

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA QUE ACUDIERON A CONSULTA EXTERNA DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL
AÑO 2010**

MARÍA GABRIELA BARRIOS SOLÓRZANO

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Medicina Interna

Para obtener el grado de

Maestra en Ciencias en Medicina Interna

Enero 2013

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: María Gabriela Barrios Solórzano

Carné Universitario No.: 100018253

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Diagnóstico de Encefalopatía subclínica en pacientes con cirrosis hepática que acudieron a consulta externa de gastroenterología del hospital General San Juan de Dios en el año 2010"**

Que fue asesorado: Dr. José Rómulo López Gutiérrez

Y revisado por: Dra. Mónica Elizabeth Cifuentes Alvarado

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2013.

Guatemala, 19 de noviembre de 2012



Dr. Carlos Humberto Vargas Rey, MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 10 de septiembre de 2012

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **"Diagnostico de encefalopatía subclínica en pacientes con cirrosis hepática que acudieron a consulta externa de gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios en el año 2010"**; presentado por la **doctora María Gabriela Barrios Solórzano**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
Asesor y Revisor de Tesis
Jefe Departamento de Cardiología
Hospital General San Juan de Dios

Cc .Archivo
MECA/Roxanda U.



**CENTRO UNIVERSITARIO METROPOLITANO (CUM)
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

Guatemala 10 de septiembre de 2012

Doctor

Edgar Axel Oliva González

Coordinador Específico de Programa de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

Edificio

Estimado Doctor Oliva:

Por este medio hago de su conocimiento que el informe de investigación "Diagnóstico de encefalopatía subclínica en pacientes con cirrosis hepática que acudieron a consulta externa de gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios en el año 2010"; presentado por la Doctora María Gabriela Barrios Solórzano, ha sido aprobado por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo atentamente.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Doctor José Rómulo López Gutiérrez

Docente Responsable Postgrado Medicina Interna

Escuela de Estudios de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

INDICE

	Resumen	ii
I.	Introducción	2
II.	Antecedentes	3
III.	Objetivos	15
IV.	Materiales y Métodos	16
V.	Resultados	22
VI.	Discusión	27
VII.	Referencias Bibliográficas	30
VIII.	Anexos	33

RESUMEN

Antecedentes La encefalopatía hepática mínima (EHM) o subclínica se considera la fase inicial en el espectro de la encefalopatía hepática y se caracteriza por la presencia de una serie de alteraciones neuropsicológicas y neurofisiológicas que pasan inadvertidas en la exploración clínica habitual. La encefalopatía subclínica se hace evidente hasta en un 80 % de los pacientes con cirrosis al realizar un adecuado test neurocognitivo.

Metodología Se realizó un estudio descriptivo observacional prospectivo en una población de 42 pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática en la consulta externa de Gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de marzo-diciembre 2010, obteniendo una muestra de 16 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Los pacientes respondieron la prueba de PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score) para la valoración de encefalopatía hepática mínima.

Resultados La edad promedio de los pacientes se encontraba 53 ± 5.03 años, de los cuales el 56%(9) fueron del sexo femenino y 44%(7) del sexo masculino. El 81 %(13) de pacientes tenía escolaridad hasta 6to primaria. Del total de pacientes 31%(5) obtuvo punteo en la batería de test PHES de – 4 puntos lo que los cataloga dentro del diagnóstico de encefalopatía hepática mínima.

Conclusiones No se reportaron diferencias en cuanto sexo en el desarrollo de encefalopatía hepática mínima. Los factores como escolaridad y edad juegan un papel importante en el rendimiento de las pruebas, de ahí que sea necesario datos de un grupo control sano pareado por nivel de estudios y edad para una población como la nuestra.

I. INTRODUCCION

El término de Encefalopatía Hepática Subclínica o Mínima se refiere a los cambios sutiles que ocurren en la función cognitiva, en la homeostasis neuroquímica y neurotransmisora cerebral, en el flujo sanguíneo cerebral, en el metabolismo y parámetros electrofisiológicos que pueden ser observados en pacientes con Cirrosis Hepática que no muestran evidencia clínica de encefalopatía hepática.^{1,2,3,4,5} La ausencia de evidencia clínica de encefalopatía hepática es clave en el diagnóstico y puede ser determinada únicamente por una historia clínica exhaustiva y una evaluación completa del nivel de conciencia, nivel cognitivo y función motora. Las características neuropsicológicas se dirigen a un desorden de funciones de ejecución, particularmente en atención selectiva y velocidad psicomotora. El estado de conciencia es normal y dado que las alteraciones son leves, no se clasifican como demencia.^{1,3,4,6}

Se considera que la fisiopatología es la misma que la que ocurre en la encefalopatía hepática y los pacientes también pueden presentar edema cerebral de bajo grado, potenciales evocados anormales, y un patrón electroencefalográfico característico.^{4,7,8,9,10}

La importancia de establecer el diagnóstico de Encefalopatía Hepática Mínima radica en el hecho de que estos pacientes tienen mayor riesgo de progresión a encefalopatía hepática clínica, menor calidad de vida, y mayor riesgo de accidentes laborales. Asimismo en diversos escenarios experimentales se ha podido demostrar una menor capacidad para conducir vehículos automotores, con mayor posibilidad de violaciones a las normas de tránsito, accidentes de tránsito y problemas de orientación y navegación. En ocasiones, la diferencia entre la encefalopatía de bajo grado (grado 1 de West Haven) y la encefalopatía hepática mínima puede ser difícil de establecer.^{4,5,11,12}

Debido a que los pacientes con encefalopatía subclínica no presentan síntomas específicos, sería de extrema importancia establecer el diagnóstico e identificar a los pacientes en riesgo para evitar resultados adversos tanto en situaciones de manejo de vehículo, por ejemplo: en pacientes que manejan transporte del servicio público y con alto potencial de poner en riesgo al resto de población, o pacientes que participen en actividades que requieran un estado de atención máxima.

II. ANTECEDENTES

A. Encefalopatía Hepática

La Encefalopatía Hepática (EH) es una complicación neuropsiquiátrica potencialmente reversible que se observa en pacientes con insuficiencia hepática aguda o crónica y derivación portosistémica. Alrededor del 28% de los pacientes con insuficiencia hepática crónica o cirrosis desarrollarán EH durante el transcurso de su enfermedad y logran identificarse alteraciones neuropsiquiátricas subclínicas hasta en 84% de los casos. Esta alta prevalencia, aunada a la creciente incidencia de enfermedades hepáticas crónicas como hepatocarcinoma, esteatosis hepática no alcohólica; y a la mayor sobrevida asociada a terapéutica más eficiente, hacen suponer que la EH pueda llegar a convertirse en un problema frecuente en la práctica clínica y que por lo tanto, deba ser del conocimiento de todo médico. En México, un análisis sobre la tendencia de las enfermedades hepáticas ha previsto que hacia el año 2020 existirán aproximadamente 1,5 millones de casos de hepatopatía crónica que serán susceptibles a padecer EH. Además, se sabe que esta afección incide primordialmente en la población con mayor actividad laboral (35 a 55 años), lo que puede traducirse en una carga económica importante. El conocimiento preciso de los fundamentos fisiopatológicos de la EH permitirá mejores abordajes preventivos y terapéuticos.^{5,7,11,19}

Para definir la EH siempre se debe descartar patología primaria a nivel del sistema nervioso central, o bien medicamentos con acción directa a este nivel. Una vez descartados, la EH es un síndrome definido por la presencia de cambios sutiles en la personalidad, comportamiento inusual, inversión del ciclo sueño-vigilia, disfunción en la memoria, desorientación y confusión, llegando hasta la letargia, estupor o coma. También puede cursar con cambios en la personalidad los cuales pueden ser tenues y sólo evidentes a los familiares o amigos del paciente. Así mismo puede haber deterioro neuromuscular, lo más característico es un temblor en aleteo conocido como asterixis, también pueden ocurrir alteraciones en los reflejos de estiramiento muscular y manifestaciones compatibles con daño a la vía extrapiramidal o Parkinsonismo- La presentación clínica de la EH es diversa e incluye principalmente alteraciones a nivel de la conciencia, comportamiento, funciones cognoscitivas y de coordinación neuromuscular; que pueden tener un curso oscilante con exacerbaciones y remisiones de rápida evolución. De acuerdo al Consenso de Viena establecido en el 2002, la

EH se clasifica en tres tipos: tipo A, cuando sucede en pacientes con insuficiencia hepática aguda; tipo B, cuando aparece en pacientes con comunicaciones (bypass) porto-sistémicas y sin enfermedad hepática; y tipo C cuando la EH ocurre en pacientes con cirrosis hepática, independientemente de la presencia de alguna derivación porto-sistémica.^{7,11,19}

La tipo C, es la más común e incluye a los pacientes con EH mínima que sólo se identifican al demostrarse un bajo rendimiento en pruebas neuropsicológicas como la prueba de conexión numérica o trailmaking, la de símbolos y números o digit symbol, entre otras, sin manifestar alteraciones clínicas aparentes.⁴ El deterioro en la función cognitiva de la EH mínima es relevante, dado que se ha documentado que estos pacientes tienen riesgo alto para presentar accidentes automovilísticos, y posiblemente para accidentes laborales durante la manipulación de maquinaria.^{4,7}

Los cambios subjetivos en la atención, memoria, personalidad, concentración y tiempo de reacción constituyen los indicadores más tempranos del surgimiento insidioso de la encefalopatía hepática. Con el tiempo y progresión de la enfermedad, estos cambios sutiles pueden evolucionar en etapas de mayor deterioro cognitivo caracterizado por un aumento de somnolencia, confusión y desorientación con la consiguiente evolución a un estado de estupor o coma. Estos niveles progresivos de deterioro neurológico y cognitivo están divididos en 4 etapas o estadios según los criterios de West Haven.²³ (Ver anexo 1)

1. Fisiopatología

Clásicamente se han descrito varios modelos para explicar los mecanismos que originan y perpetúan la EH, entre los cuáles destacan: el metabolismo del amonio; alteraciones en la neurotransmisión de las benzodiazepinas, del GABA (Ácido Gama Aminobutírico), del glutamato y de la serotonina; depósitos de manganeso; así como la teoría de los falsos neurotransmisores y otras neurotoxinas. En los últimos años se han desarrollado nuevos conceptos en la fisiopatología de la EH, los cuales estudian: la mayor evidencia del papel del amonio, el metabolismo del amonio en pacientes con cirrosis hepática, la importancia del desarrollo de edema cerebral de bajo grado en la EH tipo C, el papel de la respuesta inflamatoria sistémica en la patogénesis de la EH y por último, la implicación del óxido nítrico intracerebral en la patogénesis de la EH.^{7,16,19}

