

CONSENSO ECUATORIANO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CIRRÓTICOS

Abarca, Jaysoom[§] MD, Armijos, Ximena^{*}MD, Benalcázar[‡], Gonzalo MD, Calderón, Roberto^μ MD, Carrera, Enrique^{*} MD, Chong, Ricardo^ΔMD, Del Hierro, Magdalena[¶] MD, Garcés, María Cristina ^{*}MD, González, Esteban^ϕ MD, Jara, María Luisa^ϕ MD, Marriot, Eduardo^δ MD, Mora, Javier^Ω MD, Suárez M. Juan^{*} MD.

[§] Gastroenterólogo. Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Eugenio Espejo. Docente de la Universidad Central del Ecuador y de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito-Ecuador.

^{*}Gastroenteróloga. Médico tratante. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

[‡]Gastroenterólogo, Hepatólogo, Oncólogo. Jefe de servicio de Gastroenterología y Coordinador del programa de transplante hepático del Hospital Luis Vernaza. Guayaquil-Ecuador.

^μInternista, Hepatólogo. Médico tratante del Omni Hospital. Docente Universidad Espíritu Santo. Guayaquil-Ecuador.

^ΔGastroenterólogo, Hepatólogo. Médico tratante del Hospital Eugenio Espejo. Docente Universidad Central. Postgrado. Quito-Ecuador.

[¶]Gastroenterólogo, Hepatólogo. Médico tratante del Hospital Carlos Andrade Marín. Docente de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito-Ecuador.

[¶]Gastroenteróloga. Médico tratante del Hospital Vicente Corral Moscoso. Docente de la Universidad de Cuenca. Cuenca-Ecuador.

^{*}Gastroenterólogo. Médico tratante del Hospital Carlos Andrade Marín. Docente de la Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito-Ecuador.

^ϕGastroenterólogo, Hepatólogo. Médico tratante del Hospital del Río. Docente de la Universidad Estatal de Cuenca. Cuenca-Ecuador.

^ϕGastroenteróloga. Jefe de servicio del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Docente de la Universidad de Guayaquil. Guayaquil-Ecuador.

^δGastroenterólogo, Hepatólogo. Médico tratante del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Docente de la Universidad Espíritu Santo y Universidad Estatal de Guayaquil. Guayaquil-Ecuador

^ΩInternista, Hepatólogo. Médico tratante del Hospital Luis Vernaza. Guayaquil-Ecuador.

^{*}Internista, Hepatólogo. Médico tratante del Hospital Metropolitano. Docente de la Universidad San Francisco de Quito. Quito-Ecuador.

PALABRAS CLAVE: Consenso, encefalopatía hepática evidente, encefalopatía hepática encubierta, diagnóstico, tratamiento, cirrosis hepática.

RESUMEN

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuro-psiquiátrico, que complica a los pacientes con cirrosis hepática descompensada e hipertensión portal. Afecta a un número importante de pacientes, implica un incremento de los costos sanitarios y es un predictor de reducción significativa de la supervivencia y calidad de vida. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos y eventualmente se requiere el apoyo de auxiliares diagnósticos para su confirmación. Es fundamental la detección de los factores precipitantes para su corrección oportuna. Los pacientes pueden presentarse en diversos escenarios clínicos, que van desde la consulta ambulatoria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos, donde suelen ser evaluados por médicos generales o especialistas. Existen limitadas opciones terapéuticas efectivas, que están dirigidas principalmente a la eliminación y metabolismo de sustancias tóxicas no depuradas por el hígado insuficiente o que acceden a la circulación por cortocircuitos porto-sistémicos. El pilar fundamental del tratamiento actual es la utilización de la lactulosa y en caso de falta de respuesta, la asociación con rifaximina y/o L-ornitina-L-aspartato intravenoso. Esta complicación tiene una clara indicación de evaluación e inclusión en lista de espera para trasplante hepático.

Correspondencia: Coordinador general del consenso
Dr. Juan Suárez
jjsuarez29@gmail.com.

JUSTIFICACIÓN

La cirrosis hepática es la séptima causa de muerte en nuestro país y está tipificada como una enfermedad catastrófica.¹ La encefalopatía hepática (EH) es una complicación frecuente de la cirrosis hepática descompensada. La EH tiene un impacto importante sobre la calidad de vida, aumenta el riesgo de accidentes vehiculares, laborales o en el hogar y se asocia con una morbilidad significativa, por lo que amerita un adecuado diagnóstico y manejo.^{2,3}

PREÁMBULO

El presente consenso ha sido elaborado en base a la información encontrada sobre el diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática y se centró en lo siguiente:

1. Revisión formal y análisis de la literatura mundial actualizada sobre el tema.
2. Guías actualizadas elaboradas por otras asociaciones médicas.
3. Experiencia de los autores en el tema.

Se emiten recomendaciones específicas sobre diagnóstico y tratamiento de la EH basadas en la evidencia, y cuya intención es el uso por parte de los médicos generales y especialistas en el manejo clínico de los pacientes.

Para caracterizar la evidencia disponible y emitir recomendaciones se utilizó la Clasificación de la Canadian Task Force on Preventive Health Care (CTFPHC), para valorar los grados de recomendación y los niveles de evidencia:⁴

| Grados de recomendación | Interpretación |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A | Existe buena evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención. |
| B | Existe evidencia moderada para recomendar la intervención clínica de prevención. |
| C | La evidencia disponible contradictoria y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión. |
| D | Existe evidencia moderada para NO recomendar la intervención clínica de prevención. |
| E | Existe buena evidencia para NO recomendar la intervención clínica de prevención. |
| I | Existe evidencia insuficiente (cualitativa y cuantitativamente) para hacer una recomendación; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión. |

| Niveles de evidencia | Interpretación |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I | Evidencia existente surge a partir de EC CON asignación aleatoria. |
| II-1 | Evidencia existente surge a partir de EC SIN asignación aleatoria. |
| II-2 | Evidencia existente surge a partir de estudios de cohortes, y de casos y controles, idealmente realizados por más de un centro o grupo de investigación. |
| II-3 | Evidencia existente surge a partir de comparaciones en el tiempo o entre distintos centros, con o sin la intervención; podrían incluirse resultados provenientes de estudios SIN asignación aleatoria. |
| III | Evidencia existente surge a partir de la opinión de expertos, basados en la experiencia clínica; estudios descriptivos o informes de comités de expertos. |

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome con un espectro amplio de manifestaciones neuropsiquiátricas que se observan en pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada (cirróticos) o una falla hepática aguda grave, que no es motivo de revisión de este consenso.²⁻⁵

Se define como una disfunción cerebral metabólica y potencialmente reversible, causada por insuficiencia hepática y/o derivación porto-sistémica secundaria a hipertensión portal; que se manifiesta con anormalidades neurológicas y psiquiátricas: cognitivas, de comportamiento, personalidad y motoras, provocadas por diversas sustancias incapaces de ser depuradas por el hígado, que atraviesan la barrera hemato-encefálica y por mecanismos de neuro-inhibición o neuro-estimulación que provocan grados diversos de manifestaciones clínicas que varían desde formas inaparentes hasta el coma.^{5,7}

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de EH evidente o sintomática al momento del diagnóstico de la cirrosis es variable, desde un 10 a 50% de los pacientes dependiendo de la etiología y severidad de la enfermedad de base. De la misma forma, el riesgo de desarrollo de un primer episodio de EH sintomática se encuentra alrededor del 5–25 % dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico

de cirrosis, y la tasa de recaída al año posterior al primer episodio del encefalopatía bordea el 40%.⁴ La EH mínima o encubierta ocurre en 20-80% de los pacientes con cirrosis. Hasta un 50% de los pacientes con EH encubierta desarrollaran EH evidente dentro de un período de 30 meses.⁸⁻¹⁰

