

Encefalopatía hepática

Fecha de la última revisión: 16/02/2018

Índice de contenidos

1. ¿De qué hablamos?
2. ¿Cómo se clasifica?
3. ¿Cómo se manifiesta?
4. ¿Cómo se diagnostica?
5. ¿Cómo se trata?
6. Algoritmo terapéutico
7. Bibliografía
8. Más en la red
9. Autores

¿De qué hablamos?

Es un síndrome neuropsiquiátrico que comprende un conjunto de alteraciones del comportamiento, cognitivas y motoras debido al aumento de toxinas circulantes por insuficiencia hepatocelular y/o derivación sanguínea porto-sistémica (Vilstrup H, 2014). Se trata de un trastorno de magnitud variable y potencialmente reversible una vez corregido el factor desencadenante o tras mejorar la función hepática.

En un paciente cirrótico la presencia de encefalopatía define la fase descompensada de la enfermedad y ocurre en un 30-40% de los casos en algún momento del curso clínico (Amodio P, 2001). Se calcula un riesgo anual del 20%. Aproximadamente entre un tercio y un 50% de los pacientes experimentan encefalopatía hepática (EH) después de la inserción de TIPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*), y en el 10% aparece *de novo* (Parker R, 2014).

¿Cómo se clasifica?

De acuerdo con el tipo de enfermedad hepática de base se definen 3 categorías de EH (Ferenci P, 2002):

- **A:** asociada a fallo hepático agudo.
- **B:** asociada a shunt portosistémico sin enfermedad hepática subyacente.
- **C:** asociada a cirrosis hepática con hipertensión portal y/o shunt portosistémico.

El tipo B y C pueden subdividirse en 3 grupos en función de la forma de presentación:

- **Encefalopatía episódica:** el inicio suele ser agudo y se recupera sin secuelas. Puede producirse de forma espontánea pero frecuentemente se debe a un factor precipitante (tabla 1). Los más frecuentes son las infecciones, la hemorragia gastrointestinal y la insuficiencia renal (Vilstrup H, 2014).
- **Encefalopatía recurrente:** dos o más episodios de EH episódica al año (Weissenborn K, 2015). En los períodos intercríticos el paciente puede estar perfectamente alerta y no mostrar signos de disfunción cognitiva.
- **Encefalopatía persistente:** las manifestaciones neuropsiquiátricas no remiten a pesar del tratamiento adecuado, de tal forma que se intercalan alteraciones conductuales sutiles con episodios de encefalopatía hepática manifiesta. Aunque no existe un consenso, se suele considerar un periodo superior a 28 días para establecer la existencia de EH persistente (Mullen KD, 2007).

Tabla 1. Principales factores precipitantes, diagnóstico y tratamiento.		
Factor desencadenante	Diagnóstico	Tratamiento
Hemorragia gastrointestinal	Examen del contenido gástrico y rectal Endoscopia	Tratamiento de hemorragia y enema de limpieza
Estreñimiento	Historia clínica	Laxantes
Psicofármacos	Historia clínica o detección de fármacos en sangre u orina	Antídotos (flumazenilo, naltrexona)
Insuficiencia renal	Bioquímica y ecografía renal	Suspender diuréticos, fármacos nefrotóxicos y tratamiento causal
Alteración de electrolitos	Bioquímica en sangre y orina	Suspender diuréticos, corregir la alteración de los electrolitos
Infección	Cultivo de sangre/líquido ascítico/otras muestras*	Antibióticos
Lesión hepática sobreañadida	Historia clínica, enzimas hepáticas, ecografía y biopsia	Medidas específicas
(*) Realizar paracentesis diagnóstica en todo paciente con EH y ascitis para descartar peritonitis bacteriana espontánea (PBE).		

¿Cómo se manifiesta?

La EH produce un amplio espectro de manifestaciones neurológicas y psiquiátricas inespecíficas que pueden presentarse con diferentes grados de intensidad.

La forma clínica más habitual se corresponde con un deterioro cognitivo-conductual que en sus estadios precoces se manifiesta como ansiedad, inatención y alteración del patrón sueño-vigilia y que en casos más avanzados cursa con una alteración grave de la conciencia que puede llegar al coma.