2. Hiperamonemia

El papel patogénico del amonio en la EH se ha consolidado y las evidencias acumuladas se basan en la correlación entre concentración de amonio en sangre y el grado de EH, las cuales han tenido resultados controversiales. Sin embargo, el amonio arterial aparece frecuentemente elevado en pacientes con diferentes grados de EH, encontrando en algunos estudios correlación entre los niveles de amonio y gravedad de la EH. Es interesante destacar que en más de la mitad de los pacientes cirróticos sin EH se encuentra hiperamonemia, lo que restaría causalidad al papel del amonio en la EH, siendo explicada esta discrepancia por dos motivos, factores que influyen en la determinación de la amonemia como tabaquismo, cifras altas de Gama-GlutamilTranspeptidasa (GGT), uso de diuréticos, hipopotasemia, pH urinario y sanguíneo, junto con el tiempo que transcurre desde la extracción de la muestra hasta la determinación; y factores que modulan la extracción cerebral de amonio y su neurotoxicidad. Otra evidencia es que del 11 al 20% del amonio circulante pasa al cerebro a través de la Barrera Hematoencefálica (BHE). La concentración de amonio en el cerebro suele ser el doble que en sangre en controles sanos, mientras que en pacientes con cirrosis, el cociente amonio cerebral/amonio plasmático está aumentado, siendo aproximadamente cuatro veces superior el amonio en cerebro. Por último, las concentraciones de glutamina en el líquido cefalorraquídeo, que reflejan el grado del metabolismo cerebral de amonio, tienen buena correlación con el grado de EH en pacientes con Cirrosis. Este hallazgo apoya aquellos estudios que han encontrado correlación positiva entre el nivel de amonio sistémico y el grado de EH.^{7,19}

El metabolismo del amonio depende de tres reacciones metabólicas: el ciclo de la urea, que permite la eliminación del amonio mediante la síntesis de urea; la síntesis de glutamina por acción de la glutamina sintetasa; y la deaminación de la glutamina por la actividad de la glutaminasa intestinal. La fuente principal del amonio es el intestino delgado, inicialmente se aceptaba que la mayor parte del amonio se producía a partir del desdoblamiento de productos nitrogenados a través de las bacterias colónicas. Actualmente, se sabe que el amonio se genera básicamente en el intestino delgado y es producido a partir de la deaminación de la glutamina, siendo el colon responsable del 10 al 15% del amonio generado. La enzima fundamental en el desdoblamiento de la glutamina es la glutaminasa mitocondrial fosfato-dependiente. Esta enzima se encuentra elevada cuatro veces en los pacientes con cirrosis

hepática en comparación con sujetos sanos, situación favorecida por la hiperglucagonemia generada principalmente en la circulación esplácnica, y los cortocircuitos porto-sistémicos, correlacionando los niveles enzimáticos con la presencia de encefalopatía hepática mínima.^{7,19} (ver anexo 2)

El amonio producido en el intestino alcanza el hígado por vía portal y es detoxificado mediante el ciclo de la urea, cuyas enzimas se localizan en los hepatocitos periportales. Es la vía metabólica más eficaz, ya que retira más del 80% del amonio portal y no consume energía. En caso necesario, el amonio es metabolizado hacia la síntesis de la glutamina mediante la actividad de la glutamina-sintetasa localizada en los hepatocitos pericentrales. En la cirrosis hepática la capacidad de síntesis de urea disminuye en forma paralela a la función hepática, situación ante la cual el músculo juega un papel fundamental en la detoxificación del amonio, siendo incluso una vía más eficaz que el hígado, liberando el músculo poca glutamina, extrayendo la mayor parte del amonio arterial, y permaneciendo como reserva de amonio no tóxico. El riñón posee, al igual que el intestino, actividad glutaminasa, por lo que produce amonio derivado de la deaminación de la glutamina. En condiciones normales un tercio de este amonio es eliminado por la orina, mientras que los restantes dos tercios pasan a la circulación sistémica.^{7,11,19,20}

A nivel cerebral la principal ruta de detoxificación del amonio es mediante la incorporación de glutamato para formar glutamina, reacción catalizada por la glutamina sintetasa, localizada exclusivamente en los astrocitos, mientras que un pequeño porcentaje de amonio es metabolizado por vía de la aminación reductiva del 2-oxoglutarato a glutamato. La acumulación de amonio en el cerebro provoca una serie de cambios neuroquímicos que son responsables, al menos en parte, de las alteraciones neuropsiquiátricas presentes en la EH.^{7,19,20}

Alteraciones en la Neurotransmisión

Las concentraciones elevadas de amonio activan los receptores GABA A, mediante un aumento en la afinidad del receptor a su ligando, un incremento de los sitios de unión selectivos al GABA y agonistas de benzodiacepinas, disminución de la captación e incremento en la liberación del GABA por el astrocito, y por último sobre-regulación de los receptores periféricos de benzodiacepinas en el astrocito, lo cual lleva a un aumento en la síntesis y liberación de

agonistas neuroesteroideos del complejo receptor GABA A, por lo cual directa e indirectamente el amonio tiene el potencial de incrementar la neurotransmisión inhibitoria a través del GABA, manifestando clínicamente deterioros cognitivos y motores en los estadios iniciales de la EH.^{7,20}

El glutamato, principal neurotransmisor excitatorio, también muestra alteraciones condicionadas por la hiperamonemia. En estados agudos se presenta una disminución del transportador GLT-1 de glutamato astrocitario, así como una menor expresión del transportador GLAST; lo cual da lugar a un incremento del glutamato extracelular y sobreestimulación de la expresión neuronal de los receptores N-Metil-DAspartato (NMDA).^{7,19,20}

La expresión de MAO-A se encuentra aumentada en pacientes con EH. Esta enzima se localiza en la membrana externa mitocondrial de las neuronas monoaminérgicas y es la encargada de metabolizar la serotonina a 5 hidroxindolacético. Un aumento en su actividad deteriora la neurotransmisión serotoninérgica, especulando que esta alteración puede ser la responsable de la alteración del ritmo del sueño y de las modificaciones en la conducta.⁷

Alteraciones en los Astrocitos

En estudios neurohistológicos se ha detectado la presencia de astrocitosis tipo II (tipo Alzheimer), tanto en cerebros de pacientes con EH tipo C, como en cultivos de astrocitos expuestos a amonio. Se acepta que la hiperamonemia cerebral induce cambios estructurales en el astrocito, de forma que éste adquiere la morfología característica de los astrocitos Alzheimer tipo II, los cuales se caracterizan por un núcleo pálido, con nucleolo prominente y cromatina rechazada a la periferia. La hiperamonemia esta implicada en la sobreexpresión de genes como la acuaporina IV, la cual se encuentra en la membrana del astrocito, lo que favorece el influjo de líquido hacia el astrocito, así como también en el aumento de la permeabilidad de transición mitocondrial, sobreexpresión de los receptores periféricos de benzodiazepinas y disminución en la expresión de la proteína ácida fibrilar glial, elementos todos ellos implicados en el desarrollo de edema cerebral de bajo grado.⁷

B. Encefalopatía Subclínica

La Encefalopatía Hepática Subclínica Mínima es un desorden neurocognitivo que ocurre hasta en el 80% de los pacientes que padecen de cirrosis que son evaluados. Esta caracterizado por una específica y compleja disfunción cognitiva que no puede ser diagnosticada clínicamente. El término “mínimo” está subestimado ya que esta entidad puede tener un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes, en su habilidad para funcionar en la vida diaria así como en la progresión a Encefalopatía Clínica.^{4,5,19,22}

Algunas complicaciones de la cirrosis como la hemorragia gastrointestinal secundaria a várices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea y cáncer hepatocelular; son algunas entidades que están siendo tratadas agresivamente y continuamente estudiadas. Con la búsqueda y avances del tratamiento de otras complicaciones de la cirrosis, el manejo de la calidad de vida y de las funciones cognitivas de los pacientes están siendo reconocidas como una necesidad insatisfecha.⁴

La encefalopatía subclínica tiene efectos profundos en el aspecto psicosocial y médico de los pacientes. Está asociada con una pobre calidad de vida y capacidad para trabajo reducida, especialmente para los pacientes cuyos trabajos se basan en la coordinación física. Pacientes con encefalopatía subclínica tienen dificultad para manejar vehículos y se ha demostrado el mayor riesgo de sufrir accidentes de tránsito. La encefalopatía subclínica aumenta el riesgo de desarrollar encefalopatía clínica y se ha demostrado como factor pronóstico independiente.^{4,5,22}

1. Déficit Específicos

Los pacientes con encefalopatía subclínica tienen un característico y limitado rango de déficits que pueden ser descubiertos luego de pruebas especializadas. Estos déficits se encuentran primariamente en la esfera de la atención. Los pacientes presentan alteraciones en todos los aspectos de la atención, incluyendo orientación, vigilia y funciones motoras superiores. Se ha documentado defectos en la inhibición de respuesta, en otras palabras, la habilidad de parar de responder a un estímulo no deseado, lo cual empeora su desarrollo psicométrico. El déficit de atención puede tener un impacto a largo plazo en la memoria y resultar en la dificultad para aprender en estos pacientes.^{4,5,22}

2. Diagnóstico

En pruebas psicométricas, la encefalopatía subclínica tiene un perfil específico, mientras que las manifestaciones de la encefalopatía clínica pueden variar desde una leve dificultad en la concentración hasta un estado de coma. Los criterios de West Haven es la escala más utilizada para categorizar la encefalopatía hepática de un estadio 0 a 4, en donde 4 es un estado comatoso. (Ver anexo 1) El estadio 0 representa un estado normal de consciencia sin manifestaciones de encefalopatía hepática, por lo tanto un estadio 0 con anormalidades psicométricas y neurofisiológicas representa la Encefalopatía Subclínica.^{4,7,11,19,20,22}

Únicamente los grados bajos, es decir, estadio 0 de la escala de West-Haven y la encefalopatía subclínica son los componentes de la encefalopatía hepática que requieren evaluación neurofisiológica detallada ya que los otros estadios pueden ser diagnosticados clínicamente.^{4,20,22}

3. Diagnóstico Neuropsicométrico

Las pruebas psicométricas se concentran en la evaluación de esferas específicas. Existen algunos protocolos para el diagnóstico de encefalopatía hepática que han sido estudiados, la mayoría se basan en la detección de déficits de atención y velocidad de procesamiento.^{4,16}

El test de Conexión de números, creado en 1977 por H. O. Conn corresponde a la parte A del “Trail-making test”, creado en 1955 por R. M. Reitan el cual forma parte de las pruebas psicométricas para evaluar Enfermedades Hepáticas. El test de conexión de números consiste en 4 hojas en donde en cada hoja se presenta un arreglo de figuras diferente. De esta forma se descarta que se memorice el arreglo de la hoja previa. Cada hoja presenta el mismo grado de dificultad y requieren el mismo período de tiempo para completarlas. Con ésta prueba se evalúa el pensamiento lógico, capacidad de concentración y percepción junto con la habilidad de manejar números tridimensionales. La velocidad cognitiva para procesar datos es evaluada así como la capacidad de adaptación.^{4,10, 13,12}

El test del síndrome de encefalopatía porto-sistémica (PSE) utilizado por Wissenborn et al. ha sido validado para el diagnóstico de la encefalopatía subclínica en pacientes cirróticos no-alcohólicos en Alemania, Italia y España. Consiste en un número de tests de conexión (-A y -B), el test de error y tiempo en el dibujo de línea, el test de unión de puntos y el test de

símbolos. En total estas pruebas toman 20 minutos para su completación y son reproducibles. Los resultados de las pruebas dentro de ± 1 desviación standard (DS) van con un punteo de 0 puntos, entre 1 y 2 DS son - 1 punto, entre 2 y 3 DS puntea -2 puntos y por arriba de 3 DS puntea -3 puntos. Resultados mayores que la media + 1 DS se le agrega 1 punto. Por tanto el rango de punteo fue de +6 a -18. El punto entre resultados normales y patológicos fue con el punteo de -4 puntos, que resultó con una sensibilidad del 96% y especificidad del 100%. Ésta prueba ha sido validada en España e Italia y ha sido recomendada por el “Working Group on Hepatic Encephalopathy”.^{4,13}