La EH es una complicación de mal pronóstico ya que la sobrevida de los pacientes es de 43% al año y 23% a los 3 años.¹¹

ETIOPATOGENIA

La sustancia más estudiada y relacionada con el desarrollo de EH es el amoníaco (NH₃), un tóxico endógeno, producto del catabolismo proteico por parte de las bacterias productoras de ureasa en el tubo digestivo, también a nivel muscular proveniente del catabolismo muscular, del riñón (vía de excreción como tampón ácido-base), y del catabolismo de los eritrocitos. El amoníaco es metabolizado en el hígado a través del ciclo de la urea, con conversión de éste en los hepatocitos peri-portales y excretado por la orina. El amoníaco adicionalmente, puede ser convertido en glutamina por los hepatocitos peri-venosos, lo que también ocurre en el músculo y en el cerebro. Su presencia excesiva en la sangre responde a la falta de su metabolismo, sea por insuficiencia hepática relacionada o por paso a la circulación sistémica por cortocircuitos relacionados con la circulación colateral, a consecuencia de la hipertensión portal. En estas

condiciones atraviesa la barrera hemato-encefálica y es capaz de alterar la fisiología astro-glial provocando edema astrocitario, relacionado con la conversión en glutamina y liberación de glutamato (neuro-transmisor excitatorio) y la generación secundaria de radicales libres, que incrementan el daño.¹²⁻²³

Otras sustancias y factores también han sido estudiadas y mencionadas en la etiopatogenia de la EH como el ácido gama-amino-butírico (GABA), neurotransmisor inhibitorio, a su vez relacionado por su receptor con benzodiazepinas, barbitúricos y neuroesteroides (alopregnanolona y el receptor de ácido biliar acoplado a membrana TGR5-GpBar1); el desequilibrio

entre aminoácidos aromáticos y ramificados con generación de falsos neurotransmisores (octopamina y feniletonolamina); la deficiencia de glicina y zinc; la acumulación de manganeso en los ganglios basales (responsable del parkinsonismo); la existencia de una neuro-inflamación, relacionada con el síndrome de inflamación sistémica (SIRS) causado por endotoxinas e infección, relacionadas con cambios importantes en la microbiota con sobrecrecimiento y traslocación bacteriana; la asociación con la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus; la participación de benzodiazepinas endógenas, ácidos grasos de cadena corta, fenoles y mercaptanos.¹²⁻²³

CLASIFICACIÓN

La EH se puede clasificar de acuerdo a varios criterios:²⁴

(1) Enfermedad de base y tiempo de evolución

Tabla 1. Tipo, categoría y subcategoría de la EH en relación a la enfermedad de base²⁴

| Tipo | Descripción | Categoría | Subcategoría |
|--------|------------------------------------------------------------------------------|-------------|----------------------------------------------|
| Tipo A | EH asociada a insuficiencia hepática aguda | – | – |
| Tipo B | EH asociada a bypass portosistémicos sin enfermedad hepática subyacente | Episódica | Espontánea Precipitada Recurrente |
| Tipo C | EH asociada con cirrosis e hipertensión portal o colaterales portosistémicos | Persistente | Leve Grave Dependiente del tratamiento |
| | | Mínima | – |

(2) Severidad de la manifestación: Criterios de West-Haven

Tabla 2. Grados de EH (West-Haven), nivel de conciencia y hallazgos clínicos y neurológicos²⁴

| Grados | Nivel de conciencia | Hallazgos clínicos | Hallazgos neurológicos |
|--------|---------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 0 | Normal | Ninguno | Ninguno (valorar EHM) |
| 1 | Confusión leve | Cambio de humor, conducta inapropiada, deficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia. | Temblor |
| 2 | Letargia | Desorientación temporal, gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad. | Asterixis manifiesta, dificultad para hablar |
| 3 | Estupor | Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla inentendible, agitación psicomotriz | Rigidez muscular y clonus, hiperreflexia |
| 4 | Coma | Coma | Postura descerebración |

Adaptado de Problemas Comunes en Gastroenterología, 2012

RECOMENDACIÓN:

La EH debería ser clasificada de acuerdo a la enfermedad de base, tiempo de evolución y severidad de las manifestaciones. (Grado de Recomendación A, Nivel de Evidencia III).⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico requiere la detección de signos sugestivos de EH en un paciente con insuficiencia hepática grave y/o derivación porto-sistémica que no tiene causas alternativas obvias de disfunción cerebral. El reconocimiento de factores precipitantes apoya el diagnóstico de EH. El diagnóstico diferencial debe considerar trastornos comunes que alteran el nivel de conciencia, que se muestran en la tabla 3.⁵

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de EH⁵

EH evidente o estado confusional agudo

- Diabetes (hipoglicemia, cetoacidosis, estado hiperosmolar, acidosis láctica)
- Alcohol (intoxicación, abstinencia, Wernicke)
- Medicamentos (benzodiazepinas, neurolépticos, opiáceos)
- Neuroinfecciones
- Desequilibrios electrolíticos (hiponatremia, hipercalcemia)
- Epilepsia no convulsiva
- Trastornos psiquiátricos
- Hemorragia intracraneal y accidente cerebrovascular
- Estrés médico grave (falla orgánica e inflamación)

Otras presentaciones

- Demencia (primaria, secundaria)
- Lesiones cerebrales (traumáticas, neoplásicas, hidrocefalia de presión normal)
- Apnea obstructiva del sueño

La hiponatremia y sepsis pueden producir encefalopatía per se y precipitar la EH por interacciones con los mecanismos fisiopatológicos. En enfermedad hepática terminal, la encefalopatía urémica y la EH se pueden sobreponer. Adaptada de *Clinical Practice Guidelines AASLD*. 2014

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

El diagnóstico de la EH es clínico, con la información que proporciona el paciente y la familia junto con la evidencia que obtenemos del examen físico general y neurológico. Cuando el diagnóstico de insuficiencia hepática aguda grave o cirrosis está establecido previamente, ha tenido episodios previos con o sin ingreso hospitalario y existen claros factores precipitantes, el diagnóstico puede ser sencillo. Si se trata del primer episodio y el grado es encubierto o leve, puede pasar desapercibido. Si se presenta coma, sin diagnóstico previo de hepatopatía, el diagnóstico diferencial puede ser más amplio y exigirá estudios complementarios. Opinión consensuada por el panel de expertos.

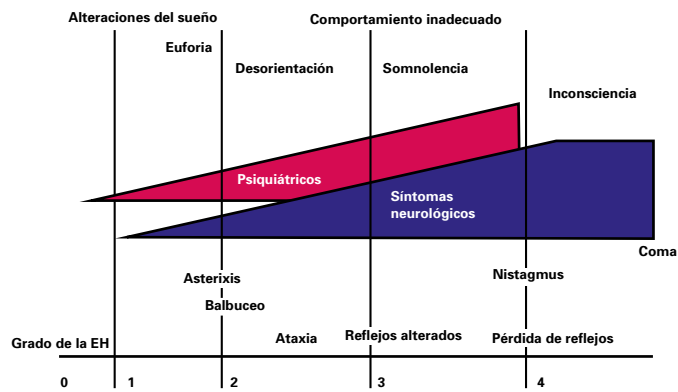
La EH muestra un amplio espectro de manifestaciones neuropsiquiátricas. Los trastornos del sueño con cambios o inversión en el ciclo sueño-vigilia y la somnolencia diurna ocurren de manera temprana.¹² A medida que progresa, ocurren cambios de personalidad, como apatía, o al contrario irritabilidad y desinhibición. Durante la evolución del trastorno, los pacientes desarrollan un estado mental alterado con desorientación, comportamiento inapropiado, acortamiento del período de atención, dificultad para hablar, confusión y eventualmente con evolución al coma.^{25,26}