En función de la gravedad de las manifestaciones clínicas y la alteración del nivel de conciencia según los criterios de West-Haven se establecen los siguientes grupos (Patel D, 2012):

- **Grado I:** euforia, ansiedad, inatención, alteración del ritmo sueño-vigilia. Electroencefalograma (EEG) con baja frecuencia.
- **Grado II:** letargia y apatía, comportamiento inapropiado, dispraxia, desorientación en tiempo. Asterixis. EEG con ritmo lento.
- **Grado III:** somnolencia e incluso estupor (responde a estímulos verbales), comportamientos bizarros, desorientación tempo-espacial grave.
- **Grado IV:** coma, hipertonía muscular, Babinsky bilateral. EEG con ondas lentas.

La Sociedad Internacional para la Encefalopatía Hepática y el Metabolismo del Nitrógeno (ISHEN) considera el inicio de la desorientación y/o la asterixis como la aparición de la “EH manifiesta” (grados II, III, IV) (Bajaj JS, 2009).

Existe un pequeño grupo de pacientes que presentan déficits cognitivos sutiles, a menudo sin expresión clínica y que solo se detectan con pruebas electrofisiológicas o psicomotoras (por ejemplo: escala *Psychometric Hepatic Encephalopathy Score* [PHES]) que conocemos como **encefalopatía hepática mínima** (Dharel N, 2015). Este concepto se corresponde con lo que tradicionalmente se denominaba **encefalopatía subclínica o latente** (Bruguera M, 2001). La exploración rutinaria neurológica es normal. Se diagnostica entre un tercio y una cuarta parte de los pacientes con cirrosis. Tiene una creciente importancia clínica dado que estos pacientes ven afectada su calidad de vida, con implicación social (incremento en el riesgo de accidentes de tráfico) y riesgo aumentado de desarrollar EH episódica (Ortiz M, 2005).

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico se basa en la presencia de manifestaciones neurológicas compatibles casi siempre en presencia de un factor precipitante, la demostración de signos de insuficiencia hepática y la exclusión de otras causas de alteración mental (tabla 2).

El amoniaco es la neurotoxina mejor caracterizada implicada en la patogénesis de EH (Liere V, 2017). A pesar de que los niveles de amoniaco en sangre por si solos no tienen un valor diagnóstico ni pronóstico, sus valores normales cuestionan el diagnóstico en un paciente con EH manifiesta (Lockwood AH, 2004; Vilstrup H, 2014).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de encefalopatía hepática.	
	Diagnóstico
Lesiones estructurales intracraneales: hemorragias, tumores, infecciones (meningitis, encefalitis, abscesos), infartos cerebrales, traumatismos	TAC craneal y/o punción lumbar si existe focalidad y/o meningismo
Encefalopatías metabólicas: hipoglucemia, cetoacidosis, alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico, hipoxia, hipercapnia	Analítica completa
Encefalopatías tóxicas: alcohol, benzodiacepinas, drogas psicotrópicas, salicilatos, metales pesados	Detección de fármacos en sangre u orina
Trastornos neuropsiquiátricos: encefalopatía de Wernicke, privación alcohólica	Encefalopatía de Wernicke: respuesta a tiamina, signos en RM Privación alcohólica: alucinaciones visuales
Estatus no convulsivos	Electroencefalograma

¿Cómo se trata?

Los objetivos terapéuticos son combatir los factores desencadenantes o precipitantes y disminuir la concentración de amoniaco mediante fármacos que inhiben su generación intestinal.

Medidas generales de soporte (Blei AT, 2001):

- Colocar una sonda nasogástrica para administrar terapias orales en pacientes que no pueden tragar o con riesgo de aspiración.
- Hidratación óptima. La administración de líquidos no salinos en gran cantidad debe realizarse con cautela para evitar la inducción de hiponatremia, particularmente en pacientes con cirrosis avanzada.
- Corregir las alteraciones iónicas y ácido-bases. En casos de hiponatremia grave, debe corregirse lentamente.
- Combatir el estreñimiento.
- Suspender fármacos que empeoren la encefalopatía (diuréticos, opiáceos que favorezcan el estreñimiento, sedantes, etc.).

