

11237



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Posgrado e Investigación

Facultad de Medicina

**Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica**

**Correlación Clínico Radiológica del Edema
Cerebral en la Falla Hepática Fulminante**

T E S I S

Que presenta la:
Dra. Dennise Crespo Smith

Para obtener el Diploma de la Especialidad de:
Pediatría Médica

Asesor:
Dr. Alaín Olvera Hernández



México, D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO “FEDERICO GÓMEZ”
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA**

**Correlación Clínico Radiológica del Edema Cerebral
en la Falla Hepática Fulminante**

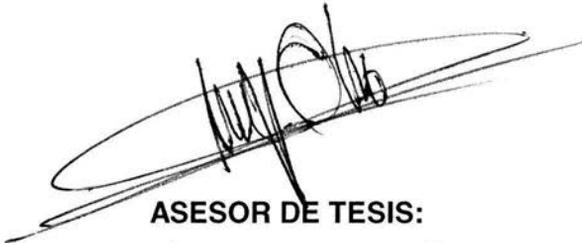
**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
DE:**

PEDIATRIA MÉDICA

PRESENTA: DRA. DENNISE CRESPO SMITH

TUTOR: DR. ALAÍN OLVERA HERNÁNDEZ

Ciudad de México, Septiembre 2004



**ASESOR DE TESIS:
DR. ALAÍN OLVERA HERNÁNDEZ
MÉDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD
DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"**



Bdo. Piñón
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



YRP
SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2004



**DRA. DENNISE CRESPO SMITH
TESISTA**

ÍNDICE

	No de página
Antecedentes	4
Justificación	12
Planteamiento del Problema	12
Objetivo	12
Pacientes Material y Métodos	13
Diseño	13
Población de estudio	13
Criterios de selección	13
Lugar de Realización	14
Definición de Variables	14
Variables Dependientes	14
Variables independientes	14
Descripción del estudio	17
Análisis Estadístico	17
Resultados	18
Discusión	22
Conclusiones	24
Bibliografía	25

ANTECEDENTES

La Insuficiencia Hepática Aguda (IHA), es una entidad relativamente poco frecuente, asociado a una elevada mortalidad. Sus manifestaciones constituyen un síndrome clínico cuya etiología puede ser muy variada (Tabla No 1). Incluye desde las hepatitis virales, hasta diversas drogas o tóxicos ambientales.

ETIOLOGIAS DE LA IHAG	
1 Virus:	<ul style="list-style-type: none">• Virus de la hepatitis (A,B,C,D,E)• Otros virus
2 Tóxicos:	<ul style="list-style-type: none">• Tetraciclos de carbón• Compuestos fosforados• Hongos (Amanita Faloides)
3 Fármacos:	<ul style="list-style-type: none">• Paracetamol• Isamínida• Halotano• Tetraciclinas• Inhibidores de la MAO• Antiinflamatorios no esteroidales• Antitubercos
4 Vascular:	<ul style="list-style-type: none">• Hepatitis isquémica• Sínd. Cholest agudo• Ligadura de arteria hepática• más trombosis de vena porta
5 Esteatosis aguda del embarazo	
6 Miscelánea:	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad de Wilson• Síndrome de Reye• Hepatitis autoinmune• Infecciones bacterianas sistémicas• Invasión tumoral hepática masiva

Se denomina Falla Hepática Fulminante (FEF) a aquel cuadro clínico caracterizado por la presencia de daño hepático agudo complicado por la aparición de encefalopatía hepática dentro de un periodo variable que puede abarcar hasta las 8 semanas del inicio del cuadro. Es requisito para el diagnóstico la ausencia de enfermedad hepática previa. Debido a la falla en la función sintética del hígado, invariablemente la FEF se acompaña de un descenso de la actividad de los factores de coagulación (tiempo de protrombina < 40%) lo que determina una tendencia hemorrágica.