Los pacientes con EH pueden eliminar por el aliento un olor característico conocido como "fetor" hepático, que se sabe es secundario a la eliminación de mercaptanos no metabolizados por el hígado insuficiente.¹³

La dificultad para escribir y la incoordinación son de las primeras manifestaciones motoras de la EH grado I. El aleteo palmar o asterixis, una pérdida brusca y repetitiva del tono muscular, está ausente en la EH encubierta y grado I, presente en los grados II y III. Con la progresión de la encefalopatía se van haciendo de menor intensidad y desaparecen en el coma o grado IV. Se explora con las muñecas en hiperextensión y con los dedos separados, cuando el paciente colabora, o provocándolo con movimientos forzados rápidos de flexión de la muñeca, en el paciente no colaborador (de la misma manera que se explora el clonus). La hiporreflexia y la ataxia luego llevan a hiperreflexia, clonus, rigidez, y por último a opistótonos y arreflexia.¹³

La progresión de las manifestaciones clínicas de la EH se presentan resumidos y graficados, con la progresión de las alteraciones respectivas en la figura 1.

Figura. 1 Manifestaciones de la encefalopatía hepática²⁶



Los pacientes con EH encubierta (EHE) presentan un examen físico normal. Esta condición se describe mejor como un trastorno de la función ejecutiva (resolución de problemas, planeación y juicio). Los pacientes tienen déficits en la atención (pérdida de la vigilancia y desorientación), inhibición de la respuesta, coordinación visuo-espacial, velocidad psicomotora (tiempos de reacción) y memoria a corto plazo. La EHM ha demostrado que disminuye la calidad de vida e interfiere con el funcionamiento diario como conducir un auto y la propensión a sufrir caídas y accidentes en el hogar y el trabajo.^{7,12-13} Su detección solo puede realizarse a través de exámenes neuropsiquiátricos especializados. Se deben utilizar al menos dos de las siguientes pruebas validadas de evaluación, que se resumen en la tabla 4.^{18,26-30}

Tabla 4. Algunas de las pruebas psicométricas y neuropsicológicas para EHE³⁰⁻³³

| Pruebas psicométricas | Medición de dominios cognitivos | Tiempo | Comentarios |
|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Puntuación psicométrica para EH (PHES, por su sigla en inglés) | Atención, velocidad y precisión motora, orientación visual, construcción visuoespacial. | 10-20 minutos | -Útil para el diagnóstico de EH encubierta. -Papel y lápiz. |
| Prueba A de conexión numérica | Concentración, velocidad psicomotora. | 30-120 segundos | |
| Prueba B de conexión numérica | Concentración, velocidad psicomotora, atención dividida. | 1-3 minutos | -Requiere psicólogo. -Mayor complejidad que la prueba A de conexión numérica. |
| Prueba de puntos seriados | Velocidad psicomotora. | 1-4 minutos | |
| Prueba de línea quebrada | Habilidades visuomotoras y visuoespaciales | 10 minutos | |
| Prueba de símbolos y dígitos | Velocidad psicomotora, atención. | 2 minutos | -Requiere psicólogo. |
| Prueba de control inhibitorio (ICT, por su sigla en inglés) | Atención, respuesta de inhibición, memoria a corto plazo. | 15 minutos | -Computarizada. -Requiere de pacientes con un funcionamiento alto. |
| Prueba de Investigación Cognitiva Farmacológica (CDR) | Atención, velocidad de la memoria, memoria a corto plazo y episódica. | 15-20 minutos | -Computarizada. -Requiere una sesión práctica con antelación de la prueba. |
| EncephalApp-Prueba de Stroop | Atención. | ~ 5 minutos | -Confiable. -Fácil de utilizar. -Práctica para un contexto ambulatorio. |
| Pruebas neuropsicológicas | | | |
| Frecuencia crítica de parpadeo (FCP) | Discriminación visual | 10 minutos | -Necesita de pacientes con funcionamiento elevado. |
| Electroencefalograma | Actividad cerebral generalizada. | Variable | -Requiere de personal y equipo especializado. |
| Potenciales evocados | Medición del tiempo entre un estímulo y la capacidad de detectarlo. | Variable | -El auditivo P300 ha sido utilizado en el diagnóstico de EH encubierta. |

RECOMENDACIÓN:

La realización de pruebas neuro-psicométricas para diagnóstico de encefalopatía mínima, se podrán realizar de acuerdo a la experiencia del centro y la disponibilidad de las mismas. (Grado de Recomendación B, Nivel de Evidencia II-2).⁵

Existen otros factores que modifican los valores de amoníaco en pacientes cirróticos y que se resumen en la tabla 5.

Tabla 5. Factores que modifican los valores de amoníaco en pacientes cirróticos³⁴

- Alteración en pH urinario
- Hipokalemia
- Tiempo que transcurre desde la extracción hasta el análisis de la muestra
- Cambio en la circulación periportal
- Pérdida de masa muscular

Exámenes de laboratorio

En pacientes con cirrosis, no se ha identificado una correlación consistente entre el nivel de amoníaco sérico, riesgo de edema cerebral y severidad de EH.²⁹

RECOMENDACIÓN:

La elevación aislada de amoníaco no aporta ningún valor diagnóstico, estadio o pronóstico en pacientes con cirrosis sin encefalopatía manifiesta, mientras que un valor normal en un paciente con EH manifiesta requiere reevaluación diagnóstica para descartar otras causas de alteración del sensorio. (Grado de Recomendación A, Nivel de Evidencia II-3).⁵

Otros trastornos metabólicos que pueden afectar la función cerebral, incluida la hiponatremia en pacientes cirróticos, debe ser considerada.³²

El panel de pruebas de laboratorio debe incluir cuadro hemático completo, función hepática y renal, electrolitos, TSH, proteína C reactiva, vitamina B12, paracentesis diagnóstica y uroanálisis.¹² Estos exámenes están dirigidos a detectar distintos factores precipitantes que se resumen en la tabla 6.

Tabla 6. Criterios de definición y exámenes a solicitar de acuerdo a factores precipitantes³⁵

| Factor precipitante: | Test a realizar y signos que buscar | Criterio de Definición |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Sangrado digestivo | Evidenciar heces Preguntar si hay hematemesis Hemograma | Evidencia de sangrado digestivo |
| Infección | Fiebre, tos, disuria | Criterios clínicos, bioquímicos y radiológicos |
| | Biometría, estudio de orina, placa de tórax | Anormalidades en estos estudios |
| | Paracentesis diagnóstica | Polimorfonucleares mayor de 250 |
| | Hemocultivo en pacientes con alta sospecha de infección y sin causa identificada | Bacteremia |
| Constipación | Preguntar acerca del hábito defecatorio en los últimos días. Examen rectal | Evidencia de constipación al examen físico y rectal |
| Deshidratación y desequilibrio electrolítico | Signos de deshidratación en piel y mucosas Hemograma, urea, creatinina, Na, K | Signos clínicos, Alteración de electrolitos, urea y creatinina |

Exámenes de imagen

En la práctica clínica de los pacientes con EH, la tomografía axial computarizada simple (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) del cerebro se usan para excluir otras causas de disfunción cerebral, incluidas: hemorragia intracraneal, infarto, infecciones o tumores. Se han observado algunas anomalías sutiles en la TAC de pacientes cirróticos sin EH que sugieren atrofia cortical frontal y edema cerebral leve.