En un reciente y no publicado consenso discutido en la 13ra. Reunión Internacional de la Sociedad de Encefalopatía Hepática y Metabolismo del Nitrógeno, se recomienda el uso de protocolo repetido para el abordaje del estatus neurofisiológico del PSE test. Una batería para el abordaje de del estatus neurofisiológico ha sido utilizado en la evaluación de la enfermedad de Alzheimer, esquizofrenia, trastornos de la atención, lesiones por trauma de cráneo y en poblaciones seleccionadas de pacientes en espera de trasplante de hígado, sin embargo no ha sido validado para su aplicación en la encefalopatía hepática. La batería repetida es un conjunto de pruebas que consisten en 5 etapas. Está dividido en un campo cortical y subcortical, y como es esperado los pacientes con encefalopatía hepática tienen menor punteo en el componente subcortical.⁴

4. Diagnóstico Neurofisiológico

Algunas pruebas utilizadas en encefalopatía hepática son las pruebas neurofisiológicas, que se ofrecen bajo la supervisión de un neurólogo. Estas pruebas van desde un electroencefalograma hasta la realización de potenciales evocados.^{4,11,19,22}

Los potenciales evocados (auditivos, sensoriales y somatosensitivos) han sido estudiados extensamente en la encefalopatía subclínica. Algunos reportes de éstas pruebas han mostrado 48% de latencias anormales pero no han tenido correlación con las pruebas psicométricas. Se ha propuesto que las pruebas con potenciales evocados sean realizadas únicamente para investigación más que para aplicación clínica.^{4,11,19,22}

Se ha demostrado en algunos estudios, que aunque la encefalopatía subclínica es un problema significativo que requiere evaluación, solo algunos tests se pueden realizar como parte de la

práctica clínica. Algunas de las barreras que se han encontrado son la escasez de tests rápidos que puedan ser aplicados por personal clínico, la inhabilidad de las pruebas para ser cubiertas por seguros médicos, la adición en el número de visitas a la clínica y la escasez de pruebas estandarizadas.⁴

Algunas de las pruebas psicométricas disponibles tienen derechos de autor y requieren su administración e interpretación por un psicólogo. Por tanto se dificulta su aplicación en la práctica clínica diaria. Estudios recientes han realizado pruebas que pueden ser aplicadas en la clínica por personal que no sea psicólogo. Entre algunas de estas pruebas se encuentran el test de fusión crítica de parpadeo (critical flicker frequency) y dos sistemas de pruebas psicométricas: el test de control de inhibición (inhibitory control test) y el *cognitive drug research test* .^{4,12}

Un procedimiento desarrollado por Lachenmayr mide la tasa máxima de parpadeo (fusión crítica de parpadeo, FCP) que puede distinguirse de una luz regular. Los estímulos se ajustan a la luminancia de fondo y se hacen parpadear brevemente a un 100% de contraste (por arriba y por debajo de la luminancia media de fondo) y se instruye al paciente para que apriete un botón cuando detecte un parpadeo. La frecuencia temporal y la tasa de parpadeo varían hasta que se determina la FCP. Se ha utilizado esta prueba para la detección del daño glaucomatoso precoz. (2) Sin embargo estudios han demostrado que una FCP de 39-39 Hz representa la diferenciación entre una encefalopatía hepática manifiesta y sin encefalopatía hepática. Es una prueba que ha sido aplicada en España e India, no necesita que sea realizada por un psicólogo pero requiere de equipo especializado para su administración.^{4,12}

La respuesta de inhibición en las disfunciones ejecutivas de adultos con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad puede dividirse en tres elementos: inhibición de la respuesta en marcha, inhibición de la respuesta prepotente e inhibición de la interferencia. Los dos primeros se evalúan de manera habitual a través de las tareas de la señal de *stop y go /no go* a pesar de que existen diferencias entre ambas que implican áreas cerebrales diferentes. En la tarea de señal de stop, al sujeto se le presenta una tarea principal en la que se requiere una respuesta, y una señal esporádica e impredecible, ante la cual debe inhibir la respuesta a la tarea principal.(18) Consistente con los resultados que muestran dificultades en funciones ejecutivas son los déficit observados durante la realización de tareas de vigilancia como el *Continuos Performance Test* (CPT) en el que los niños con trastorno de déficit de Atención e Hiperactividad cometen un mayor número de errores de omisión (indicador de peor función

atencional), así como de errores de comisión (indicador de peor capacidad inhibitoria) que en controles sanos. (18) El test de control inhibitorio es una variante del Continuous Performance Test, ha sido utilizado en la caracterización de pacientes con trauma de cráneo, esquizofrenia y en trastorno de atención. Tiene un total de 1728 estímulos que son presentados en 13 minutos tras un período de entrenamiento previo. La prueba de control inhibitorio ha sido validada en USA con una sensibilidad del 88% para el diagnóstico de encefalopatía subclínica.⁴

El *cognitive drug research test*, consiste en 5 sets psicométricos que evalúan el poder de atención, la continuidad de la atención, la velocidad de la memoria y la calidad episódica de la memoria de trabajo. Esta batería ha sido desarrollada únicamente en Inglaterra, y ha demostrado que pacientes con encefalopatía subclínica tienen un peor resultado en la calidad de trabajo y memoria episódica.⁴

No se ha realizado una comparación directa entre los tests descritos previamente, sin embargo está claro que se requiere de alta tecnología en algunos de ellos y de personal altamente entrenado.⁴

Población a Evaluar

Encefalopatía subclínica y estadios tempranos de la EH son de difícil diagnóstico en la clínica del especialista y es aún más difícil en la clínica del médico internista. El diagnóstico inicial necesita un alto índice de sospecha para seleccionar a pacientes y realizarles evaluación. Paciente con cirrosis que no tienen un diagnóstico clínico de EH y aquellos quienes no están bajo medicación psicoactiva deberían de ser evaluados para encefalopatía subclínica. Ortiz y Stewart *et al* recomiendan una estrategia para prueba enfocada pacientes cirróticos que tienen trabajo a tiempo completo manejando u operando maquinaria pesada.^{4,22} Por lo general se recomienda realizar pruebas para encefalopatía subclínica tan pronto como el paciente sea diagnosticado con cirrosis o cuando el paciente presente alguna alteración cognitiva, utilizando tests psicométricos o neurofisiológicos, dependiendo en la experiencia del evaluador.^{4,22}

Los pacientes que no tienen encefalopatía subclínica deberían ser evaluados cada 6 meses a 1 año o después de algún evento que pueda precipitar la encefalopatía hepática. El consenso actual es iniciar la evaluación y ofrecerla si está disponible ya que se ha comprobado 80 % de prevalencia en los pacientes evaluados.⁴

5. Tratamiento

La primera medida ha de ser identificar y corregir las causas precipitantes de la Encefalopatía hepática mínima. Será beneficioso el retirar y evitar fármacos como hipnóticos, sedantes y diuréticos, que pueden influir en el curso de la enfermedad.¹⁶

Los objetivos principales del tratamiento de la encefalopatía hepática son:

- a) En el intestino, disminuir la formación y el paso a la circulación de sustancias nitrogenadas intestinales en general y de amoníaco en particular.
- b) A nivel hepático potenciar el metabolismo de las toxinas.
- c) A nivel de la barrera hematoencefálica, disminuir el paso de amoníaco.
- d) A nivel cerebral contrarrestar las alteraciones en los diferentes sistemas neurotransmisores.^{4,11,20}

Lo primero es disminuir o suspender las proteínas en la dieta (20 g/día). Se ha intentado administrar preparados proteicos de origen vegetal con 40-80 g de proteína diarios para complementar el aporte disminuido de proteínas de origen animal. Respecto a ésta medida, no hay que olvidar que, para mantener el metabolismo nitrogenado el paciente cirrótico necesita diariamente de 0.8 a 1g/kg de peso al día, y que recientes estudios han demostrado que las dietas con restricción de proteínas no mejoran el desarrollo de EHM.¹⁶

Cuando el paciente entre en coma se debe suspender la dieta por vía enteral e iniciar nutrición parenteral total. Los medicamentos más usados son la lactulosa y el lactitol por vía oral, disacáridos sintéticos no absorbibles que son fermentados por la flora intestinal, lo cual produce disminución del pH local y disminución de la producción y reabsorción del amoníaco. Se deben mantener luego de haberse resuelto el cuadro de encefalopatía. Algunos efectos secundarios de los disacáridos son flatulencia, diarrea, náuseas y dolor abdominal. Por el sabor, la lactulosa es menos tolerada que el lactitol. Se administran antibióticos poco absorbibles que destruyen las bacterias proteolíticas y como consecuencia disminuyen la formación de derivados nitrogenados. Se prefieren la neomicina o la paraneomicina. La neomicina, que es tan eficaz como la lactulosa en el tratamiento de la encefalopatía hepática, se prescribe en dosis de 2-4 gr/día. El metronidazol es tan eficaz como la neomicina, en dosis de 800 mg/día. El paciente debe estar bien hidratado y perfundido. Se administra zinc 600 mg/día, que es cofactor de dos

de las cinco enzimas que intervienen en el ciclo de la urea, y que disminuye los niveles de amonemia con mejoría del cuadro de encefalopatía.^{4,11,20}

Se han realizado estudios de terapia con sinbióticos, probióticos y yogurt probiótico los cuales han demostrado la regresión de la encefalopatía subclínica. Se desconoce el mecanismo exacto de su acción sin embargo se ha propuesto el reemplazo de las bacterias intestinales y cambios metabólicos inducidos por los probióticos.^{4,21}

III. OBJETIVOS

- 3.1** Identificar pacientes con Encefalopatía Hepática Mínima con el uso de pruebas psicométricas, en la consulta externa del Hospital General.
- 3.2** Describir características socio-demográficas y clínicas de los pacientes con Encefalopatía Hepática Mínima.
- 3.3** Correlacionar los resultados de las pruebas psicométricas con diagnóstico y tratamiento de los pacientes con Encefalopatía Hepática Mínima.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Tipo Estudio Descriptivo Observacional Prospectivo

4.2 Población y Muestra

Se estudiaron 42 pacientes con diagnóstico de Cirrosis por ultrasonografía convencional (cambios en la ecogenicidad del parénquima, cambios en la morfología hepática, modularidad de los bordes) que acudieron a la consulta externa del departamento de Medicina Interna y Gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de Marzo a Diciembre del año 2010.

