



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**DESEMPEÑO ATENCIONAL EN  
PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS CON  
PACIENTES CIRRÓTICOS**

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA :

**CÉSAR ALBERTO SANDOVAL MUNGUÍA**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DRA. ALICIA ELVIRA VÉLEZ GARCÍA**



Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# ÍNDICE

<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>2</b>
<b>CAPÍTULO 1. CIRROSIS HEPÁTICA .....</b>	<b>4</b>
1.1 El hígado.....	4
1.2 Etiología de la enfermedad hepática.....	6
1.2.1 Síndrome de Budd Chiari y lesión iatrogénica de vía biliar .....	6
1.2.2 Hepatitis virales .....	7
1.3 Cirrosis Hepática.....	9
1.4 Metabolismo de la urea y cirrosis hepática.....	13
1.4.1 GABA- A .....	15
1.4.2 Serotonina.....	15
1.4.3 Glutamato.....	16
1.4.4 Manganeso.....	16
<b>CAPÍTULO 2. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA .....</b>	<b>18</b>
2.1 Encefalopatía hepática mínima .....	21
<b>CAPÍTULO 3. ATENCIÓN .....</b>	<b>26</b>
3.1 Correlatos neurobiológicos de la atención .....	32
3.2 Neuropsicología y daño hepático .....	36
<b>CAPÍTULO 4. METODOLOGÍA.....</b>	<b>39</b>
4.1 Justificación .....	39
4.2 Tipo de estudio y diseño .....	40
4.3 Objetivos.....	40
4.3.1 Objetivo General.....	40
4.3.2 Objetivos Específicos .....	40
4.4 Hipótesis .....	41
4.5 Variables .....	41
4.6 Características de la muestra.....	41
4.7 Criterios de inclusión.....	41
4.8 Criterios de exclusión.....	42
4.9 Instrumentos de evaluación .....	42
4.10 Procedimiento .....	44
4.11 Análisis de resultados .....	45
<b>CAPITULO 5. RESULTADOS .....</b>	<b>46</b>

5.1 Red de alerta y vigilancia.....	48
5.2 Red atencional posterior o de orientación .....	48
5.3 Red atencional anterior o de control ejecutivo .....	50
<b>CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN .....</b>	<b>72</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>80</b>
Alcances y Limitaciones.....	80
Sugerencias.....	81
<b>BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS .....</b>	<b>82</b>

## Agradecimientos

**A mis padres:** Por todo el apoyo brindado en este tiempo, por procurarme y por enorme sacrificio que han realizado para que yo pudiera llegar hasta aquí, con todo mi cariño y amor.

Muchas gracias.

**A mi hermano:** Por siempre cuidar de mí, ayudarme, aconsejarme y darme el mejor ejemplo de perseverancia y valores que un hermano puede dar, eres el mejor hermano y si hoy concluyo mis estudios superiores ha sido con tu ayuda y estaré siempre agradecido contigo.

**A Rosalia:** No tengo palabras para devolver algo de todo el cariño que me has dado, tú has sido como una segunda madre; a ti y a mis abuelos les agradezco el haberme tenido bajo su techo por tres años, cuidándome y enseñándome lecciones importantes de vida, nunca las olvidaré.

**Al equipo:** Gracias a Edith, Vera, Gaby, Nahum, Ana y Daniela por todas las observaciones, revisiones y aprendizaje compartido en los seminarios así como a Alicia por corregirme e instruirme en todo este proceso, he aprendido de todos ustedes y espero que sigamos siendo el equipo tan agradable que formamos.

**A mi tutora:** la doctora Alicia Vélez por todo su apoyo y por siempre tener tiempo para revisar mi trabajo, también agradezco a mis sinodales Gabriela, Felipe, Asucena y Guadalupe por las correcciones, por enseñarme a hacer mejor las cosas y ayudarme en desarrollar habilidades tanto personales como académicas.

**A mis compañeras del CAPA la Presa:** por haberme ayudado a mejorar mi trabajo y por siempre estar dispuestas a ayudarme, Paola muchas gracias por todo me ayudaste bastante; al igual que Lupita, Bety, Claudia y la jefa; más que mis compañeras han sido mis amigas y las quiero mucho.

**A ti Karla:** por las pláticas, los mensajes, por las sugerencias y la ayuda; por alegrarte cuando suceden cosas buenas y por acompañarme en los momentos difíciles, eres en mi vida algo maravilloso que pretendo preservar; gracias por todo el camino recorrido. Te amo.

## **Dedicatoria**

A mi abuela, aunque ya no alcanzaste a verme terminar mis estudios quiero dedicarte el trabajo con el cual hoy concluyo la universidad. Me hubiera encantado que estuvieras presente el día que oficialmente le pongo un punto final a mi carrera universitaria, que corroboraras que el tiempo que estuve contigo y con el abuelo los aproveché al máximo, que hice caso a las llamadas de atención, las observaciones y los cuidados que me brindaron durante el tiempo que estuve con ustedes y sobretodo, que no he olvidado nuestras platicas, el amor y el cariño que siempre nos diste a mí y a todos tus nietos. Tal vez no pude despedirme de ti de la forma que hubiese querido, pero sé que te fuiste llena de amor, mismo que nos ofreciste a todos nosotros, está es una prueba más de lo que significaste para toda la familia. Te extraño, nos vemos después.