La primera definición de insuficiencia hepática fulminante se atribuye a Trey y Davidson, quienes desde 1970 dejaron establecidos los criterios que la

caracterizan: aparición de encefalopatía como consecuencia de un daño hepático severo en las primeras 8 semanas que siguen a la presentación de los síntomas clínicos, en un enfermo con un hígado previamente sano y con un carácter potencialmente reversible. Antes, en 1946, Lucke y Mallory habían hecho notar que la hepatitis aguda grave mostraba dos formas de evolución: una rápidamente progresiva y otra con una evolución más lenta.

Los términos insuficiencia hepática fulminante y subfulminante introducidos por Berneau y colaboradores (1986) señalan un intervalo de 2 y 12 semanas respectivamente entre el inicio de la ictericia y el desarrollo de las manifestaciones de encefalopatía, y la categoría aparición tardía (entre 8 y 26 semanas) se atribuye a Gimson O'Grady y colaboradores propusieron utilizar las denominaciones de insuficiencia hepática hiperaguda (encefalopatía en los primeros 7 días), aguda (intervalo de 8 y 28 días entre el íctero y la encefalopatía) y subaguda (5 a 12 semanas).

En el Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto", se utiliza la clasificación del grupo de Berneau y Benhamou, quienes consideran la existencia de un estado preencefalopático que se caracteriza por una disminución menor del 50 % de la concentración normal de los factores de la coagulación (o la prolongación del tiempo de protrombina), por lo que el término de IHA define tal condición. Los términos fulminante o subfulminante, según el criterio de esos autores, se emplean si surge la encefalopatía. Todos estos elementos son útiles a la hora de establecer el pronóstico y considerar la indicación de trasplante del hígado (Tabla No 2).

El clasificar la FEF es importante por varias razones:

1. Ambas formas difieren en sus manifestaciones clínicas, de manera que en la FEF Hiperaguda el cuadro clínico es más violento y predominan como eje central, la encefalopatía y el edema cerebral, mientras que en la forma Aguda y Subaguda, el cuadro es menos agresivo, con insuficiencia hepática severa progresiva en la cual pueden incluso aparecer manifestaciones de hipertensión portal (ejemplo: ascitis) durante la evolución.
2. Algunos estudios sugieren que la FEF Subaguda tendría un mejor pronóstico que la Hiperaguda.

Tabla No 2. Clasificación de la insuficiencia hepática aguda

Elementos:	IHA	Clasificación de Bernau		Clasificación de O'Grady		
		Fulminante	Subfulminante	Hiperaguda	Aguda	Subaguda
Encefalopatía	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Ictericia (días)	-	0-15	16-190	0-7	8-28	29-72
Edema cerebral	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Infrecuente
Tiempo de protrombina			Prolongado	Prolongado	Prolongado	
Factor V	< 50 %	< 50 % < 50 %				
Bilirrubina	Alta	Alta	Alta	Alta	Alta	Alta
Pronóstico	Bueno	Malo	Muy malo	Mejor	Malo	Muy malo

La Encefalopatía hepática (EH): Es un síndrome neuropsiquiátrico que se presenta por errores en el ciclo de la urea. Presenta:

- Factores predisponentes: Insuficiencia hepatocelular y anastomosis porto-sistémicas.
- Factores determinantes: Representado por sustancias nitrogenadas neurotóxicas como son el amoníaco, falsos neurotransmisores (octopamina), GABA y benzodiazepinas endógenas, y otras neurotoxinas que incrementan el tono GABAérgico. La conjunción de todos estos factores producen alteración del metabolismo energético cerebral, de la neurotransmisión, y de la membrana neuronal a través de la inhibición de bomba Na+K+ATPasa.
- Factores desencadenantes o precipitantes:
 - a- Endógenas: Amoníaco, hipokalemia, hiperazoemia, constipación, alcalosis metabólica, hipoxia, vómitos y diarreas.
 - b- Exógenas: ingesta proteica, hemorragia digestiva, ansiolíticos, infecciones, traumas, cirugías, y diuréticos.