Medidas específicas:

- **Nutrición:** los pacientes con cirrosis suelen estar desnutridos y las restricciones de proteínas se asocian con un aumento de la mortalidad. Por ello, al contrario de lo que se recomendaba tradicionalmente, en la actualidad no se recomienda la reducción de la ingesta de proteínas en pacientes con EH (Bajaj JS, 2010). De forma general, se recomienda mantener un aporte energético de 35 a 40 kcal/kg/día, con una ingesta de proteínas de 1,2 a 1,5 g/kg/día (Amodio P, 2013). La administración oral de preparados nutricionales ricos en aminoácidos de cadena ramificada promueve el mantenimiento de la masa corporal magra y mejoran el estado nutricional de los pacientes con cirrosis (Ndraha S, 2011). A pesar de que no influyen en la mortalidad, se ha demostrado que disminuyen los síntomas de EH (Gluud LL, 2015) y se recomiendan como terapia alternativa o adicional en pacientes que no responden al tratamiento convencional. Se debe distribuir la comida en 5-6 tomas al día y administrar un suplemento nocturno con el fin de evitar períodos prolongados de ayuno (Tsien CD, 2012).
- **Disacáridos no absorbibles:**
 - **Lactulosa y lactitol** son los principales fármacos de este grupo. Ambos preparados producen una disminución marcada del pH del colon, dando lugar a la eliminación de las bacterias productoras de amonio. Los datos disponibles hasta ahora sugieren que un 70-80% de los pacientes mejoran los síntomas tras el tratamiento con lactulosa (Sharma P, 2013). Recientemente se ha demostrado que la lactulosa reduce la translocación de ADN bacteriano y mejora las puntuaciones neurocognitivas en la EH mínima. Por todo ello, constituye el fármaco de elección en estos casos leves (Moratalla A, 2017). Se pueden administrar por vía oral o en forma de enema. La dosis recomendada es de 30-60 ml de lactulosa cada 6-8 horas por vía oral o a través de sonda nasogástrica. En pacientes con deterioro grave del nivel de conciencia o si el precipitante es una hemorragia digestiva, se evitará la vía oral (salvo que disponga de sonda nasogástrica) y se administrará en forma de enema (300 ml de lactulosa en 700 ml de agua o suero cada 8 horas). El lactitol es

administrado a dosis de 10 gramos cada 6 horas. Una vez iniciado el tratamiento se ajustará la dosis para conseguir 2 o 3 deposiciones blandas al día (Wright G, 2011).

Los disacáridos pueden producir flatulencia y molestias gastrointestinales. Debe vigilarse la aparición de diarrea y deshidratación hipernatrémica que pueden empeorar de forma secundaria la encefalopatía (Bajaj JS, 2010).

- **Polietilenglicol** (PEG). Recientemente se ha demostrado que el PEG conduce a una resolución de EH más rápida que si se emplea lactulosa (Rahimi RS, 2014). Por ello, en los casos más graves y con el objetivo de disminuir la estancia hospitalaria pueden emplearse de forma combinada.
- **Antibióticos:**
 - **Rifaximina:** se trata de un antibiótico no absorbible que ha demostrado buena tolerabilidad y un efecto similar o superior a los disacáridos no absorbibles en el tratamiento de los episodios agudos de EH (Patidar KR, 2013). Además, disminuye significativamente las recurrencias a los 6 meses de seguimiento, el número de ingresos hospitalarios y su duración (Bass NM, 2010; Perumalswami PV, 2011) con una mejoría en la calidad de vida (Sanyal A, 2011).
La combinación de rifaximina y lactulosa frente al tratamiento con lactulosa de forma aislada consigue una mayor resolución de la EH y una menor mortalidad (Sharma BC, 2013).
En pacientes que presentan intolerancia o son resistentes a disacáridos es el fármaco de primera elección.
Se recomiendan dosis de 550 mg/12 horas hasta control sintomático (Scott LJ, 2014). Entre sus principales desventajas están: las alteraciones de la flora intestinal, un mayor precio frente a los disacáridos no absorbibles, así como por la dificultad en la adherencia debido a la única presentación disponible en nuestro país de 12 comprimidos de 200 mg por caja, que supone la toma de uno cada 6 horas para alcanzar la dosis diaria recomendable. Con la intención de subsanar dichos inconvenientes, recientemente se ha demostrado que 550 mg de rifaximina al día podría ser igualmente eficaz a dos dosis diarias en la prevención de recurrencias de EH (Khokhar N, 2015).
 - **Neomicina:** es un aminoglucósido tópico que disminuye la flora intestinal. La dosis no debe superar 1-2 g/día, repartidos en 2-4 tomas. A pesar de que solo alcanza un 5% de absorción sistémica, no se recomienda el tratamiento prolongado por el riesgo potencial de desarrollar ototoxicidad y nefrotoxicidad (Córdoba J, 2014).
 - **Paromomicina (Humatin®):** aminoglucósido tópico que disminuye también la flora colónica. Las dosis iniciales son de 2 a 4 g/día repartidos en 2 a 4 tomas (medio frasco cada 6-12 horas) (Tromm A, 2000). También presenta riesgo de ototoxicidad y nefrotoxicidad.
 - **Metronidazol:** como alternativa terapéutica se puede emplear en ciclos cortos. Sin embargo, debido al riesgo de ototoxicidad, nefrotoxicidad y neurotoxicidad, así como el desarrollo de resistencias se debe evitar su uso de forma prolongada (Vilstrup H, 2014).
- **L-Ornitina-L-Aspartato:** incrementa la eliminación de amonio por los hepatocitos periportales por la vía de la glutamina. Cuando se administra por vía intravenosa mejora significativamente el grado de EH y disminuye el tiempo de recuperación y la estancia hospitalaria (Sidhu SS, 2017). La dosis recomendada es de 18 a 30 g/día.
- **Probióticos:** son formulaciones de microorganismos que modifican la flora intestinal con la consiguiente disminución de la concentración de amonio. Aunque no modifican la mortalidad, aceleran la recuperación de la EH y mejoran la calidad de vida (Dalal R, 2017). Las especies más eficaces de las estudiadas son el lactobacilo y bifidobacteria (Khungar V, 2012).