En relación a la RMN, las hiperdensidades en el globo pálido se encuentran en 90% de los pacientes cirróticos y se han relacionado con depósitos de manganeso, sin embargo no se asocian estrechamente con la presencia de EH.²⁹

Punción lumbar

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) no se requiere para el diagnóstico de EH pero puede ser necesario cuando se sospechan otras condiciones, como meningitis, encefalitis y hemorragia subaracnoidea. Por otra parte, es importante recordar que los pacientes con enfermedad hepática pueden presentar coagulopatía severa y disminución del conteo de plaquetas, por lo que la punción lumbar puede estar contraindicada por el riesgo de sangrado.²⁹

RECOMENDACIÓN:

En caso de sospecha de EH se debería realizar un examen físico adecuado y someter al paciente a las pruebas diagnósticas NECESARIAS para descartar otras etiologías que puedan confundirse con el diagnóstico de Encefalopatía. (Grado de Recomendación A, Nivel de Evidencia II-2).⁵

TRATAMIENTO

Recomendaciones nutricionales

La malnutrición proteico-calórica ocurre comúnmente en los pacientes con EH y se asocia con un pobre pronóstico. En pacientes con EH, se recomienda que la ingesta calórica diaria deba ser de 35 a 40 kcal/kg/d con un aporte de proteínas de 1,2 a 1,5 g/kg/d, de preferencia de origen vegetal. También es benéfico el consumo de una dieta rica en fibra (25-45 g/día).^{7,30,36,37}

RECOMENDACIÓN:

La ingesta calórica diaria en pacientes con EH debería ser de 35 – 40 kcal/kg de peso, y la ingesta proteica diaria debería estar entre 1.2 – 1.5 g/kg de peso. (Grado de Recomendación A, Nivel de Evidencia I).⁵

Manejo de factores precipitantes:

El tratamiento general de la EH tiene que enfocarse en solucionar los factores precipitantes, que se resumen en la tabla 7.

Tabla 7. Estrategias de tratamiento en pacientes con EH episódica inducida por precipitantes³⁸

| Tratamiento del evento precipitante | |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hemorragia gastrointestinal | <ul style="list-style-type: none">• Manejar el sangrado variceal según su protocolo• Corregir la anemia , objetivo Hb de 7 y 8 mg / dl, no sobre expandir. |
| Infección (pulmonar, urinaria, peritonitis bacteriana espontánea) | Antibióticoterapia empírica , hasta tener resultados de cultivos. |
| Sedativos exógenos, barbitúricos y opiáceos | <ul style="list-style-type: none">• Discontinuar las benzodiazepinas, barbitúricos y opiáceos; usar antídoto de benzodiazepinas. |
| Desequilibrios electrolíticos | <ul style="list-style-type: none">• Discontinuar los diuréticos.• Corregir las alteraciones de los electrolitos. |
| Estreñimiento | <ul style="list-style-type: none">• Laxante; enema intestinal. |
| Deterioro de la función renal | <ul style="list-style-type: none">• Discontinuar los diuréticos.• Corregir la deshidratación.• Discontinuar los antibióticos nefrotóxicos |

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico incluye varios medicamentos que pueden ser utilizados como terapia única o combinada y son los que a continuación se revisan.

Disacáridos no absorbibles (laxantes)

La lactulosa (β -galactofruktosa), es el medicamento de primera línea en la prevención, tratamiento y profilaxis secundaria de EH. Es un disacárido sintético no absorbible por el tracto gastrointestinal, que mejora la EH gracias a que actúa principalmente como laxante osmótico (expande el volumen de las heces y acelera el tránsito intestinal). En forma adicional, altera el pH luminal del colon con posteriores cambios en las bacterias intestinales (aumento de las bacterias no amonogénicas y no productoras de ureasa y disminución de las amonogénicas y productoras de ureasa) y la concentración y absorción de amoníaco en el colon y la circulación portal. La lactulosa es fermentada en el colon y se convierte en ácido acético y ácido láctico, resultando en acidificación de los contenidos intestinales y en la conversión del amoníaco (NH_3) a radical amonio (NH_4^+). A diferencia del amoníaco, el amonio no es absorbido sistémicamente y se excreta en las heces. La lactulosa se puede administrar por vía oral, sonda nasogástrica o enemas. Se recomienda el uso de 15-30 mL de jarabe de lactulosa cada 12 horas. Posteriormente, la dosis se ajusta (15-45 mL cada 8-12 horas) para mantener 2 a 3 deposiciones/día. Se puede administrar como enema a dosis de 300ml con 500-700 ml de agua, a ser retenido por una hora en posición de Trendelenburg (este tratamiento es más apropiado en pacientes con EH grado 3 a 4, en quienes el riesgo de aspiración es elevado).

Se debe aconsejar a los pacientes y a sus cuidadores para que tengan precaución de no dar menos o más de la dosis recomendada. Entre los eventos adversos más comunes, se encuentran la diarrea, flatulencia, dolor abdominal, náusea y anorexia.^{5,7,11,25,30,39-43}

Paradójicamente, el uso excesivo de lactulosa puede resultar en deshidratación e hiponatremia severa, lo que lleva a un empeoramiento de la EH.⁴¹

La lactulosa no se recomienda de rutina en el tratamiento de EHE, aunque podría considerarse en ciertos casos (deterioro en habilidad de conducir, desempeño laboral, calidad de vida o función cognitiva).³⁹

RECOMENDACIÓN:

La lactulosa es el tratamiento de primera elección para el manejo de la EH manifiesta. (Grado de Recomendación B, Nivel de Evidencia II-1).⁵

La lactulosa está recomendada para la prevención de episodios recurrentes de EH posterior a un primer episodio. (Grado de Recomendación A, Nivel de Evidencia II-1).⁵

En nuestro país la lactulosa está disponible en presentaciones en jarabe, en frascos de 60, 200 y 220mL para administración oral, por sonda nasogástrica o diluido en enema. Está comercializado como genérico y en varios nombres comerciales.⁴⁴

Antibiótico - Rifaximina alfa

Es un antibiótico de administración oral, derivado de la rifampicina, de amplio espectro (bacterias Gram positivas, Gram negativas y entéricas anaeróbicas), con una absorción sistémica muy baja (menos de 0,4-1%) y una barrera alta a la resistencia.^{7,25,33,39,41,45}

Se puede utilizar de manera combinada (550 mg dos veces al día o 400mg tres veces al día por 8 a 10 días) con la lactulosa en EH evidente recurrente o en EH severa o como medicamento de segunda línea en pacientes con mala tolerancia a la lactulosa.^{7,11, 30,31,39,45}

En un tratamiento que ha demostrado eficacia en la reducción del riesgo de recurrencia de EH evidente en pacientes con enfermedad hepática avanzada.^{25,32,33}

Se considera un medicamento seguro, bien tolerado y no demuestra diferencias en la mayoría de los eventos adversos (cefalea, flatulencia y dolor abdominal) en comparación con placebo.^{41,45}

En nuestro medio disponemos de rifaximina alfa, en comprimidos de administración oral de 200mg, o de 550mg.⁴⁴

RECOMENDACIÓN:

La rifaximina junto con lactulosa son un tratamiento efectivo para prevención de recaída de EH. (Grado de Recomendación A, Nivel de Evidencia I).⁵

Otros antibióticos como la neomicina, vancomicina y metronidazol, todos por vía oral, se han utilizado, pero sus efectos adversos y

tolerabilidad invalidan su uso actual.^{8,26,36,40,42,47}

L-Ornitina L-Aspartato (LOLA)

LOLA ha demostrado tener la capacidad de disminuir el amoníaco sanguíneo, al aumentar la producción de urea a través del incremento de la carbamil-fosfato-sintetasa en los hepatocitos periportales y incrementar la producción de glutamina por medio de la activación de la glutamato sintetasa en los hepatocitos pericentrales, músculo esquelético y cerebro. Se administra por vía intravenosa (IV), 1-4 ampolla diluida en 250 mL de dextrosa al 5% o solución salina al 0,9% a pasar en 4 horas o en dosis de 20 g/día por 3 a 8 días consecutivos.^{14,30,47,48}

Cada ampolla de 10 ml contiene 5g de L-Ornitina L-Aspartato.