Los cambios neuropsiquiátricos son polimorfos, se pueden resumir en:

- Agudos:
 - Subclínico: Pruebas psicométricas anormales
 - Grado I: Distimia, inversión ciclo sueño/vigila, disgrafía, apraxia.
 - Grado II: Confusión, deterioro mental, asterixis.
 - Grado III: Estupor disartria, agitación, distonía, convulsiones
 - Grado IV: Coma, midriasis, arreflexia
- Crónicos: por afectación lenta y progresiva de los núcleos de la base. Presenta parkinsonismos, signos de foco neurológico, paraplejía espástica sin afección sensitiva, convulsiones.

En el grado IV de encefalopatía hepática, el 80% de los pacientes presentan edema cerebral por alteración de la osmoregulación (citotóxico) y vasogénico, con aumento de la Presión Intracraneana (PIC) hasta 60 mmHg que produce papiledema y midriasis con el consiguiente riesgo de herniación bulbar.

El grado de encefalopatía se relaciona también con la mortalidad: sólo el 20 % de aquellos que llegan a un nivel de encefalopatía grado III-IV sobreviven y lo hacen más del 65% de los que sólo alcanzan un grado I-II.

El tratamiento de la encefalopatía hepática en grados III-IV es en primer lugar proteger la vía aérea y facilitar el manejo del edema cerebral:

- Manejo de la vía aérea: Ventilación electiva con sedación con fentanilo y relajación con pancuronio.
- Manejo del edema cerebral: Manitol el bolo 0,5g/kg a pasar en 10 minutos, si no responde barbitúricos (fenobarbital) 3-5 mg/kg. Siempre en lo posible monitorear en forma continua la PIC.

En segundo lugar identificar y tratar los factores desencadenantes:

- Enemas evacuantes cada 8-12 horas.
- Dieta hipoproteica: en el episodio agudo debe suspenderse la dieta y en formas crónicas 40-50 gramos de proteínas por día, en lo posible de origen vegetal.
- Antibióticos no absorbibles: Neomicina 4-6g/día para erradicar la flora intestinal proteolítica. Otras opciones son Metronidazol o Rifaximin.
- Lactulosa o lactitol: se desdoblan produciendo ácido láctico, que baja el pH, disminuyendo la absorción de amoníaco y aumentando la eliminación fecal.

- Aminoácidos ramificados (valina, leucina, isoleucina) para disminuir la desproporción existente con los aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina).

En la FEF el edema cerebral es una complicación extremadamente frecuente, que se detecta clínicamente en el 50% de los casos y su frecuencia se incrementa hasta un 75% si se monitoriza la PIC en estos pacientes. El edema cerebral y la hipertensión endocraneana secundaria son responsables de la muerte por enclavamiento de amígdalas en el 25% de los pacientes.

No se conoce con certeza la patogenia del edema cerebral en la FEF. Se implican, en mayor o menor grado, los factores que clásicamente se consideran responsables de edema cerebral en otras situaciones como traumatismos o tumores cerebrales:

- a) Alteración de los mecanismos de vasorregulación cerebral con trastornos en el paso de agua y solutos al espacio extracelular cerebral (teoría vasogénica).
- b) Lesión celular y acumulo intracelular de agua (teoría citotóxica).
- c) Alteraciones en la barrera hematoencefálica que favorecerían el paso de agua y solutos al interior del cerebro.

El diagnóstico clínico de edema cerebral se basa en los signos clásicos de hipertensión endocraneana:

- Aumento del tono muscular con espasticidad.
- Rigidez de descerebración.

- Posturas de descerebración espontáneas o tras estímulos nociceptivos (extensión de extremidades inferiores con hiperpronación y extensión de extremidades superiores).
- Episodios de hiperventilación seguidos de respiración irregular.
- Cambios en el tamaño y reactividad pupilar uni o bilateral con pérdida de reflejos pupilares y movimientos desconjugados de los globos oculares. Puede llegarse a la apnea con midriasis bilateral arreactiva y ausencia de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.