A mi familia; mi mamá, mi papá y mi hermano. Ustedes son los pilares de lo que soy ahora y les agradezco todo lo que los tres han hecho por mí. Esta es solo una muestra de que lo han hecho bien, me han brindado las herramientas y los valores con los que ahora me desenvuelvo. Los amo.

## RESUMEN

En el estudio de las alteraciones cognitivas con pacientes cirróticos, ha sido identificado un fenómeno responsable del daño al sistema nervioso central; la Encefalopatía Hepática (EH) y su forma subclínica son los principales indicadores de alteración del pensamiento y comportamiento en personas que tienen cirrosis hepática. Aunque estos pacientes aparentan no tener daños que los incapaciten, están en riesgo de perder habilidades que pueden afectar la forma en cómo se desarrollan en su vida diaria, incluso poniendo en riesgo tanto su salud mental como su vida.

En la presente tesis se reporta el estudio transversal de la evaluación a 10 pacientes con cirrosis hepática, con el fin de conocer y describir las alteraciones de la atención, mediante un instrumento neuropsicológico.

Los instrumentos empleados para la evaluación neuropsicológica fueron: escalas de ansiedad y depresión de Beck y la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria (sólo se reporta la parte atencional para este trabajo); el grado de lesión hepática fue determinado por el médico a través de las escalas Child- Pugh y MELD.

Se utilizó una descripción estadística a través del análisis de frecuencias de los aciertos, errores, perseveraciones e intrusiones de cada tarea atencional; se obtuvieron los perfiles individuales, los cuales arrojan un criterio de clasificación del desempeño, de acuerdo con la norma poblacional de la batería.

Los resultados indican que las tareas pertenecientes a la red atencional anterior muestran un desempeño deficiente por lo que cuestiones como control atencional, motricidad intencional e inhibición son las más afectadas.

**Palabras clave:** Atención, hígado, cirrosis, amonio, red anterior, red posterior, red de alerta.

# INTRODUCCIÓN

La neuropsicología es una rama de la psicología donde se ha hecho énfasis en investigación sobre los síndromes neuropsicológicos como las afasias, apraxias y agnosias, por mencionar algunos. También se han estudiado las demencias y las amnesias, pues todas ellas comprometen fuertemente al sistema nervioso por una parte y a la conducta o habilidades cognitivas por la otra.

Sin embargo, mucha de la investigación en neuropsicología se basa en buscar la etiología del daño cerebral, por ejemplo, los traumatismos craneoencefálicos, las enfermedades crónico degenerativas, los componentes genéticos que preceden a ciertas condiciones y las enfermedades tóxico metabólicas, estas últimas son poco tomadas en cuenta debido a que no comprometen severamente el desempeño cognitivo; sin embargo, sí existe el daño, en ocasiones sutilmente, en otras progresiva y drásticamente; por lo que conocer más acerca de las variables que acompañan el proceso de la enfermedad (la etiología, los síntomas, los métodos de evaluación, intervención y rehabilitación), nos ayudarán a describir las alteraciones en la cognición cuando existen fenómenos toxico- metabólicos ya que a corto, mediano y largo plazo tienen un impacto en la calidad de vida y la salud mental.

Es por ello que surge la necesidad de conocer más acerca de éstas alteraciones cognitivas que a menudo se presentan en padecimientos como lo es la enfermedad hepática.

La presente tesis consiste en una investigación no experimental donde se abordó la enfermedad crónica del hígado y las diferentes implicaciones que se presentan en la cognición, haciendo énfasis en la atención; por lo que el estudio es de tipo transversal y descriptivo. La primera parte de esta investigación corresponde a la descripción del funcionamiento del hígado en condiciones normales, para qué sirve y la importancia que tiene en el organismo, después se describe el tema de la enfermedad hepática, los tipos de complicaciones que puede presentar el hígado y las complicaciones tanto orgánicas como cognitivas. Asimismo el estado mental en cada una de ellas ya que, de acuerdo a la literatura se han encontrado diferentes tipos de alteraciones en funciones específicas de la cognición para cada complicación hepática como lo mencionan Torre (2008) y Lewis & Howdle, (2003) quienes remarcan problemas en habilidades cognitivas como son habilidades visoconstructivas, atencionales y motoras; también se describe



cómo se altera el cerebro, las áreas implicadas y el efecto que tiene la falla en el hígado en la conducta de las personas que la padecen.