Se recomienda que LOLA sea considerada en pacientes quienes no responden a la terapia convencional.^{33,39}

La utilización de LOLA para el tratamiento de EH grado II a IV permite revertir esta condición en menor tiempo, disminuye la estancia intrahospitalaria y con ello, los costos de hospitalización.⁴⁸

El LOLA está disponible en nuestro medio para uso IV y oral (la presentación oral no tiene suficiente evidencia para recomendar su uso).⁴⁴

RECOMENDACIÓN:

L-Ornitina L-Aspartato (LOLA) intravenoso puede ser usado como tratamiento alternativo o adicional en los pacientes con EH y mala respuesta a tratamiento convencional. (Grado de Recomendación B2, Nivel de Evidencia I).⁵

Oclusión de derivaciones porto-sistémicas.

La embolización de las derivaciones lleva a la resolución de la EH en un porcentaje de pacientes. Sin embargo, este procedimiento no es efectivo en cirrosis avanzada y puede empeorar la hipertensión portal. Por consiguiente, los pacientes deben ser seleccionados cuidadosamente.^{5,14}

Trasplante hepático.

Resuelve tanto la disfunción hepática como la hipertensión portal y usualmente, permite la resolución completa de la EH.³⁹ Es la única opción terapéutica para aquellas EH que no mejoran con ningún tratamiento. Es importante tener en cuenta, que la EH por sí sola no se considera una indicación para el trasplante hepático, a menos de que esté asociada con un deterioro de la función hepática, con la posible excepción de aquellos casos donde la calidad de vida del paciente esté tan comprometida (pese a tener una función hepática apropiada) y que no mejora con la terapia médica adecuada.⁵

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los algoritmos a continuación (figuras 2 y 3) resumen una propuesta traducida, modificada, actualizada y contextualizada a nuestro medio, del diagnóstico y tratamiento de la EH en relación a la propuesta por la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (con sus siglas en inglés EASLD).⁴⁹

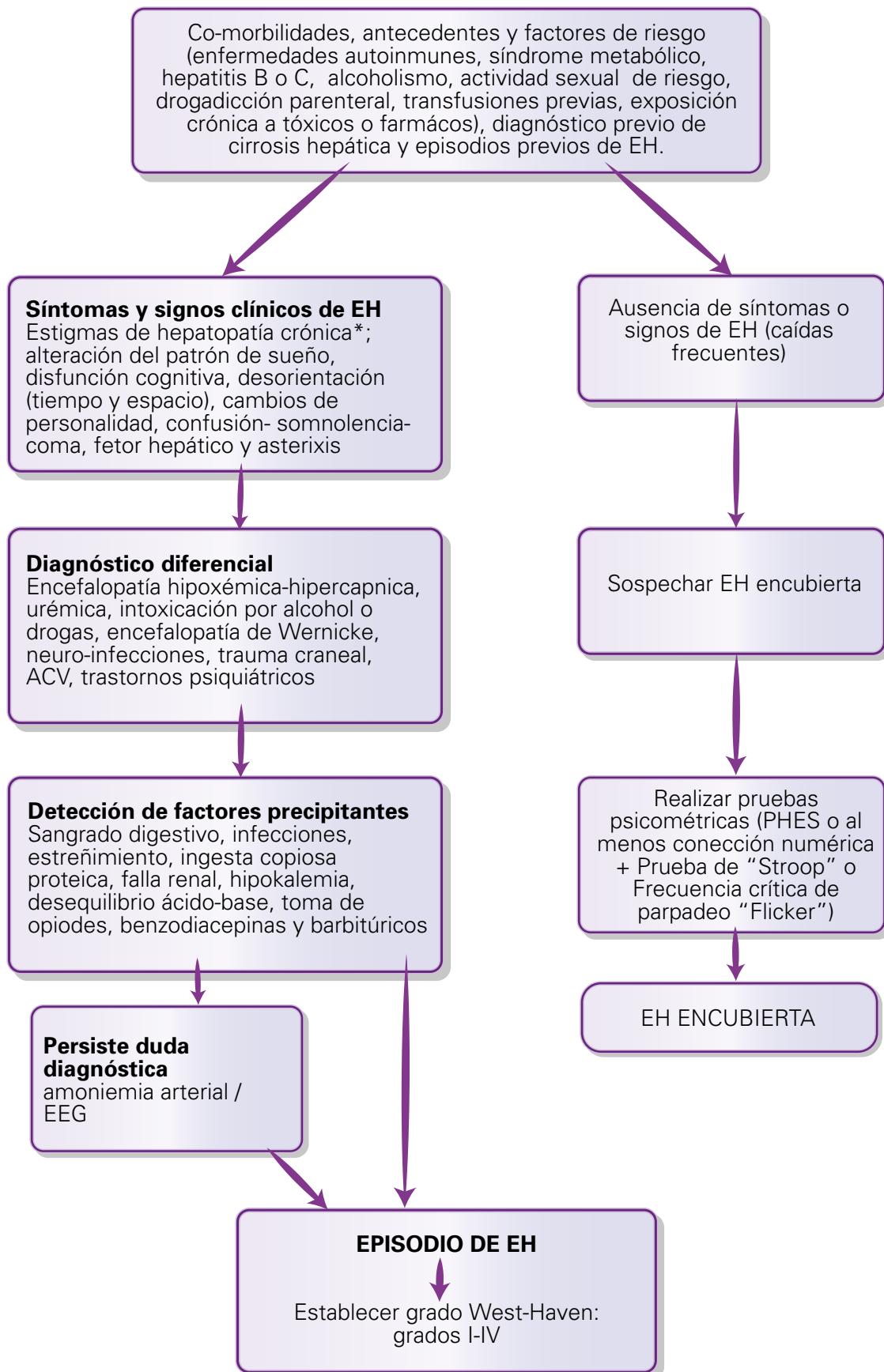
PROFILAXIS

La profilaxis primaria solo está recomendada cuando un paciente con cirrosis hepática descompensada se complica con sangrado digestivo que incrementa la carga proteica en el intestino con mayor producción de amoníaco. Otra consideración de profilaxis primaria es cuando el paciente presente factores de riesgo para desencadenar EH (esplenomegalia, várices esofágicas, trombocitopenia y ascitis), ya que en estos casos son pacientes de alto riesgo para presentar EH en grados avanzados que pueden llegar a ser causa importante de afectación de la conciencia con alteraciones ventilatorias y riesgo de muerte.^{50,51}

La profilaxis secundaria está claramente indicada en el paciente con historia de EH previa.^{50,51}