Otros fármacos que han demostrado utilidad en el tratamiento de EH y sobre los que están desarrollando estudios son:

- **Acarbosa:** se ha comprobado que en los pacientes con diabetes tipo 2 y cirrosis con encefalopatía hepática de bajo grado disminuye las concentraciones de amonio (Gentile S, 2005). Esto se debe a que inhiben la absorción de glucosa en el intestino y favorece a las bacterias intestinales que actúan sobre los monosacáridos y disacáridos a costa de la flora proteolítica.
- **Flumazenilo:** es un fármaco antagonista de los receptores de benzodiacepinas que contrarresta la hiperactividad GABAérgica de la EH. Aunque los pacientes con EH pueden responder al flumazenilo unos pocos minutos después de la administración intravenosa, el efecto es transitorio y la mayoría se deterioran después de unas horas. Además, son fármacos que no influyen en la mortalidad. Por tanto, no se recomienda su empleo de forma rutinaria y tan solo serán útiles cuando se sospeche intoxicación por benzodiacepinas (Goh ET, 2017).
- **Suplementos de zinc:** los niveles de zinc suelen estar disminuidos en los pacientes con cirrosis. Podrían ser útiles al mejorar la capacidad sináptica neuronal.
- **Albúmina:** no influye en la resolución de la EH cuando se administra diariamente junto con la rifaximina, pero sí se ha relacionado con una mejor supervivencia tras el alta (Simón-Talero M, 2013).

Situaciones especiales:

EH mínima: no se recomienda el tratamiento de forma rutinaria, aunque en algunos individuos en los que la encefalopatía tiene importantes consecuencias en la calidad de vida pueden emplearse los mismos fármacos que en la EH manifiesta.

Encefalopatía hepática secundaria a derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI o TIPS): tradicionalmente se recomendó el empleo de la medicación estándar de EH para prevenir la EH post-TIPS. Sin embargo, no se han demostrado beneficios de la profilaxis con lactulosa o rifaximina frente a placebo (Riggio O, 2005).