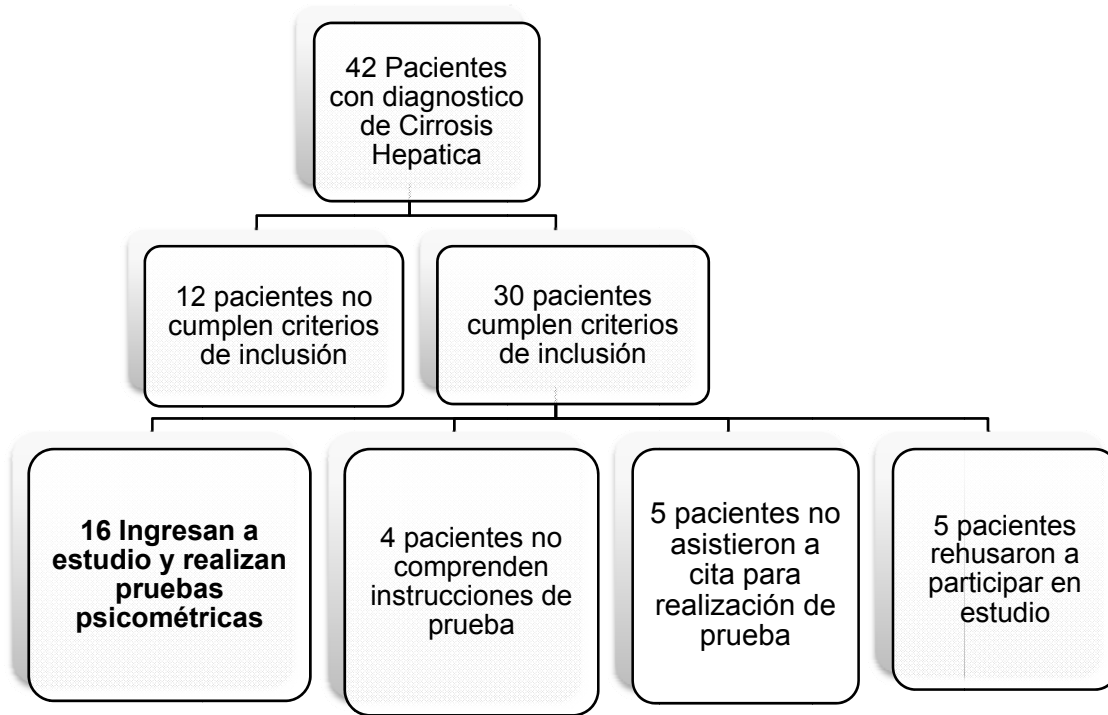
4.3 Criterios de Inclusión

- Pacientes de ambos sexos
- Alfabetas
- Edad mayor de 13 años
- Sin datos clínicos de Encefalopatía Hepática establecida según criterios de West Haven (Ver Anexo 1)

4.4 Criterios de Exclusión

- Invalidez que impedía realizar la actividad motora de la prueba.
- Historia reciente de consumo de bebidas alcohólicas (menos de 6 semanas), uso de benzodiacepinas, antiepilépticos u otra droga psicotrópica.
- Antecedentes médicos patológicos como Insuficiencia Cardíaca Descompensada, Enfermedad Pulmonar Obstructiva, Enfermedad Neurológica previa.
- Que el paciente rehusara realizar la prueba.

Proceso de selección de pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática que acuden a Consulta Externa de Gastroenterología durante el año 2010



5 Variables

Edad, Sexo, Puntaje de la Escala de Child-Pugh, Escala de West Haven, Test de Conexión de Números A, Antecedente de Varices Esofágicas, Etiología de la Cirrosis, Escolaridad, tiempo de diagnóstico de Cirrosis, tratamiento recibido

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de Medida
<i>Edad</i>	-	Dato registrado en historia clínica-referido por paciente	Cuantitativa	Ordinal	Años
<i>Sexo</i>	Término de Biología que denota el sexo	Dato registrado en Historia Clínica	Cualitativa	Nominal	Femenino/Masculino
<i>Escala de West Haven</i>	Escala para valoración de estado mental en la Encefalopatía Hepática	Puntaje atribuido a paciente según estado mental actual tras Evaluación física e interrogatorio	Cuantitativa	Ordinal	Grado
<i>Escala de Child-Pugh</i>	Escala creada por Charles Gardner Child para valorar pronóstico según el grado de disfunción hepática	Punteo atribuido según valoración de siguientes parámetros - Presencia de Ascitis - Presencia Valor de albúmina - Valor de Bilirrubina total - Tiempo de Protrombina	Cuantitativa	Ordinal	Clase

<i>Pruebas PHES</i>	Psychometric Hepatic Encephalopathy Score Forma parte de las pruebas psicométricas para evaluar Encefalopatía Hepática Mínima	Tiempo requerido y errores en la finalización de las pruebas (5)	Cuantitativa	Ordinal	Estadio
<i>Varices Esofágicas</i>	Dilataciones venosas patológicas del esófago que se producen en los pacientes que tienen hipertensión portal	Reporte endoscópico de Varices Esofágicas	Cualitativa	Nominal	Si/No
<i>Escolaridad</i>	Grado de Escolaridad, título o grado académico de educación primaria	Grado de Escolaridad	Cualitativa	Nominal	Si/No
<i>Tiempo de Diagnóstico de Cirrosis</i>	Fecha en que se realizó diagnóstico de Cirrosis	Años, meses o días de acontecido el diagnóstico de Cirrosis Hepática	Cuantitativa	Ordinal	Días, meses, años
<i>Tratamiento recibido</i>	Medicamentos que se utilizan para el	Diuréticos (Furosemida y Espironolactona) Betabloqueadores	Cualitativa	Nominal	Si/No

	tratamiento de la Cirrosis y prevención de Encefalopatía Amoniacal	Antibióticos Probióticos Disacáridos no absorbibles			
--	--	---	--	--	--

6 Procedimiento para recolección de datos

Se contactaron y seleccionaron desde su ingreso a la consulta externa, de forma aleatoria sistemática, a los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

Se tomaron los datos demográficos (Nombre, edad, sexo y años de escolaridad) de cada paciente a quienes se les informó sobre el estudio para luego dar su aprobación para ser incluido. Posterior a ello se solicitaron datos clínicos (tiempo del diagnóstico, tratamiento y antecedente previo de hemorragia variceal) y de laboratorio del paciente para la revisión de los criterios de inclusión.

Se clasificó la enfermedad del paciente según Escala de Child-Pugh y West Haven.¹⁹ (ver anexo 1)

Tras cumplir con los criterios de inclusión y haber descartado presencia de encefalopatía clínica con la Escala de West Haven se procedió a proveer las instrucciones de las pruebas.

7 Ejecución de la prueba

El PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score) incluye cinco subpruebas de fácil ejecución que se realizan con papel y lápiz en 15 a 20 min.(ver anexo 3 y 4). Se revisa que se tenga el material necesario. (ver anexo 5)

Se procede a dar instrucciones de la prueba al paciente según medidas estandarizadas de la prueba (ver anexo 6)

Las cinco subpruebas son las siguientes:

1. Sub-Prueba 1- Símbolos y Números (DS): Consiste en correlacionar cada símbolo con el número que le corresponde según la prueba. Se evalúa el mayor número de

símbolos correctos realizados en 90 segundos. Se transfiere resultado a hoja de evaluación.

2. Sub-Prueba 2 Conexión numérica A (TCN A): Consiste en unir los números 1-25, que se encuentran dispersos en la hoja lo más rápido posible. Se requiere una demostración previa y luego se pasa la prueba y se avisa al paciente que se medirá el tiempo que le tome unir los 25 números. El tiempo total en segundos se transfiere a la hoja de evaluación
3. Sub-Prueba 3 Conexión numérica B (TCN B): Esta prueba debe realizarse inmediatamente después de TCN A. No requiere demostración previa. Consiste en unir las letras de la A a la L otorgándole a cada letra el número que en el abecedario le corresponde, esto quiere decir 1 a la A, 2 a la B y así hasta el final. El tiempo que necesite el paciente para completar la prueba será medido en segundos y se traslada el resultado a la hoja de evaluación.
4. Sub-Prueba 4 Serie de Puntos: En la hoja se pueden ver 10 filas de círculos. Consiste en poner un punto en el centro de cada círculo, tan preciso como sea posible comenzando en la parte izquierda de la fila. Se evalúa el tiempo en segundos en completar las 10 filas y se traslada resultado a hoja de evaluación
5. Sub-Prueba 5: Trazado Lineal: Se debe de dibujar una línea continua entre las dos líneas dadas sin cruzar las líneas pintadas. Se realiza una pre-prueba y luego se le avisa al paciente que se medirá el tiempo que le tome en segundos. Se traslada resultado a hoja de evaluación y se suma 1 punto por cada error realizado en la prueba.

El resultado de cada prueba genera un índice y se ajusta por edad y años de escolaridad que se comparan con valores de normalidad según Tabulador de Pruebas Psicométricas electrónico por Duarte Rojo, Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición “Salvador Zubirán” ^(25,26) (Ver anexo 7) Si se obtiene un punteo por debajo de -4 puntos (-4 DS) se confirma la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima.

V. RESULTADOS

De una población de 42 pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática se excluyeron trece pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión. De los treinta que cumplían los criterios 5 no asistieron a la realización de la prueba, 5 rehusaron realizarla y 4 no comprendieron las instrucciones para poder hacerla.

Un total de 16 pacientes realizaron la prueba 9(56%) de sexo femenino y 7(44%) pacientes de sexo masculino, con edad promedio de 53 ± 5.03 años (44-59 años). Tabla 1.

A pesar de que el 100% de pacientes tenían un nivel de escolaridad de seis años, la falta de comprensión para realizar la prueba obstaculizó la interpretación de los datos obtenidos generando duda en cuanto a la validez del instrumento y su utilidad especialmente en nuestra población en donde el bajo nivel escolar y socioeconómico predomina. Tabla 1.

Once (69 %) de los pacientes presentaba un estadio de Cirrosis Child-Pugh A sin tomar en cuenta el criterio de encefalopatía que evalúa esta Escala.

Del total de pacientes, 12(75%) habían presentado Episodio de hemorragia variceal, lo que representa mal pronóstico para el estadio de la enfermedad.

Tabla 1

Características Demográficas y Clínicas de los pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática que realizan pruebas PHES

Características	N =(%)
	16
<i>Demográficas</i>	
Edad (años)	53 ± 5.03 (44-59)
Sexo	
Femenino	9 (56)
Masculino	7 (44)
Escolaridad	
6to Primaria	13 (81)
3ro Básico	3 (19)
<i>Clínicas</i>	
Tiempo de diagnóstico	
menor de 1 año	2 (12)
1 año	4 (25)
2 años	9 (56)
más de 2 años	1 (6)
Clasificación de Child Pugh	
A	11 (69)
B	5 (31)
Tratamiento con Lactulosa	13 (81)
Sin tratamiento	3 (19)
Sangrado Variceal previo	12 (75)

PHES : Psychometric Hepatic Encephalopathy Test Score

Del total de pacientes, el 4(31%) obtuvo punteo de menor a - 4 en la prueba PHES lo que los cataloga dentro del diagnóstico de encefalopatía hepática mínima. No se reportaron diferencias en cuanto sexo en el desarrollo de encefalopatía hepática subclínica. Tabla 2.