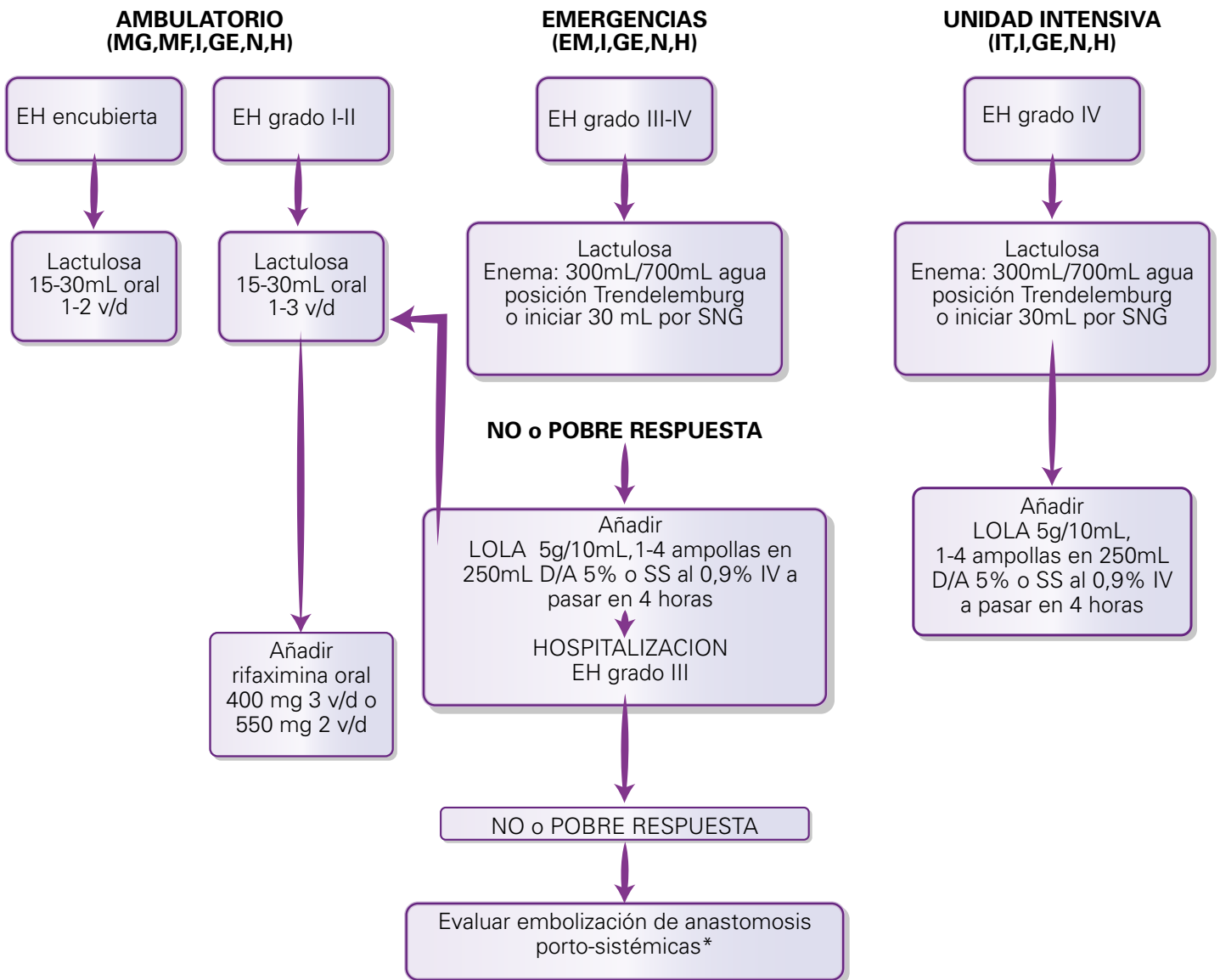
La evidencia actual reporta que el único fármaco para profilaxis primaria y secundaria es la lactulosa por vía oral a las dosis mencionadas previamente en el texto y algoritmo.^{50,51}

Figura 2. Diagnóstico de la EH⁴⁹



* Estigmas de hepatopatía crónica: eritema palmar, arañas vasculares, cambios ungueales, hipertrofia parotídea, dedos hipocráticos, ginecomastia, red venosa peri-umbilical, atrofia testicular.

**Figura 3. Tratamiento de la EH ⁴⁹
(primer episodio o recurrencias):**



SNG: sonda nasogástrica.

MG: Médico general; MF: Médico familiar; I: Internista, E: Emergenciólogo, GE: Gastroenterólogo; IT: Intensivista; N: Neurólogo; H: Hepatólogo (que esté capacitado y hasta su nivel de competencia).

*Enema de retención colocando al paciente en posición Trendelenburg.

CONCLUSIONES

La EH es una complicación frecuente de la cirrosis hepática relacionada con algún grado de insuficiencia hepatocelular y cortocircuitos porto-sistémicos provocados por la hipertensión portal. Tiene una importante morbi-mortalidad incluso en su forma encubierta afectando la calidad de vida de quienes la padecen.

Los coordinadores y colaboradores hemos procedido a realizar en forma individual y grupal una revisión, lo más amplia y actualizada posible, de la literatura usando como herramienta el nivel de evidencia y el grado de recomendación.

El presente consenso es un esfuerzo por revisar el tema y proponer, con la revisión de las diferentes guías propuestas, una orientación actualizada y basada en las mejores evidencias hasta el momento disponibles, en el diagnóstico y manejo de estos pacientes, en diferentes escenarios, la consulta ambulatoria, pasando por emergencias hasta cuidados intensivos y por diferentes actores, desde el Médico General hasta el Hepatólogo.

Hemos contextualizado a nuestra realidad y a la disponibilidad real en nuestro medio de los métodos diagnósticos y de las medidas generales y medicamentos específicos disponibles.

Esperamos que sea de utilidad y que pueda servir a futuro como un insumo para la elaboración de una guía de práctica clínica en nuestro país.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses. La operación logística de este consenso fue proporcionada por Grünenthal Ecuatoriana como un aporte a la educación médica continua.

BIBLIOGRAFÍA

1. INEC. Ecuador en cifras. Anuario de estadísticas vitales. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf. Visitado por última vez el 30 de octubre del 2017.
2. Hassanein T. Current state of knowledge of hepatic encephalopathy (part IV): Management of Hepatic Encephalopathy by liver support systems. *Metab Brain Dis* 2017;32:303–6.
3. Bajaj JS. Introduction and Setting the Scene: New Nomenclature of Hepatic Encephalopathy and American Association for the Study of Liver Diseases/European Association for the Study of the Liver Guidelines. *Clin Liver Dis* 2017;9(2):48-51.
4. Manterola C, Zavando D. Grupo Mincir. Cómo interpretar los “Niveles de