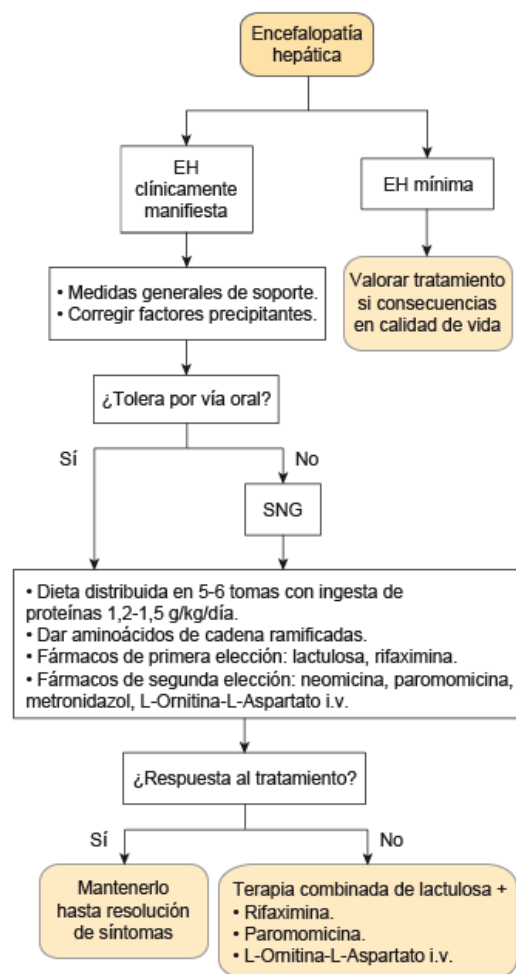
Con respecto al tratamiento, cuando la EH es resistente a los fármacos se requieren con frecuencia técnicas invasivas endovasculares para la reducción del calibre de TIPS (stents o prótesis reducidas y embolización) (Martínez Moreno B, 2011).

Profilaxis:

Todos los pacientes deben recibir profilaxis secundaria con lactulosa tras un primer episodio de EH. La rifaximina añadida a la lactulosa es el fármaco mejor documentado para mantener la remisión en pacientes que ya han experimentado dos episodios (Vilstrup H, 2014).

La profilaxis primaria no se recomienda de forma rutinaria, aunque puede considerarse en pacientes cirróticos con alto riesgo de desarrollar EH. La lactulosa puede recomendarse tras una hemorragia gastrointestinal superior (Sharma P, 2011).

Algoritmo terapéutico



Bibliografía

- Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: systematic review of randomised trials. BMJ. 2004;328(7447):1046. PubMed [PMID: 15054035](#). [Texto completo](#)
- Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kata A, Montagnese S, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. Hepatology. 2013;58:325-36. PubMed [PMID: 23471642](#). [Texto completo](#)
- Amodio P, Del Piccolo F, Pettenò E, Mapelli D, Angeli P, Iemmo R, et al. Prevalence and prognostic value of quantified electroencephalogram (EEG) alterations in cirrhotic patients. J Hepatol. 2001;35:37-45. PubMed [PMID: 11495040](#)
- Bajaj JS, Sanyal AJ, Bell D, Gilles H, Heuman DM. Predictors of the recurrence of hepatic encephalopathy in lactulose-treated patients. Aliment Pharmacol Ther. 2010;31(9):1012-7. PubMed [PMID: 20136802](#). [Texto completo](#)
- Bajaj JS, Wade JB, Sanyal AJ. Spectrum of neurocognitive impairment in cirrhosis: implications for the assessment of hepatic encephalopathy. Hepatology. 2009;50(6):2014-21. PubMed [PMID: 19787808](#). [Texto completo](#)
- Bajaj JS. Review article: the modern management of hepatic encephalopathy. Aliment Pharmacol Ther. 2010;31(5):537-47. PubMed [PMID: 20002027](#). [Texto completo](#)
- Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N Engl J Med. 2010;362(12):1071-81. PubMed [PMID: 20335583](#). [Texto completo](#)
- Blei AT, Córdoba J; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol. 2001;96(7):1968-76. PubMed [PMID: 11467622](#). [Texto completo](#)
- Bruguera M, Rodés J. Cirrosis hepática compensada. En: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L, editores. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. Madrid: Asociación Española para el Estudio del Hígado; 2001. p.99-104. [Texto completo](#)
- Córdoba J, Mur RE. Hepatic encephalopathy. Gastroenterol Hepatol. 2014;37 Suppl 2:74-80. PubMed [PMID: 25087716](#). [Texto completo](#)
- Dalal R, McGee RG, Riordan SM, Webster AC. Probiotics for people with hepatic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2017;2:CD008716. PubMed [PMID: 28230908](#). [Texto completo](#)
- Dharel N, Bajaj JS. Definition and nomenclature of hepatic encephalopathy. J Clin Exp Hepatol. 2015;5 Suppl 1:S37-41. PubMed [PMID: 26041955](#). [Texto completo](#)
- 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, Vienna, 1998. Hepatology. 2002;35(3):716-21. PubMed [PMID: 11870389](#). [Texto completo](#)
- Gentile S, Guarino G, Romano M, Alagia IA, Fierro M, Annunziata S, et al. A randomized controlled trial of acarbose in hepatic encephalopathy. Clin Gastroenterol Hepatol. 2005;3(2):184-91. PubMed [PMID: 15704053](#)
- Gluud LL, Dam G, Les I, Córdoba J, Marchesini G, Borre M, et al. Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(9):CD001939. PubMed [PMID: 26377410](#). [Texto completo](#)
- Goh ET, Andersen ML, Morgan MY, Gluud LL. Flumazenil versus placebo or no intervention for people with cirrhosis and hepatic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2017;8:CD002798. PubMed [PMID: 28796283](#)
- Khokhar N, Qureshi MO, Ahmad S, Ahmad A, Khan HH, Shafqat F, et al. Comparison of once a day rifaximin to twice a day dosage in the prevention of recurrence of hepatic encephalopathy in patients with chronic liver disease. J Gastroenterol Hepatol. 2015;30(9):1420-2. PubMed [PMID: 25867912](#)
- Khungar V, Poordad F. Hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis. 2012;16(2):301-20. PubMed [PMID: 22541700](#)
- Liere V, Sandhu G, DeMorrow S. Recent advances in hepatic encephalopathy. F1000Res. 2017;6:1637. PubMed [PMID: 29026534](#). [Texto completo](#)