A pesar de que 13 (81 %) de los pacientes se encontraba bajo tratamiento con medicamentos para la prevención de encefalopatía hepática, un 12.5 % de ellos presentaron un puntaje del PHES (psychometric hepatic encephalopathy score) menor a - 4 puntos lo cual indica la presencia de encefalopatía hepática mínima a pesar de tratamiento profiláctico. Es necesario tomar en cuenta que las dosis de los medicamentos variaban en cada paciente, además es importante anotar que no pudo confirmarse la adherencia al mismo. El antecedente de hemorragia variceal y la no administración del tratamiento profiláctico demostraron una clara relación con la prevalencia de Encefalopatía Hepática Mínima. Tabla 2 y 3.

Tabla 2

Resultados de Prueba PHES

Punteo PHES	(%)
≤ - 4 puntos*	5 (31)
≤ - 2 puntos	4 (25)
≥ + 1 punto	6 (38)
≥ + 2 puntos	1 (6)

PHES : Psychometric Hepatic Encephalopathy Test Score

*Punteo menor o igual a -4 puntos (-4DS) en PHES demuestra la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima⁽²⁶⁾

Tabla 3

Comparación entre punteo PHES y antecedente de Sangrado Variceal previo con y sin tratamiento

Punteo PHES	≤ (-) 4 puntos (%)	≥ (-) 4 puntos (%)
Antecedente de Sangrado		
Variceal	4(25)	8(50)
Sin tratamiento	3(19)	-
Con tratamiento	2 (12.5)	11(69)

PHES : Psychometric Hepatic Encephalopathy Test Score

*Punteo menor o igual a -4 puntos (-4DS) en PHES demuestra la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima ⁽²⁶⁾

Del total de pacientes, 5 (31 %) se encontraban en un estadio Child-Pugh B, y de ellos 4 pacientes presentaron encefalopatía hepática mínima por punteo en prueba de PHES. El 69% (11) estadio Child-Pugh A tenían punteo mayor a - 4 puntos lo cual puede ser explicado por la mejor reserva hepática o el uso de tratamiento profiláctico. No se hallaron diferencias significativas en relación a sexo. Tabla 4.

Tabla 4

Comparación entre Punteo de PHES y Escala de Child Pugh por Sexo

	Escala Child Pugh (%)		Sexo (%)	
Punteo PHES	A	B	Masculino	Femenino
Menor a (-) 4 puntos	-	4 (25)	3(18.7)	2(12.5)
Mayor a (-) 4 puntos	11 (69)	1(6)	4(25)	7(44)

PHES : Psychometric Hepatic Encephalopathy Test Score

*Punteo menor o igual a -4 puntos (-4DS) en PHES demuestra la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima ⁽²⁶⁾

Cinco pacientes (5/16) con diagnóstico de Cirrosis Hepática mayor a 2 años presentaron puntaje de PHES menor a -4 puntos. Tabla 5.

Tabla 5

Comparación entre Tiempo de diagnóstico de Cirrosis Hepática y puntaje PHES

Tiempo de Diagnostico	Puntaje PHES (%)	
	(-) 4 puntos	(+) 4 puntos
menor de 1 año	-	2(12.5)
1 año	-	4(25)
2 años	4(25)	5(31.2)
mas de 2 años	1(6)	-

PHES : Psychometric Hepatic Encephalopathy Test Score

*Puntaje menor o igual a -4 puntos (-4DS) en PHES demuestra la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima ⁽²⁶⁾

Según resultados, 4 pacientes de los 5 pacientes con puntaje para presencia de encefalopatía hepática mínima según score PHES presentaban 6 años o menos de escolaridad (6to primaria). Tabla 6

Tabla 6

Comparación entre Nivel de Escolaridad y puntaje de PHES

Puntaje PHES	6to primaria	3ro Básico
(-) 4 puntos	4(25)	1(6)
(-) 2 puntos	3(18.7)	1(6)
Más de 1 punto	6(37.5)	1(6)

PHES : Psychometric Hepatic Encephalopathy Test Score

*Puntaje menor o igual a -4 puntos (-4DS) en PHES demuestra la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima ⁽²⁶⁾

VI. DISCUSION

Se dice que la presencia de encefalopatía hepática empeora el pronóstico del paciente con cirrosis hepática. Es común la identificación clínica de la encefalopatía más no así de la Encefalopatía Hepática Mínima (EHM) o subclínica a pesar que se ha descrito su alta incidencia de hasta un 80 %.^(4,19)

Actualmente las herramientas para la valoración de la encefalopatía subclínica son complicadas. Recientemente se han publicado recomendaciones estandarizadas para el diagnóstico de la EHM mediante el uso de pruebas psicométricas.⁽²⁵⁾ No se ha realizado una comparación directa entre las pruebas neuropsicológicas descritas para el diagnóstico de esta entidad y no existe una clara estandarización de los resultados para cualquier tipo de población.^(4,19,24)

Según estudio realizado en España se han observado grandes variaciones geográficas en la realización de las pruebas psicométricos de forma que los valores de normalidad varían según país en donde se han realizado.⁽²⁴⁾

Sin embargo en el año 2011 se publicó el estudio realizado en México titulado: “Validación del Score Psicométrico para Encefalopatía Hepática (PHES) para la identificación de pacientes con Encefalopatía Hepática Mínima” en el que el objetivo fue construir y validar una base de datos de valores normales para la comparación en el PHES.⁽²⁵⁾ Lo cual nos provee una base de datos de una población similar a la nuestra epidemiológicamente.

La incidencia encontrada de EHM en pacientes que consultaron al Hospital General es de 5/16 (31%) pacientes comparado con 15 % encontrado en México por el Dr. Duarte Rojo y Cols.⁽²⁵⁾ y 25-33% por Romero Gómez⁽²⁴⁾. En relación al sexo no se encontró diferencia significativa al igual que en el estudio de Duarte.

Un 80%(4) de los pacientes con Child-Pugh B presentaron punteo compatible con EHM. En el estudio de Duarte-Rojo el status de la función hepática fue evaluado de acuerdo a criterios de Child-Pugh en donde había un incremento no significativo de la prevalencia de EHM en pacientes con un score Child-Pugh más alto. Se espera que a menor función hepática mayor es la posibilidad de presentar episodio de encefalopatía, sin embargo un 25%(4) del total de pacientes presentaba un score Child-Pugh más alto y con presencia de EHM.

Otro de los factores que se ha descrito como peor pronóstico para un paciente con cirrosis es la hemorragia variceal. En la realización de este estudio se tomaron en cuenta los pacientes con dicho antecedente. La prevalencia fue de 75%(12). Del total de pacientes con antecedente de hemorragia variceal el 25%(4) presentó un punteo PHES menor a – 4 puntos lo cual nos sugiere que el paciente se beneficia de la terapia con profilaxis para el desarrollo de Encefalopatía Hepática demostrado con 69%(11) que no mostró punteo PHES mayor a – 4 puntos y recibiendo tratamiento profiláctico. Diferencia no encontrada por Duarte-Rojo.

Dentro de las características observadas en pacientes mexicanos con diagnóstico de cirrosis y EHM se encontraban: mayor edad, menor escolaridad y desempleo.⁽²⁵⁾ En el estudio de Romero Gómez se encontró el nivel de escolaridad y edad de los pacientes dentro de los factores que impiden una adecuada validez del conjunto de pruebas PHES, según los resultados obtenidos a mayor grado de escolaridad menor incidencia de Encefalopatía Hepática Mínima.⁽²⁴⁾ En nuestra población de pacientes, a menor escolaridad mayor incidencia de encefalopatía hepática mínima 80% (4) y a menor tiempo de diagnóstico menor prevalencia de EHM 37% (6). En nuestra población no se tomó en cuenta la valoración del empleo como variable para su estudio.

Se ha mencionado que el tiempo de realización de los tests psicométricos como un impedimento para realizar un screening rápido en el consultorio, ya que el tiempo promedio de la realización de la prueba lleva de 25-30 minutos por paciente; por lo que se deberían de identificar los pacientes en alto riesgo de desarrollar episodio de Encefalopatía Hepática previo a aplicar el test en pacientes cirróticos.

Dentro de las desventajas del estudio se encontró que el tamaño de la muestra recolectada no representa en su totalidad la población de pacientes que consulta anualmente al Hospital General. Se cree que es debido a que el paciente consulta cuando ya presenta alteraciones tanto bioquímicas que reflejan el deterioro de la función hepática o clínicas secundarias al Estado de Encefalopatía lo cual los excluye del estudio. Esto también traduce el bajo seguimiento de pacientes.

Las pruebas neuropsicológicas deben ser estandarizadas en la población para la cual se van a realizar ya que existen diferencias culturales y de costumbres que pueden influir en el resultado de la prueba. Esto demostrado con las diferencias que se encontraron en nuestros pacientes

en relación al sexo, función hepática valorada por Child-Pugh y presencia de EHM relacionada en respuesta al tratamiento profiláctico comparadas con otros países.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ananya Das, Rhada K, Vivek A; **Prevalence and natural history of subclinical hepatic encephalopathy in cirrhosis**, Chronic Liver Diseases: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2001 May;16 (5):531-5.
2. Jover M, Hoyas E, Grande L, Romero-Gomez.**Encefalopatía Hepática Mínima**. RevGastroenterolMex, Vol. 74, Núm. 1, 2009
3. Kharbanda,Saraswat,Dhiman,**Minimal hepatic encephalopathy: diagnosis by neuropsychological and neurophysiologic methods**. Indian J Gastroenterol. 2003 Dec;22Suppl 2:S37-41.
4. Bajaj Jasmohan S. **Management Options for Minimal Hepatic Encephalopathy**., Expert Review of Gastroenterology and Hepatology, Published: 01/16/2009 www.medscape.com
5. Groeneweg M, Quero JC, De Bruijn I **Subclinical Hepatic Encephalopathy Impairs Daily Functioning**., *Hepatology*28,45–49 (1998). www.mdconsult.com
6. Quero J, Hartman, **The diagnosis of subclinical hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis using neuropsychological tests and automated electroencephalogram analysis**. MeulsteeHepatology.1996 Sep;24(3):556-60.
7. Duarte Rojo A.;Trujillo J.; Torre, A ; Uribe M; **Avances en la Fisiopatología de la Encefalopatía Hepática**. Revista de los Estudiantes de Medicina de la Universidad de Santander, médicas uis 2007;20:195-202.
8. Saxena N, Bhatia M, Joshi JK **Electrophysiological and neuropsychological tests for the diagnosis of subclinical hepatic encephalopathy and prediction of overt encephalopathy**..Liver. 2002 Jun;22(3):190-7
9. Guerit et al. Liver International 2009 **Neurological Investigations of Hepatic Encephalopathy**.. ISSN 1478-3223
10. Kullman Frank, Hollerbach Stephen **Subclinical hepatic encephalopathy: the diagnostic value of evoked potenciales**.. Journal of Hepatology 1995, 22: 101-110.
11. Torre-Delgadillo A, Guerrero-Hernández I, Uribe **Minimal Hepatic Encephalopathy: characteristics, diagnosis and clinical implications**. M.RevGastroenterolMex. 2006 Jan-Mar;71(1):63-70.
12. Radha K Dhiman, Yogesh K Chawla **Minimal Hepatic Encephalopathy: Time to recognise and treat**. Tropical Gastroenterology. 2008 Jan-Mar;29(1):6-12.