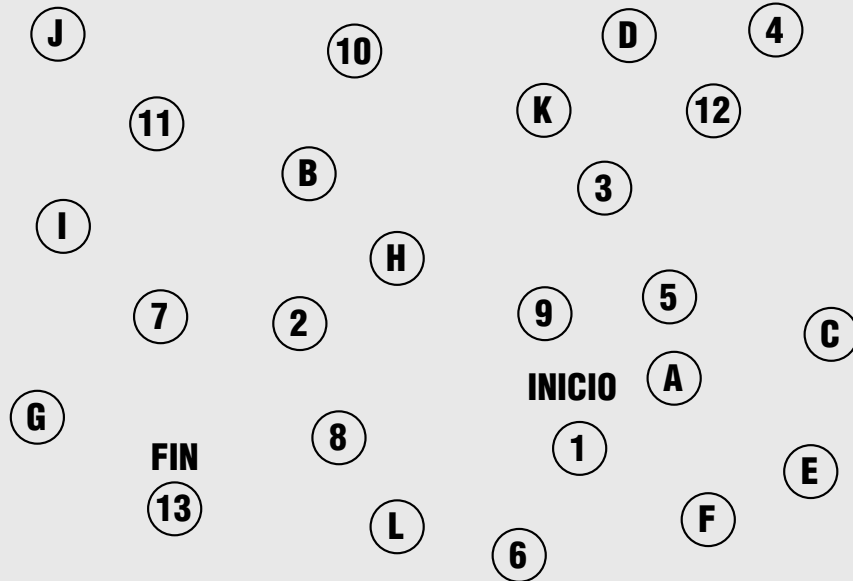
- Evidencia” en los diferentes escenarios clínicos. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 61 - Nº 6, Diciembre 2009; pág. 582-595
5. American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014. Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol* 2014;61:642–59.
 6. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology* 2014;60(2):715-35.
 7. Flamm SL. Diagnosis of Cirrhosis and Evaluation of Hepatic Encephalopathy: Common Errors and Their Significance for the PCP. *J Fam Pract* 2017;66(4):S34-S39.
 8. Agustí A, Llansola M, Hernández-Rabaza V, Cabrera-Pastor A, Montoliu C, Felipe V. Modulation of GABAA receptors by neurosteroids. A new concept to improve cognitive and motor alterations in hepatic encephalopathy. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2016;160:88–93.
 9. Patel AV, Bajaj JS. Hepatic Encephalopathy. Chapter 16. A. P. Keaveny, A. Cárdenas (eds.), *Complications of Cirrhosis*, DOI 10.1007/978-3-319-13614-1_16, © Springer International Publishing Switzerland, 2015.
 10. Parekh PJ, Balart LA. Ammonia and Its Role in the Pathogenesis of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* 2015;19:529–37.
 11. Sheasgreen C, Lu L, Patel A. Pathophysiology, diagnosis, and management of hepatic encephalopathy. *Inflammopharmacol* 2014;22:319–26.
 12. Romero-Gómez M, Montagnese S, Jalan R. Hepatic encephalopathy in patients with acute decompensation of cirrhosis and acute-on-chronic liver failure. *J Hepatol* 2015;62:437–47.
 13. Aldridge DR, Tranah EJ, Shawcross DL. Pathogenesis of Hepatic Encephalopathy: Role of Ammonia and Systemic Inflammation. *J Clin Exp Hepatol* 2015;5:S7–S20.
 14. Hadjihambi A, Jalan R. Hepatic Encephalopathy: New Treatments. *Clin Liver Dis* 2015;5(5):109-11.
 15. Kristiansen RG, Rose CF, Ytrebø LM. Glycine and hyperammonemia: potential target for the treatment of hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2016; 31:1269–73.
 16. Butterworth RF. Pathogenesis of Hepatic Encephalopathy and Brain Edema in Acute Liver Failure. *J Clin Exp Hepatol* 2015;5:S96–S103.
 17. Cash WJ, McConville P, McDermott E, McCormick PA, Callender ME, McDougall NI. Current concepts in the assessment and treatment of Hepatic Encephalopathy. *Q J Med* 2010;103:9–16.
 18. Butterworth RF. Pathogenesis of hepatic encephalopathy in cirrhosis: the concept of synergism revisited. *Metab Brain Dis* 2016;31:1211–5.
 19. Bosoi CR, Rose CF. Elevated cerebral lactate: Implications in the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2014;29:919–25.
 20. Grüngreiff K, Reinhold D, Wedemeyer H. The role of zinc in liver cirrhosis. *Ann Hepatol* 2016;15(1):7-16.
 21. Jayakumar AR, Raoy KVR, Norenberg MD. Neuroinflammation in Hepatic Encephalopathy: Mechanistic Aspects. *J Clin Exp Hepatol* 2015;5:S21–S28.
 22. Tranah TH, Paolino A, Shawcross DL. Pathophysiological Mechanisms of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* 2015;5(3):59-63.
 23. Iwasa M, Takei Y. Pathophysiology and management of hepatic encephalopathy 2014 update: Ammonia toxicity and hyponatremia. *Hepatol Res* 2015;45:1155–62.
 24. Libro: Cortes L y Córdoba J. Cap 63, tomado de *Problemas Comunes en Gastroenterología, nasogástrica* 2012: 917-930.
 25. Kandiah PA, Kumar G. Hepatic Encephalopathy—the Old and the New. *Crit Care Clin* 2016;32:311–29.
 26. Basu PP, Shah NJ. Clinical and Neurologic Manifestation of Minimal Hepatic Encephalopathy and Overt Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* 2015;19:461-72.
 27. UptoDate. Actualización en Encefalopatía Hepática. Julio 2010.
 28. Dhiman RK. Impact of Minimal/Covert Hepatic Encephalopathy on Patients With Cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2015;5(3):75-8.
 29. Edula RGR, Prysopoulos NT. New Methods of Testing and Brain Imaging in Hepatic Encephalopathy: A Review. *Clin Liver Dis* 2015;19:449–59.
 30. Suraweera D, Sundaram V, Saab S. Evaluation and Management of Hepatic Encephalopathy: Current Status and Future Directions. *Gut Liver* 2016;10(4):509-19.
 31. Acharya CA, Bajaj J. Covert and Overt Hepatic Encephalopathy: Current Options for Diagnosis and Treatment. *Curr Hepatology Rep* 2015;14:234–42.

32. Lauridsen MM, Vilstrup H. Diagnosing Covert Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* 2015;5(3):71-74.
33. Nesmith M, Ahn J, Flamm SL. Contemporary Understanding and Management of Overt and Covert Hepatic Encephalopathy. *Gastroenterol Hepatol* 2016;12(2):91-100.
34. Hartmut Jaeschke. Blood Ammonia Determination in Cirrhosis: Still Confusing After All These Years? *HEPATOLOGY*, Vol. 38, No. 5, 2003
35. Córdoba J. New assessment of hepatic encephalopathy. *Journal of Hepatology* 2011 vol. 54 j 1030–1040
36. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S, et al. The Nutritional Management of Hepatic Encephalopathy in Patients With Cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology* 2013;58:325-36.
37. Jurado J, Costán G y Calañas-Continente A. Importancia de la nutrición en enfermos con encefalopatía hepática. *Nutr. Hosp.* Vol. 27:372-381.
38. Riggio O, Nardelli S, Gioia S, Lucidi C, Merli M. Management of Hepatic Encephalopathy as an Inpatient. *Clin Liver Dis* 2015;5(3):79-82.
39. Sussman NL. Treatment of Overt Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* 2015;19:551–63.
40. Morgan MY. Current state of knowledge of hepatic encephalopathy (part III): non-absorbable disaccharides. *Metab Brain Dis* 2016;31:1361–4.
41. Waghray A, Waghray N, Mullen K. Management of Covert Hepatic Encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol* 2015;5:S75–S81.
42. Sharma P. Disaccharides in the Treatment of Hepatic Encephalopathy in Patients with Cirrhosis, *Miscellanea on Encephalopathies - A Second Look*, Dr. Radu Tanasescu (Ed.), ISBN: 978-953-51-0558-9, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/miscellanea-on-encephalopathies-a-secondlook/disaccharides-in-the-treatment-of-hepatic-encephalopathy>
43. Rahimi RS, Rockey DC. Novel Ammonia-Lowering Agents for Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis* 2015;19:539–49.
44. Guía Farmaceutica Edifarm. Vol 2017.
45. Scott LJ. Rifaximin: A Review of Its Use in Reducing Recurrence of Overt Hepatic Encephalopathy Episodes. *Drugs* 2014;74:2153–60.
46. Ladevaia MD, Del Prete A, Cesaro C, et al. Rifaximin in the treatment of hepatic encephalopathy. *Hepatic Medicine: Evidence And Research*. 2011; 3:109-117
47. Stokes CS, Goh ET, Vilstrup H, Morgan MY, Gluud LL. L-ornithine L-aspartate for people with cirrhosis and hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 10. Art. No.: CD012410. DOI: 10.1002/14651858.CD012410.
48. Jiang Q, Jiang XH, Zheng MH, Chen YP. L-Ornithine-L-aspartate in the management of hepatic encephalopathy: A meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;24:9–14.
49. Shawcross DL, Dunk AA, Jalan R, Kircheis G, Knecht RJ, Lalemani W, et al. How to diagnose and manage hepatic encephalopathy: a consensus statement on roles and responsibilities beyond the liver specialist. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2016;28:146–52.
50. Vilstrup H, et al. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by AASLD and EASL. Disponible en: https://www.aasld.org/sites/default/files/guideline_documents/hepaticencephenanced.pdf. Visitado por última vez el 9 de noviembre 2017.
51. IMSS. Guía práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática en el adulto. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_685_ENCEFALOPATIA_HEPATICA/IMSS-685-13-GER-ENCEFALOPATxA_HEPXTICA.pdf. Visitado por última vez el 9 de noviembre del 2017.