No debe esperarse la aparición de signos clínicos de edema cerebral para su tratamiento, sino que debe actuarse lo más tempranamente posible, aplicando medidas profilácticas de la aparición de edema cerebral (Tabla No 3) y colocando un sensor de PIC en el momento preciso con el objeto de detectar formas subclínicas de hipertensión endocraneana que deben ser tratadas.

Profilaxis de complicaciones en IHAG
Profilaxis del edema cerebral: <ul style="list-style-type: none"> • drenaje de yugulares (combinado) • evitar hipervolemia • oxigenación adecuada (pO₂ > 90mm Hg) • mantener hiperventilación (pCO₂ < 30mm Hg) • sedar y relajac. muscular (midazolam 6.1 mg/Kg/hra.
Profilaxis de hipoglucemia: <ul style="list-style-type: none"> • Aporte de glucosa hipertónica
Profilaxis de infecciones: <ul style="list-style-type: none"> • asepsia estricta • decolonización intestinal selectiva (nefloxacin y ristatina oral)
Profilaxis de hemorragia digestiva: <ul style="list-style-type: none"> • Administrar bloqueadores de ácido gástrico
Profilaxis de sangrados: <ul style="list-style-type: none"> • administrar plasma fresco, conc. de plaquetas, etc. SOLO en caso de mancha invasiva o complicación hemorrágica evidente (evitar hipervolemia)

El tratamiento de la encefalopatía hepática en la IHAG se basa en la administración de lactulosa y enemas de limpieza. El resultado de estas medidas es más bien pobre, debido a la patogenia de la encefalopatía en el daño hepático agudo.

Dada la elevada frecuencia de edema cerebral y que éste es el responsable directo del fallecimiento de más de la cuarta parte de los casos, deben adoptarse siempre medidas profilácticas para intentar que esta complicación no aparezca, y en caso de presentarse debe detectarse lo antes posible con el objeto de aplicar un tratamiento eficaz (Tabla No 4).

IHAG: Tratamiento del edema cerebral
Cuándo se trata:
• PIC sobre 30 mmHg.
• Clínica de hipertensión endocraneana
Con función renal normal:
• Manitol al 20% (200-500ml en 10 min.)
• Si PIC no desciende, repetir 3 veces cada 30 minutos
Con insuf. renal o no respuesta a manitol:
• Furosemida en altas dosis y/o hemodial.
• Coma barbitúrico (Tiopental)

Es imprescindible el control frecuente del estado neurológico con registro de la presión intracraneana (PIC) en los casos de encefalopatía grados III y IV (Tabla No 5). En todo momento debe asegurarse el adecuado drenaje de las yugulares y la oxigenación, así como la hiperventilación con sedación, intubación y ventilación mecánica si es necesario, como medidas preventivas.

GRADOS DE ENCEFALOPATIA HEPATICA
G1: Confusión mental. Leve alteración del comportamiento.
Test psicométricos alterados. Asterixis (-).
G2: Lenguaje lento. Asterixis siempre (+).
Obedece órdenes.
Alteración del ritmo del sueño.
G3: Sólo obedece órdenes simples.
Hablar Inarticulado.
Asterixis (+), si es capaz de cooperar.
G4: Coma. Puede (A) como no puede (B) ser despertado. Responde a estímulos dolorosos (A). Asterixis no evocable.

Si la PIC aumenta más allá de 30 mmHg o frente a la aparición de síntomas de hipertensión endocraneana, deben ponerse en marcha en forma inmediata las medidas específicas destinadas al tratamiento de dicha hipertensión.

La búsqueda de estrategias que produzcan la intervención temprana en este tipo de pacientes es un objetivo común de varios grupos de trabajo. La demostración de que dichas estrategias mejoran el pronóstico o la morbimortalidad de los pacientes con FHE aún está por demostrarse.