13. Kuntz E., Kuntz H.D. **Neurological and Psychological Diagnostics**, Chapter 10- Diagnostics in Liver diseases, Hepatology, Principles and Practice 2nd Edition 2002.
14. Kuhlbusch R Z, **Hepatic Encephalopathy: neuropsychological and neurophysiological diagnosis**. Gastroenterol.1998 Dec;36(12):1075-83.
15. Montagnese S, Amodio P, Morgan **Methods for diagnosing hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a multidimensional approach**. M.Metabolic BrainDissease 2004 Dec;19(3-4):281-312.
16. Torre A.: **Guías Clínicas de Diagnóstico y Tratamiento de la Encefalopatía Hepática**, REV GastroenterolMex. Vol 74 Núm2, 2009-09-10
17. Adler, **Perimetría y Exploración del Campo Visual** Fisiología del Ojo- Aplicación clínica, 10ma Edición. Pág 571.
18. **Disfunciones Ejecutivas en Adultos con Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad**. Colección Trabajos Distinguidos, Serie Salud Mental: Volumen 12, Numero 1
19. Feldman: Sleisenger&Fordtran's **Hepatic Encefalopathy**. Gastrointestinal and Liver Disease, 8va ed.; Capítulo 89 - Hepatic Encephalopathy, Hepatopulmonary Syndromes, Hepatorenal Syndrome, and Other Complications of Liver Disease- www.mdconsult.com
20. Rakel&Bope, **Hepatic Encefalopathy**, Conn's Current Therapy 2008, 60th ed.; Chapter 127 - Cirrhosis > Treatment of Complications- www.mdconsult.com
21. Talwalkar JA, Kamath PS **Influence of recent advances in medical management on clinical outcomes of cirrhosis**. Mayo Clin. Proc.80,1501–1508 (2005). www.mdconsult.com
22. Ortiz M, Jacas C, Cordoba J **Minimal hepatic encephalopathy: diagnosis, clinical significance and recommendations**.. J. Hepatol.42(Suppl.),S45–S53 (2005). www.medscape.com
23. Schapira **Chronic Hepatic Encephalopathy**. Neurology and clinical Neuroscience 1est edition, 2008. Mosby. www.mdconsult.com
24. Romero Gomez M. Et Al **Tablas de normalidad de la población española para los tests psicométricos utilizados en el diagnostico de la encefalopatía hepática mínima**, MedClin (Barc)2006 127(7)246-9
25. Duarte-Rojo, Estradas J, Hernández-Ramos, Ponce de León, Torre A. **Validation of the psychometric hepatic encephalopathy score PHES for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy**, Dig Dis Sci Oct 56 (10) 2011 PubMed.gov

26. Duarte-Rojo, Estradas J, Hernandez-Ramos, Ponce de Leon S, Cordoba J, Torre A, **Tabulador de Pruebas Psicométricas para evaluación de Encefalopatía Hepática Mínima** <http://www.innsz.mx/opencms/contenido/encefalopatia/encefalopatia.html>

VIII. ANEXOS

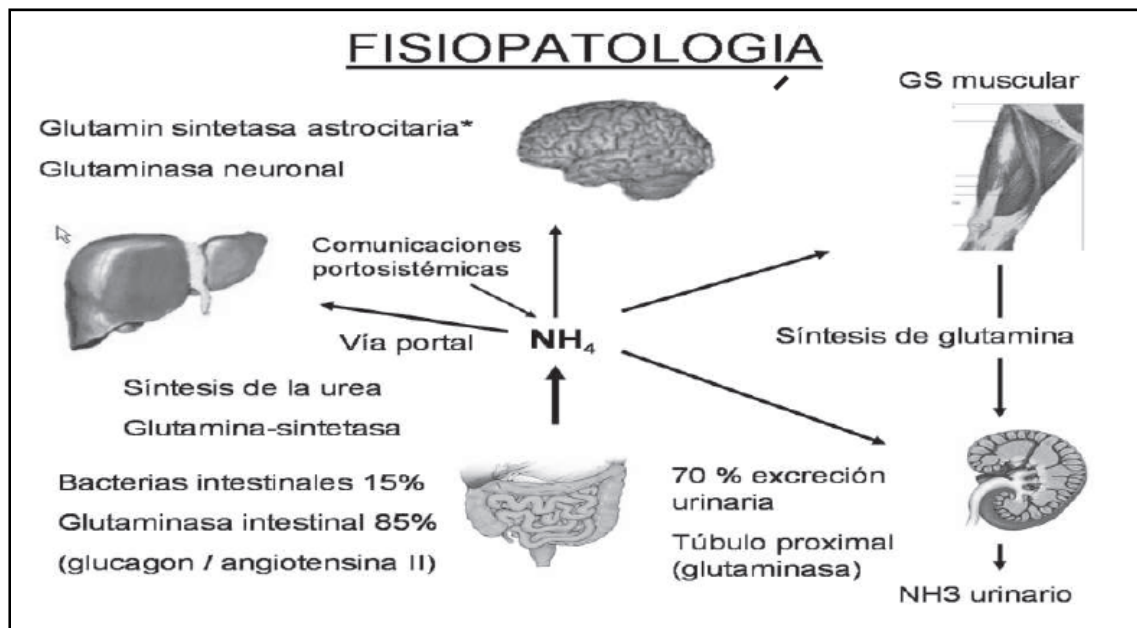
Anexo 1.

Criterios de West Haven para Encefalopatía Hepática

Grado	Presentación clínica
0	Sin anormalidad alguna
1	Alteración mínima en la conciencia Euforia o ansiedad Atención disminuida Deterioro en la capacidad para sumar o restar
2	Letargia Desorientación en tiempo Cambio franco en la personalidad Comportamiento inapropiado
3	Somnolencia o semi-estupor Respuesta a estímulos Confusión Desorientación grave Comportamiento extraño
4	Coma

Anexo 2.

Fisiopatología de la Encefalopatía Hepática



Anexo 3.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Diagnóstico de Encefalopatía Subclínica en pacientes con Cirrosis Hepática que acuden a Consulta Externa de Gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios”

A. Datos Sociodemográficos

Nombre del Paciente _____ Edad _____

Sexo _____ Escolaridad _____

B. Fecha del Diagnóstico de Cirrosis (Año) _____

C. Antecedentes Médicos Patológicos

- ICC Si _____ No _____
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Si _____ No _____
- Enfermedad Neurológica Si _____ No _____

Antecedente de Varices Esofágicas

Si _____ NO _____

Punteo de Escala de West Haven

Grado 0	No se detecta ninguna anomalía
Grado 1	Falta trivial de alerta, euforia, ansiedad Acortamiento del espacio de atención Deterioro del rendimiento en la suma o en la resta
Grado 2	Letargia, apatía, desorientación temporo-espacial Alteración evidente de la personalidad Comportamiento inapropiado
Grado 3	Somnolencia o semi-estupor, pero con repuesta a estímulos Confusión
Grado 4	Coma Estado mental no evaluable

Punteo según Escala de Child-Pugh

Puntaje	1	2	3
Ascitis	Ausente ☐	Leve ☐	Moderada ☐
Encefalopatía	No ☐	Grado 1 a 2 ☐	Grado 3 a 4 ☐
Albúmina (g/L)	>3.5 ☐	2.8 - 3.5 ☐	<2.8 ☐
Bilirrubina (mg/dL) (En enf. colestásicas)	<2 ☐ (<4)	2 - 3 ☐ (4-10)	>3 ☐ (>10)
T. Protrombina % ó INR	>50 <1.7 ☐	30 - 50 1.8-2.3 ☐	<30 >2.3 ☐

Puntaje Child-Pugh:

Clase	Puntaje	Sobrevida 1 año	Sobrevida 2 años
A	5-6	100	85
B	7-9	80	60
C	10-15	45	35

D. Tratamiento recibido

Diruréticos

a. Furosemida _____

b. Espironolactona _____

Betabloqueadores _____

Probióticos _____

Antibióticos _____

Anexo 4

Evaluación Neuropsicológica/PHES

Examinador	Fecha:
¿Primer test (S/N):	N de repeticiones:
Ensayo:	
Tiempo en realizar todo el test (minutos):	
Tiempo en realizar la evaluación (minutos):	
Problemas al aplicar el test:	
Problemas al evaluar el test:	

Evaluación		
Test 1 (DS):	Número excluyendo errores:	Puntuación:
Test 2 (TCN A):	Tiempo total en segundos:	Puntuación:
Test 3 (TCN B):	Tiempo total en segundos:	Puntuación:
Test 4 (SD):	Tiempo total en segundos:	Puntuación:
Test 5 (LT1):	Tiempo total en segundos:	Puntuación:
Test 5 (LT2):	Número de errores:	Puntuación:

TEST DE SIMBOLOS Y NUMEROS

NOMBRE:
NIVEL DE ESTUDIOS:
HORA:
PUNTUACIÓN:

EDAD: PROFESIÓN:
CONSUMO DE ALCOHOL (gr/d):
FECHA:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Λ	⊔	⌒	∇	○	⌊	⌋	⌒	⌊

→

2	1	3	1	4	2	1	3	5	3	2	1	4	2	1	3	1	2	4	1
⊔	Λ	⌒	Λ	∇															

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Λ	⊔	⌒	∇	○	⌊	⌋	⌒	⌊

2	1	3	1	2	1	3	1	4	2	4	2	5	1	4	3	5	3	6	2

1	6	5	2	4	7	3	5	1	7	6	3	8	5	3	6	4	2	1	8

9	2	7	6	3	5	8	3	6	5	4	9	7	1	8	5	3	6	8	2

7	1	9	3	8	2	5	7	4	1	6	7	4	5	8	2	9	6	4	3

ICN - TEST DE CONEXION NUMERICA A (TRUEDA)

NOMBRE:

EDAD:

PROFESIÓN:

NIVEL DE ESTUDIOS:

CONSUMO DE ALCOHOL (gr/d):

HORA:

FECHA:



TCNA

NOMBRE:

EDAD:

PROFESIÓN:

NIVEL DE ESTUDIOS:

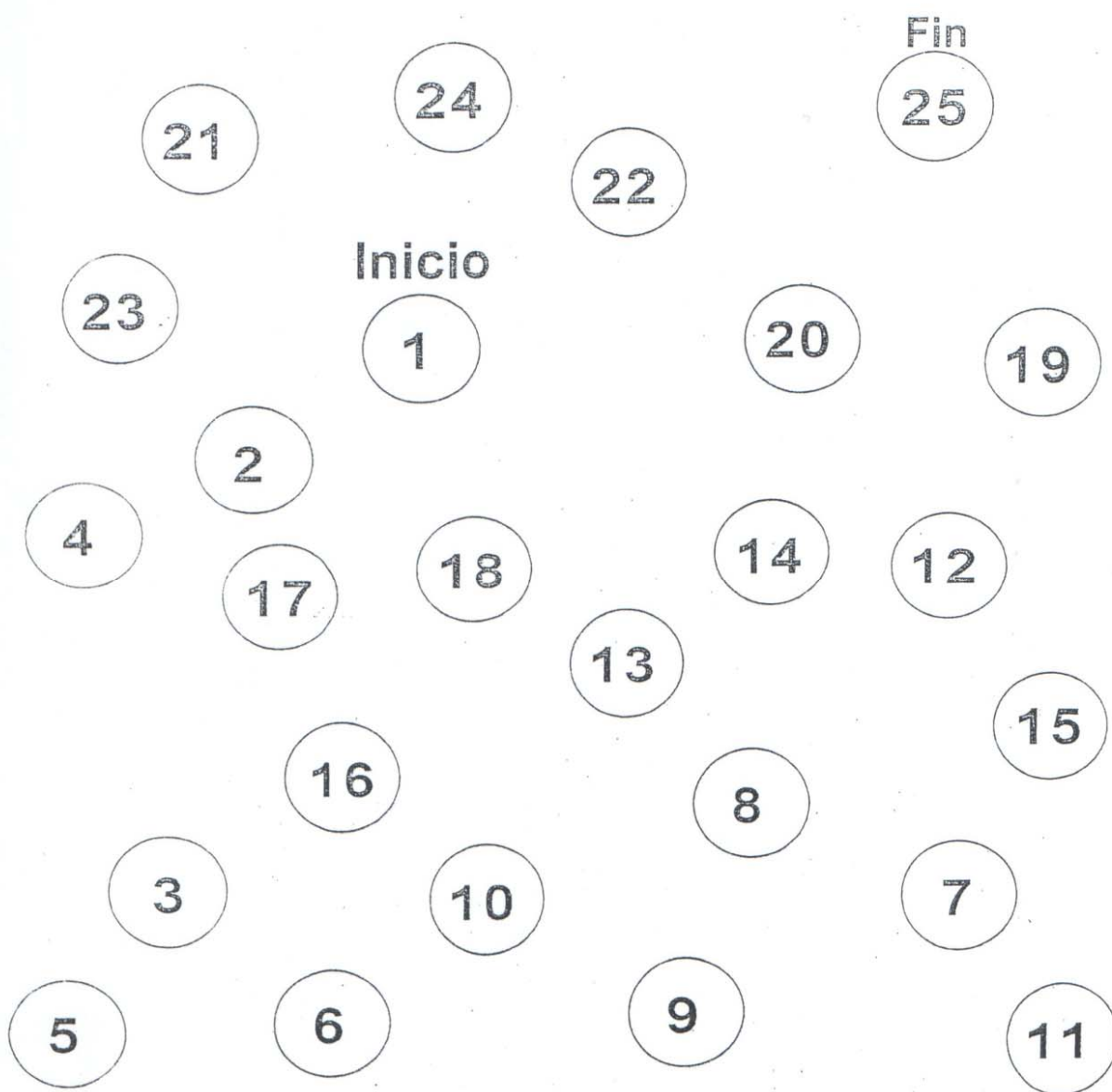
CONSUMO DE ALCOHOL (gr/d):

HORA:

FECHA:

TIEMPO: segundos

PUNTUACIÓN:



TCN B

NOMBRE:

EDAD:

PROFESIÓN:

NIVEL DE ESTUDIOS:

CONSUMO DE ALCOHOL (gr/d):

HORA:

FECHA:

TIEMPO: segundos

PUNTUACIÓN:



LT - TEST DE LÍNEAS (PRUEBA)

NOMBRE:

EDAD:

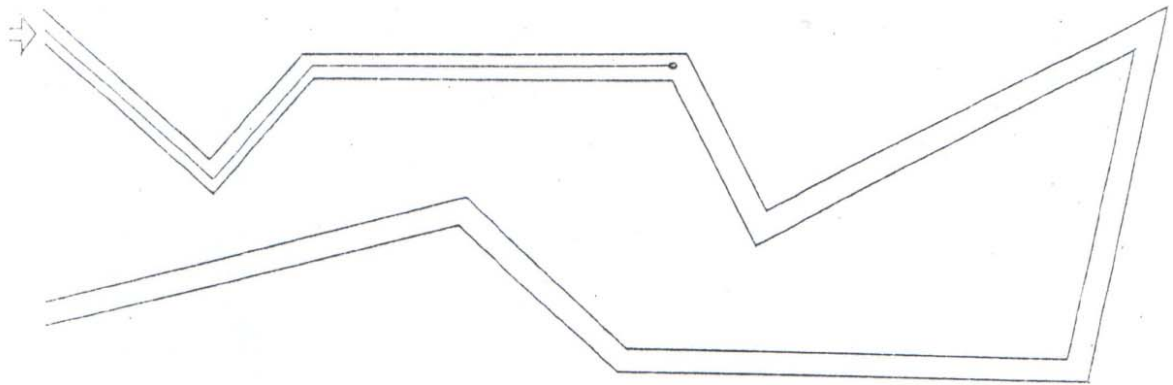
PROFESIÓN:

NIVEL DE ESTUDIOS:

CONSUMO DE ALCOHOL (gr/d):

HORA:

FECHA:



LT:

NOMBRE:

NIVEL DE ESTUDIOS:

HORA:

TIEMPO: segundos

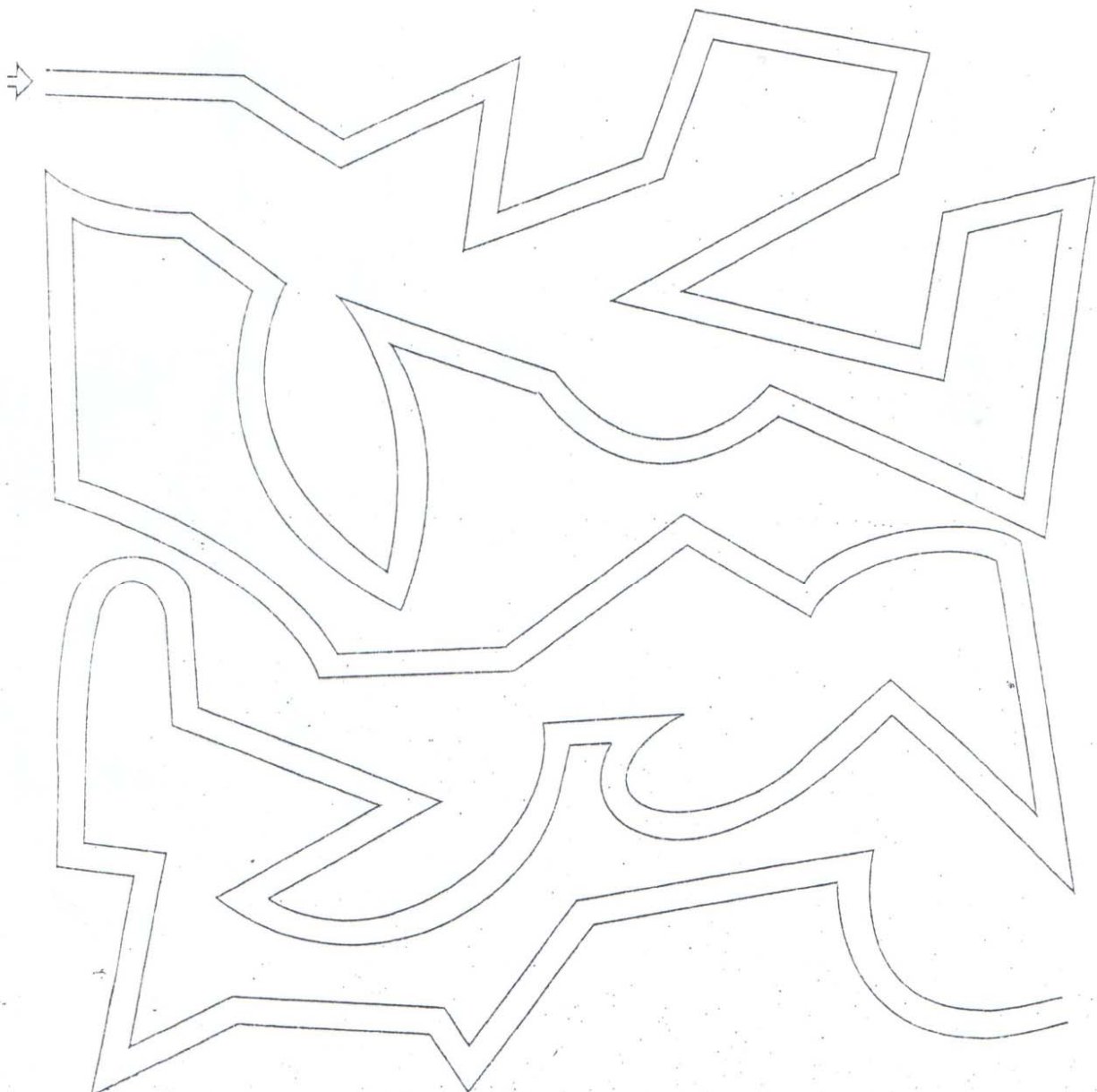
EDAD:

PROFESIÓN:

CONSUMO DE ALCOHOL (gr/d):

FECHA:

PUNTUACIÓN:



Anexo 5

INSTRUCCIONES GENERALES PARA LA REALIZACION DE LA PRUEBA

Por favor lea las siguientes instrucciones cada vez que aplique la prueba. Verificar antes de comenzar la prueba que cuente con todo el material necesario para su aplicación:

- Hojas de la prueba orientadas de forma correcta.
- Bolígrafo punto 0.2 mm
- Cronómetro.
- Instrucciones para la aplicación de la prueba
- Plantillas originales de cada una de las 5 pruebas que conforman el PHES
- Comprobar que el bolígrafo escriba antes de comenzar, y siempre tener uno repuesto a mano.
- Para medir el tiempo, usar un cronómetro. No se fie de su reloj de pulso. Incluso con un reloj con segundero, la precisión de las medidas pueden verse sensiblemente afectadas por errores de lectura. Además es de ser incómodo para el observador.
- Las siguientes reglas son aplicables para el comienzo y el final de los intervalos de tiempo medidos; para las pruebas con límite de tiempo predefinidos (Pruebas 1 y 4) usted da la orden de comienzo (inicio de la medición del tiempo) y la orden de parar (final de la medición del tiempo). En las pruebas sin límite de tiempo (Pruebas 2,3, y 5) se medirá el tiempo desde que el sujeto coloca por primera vez el bolígrafo sobre el papel hasta que se consigue el objetivo de cada prueba. Se verá también las instrucciones y anotaciones con respecto a cada prueba.
- Ajústese a los límites de tiempo predeterminados, de siempre las instrucciones de las pruebas palabra por palabra.
- Use estas instrucciones escritas cada vez que realice la prueba, incluso aunque usted esté convencido de que las conoce al pie de la letra. Por favor, lea cada palabra de estas instrucciones al paciente y pregúntele si las ha comprendido. Si no las comprendió, repítaselas de principio a fin.

A continuación, déjeles realizar cada columna de entrenamiento. Si observa errores, informe al paciente inmediatamente, hasta que esté seguro de que puedan realizar la prueba de acuerdo con las instrucciones.

- Dé siempre las mismas instrucciones, incluso cuando el mismo paciente repita la prueba. Haga realizar al paciente la columna de entrenamiento. Incluso cuando el mismo paciente repita la prueba.

- Asegúrese que los pacientes que necesiten anteojos para leer las lleven siempre puestas mientras realizan la prueba. Asegúrese que la hoja de la prueba esté correctamente iluminada. Si es posible, el paciente debería realizar la prueba cómodamente sentado y apoyándose sobre una mesa.