ADENDUM

Prueba A de conexión numérica y mixta de números y letras (PHES)

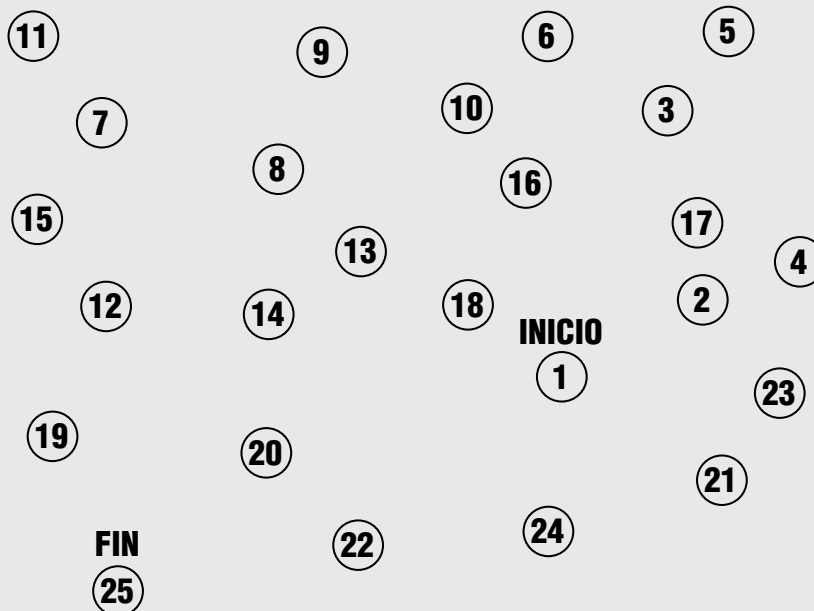
Nombre del paciente: _____
Fecha de nacimiento: _____
Fecha de la prueba: _____ Hora de la prueba: _____
Tiempo de la prueba: _____ Último número/letra conectado: _____



Ref: Diagnóstico de encefalopatía hepática mínima mediante test psicométricos (PHES). Disponible en: <http://www.redeh.org/phesapp/datos.html>. Vistado por última vez el 08 de enero del 2018.

Prueba B de conexión numérica y mixta de números y letras (PHES)

Nombre del paciente: _____
Fecha de nacimiento: _____
Fecha de la prueba: _____ Hora de la prueba: _____
Tiempo de la prueba: _____ Último número/letra conectado: _____



Ref: Diagnóstico de encefalopatía hepática mínima mediante test psicométricos (PHES). Disponible en: <http://www.redeh.org/phesapp/datos.html>. Vistado por última vez el 08 de enero del 2018.

Prueba clave de números (PHES)

Nombre del paciente: _____
 Fecha de nacimiento: _____
 Fecha de la prueba: _____ Hora de la prueba: _____
 Tiempo de la prueba: _____ Último número/letra conectado: _____

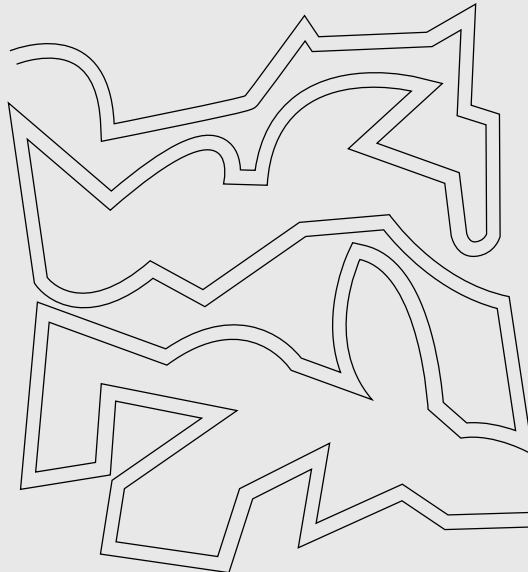
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | | | | | | | | | | | |
| ▽ | □ | • | △ | × | □ | □ | • | □ | | | | | | | | | | | |
| 2 | 1 | 3 | 1 | 4 | 2 | 1 | 3 | 5 | 3 | 2 | 1 | 4 | 2 | 1 | 3 | 1 | 2 | 4 | 1 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | | | | | | | | | | | |
| ▽ | □ | • | △ | × | □ | □ | • | □ | | | | | | | | | | | |
| 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 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Ref: Diagnóstico de encefalopatía hepática mínima mediante test psicométricos (PHES). Disponible en: <http://www.redeh.org/phesapp/datos.html>.
 Vistado por última vez el 08 de enero del 2018.

Prueba de línea quebrada o trazos (PHES)

Nombre del paciente: _____
 Fecha de nacimiento: _____
 Fecha de la prueba: _____ Hora de la prueba: _____
 Tiempo de la prueba: _____ Último número/letra conectado: _____



Ref: Diagnóstico de encefalopatía hepática mínima mediante test psicométricos (PHES). Disponible en: <http://www.redeh.org/phesapp/datos.html>.
 Vistado por última vez el 08 de enero del 2018.

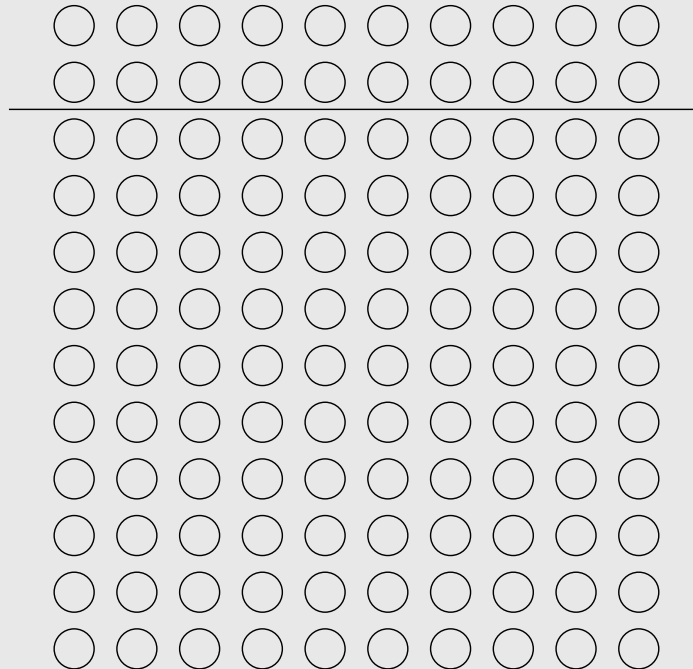
Prueba de los puntos seriados (PHES)

Nombre del paciente: _____

Fecha de nacimiento: _____

Fecha de la prueba: _____ Hora de la prueba: _____

Tiempo de la prueba: _____ Último número/letra conectado: _____



Ref: Diagnóstico de encefalopatía hepática mínima mediante test psicométricos (PHES). Disponible en: <http://www.redeh.org/phesapp/datos.html>.
Vistado por última vez el 08 de enero del 2018.