Justificación

El demostrar la relación clínico radiológica del edema cerebral en estos pacientes permitirá plantear una conducta terapéutica tendiente a la atención temprana del edema cerebral y así poder disminuir una importante causa de morbi-mortalidad en los pacientes con Falla hepática Fulminante.

Planteamiento del Problema

¿Existe relación clínico radiológica en el edema cerebral, en pacientes con diagnóstico de Falla Hepática Fulminante?

Como hemos expuesto con anterioridad, es claro que los pacientes con FHF presentar con gran frecuencia edema cerebral y que, los hallazgos en la tomografía de cráneo no necesariamente se relacionan con los datos clínicos. Esto se ha demostrado por algunos estudios realizados en población adulta. La originalidad del trabajo que proponemos radica en la correlación de dichos hallazgos en pacientes de Falla Hepática Fulminante en edad pediátrica.

Objetivos

- Analizar si existe relación clínico de la encefalopatía hepática y la escala radiológica de BESS (edema cerebral), en pacientes con diagnóstico de Falla Hepática Fulminante.

Resultados esperados (Hipótesis)

Se espera encontrar una relación significativa en los pacientes con encefalopatía grado III y IV.

Los pacientes que presenten encefalopatía grado I y II no presentarán cambios significativos a nivel de la tomografía craneal.

Quedará por determinar la relación del electroencefalograma con los hallazgos tomográficos de edema cerebral.

Metodología

Estudio retroactivo, analítico, observacional.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

1. Criterios de Inclusión:

- a. Pacientes con edad comprendida entre un mes y 18 años
- b. Pacientes de ambos sexos
- c. Que presenten datos compatibles con Falla Hepática fulminante.
- d. Paciente que durante la estancia en la UTI se haya realizado tomografía axial computarizada de cráneo.
- e. Pacientes hospitalizados en la UTIP del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", área médica o quirúrgica.

2. Criterios de No inclusión:

- a. Pacientes que por alguna causa no sea recolectada la información en forma completa o no cuenten con estudios de imagen.

LUGAR DEL ESTUDIO

Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. En el área médica y/o quirúrgica que cumplan con los criterios de selección.

VARIABLES

1. Dependientes

Grado de Encefalopatía Hepática

Puntuación topográfica de edema cerebral por escala de BESS

2. Independientes

Edema cerebral

3. Confusión

Edad

Días de estancia hospitalaria en la UTIP

Condición al egreso

Causa de muerte

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

*Edema Cerebral: Se puede definir como el incremento del volumen celular; como consecuencia de la alteración en la concentración de iones y moléculas a nivel inter o intracelular. Escala de medición: Nominal (sí/no)

*Escala de BESS: Escala de gravedad del edema cerebral, en donde se evalúa, la visibilidad de la corteza, diferenciación de sustancia blanca y gris, así como la visibilidad de las cisternas basales. Escala de Medición: Cuantitativa discreta (puntuación de 1 a 22)

*Encefalopatía Hepática: Síndrome neuropsiquiátrico que se presenta por errores en el ciclo de la urea, y presenta:

- Factores predisponentes: Insuficiencia hepatocelular y anastomosis portosistémicas.
- Factores determinantes: Representado por sustancias nitrogenadas neurotóxicas como son el amoníaco, falsos neurotransmisores (octopamina), GABA y benzodiazepinas endógenas, y otras neurotoxinas que incrementan el tono GABAérgico. La conjunción de todos estos factores producen alteración del metabolismo energético cerebral, de la neurotransmisión, y de la membrana neuronal a través de la inhibición de bomba Na+K+ATPasa.
- Factores desencadenantes o precipitantes:
 - Endógenas: Amoníaco, hipokalemia, hiperazoemia, constipación, alcalosis metabólica, hipoxia, vómitos y diarreas.
 - Exógenas: ingesta proteica, hemorragia digestiva, ansiolíticos, infecciones, traumas, cirugías, y diuréticos.