INSTRUCCIONES Y ANOTACIONES ESTANDARIZADAS PARA LA

REALIZACION DE LA PRUEBA²⁵

El paciente deberá conocer por qué esta prueba es necesaria para él. Deberá estar informado de que es una tarea corta, de mínimo esfuerzo y simple.

Subprueba 1: Prueba de símbolos y números:

Pre-prueba:

Por favor, mire la primera línea de este papel. Verá nueve cuadrados. Cada uno de ellos muestra un número en la parte superior y un símbolo en la parte inferior. Cada símbolo pertenece a un número. Podrá ver que, en la línea de ejercicios de abajo, en los primeros cinco cuadrados, los símbolos que pertenecen a los números están ya rellenos. Por favor, complete la fila rellenando con los símbolos que faltan los cuadrados vacíos.

Prueba:

En la parte inferior de la página verá más cuadrados vacíos. Por favor, rellene uno tras otro en el orden preestablecido y hágalo lo más rápidamente posible sin cometer errores. No se salte ningún cuadrado. Tan pronto como acabe con una fila, comience con la siguiente. Continúe hasta que, pasados exactamente 90 segundos, se le indique que se detenga. ¿Lo ha comprendido? .Por favor, comience ahora.

Sugerencias prácticas:

Asegúrese que el paciente rellene primero todos los cuadrados con un “1”. Luego todos los cuadrados con un “2”, etc..., cosa que suele ocurrir con frecuencia.

El tiempo empieza a contar desde la señal de comienzo del examinador. Asegúrese que el paciente no continúa después de la señal de parar.

TIEMPO= 90 SEGUNDOS.

Subprueba 2: Prueba de Conexión numérica A (TCN A).

Pre-prueba

En esta hoja, puede ver números desde 1 al 25 dispersos por el papel. Deberá unir los números tan rápido como pueda en el mismo orden que si estuviera contando. Escoja siempre el camino más corto. Inténtelo para practicar.

Prueba

En esta hoja puede ver de nuevo los números del 1 al 25, aunque en un orden diferente al de la hoja de entrenamiento. De nuevo deberá unir los números en el orden correcto. Pero ahora mediremos el tiempo que necesita para hacerlo. Comience cuando yo le de la señal y no se salte ningún número. ¿Lo ha comprendido? Por favor, comience ahora.

NOTAS:

Si el paciente se salta uno de los números, deberá interrumpirlo inmediatamente, el deberá corregir el error, y luego continuar, el tiempo para esta corrección entra dentro del tiempo total. No olvide para el reloj cuando se alcance el número 25, y anotar el tiempo en la hoja de prueba. Encontrará un cuadrado para esto en la hoja (T=).

Subprueba 3: Prueba de conexión numérica B (TCN B).

Esta prueba deberá ser realizada inmediatamente después de TCN A. No requiere demostración previa.

Instrucciones de la prueba:

En esta hoja verá los números del 1 al 13, y las letras de la A a la L. Ahora, su tarea es conectar números y letras alterándolos, esto quiere decir del 1 a la A, del 2 a la B y así hasta el final. Esta prueba la deberá realizar tan rápido como sea posible. El tiempo que necesite para completar la prueba será medido de nuevo. ¿Lo ha comprendido? , Por favor, comience ahora.

NOTAS:

Si el paciente se salta un número o una letra, interrúmpalo inmediatamente. El paciente deberá corregir el error y luego continuar. El tiempo que necesite para la corrección entra dentro del tiempo total de la prueba. No se olvide de parar el reloj cuando se alcance el número 13, y de anotar en el cuadrado preparado para ello en la hoja de prueba.

Subprueba 4: Serie de puntos (SD):

Pre-prueba:

En esta hoja puede ver 10 filas de círculos. La prueba consiste en poner un punto en el centro de cada círculo, tan preciso como sea posible, comenzando siempre por la parte izquierda de la fila. Comience con las dos filas de prueba.

Prueba:

Ahora, haga lo mismo en la parte inferior de la página. Se medirá el tiempo que necesite para terminar la prueba. Sobre todo es importante cometer pocos errores y permanecer entre las líneas dibujadas. ¿Lo ha comprendido?. Por favor, comience ahora.

NOTAS:

Asegúrese que el paciente no levante el bolígrafo y que no mueve la hoja. El tiempo comienza cuando el paciente pone el rotulador sobre el papel en el punto inicial, y acaba cuando se llega al final. No olvide anotar el tiempo medido (T=).

Subprueba 5: Trazado de líneas (LT)

Pre-prueba:

En esta prueba, deberá dibujar una línea continua entre las dos líneas dadas. Al hacerlo, no deberá tocar ni cruzar las líneas pintadas. Por favor, no mueva el papel y no despegue el bolígrafo del papel. Inténtelo en la fila de entrenamiento.

Prueba:

Ahora, haga lo mismo en la parte inferior de la página. Se medirá el tiempo que necesite. Sobre todo es importante cometer pocos errores y permanecer entre las líneas dibujadas. ¿Lo ha comprendido?. Por favor, comience ahora.

NOTAS:

Asegúrese que el paciente no levante el bolígrafo y que no mueve la hoja. El tiempo comienza cuando el paciente pone el rotulador sobre el papel en el punto inicial, y acaba cuando se llega al final. No olvide anotar el tiempo medido (T=).

Prueba:

Ahora, haga lo mismo en la parte inferior de la página. Se medirá el tiempo que necesite para terminar la prueba. Sobre todo es importante cometer pocos errores y permanecer entre las líneas dibujadas. ¿Lo ha comprendido?. Por favor, comience ahora.

NOTAS:

Asegúrese que el paciente no levante el bolígrafo y que no mueve la hoja. El tiempo comienza cuando el paciente pone el rotulador sobre el papel en el punto inicial, y acaba cuando se llega al final. No olvide anotar el tiempo medido (T=).

Subprueba 5: Trazado de líneas (LT)

Pre-prueba:

En esta prueba, deberá dibujar una línea continua entre las dos líneas dadas. Al hacerlo, no deberá tocar ni cruzar las líneas pintadas. Por favor, no mueva el papel y no despegue el bolígrafo del papel. Inténtelo en la fila de entrenamiento.

Prueba:

Ahora, haga lo mismo en la parte inferior de la página. Se medirá el tiempo que necesite. Sobre todo es importante cometer pocos errores y permanecer entre las líneas dibujadas. ¿Lo ha comprendido?. Por favor, comience ahora.

NOTAS:

Asegúrese que el paciente no levante el bolígrafo y que no mueve la hoja. El tiempo comienza cuando el paciente pone el rotulador sobre el papel en el punto inicial, y acaba cuando se llega al final. No olvide anotar el tiempo medido (T=).

Evaluación de la prueba:

Primero, el valor de la prueba del paciente viene determinado por las normas descritas a continuación y transferido a la hoja de evaluación.

Subprueba 1: Prueba de símbolos y números (DS).

Cada símbolo correcto equivale a un punto. Note que símbolos muy deformados, así como rotados o símbolos en espejo no se cuentan ya que son símbolos que no corresponden a los números. Las marcas de evaluación facilitan el rápido reconocimiento de errores. El número total de símbolos correctos se transfiere a la hoja de evaluación y se transforma en un valor usando la tabla de valores normales.

Subprueba 2. Prueba de conexión numérica A(TCN A):

Valoración de la prueba: Tiempo total del TCN en segundos.

El tiempo medido (redondeado en segundos) se transfiere a la hoja de evaluación y se transforma en un valor correspondiente a la tabla de valores normales.

Subprueba 3. Prueba de conexión numérica B (TCN B)

Valoración de la prueba: Tiempo total del TCN en segundos: El tiempo medido (redondeado en segundos) se transfiere a la hoja de evaluación y se transforma en un valor correspondiente a la tabla de valores normales.

Subprueba 4: Serie de puntos (SD).

Valoración de la prueba: Tiempo total del SD en segundos.

También en esta prueba, sólo el tiempo medido (redondeado en segundos) se transfiere a la hoja de evaluación y se transforma en un valor de acuerdo con la tabla de valores normales.

Subprueba 5: trazado lineal (LT):

Valoración de la prueba LT 1: tiempo total en segundos.

LT2: número de errores.

$$LT=LT1+LT2$$

Como en la primera prueba, el tiempo medido (redondeado en segundos) se transfiere a la hoja de evaluación. Para conseguir el valor de la segunda prueba (LT2), la hoja de corrección

(acetato) se coloca sobre la hoja de prueba, de tal modo que la hoja de corrección concuerde exactamente con la hoja de prueba. La plantilla sirve para contar y medir los errores. Cada contacto y/o cruce con la línea limitante cuenta como error. Los errores se miden de forma separada para cada sección de la plantilla. Sin error: La línea dibujada por el paciente queda entre las líneas limitantes y no toca ninguna de éstas.

1. Error (1 punto): la línea es tocada, pero no cruzada.
2. Error (2puntos): la línea es cruzada, pero no se cruza la línea externa de la plantilla.
3. Error (3 puntos): Se cruza la línea externa de la plantilla.

PHES-Mex

Calificación de pruebas para encefalopatía hepática mínima en población mexicana

Instrucciones: Use solamente las casillas con fondo verde, escribiendo la información requerida.

POBLACIÓN DE REFERENCIA					
	Media	DE	Beta-Edad	Beta-Educación	ESPERADO
DS	38.81	13.04	-0.42	1.331	19.851
TCN-A	38.45	15.9	0.365	-1.708	48.862
TCN-B	99.51	44.21	0.942	-4.788	122.202
SD	63.81	18.29	0.499	-1.238	90.112
LTT	82.04	20.39	0.565	-1.158	114.502
PACIENTES CON CIRROSIS					
EDAD	80				
AÑOS EDUCACIÓN	11				
	OBSERVADO	Delta de DE	PUNTOS	Ajuste Puntaje <-3	Ajuste Puntaje >+1
DS	25	0.39	0	0	0
TCN-A	50	-0.07	0	0	0
TCN-B	300	-4.02	-4	-3	-3
SD	95	-0.27	0	0	0
LTT	180	-3.21	-3	-3	-3
TOTAL				-6	

Diagnóstico: Encefalopatía Hepática Mínima

Nota: Si TCN-B es anulada, colocar "0" en la casilla correspondiente

Referencia: Duarte-Rojo A, Estradas J, Hernández-Ramos R, Ponce-de-León S, Córdoba J, Torre A. dation of PHES score and critical flicker frequency for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy in México. *En prensa*

Elaborado por: *Andrés Duarte Rojo*

Hospital General "San Juan de Dios"

Guatemala, C.A.

Anexo 8

Oficio CI-254/2012

12 de septiembre de 2012

Doctores
María Gabriela Bascos Solórzano
JEFE DE RESIDENTES
DEPTO. MEDICINA
Edificio

Doctores Barrios:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación Titulada "DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL AÑO 2010", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,




Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

c.c. archivo

Julia

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total ó parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "Diagnostico de encefalopatía subclinica en paciente con cirrosis hepática que acudieron a consulta externa de gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios en el año 2010". Para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción ó comercialización total ó parcial.