- Lockwood AH. Blood ammonia levels and hepatic encephalopathy. Metab Brain Dis. 2004;19(3-4):345-9. PubMed **PMID: 15554426**
- Martínez Moreno B, Bellot P, De España F, Palazón JM, Such J, Pérez-Mateo M. Tratamiento de encefalopatía hepática resistente asociada a la creación de una derivación percutánea portosistémica intrahepática mediante técnicas endovasculares: a propósito de un caso clínico. Gastroenterol Hepatol. 2011;34(7):468-73. PubMed **PMID: 21652116. Texto completo**
- Moratalla A, Ampuero J, Bellot P, Gallego-Durán R, Zapater P, Roger M, et al. Lactulose reduces bacterial DNA translocation, which worsens neurocognitive shape in cirrhotic patients with minimal hepatic encephalopathy. Liver Int. 2017;37(2):212-23. PubMed **PMID: 27388776**
- Mullen KD. Review of the final report of the 1998 Working Party on definition, nomenclature and diagnosis of hepatic encephalopathy. Aliment Pharmacol Ther. 2007;25 Suppl 1:11-6. PubMed **PMID: 17295847. Texto completo**
- Ndraha S, Hasan I, Simadibrata M. The effect of L-ornithine L-aspartate and branch chain amino acids on encephalopathy and nutritional status in liver cirrhosis with malnutrition. Acta Med Indones. 2011;43(1):18-22. PubMed **PMID: 21339541. Texto completo**
- Ortiz M, Jacas C, Córdoba J. Minimal hepatic encephalopathy: diagnosis, clinical significance and recommendations. J Hepatol. 2005;42 Suppl 1:S45-53. PubMed **PMID: 15777572**
- Parker R. Role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. Clin Liver Dis. 2014;18(2):319-34. PubMed **PMID: 24679497**
- Patel D, McPhail MJ, Cobbold JF, Taylor-Robinson SD. Hepatic encephalopathy. Br J Hosp Med (Lond). 2012;73(2):79-85. PubMed **PMID: 22504749**
- Patidar KR, Bajaj JS. Antibiotics for the treatment of hepatic encephalopathy. Metab Brain Dis. 2013;28(2):307-12. PubMed **PMID: 23389621. Texto completo**
- Perumalswami PV, Schiano TD. The management of hospitalized patients with cirrhosis the Mount Sinai experience and a guide for hospitalists. Dig Dis Sci. 2011;56(5):1266-81. PubMed **PMID: 21416246**
- Rahimi RS, Singal AG, Cuthbert JA, Rockey DC. Lactulose vs polyethyleneglycol 3350--electrolyte solution for treatment of over the hepatic encephalopathy: the HELP randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2014;174(11):1727-33. PubMed **PMID: 25243839. Texto completo**
- Riggio O, Masini A, Efrati C, Nicolao F, Angeloni S, Salvatori FM, et al. Pharmacological prophylaxis of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a randomized controlled study. J Hepatol. 2005;42(5):674-9. PubMed **PMID: 15826716**
- Sanyal A, Younossi ZM, Bass NM, Mullen KD, Poordad F, Brown RS, et al. Randomised clinical trial: rifaximin improves health-related quality of life in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy - a double-blind placebo-controlled study. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34(8):853-61. PubMed **PMID: 21848797. Texto completo**
- Scott LJ. Rifaximin: a review of its use in reducing recurrence of overt hepatic encephalopathy episodes. Drugs. 2014;74(18):2153-60. PubMed **PMID: 25352391**
- Sharma BC, Sharma P, Lunia MK, Srivastava S, Goyal R, Sarin SK. A randomized, double-blind, controlled trial comparing rifaximin plus lactulose with lactulose alone in treatment of overt hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1458-63. PubMed **PMID: 23877348**
- Sharma P, Agrawal A, Sharma BC, Sarin SK. Prophylaxis of hepatic encephalopathy in acute variceal bleed: a randomized controlled trial of lactulose vs. no lactulose. J Gastroenterol Hepatol. 2011;26(6):996-1003. PubMed **PMID: 21129028**
- Sharma P, Sharma BC. Disaccharides in the treatment of hepatic encephalopathy. Metab Brain Dis. 2013;28(2):313-20. PubMed **PMID: 23456517**
- Sidhu SS, Sharma BC, Goyal O, Kishore H, Kaur N. L-ornithine L-aspartate in bouts of overt hepatic encephalopathy. Hepatology. 2017. doi: 10.1002/hep.29410. [Epub ahead of print] PubMed **PMID: 28749571**
- Simón-Talero M, García-Martínez R, Torrens M, Agustín S, Gómez S, Pereira G, et al. Effects of intravenous albumin in patients with cirrhosis and episodic hepatic encephalopathy: a randomized double-blind study. J Hepatol. 2013;59(6):1184-92. PubMed **PMID: 23872605**
- Tromm A, Griga T, Greving I, Hilden H, Hüppe D, Schwegler U, et al. Orthograde whole gut irrigation with mannite versus paromomycine + lactulose as prophylaxis of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis and upper gastrointestinal bleeding: results of a controlled randomized trial. Hepatogastroenterology. 2000;47(32):473-7. PubMed **PMID: 10791216**
- Tsien CD, McCullough AJ, Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27(3):430-41. PubMed **PMID: 22004479**
- Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology. 2014;60(2):715-35. PubMed **PMID: 25042402. Texto completo**
- Weissenborn K. Challenges in diagnosing hepatic encephalopathy. Neurochem Res. 2015;40(2):265-73. PubMed **PMID: 25142937**
- Wright G, Chattree A, Jalan R. Management of hepatic encephalopathy. Int J Hepatol. 2011;2011:841407. PubMed **PMID: 21994873. Texto completo**