Los cambios neuropsiquiátricos son polimorfos. Escala de Medición: Ordinal (Grados del 0 al IV)

- Grado 0: no se detectan síntomas clínicos.
- Grado I: confusión leve, apatía, agitación, ansiedad, euforia, inquietud, alteraciones del sueño. Temblor fino, coordinación más lenta, asterixis.
- Grado II: somnolencia, letargo, desorientación, conducta inadecuada. Asterixis, disartria, reflejos primitivos, paratonía atáxica.
- Grado III: somnolencia, confusión mental, conducta inadecuada. Hiperreflexia, signo de Babinski, incontinencia, mioclonía, hiperventilación.

- Grado IV: coma. Rigidez de descerebración, reflejo oculomotor rápido. Al inicio hay respuesta a estímulos dolorosos que puede progresar a la flacidez y la ausencia de respuesta a estímulos.

*Condición al egreso: Estado o situación física de los pacientes al egreso de la UTIP. Escala de medición: Nominal (vivo, muerto).

*Días de estancia: Tiempo transcurrido desde el momento de ingreso a la UTIP hasta el momento de egreso de la unidad. Escala de medición: Cuantitativa de intervalo (días).

*Causa de Muerte: Condición que se relaciona en forma directa con el fallecimiento y que aparece en el certificado de defunción como causa directa de muerte. Escala de medición: Nominal (Hipertensión arterial pulmonar, choque séptico, choque cardiogénico, etc.)

*Índice Pediátrico de Mortalidad (PIM II): Utilizado para calcular el riesgo de muerte al ingreso a la unidad de terapia intensiva. Escala de medición: Cuantitativa de intervalo. (porcentaje) anexo 2

PROTOCOLO DE ESTUDIO (Descripción)

Se seleccionaron aquellos pacientes con diagnóstico de Falla Hepática Fulminante en los últimos 5 años que contaron con estudio tomográfico de cráneo. Posteriormente se realizó la clasificación de la encefalopatía hepática de cada uno de los pacientes; la evaluación radiológica fue realizada en base a la escala de BESS y se solicitó la participación del servicio de radiología de este hospital.

ANALISIS ESTADISTICO

Las variables numéricas se expresaron como medidas de tendencia central (media, desviación estándar). Los diferentes mediciones hechas en el tiempo fueron evaluados a través del análisis de ANOVA con comparaciones múltiples. Para la comparación entre pares se utilizó el test de t. Consideramos como estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

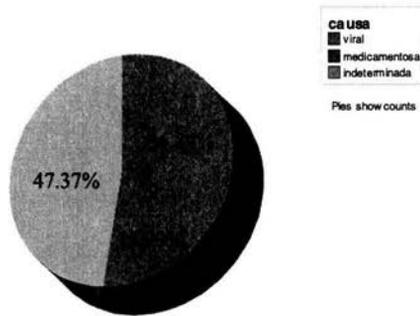
RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 19 pacientes, 6 (31.58%) del sexo masculino y 13 (68.42%) del sexo femenino. La edad promedio fue de 37.89 meses (2-120 m); el resto de las características generales se pueden observar en la Tabla No 1.

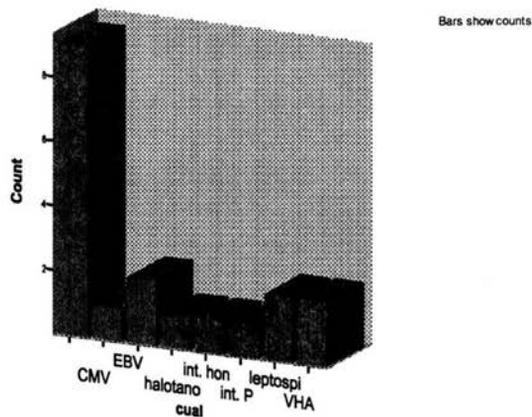
	Media	SD
Edad (meses)	37.89 (2-120)	322.36
IMC (kg/m ²)	13.8 (13.8-30.2)	4.09
Estancia UTIP (días)	5.42 (1-15)	3.52
Estancia Hospital (días)	6.53 (1-18)	4.48

Tabla No 1: Los valores () correspondan al valor mínimo y máximo encontrado.

