estudio, puede contactar a la investigadora principal, M. C. Mariela Piña García, en el Hospital General de Pachuca, tel. 4434913385 y a la presidenta del Comité de Ética en Investigación dra. Maricela Soto Ríos, tel. 771 7134649.

Declaración de consentimiento: He leído y comprendido la información proporcionada en este documento. Se me ha aclarado cualquier duda relacionada con la investigación. Acepto participar voluntariamente en este estudio.

Nombre del participante:

Firma del participante:

Fecha:

Testigo:

Fecha

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Hepatic encephalopathy: novel insights into classification, pathophysiology and therapy. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, et al. J Hepatol. 2020; 73:1526-1547.
2. Häussinger D, Dhiman R, Felipo V. Hepatic encephalopathy. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(43).
3. Ferenci P. Hepatic encephalopathy. Gastroenterol Rep (Oxf) 2017; 5:138-147.
4. Sharma K, Akre S, Chakole S, Wanjari M. Hepatic Encephalopathy and Treatment Modalities: A Review Article. Cureus. 2022;14(8).
5. Dellatore P, Cheung M, mahpour N, Tawadros A, Rustgi V. Clinical Manifestations of Hepatic Encephalopathy. Clin Liver Dis. 2020: 189-196.
6. Dellatore P, Cheung M, Mahpour NY, Tawadros A, Rustgi VK. Clinical manifestations of hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis. 2020;24(2):189-96. doi: 10.1016/j.cld.2020.01.010.
7. Escorsell A, Castellote J, Sánchez J, Charco R, Crespo G, Fernández J. Manejo de la insuficiencia hepática aguda grave. Gastroenterología y Hepatología. 2019; 42(51-64).
8. Cárdenas Cruz A, Roca Guiseris J, editores. Tratado de Medicina Intensiva. 2a ed. Elsevier; 2022.
9. Kellerman RD, Rakel DP, Heidelbaugh JJ. Conn's current therapy 2024. Londres, Inglaterra: Churchill Livingstone; 2024.
10. Cameron JL, Cameron AM, editores. *Terapias quirúrgicas actuales*. 13a ed. Elsevier; 2022.

11. Pisarek W. Minimal hepatic encephalopathy - diagnosis and treatment. *Przegląd Gastroenterol.* 2021;16(4):311-7.
12. Ridola L, Cardinale V, Riggio O. The burden of minimal hepatic encephalopathy: from diagnosis to therapeutic strategies. *Ann Gastroenterol.* 2018;31(2):151-64.
13. Nardone R, Taylor AC, Höller Y, Brigo F, Lochner P, Trinkka E. Minimal hepatic encephalopathy: A review. *Neurosci Res.* 1 de octubre de 2016;111:1-12.
14. Amodio P. Current Diagnosis and Classification of Hepatic Encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol.* diciembre de 2018;8(4):432-7.
15. Patidar KR, Bajaj JS. Covert and Overt Hepatic Encephalopathy: Diagnosis and Management. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* noviembre de 2015;13(12):2048-61.
16. Padilla Ruiz MA. Score Psicométrico para Encefalopatía Hepática y EncephalApp en el diagnóstico de la encefalopatía hepática encubierta en Cuba. *Rev Gastroenterol Perú.* enero de 2021;41(1):21-6.
17. Louissaint J, Tapper EB. Hepatic Encephalopathy: A Diagnosis for the Individual but an Experience for the Household. *Clin Transl Gastroenterol.* 22 de mayo de 2020;11(5): e00181.
18. Zeng X, Zhang LY, Liu Q, Lu CH, Wei J, Shi ZW, et al. Combined Scores from the EncephalApp Stroop Test, Number Connection Test B, and Serial Dotting Test Accurately Identify Patients with Covert Hepatic Encephalopathy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 1 de junio de 2020;18(7):1618-1625.e7.
19. Ferenci P. Hepatic encephalopathy. *Gastroenterol Rep.* 1 de mayo de 2017;5(2):138-47.
20. Bleibel W, Al-Osaimi AMS. Hepatic Encephalopathy. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc.* 2012;18(5):301-9.