Más en la red

- Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N Engl J Med. 2010;362(12):1071-81. PubMed **PMID: 20335583. Texto completo**
- Ellul MA, Gholkar SA, Cross TJ. Hepatic encephalopathy due to liver cirrhosis. BMJ. 2015 Aug 11;351:h4187. PubMed **PMID: 26265724**
- Riggio O, Masini A, Efrati C, Nicolao F, Angeloni S, Salvatori FM, et al. Pharmacological prophylaxis of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a randomized controlled study. J Hepatol. 2005;42(5):674-9. PubMed **PMID: 15826716**
- Sharma BC, Sharma P, Lunia MK, Srivastava S, Goyal R, Sarin SK. A randomized, double-blind, controlled trial comparing rifaximin plus lactulose with lactulose alone in treatment of overt hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1458-63. PubMed **PMID: 23877348**
- Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology. 2014 Aug;60(2):715-35. PubMed **PMID: 25042402**
- Wijdicks EF. Hepatic Encephalopathy. N Engl J Med. 2016 Oct 27;375(17):1660-1670. PubMed **PMID: 27783916**

Autores

▪ Eva Romay Lema	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ María José López Díaz	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Iria Íñiguez Vázquez	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Pablo Ventura Valcárcel	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Juan Carlos Piñeiro Fernández	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Emilio Casariego Vales	Médico Especialista en Medicina Interna

Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