La causa de la Falla Hepática Fulminante (FEF) fue indeterminada en 9 de 19 pacientes (47.37%), tal y como lo muestran las Gráficas No 1 y 2.



Gráfica No 1. Causa de la Falla Hepática Fulminante



Gráfica No 2. Etiología de la Falla Hepática Fulminante

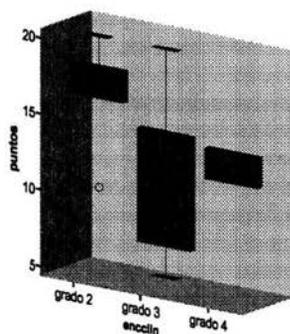
El grado de encefalopatía hepática al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva fue el siguiente: Grado I ningún paciente, Grado II 5 pacientes (26.3%), Grado III 12 pacientes (63.2%) y Grado IV 2 pacientes (10.5%). Los 19 pacientes fallecieron; El edema cerebral fue la causa de muerte en 15 de 19 (78.9%) y en los cuatro pacientes restantes (22.1%), se consigno como causa de muerte directa a procesos infecciosos.

Resultados Tomográficos: Los 19 pacientes presentaron algún grado de edema cerebral al momento de la evaluación tomográfica, basados en la clasificación de BESS. La correlación del grado de encefalopatía hepática y edema cerebral no fue significativa, se encontró un valor de $p = 0.141$. Tabla No 2 y Gráfica No 3. Los dos pacientes con encefalopatía grado IV presentaron poca definición en las cisuras y cisternas de la base, pobre diferenciación de la sustancia blanca y compresión de ventrículos laterales y tercer ventrículo. No se contó en ninguno de los paciente con estudios tomográficos de control posterior tratamiento.

PUNTUACION DE BESS

Grado de Encefalopatía	Media	DS	Máximo	Mínimo
Grado II	16	3.74	10	20
Grado III	11	4.88	5	20
Grado IV	13	1.47	12	14

Tabla No 2. Relación del puntaje de BESS y el grado de encefalopatía hepática



Gráfica No 3. Relación entre la puntuación de BESS y el grado de Encefalopatía Hepática ($p=0.141$).

En seis pacientes de los 19 (31.57%) fue monitorizada la presión intracraneal. Los seis pacientes presentaron mediciones arriba de 20 mmHg; todos ellos con puntuaciones de BESS menores a 18. La presión de perfusión cerebral fue mantenida siempre por arriba de 50 mmHg.

DISCUSIÓN

La FHF causada por necrosis masiva del hígado, es una emergencia médica, que en el caso de nuestros pacientes cuenta con una alta mortalidad. Tomando en cuenta que la causa principal de muerte en estos pacientes es el edema cerebral, es de vital importancia plantear estrategias de tratamiento y monitorización oportuna, para tratar de mejorar la sobrevida; aun cuando sabemos que el tratamiento de elección en la mayoría de estos pacientes es el trasplante hepático.

Wijdicks y colaboradores en un estudio realizado en 12 pacientes con falla hepática fulminante concluyen: 1) Una puntuación de 20 o menos en la escala de BESS se relaciona de forma significativa con edema cerebral, 2) Pacientes con encefalopatía grado III y IV presenta una adecuada asociación con edema cerebral de acuerdo a la escala de BESS y 3) La monitorización de la PIC deberá ser reservada solo a los pacientes con encefalopatía Grado III y IV. A diferencia de estos resultados, la totalidad de nuestros pacientes presentan puntuaciones en la escala de BESS menores de 20; esta puntuaciones compatible con edema cerebral; por lo que podemos decir que el edema cerebral se encuentra en estadios mas tempranos y por lo tanto es probable que la monitorización de la presión intracraneal o en su defecto el manejo de edema cerebral habrá de realizarse desde la Encefalopatía Hepática Grado II. Por estos datos era esperado no encontrar diferencias significativas intergrupales.