21. Mouri S, Tripon S, Rudler M, Mallet M, Mayaux J, Thabut D, Weiss N. FOUR score, a reliable score for assessing overt hepatic encephalopathy in cirrhotic patients. *Neurocrit Care*. 2015 Apr;22(2):251-7. doi: 10.1007/s12028-014-0078-5.
22. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy-definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: Final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology. *Hepatology*. 2002;35(3):716-721. <https://doi.org/10.1053/jhep.2002.31250>
23. Medcover Hospitals. Encefalopatía hepática: causas, signos y tratamiento. Disponible en: Medcover Hospitals.
24. Elsevier. Encefalopatía hepática | Gastroenterología y Hepatología. Disponible en: Elsevier.
25. Guía de Práctica Clínica - IMSS. Diagnóstico y Tratamiento de Encefalopatía Hepática en el Adulto. Disponible en: IMSS.
26. Nusrat S, et al. "Inflammatory response in hepatic encephalopathy." *J Clin Exp Hepatol*. 2015;5(1): S51-S59.
27. Higuera F, Servín A, Salas F, Pérez J, Abdo J, Camacho J. Primary Prophylaxis to Prevent the Development of Hepatic Encephalopathy in Cirrhotic Patients with Acute Variceal Bleeding. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2018.
28. Torre-Delgadillo A. Encefalopatía hepática. *Rev Gastroenterol Mex*. 2011;76(S1):159-162. Disponible en: Revista de Gastroenterología de México
29. Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr Hosp*. 2008;23(Supl 2):3-12. Disponible en: Nutrición Hospitalaria.
30. Alpízar Méndez X, Galán Boscán CA, Castillo Acuña MF, Brenes Umaña M. Encefalopatía hepática como complicación potencialmente mortal de la cirrosis: una revisión exhaustiva. *Rev Portales Med*. 2023;18(14):777. Disponible en: Portales Médicos

31. Yao C, Huang L, Wang M. Establishment and validation of a nomogram model for risk prediction of hepatic encephalopathy: a retrospective analysis. *Sci Rep* 2023; 13.
32. Duah A, Agyei-Nkansah A, Osei-Poku F, Duah F, Ampofo-Boobi D, Peprah B. The Prevalence, Predictors, and In-Hospital Mortality of Hepatic Encephalopathy in Patients with Liver Cirrhosis Admitted at St. Dominic Hospital in Akwatia, Ghana. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2020.
33. Suzuki K, Kuroda H, Sawara K, Yoshida Y, Kakisaka K, Suzuki Y, et al. Predictive biomarkers for diagnosis of minimal hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: A preliminary result in a single center study. *Biomed Res Clin Prac*, 2016; 1(3): 97-102.
34. Ballester M, Tranah T, Balcar L, Fiorillo A, Ampuero J, Kerbert A, et al. Development and validation of the AMMON-OHE model to predict risk of overt hepatic encephalopathy occurrence in outpatients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2023;79(4):967-976.
35. Kowo M, Yimagou E, Andoulo F, Wilson A, Jemea B, Fiacre S, et al. Clinical Aspects and Precipitating Factors of Hepatic Encephalopathy Associated with Cirrhosis in a Cameroonian Population. *Open Journal of Gastroenterology*. 2019; 9(11).
36. Heredia Vasquez, A. A., & Barrios Ucañay, D. K. Factores de riesgo asociados a complicaciones en cirrosis hepática en pacientes atendidos en un hospital de Alto Amazonas, 2024.
37. Espinoza Pinillos, J. A. Encefalopatía hepática: Frecuencia y factores asociados en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el período 2020-2021. 2023.
38. Abdaal, M., Ghafoor, N., Zafeer-ul-Hassan Iqbal, M. U., Hussain, S., & Naqvi, M. Determine the Frequency of Factors Leading to Hepatic Encephalopathy in Patients with Liver Cirrhosis. *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences*, 2022;16(12), 197-197.

39. Fan, Y. N., Ji, T. T., Liang, R. Y., Yu, Y. Y., & Xu, J. H. Retrospective analysis of risk factors of liver cirrhosis combined with overt hepatic encephalopathy: a single-center case-control study. *Zhonghua gan Zang Bing za zhi= Zhonghua Ganzangbing Zazhi= Chinese Journal of Hepatology*, 2021; 29(2), 133-136.
40. Rudler M, de Matharel M, Bouzbib C, Mouri S, Kheloufi L, Weiss N, et al. Multiple concomitant precipitating factors of hepatic encephalopathy are associated with a poor prognosis in patients with cirrhosis admitted to intensive care unit. *United Eur Gastroenterol J*. 2024.
41. Zeng, X., Yin, C., Sun, C. Y., Lu, C. H., Zhao, S. S., Gao, X. H., ... & Xie, W. F. Prevalence and risk factors of covert hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: A multicenter study in China. *Journal of Digestive Diseases*, 2023;24(2), 122-132.
42. Sakamaki, A., Kamimura, K., Yokoo, T., Osaki, A., Yoshikawa, S., Arao, Y., ... & Terai, S. The prognosis and incidence of hepatic encephalopathy of patients with liver cirrhosis treated with proton pump inhibitors: A multicenter retrospective study in Japan. *Medicine*, 2021; 100(32), e26902.
43. León Juárez IV. Prevalencia de factores precipitantes en el desarrollo de la encefalopatía hepática en pacientes con insuficiencia hepática en el Hospital General de Zona Número 47 Vicente Guerrero [tesis]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina; 2023. Asesor: López Elías R.