Los dos pacientes de nuestro estudio con Encefalopatía Hepática Grado IV, al igual que los de Wijdicks presentaron edema cerebral grave, caracterizado por: obliteración de las cisternas basales y ventrículos laterales.

Por otro lado, y al igual que Wijdicks la presencia de edema cerebral y puntuaciones menores de 20 en la escala de BESS se relacionaron con incrementos significativos de la presión intracraneal.

Finalmente nuestro estudio tiene algunas limitantes; en primer lugar el tiempo transcurrido entre la realización de la tomografía y la clasificación clínica de la encefalopatía hepática vario de 2 a 6 hrs., lo que podría modificar los resultados encontrados; sobre todo el grupo clasificado como encefalopatía hepática grado II. En segundo lugar no es posible correlacionar de manera adecuada el grado de encefalopatía hepática y el nivel de presión intracraneal, dado que solo en seis pacientes se contó con monitorización de la misma.

Finalmente nuestros resultados indican que el edema cerebral es la complicación más frecuente en pacientes con encefalopatía hepática causada por necrosis hepática aguda. El tratamiento agresivo de la PIC en estadios tempranos con métodos convencionales podría revertir los signos clínicos y radiológicos de edema cerebral.

CONCLUSIONES

En nuestros pacientes con Falla Hepática Fulminante la correlación clínico radiológica de edema cerebral no es clara, por lo que habrá de realizarse un estudio prospectivo.

Sin embargo ante los resultados observados, es de vital importancia iniciar tratamiento para edema cerebral con medidas convencionales desde etapas tempranas de encefalopatía hepática (Encefalopatía Grado II).

Finalmente la vigilancia de la presión intracraneal será reservada a los pacientes con encefalopatía grado III-IV, sin que esto signifique necesariamente disminución de la morbimortalidad en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trey C, Davidson LS. The management of fulminant hepatic failure. En: Popper H, Schaffner F. Progress in liver diseases. New York: Grune and Stratton, 1970: 282-98.
2. Lucke B, Mallory T. Fulminant form of epidemic hepatitis. Am J Pathol 1946;22:867-945.
3. Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definition and causes. Semin Liver Dis 1986;6:97-106.
4. Gimson AES, O'Grady J, Ede RJ. Late onset of hepatic failure: clinical, serological and histological features. Hepatology 1986;6:288-94.
5. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute hepatic failure: redefining syndromes. Lancet 1993;342(8866):273-5.
6. Bernuau J, Benhamou JP. Classifying acute liver failure. Lancet 1993;342(8866):253-3.
7. Murphy EJ, Davern TJ, Shakil AO, Shick L, Masharani U, Chow H, et al. Troglitazone induced fulminant hepatic failure. Acute liver failure study group. Dig Dis Sci 2000;45(3):549-53.
8. Forman LM, Simmons DA, Diamond RH. Hepatic failure in patients taking rosiglitazone. Ann Intern Med 2000;132(2):118-21.
9. Muto Y. Present status of fulminant hepatitis in Japan (1989-1991). Gastroenterol Jpn 1993;28(Suppl 4):120-7.
10. Jalan R, Hayes PC. Hepatic encephalopathy and ascites. Lancet 1997;350:1309-15.
11. Mc Donald M, Ralph DD, Carither RL. Hepatopatía grave. En: Shoemaker A, Greenwik H, eds. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 3 ed. Buenos Aires:Editora Panamericana, 1998:991-1001.

12. Dhiman RK, Makharia GK, Jain S, Chawla Y. Ascites and spontaneous peritonitis in fulminant hepatic failure. *Am J Gastroenterol* 2000;95(1):233-8.
13. Wijdicks E, Plevak D, Rakela J, Wiesner R. Clinical and Radiologic Features of Cerebral Edema in Fulminant Hepatic Failure. *Mayo Clin Proc* 1995;70:119-124