Asimismo se explica el papel que tiene la neuropsicología en el campo de la medicina, en este caso de la gastroenterología y la hepatología, en donde recientemente surgió la necesidad de conocer el estado mental de los pacientes con diferentes alteraciones, ya que se ha documentado que estos presentan secuelas neurológicas y neuropsicológicas que interfieren y afectan su calidad de vida. Se da a conocer lo que se ha encontrado en la literatura acerca de qué ocurre en la capacidad cognitiva de los pacientes, qué acciones de la vida cotidiana son las que se ven mayormente afectadas y qué tipo de avance se ha hecho para diagnosticar, intervenir y rehabilitar a estos pacientes.

También se describe el perfil neuropsicológico en tareas atencionales con pacientes que han sufrido cirrosis hepática para conocer cuáles son las tareas donde presentan mayor dificultad para realizar, y qué aspectos de la atención de acuerdo con el modelo atencional de (Posner y Petersen, 1990) son los que presentan mayor alteración; esta descripción se hizo por medio de una batería neuropsicológica validada y estandarizada para la población mexicana.

# CAPÍTULO 1. CIRROSIS HEPÁTICA

## 1.1 EL HÍGADO

El hígado es la glándula más voluminosa del cuerpo, pesa alrededor de 1,4 kg en mujeres y en hombres 1,8 kg (Pérez, Abdo y Kershenobich, 2012). El hígado se divide en dos lóbulos principales- un lóbulo derecho grande y un lóbulo izquierdo más pequeño- por el ligamento falciforme, una hoja del peritoneo. Los lóbulos del hígado están formados por muchas unidades funcionales llamadas lobulillos, un lobulillo tiene una estructura de seis lados (hexágono) constituida por células epiteliales especializadas, llamadas hepatocitos, estas a su vez rodean la vena central. Además, el lobulillo hepático contiene capilares muy permeables llamados sinusoides, a través de los cuales circula sangre (Tortora y Derrickson, 2006).

El hígado desempeña muchas otras funciones vitales además de secretar bilis y sales biliares y, gracias a las células de Kupffer, fagocitar las bacterias y los materiales muertos o extraños. A continuación se describen otras funciones principales del hígado propuestas por Tortora y Derrickson (2008):

1. Actúa como un reservorio de sangre y como un medio para transferir sangre de la circulación portal a la sistémica.
2. La filtración de la sangre portal, ocurre a través de la actividad de las células fagocíticas reticuloendoteliales (células de Kupffer) localizadas en los sinusoides. Estas células eliminan las bacterias que entran en la sangre a través del intestino.
3. La producción de células rojas es una función normal del hígado fetal y en el adulto solo ocurre si hay un estado anormal.
4. La destrucción de los eritrocitos envejecidos es una función hepática que ocurre a través de la actividad de las células de Kupffer.
5. La excreción de la bilis con su contenido de sales biliares, colesterol, ácidos biliares y diversos pigmentos se debe a la actividad hepática.
6. El hígado detoxifica las sustancias que pudieran ser perjudiciales para el organismo al combinarlas con otras sustancias por oxidación y por reducción.

7. Participa en reacciones metabólicas que incluyen el catabolismo de la glucosa, el glucógeno, los ácidos grasos, los aminoácidos; la síntesis de triglicéridos, de ATP, de glucógeno y de urea.
8. Almacena hierro, vitaminas y glucógeno.

Como señala Martínez (2014), la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 46% de las enfermedades y 59% de la mortalidad se deben a enfermedades crónicas. Por otra parte Torre (2008), señaló que en el año 2000 las enfermedades hepáticas crónicas eran la quinta causa de muerte en México. Por grupo etario, las enfermedades hepáticas son la segunda causa de muerte entre mexicanos de 35 a 55 años; asimismo señala que estas enfermedades tienen complicaciones que pueden afectar el tratamiento y la recuperación de los pacientes, tal como la Encefalopatía Hepática (EH) que es una complicación de la cirrosis con alteraciones cognitivas en 25% de los casos, además existe una tendencia a aumentar a partir de los 10 años del diagnóstico, se ha previsto que hacia el año 2020 existirán 1.5 millones de casos de hepatopatía crónica que serán susceptibles a padecer EH, es por eso que el entender adecuadamente la fisiopatología, el conocimiento de las medidas preventivas y el abordaje terapéutico multifactorial de la EH será una prioridad encaminada a mejorar las habilidades cognitivas en los pacientes con cirrosis.

Sin embargo ¿cómo saber cuándo está fallando el hígado? Existen algunos signos primarios, por ejemplo, la ictericia, que es la manifestación clínica más visible de las enfermedades que afectan al hígado ya que la piel, la esclerótica y otras membranas mucosas adquieren una coloración amarilla (Pérez et al., 2012); se puede presentar como resultado de un incremento en la producción de la bilirrubina o una disminución en la capacidad de eliminación de la misma, enfermedades hepáticas (como hepatitis virales crónicas y agudas, exposición a sustancias hepatotóxicas como el alcohol) y obstrucción de las vías biliares (Villalobos, Olivera y Valdovinos, 2006)

Debido a las múltiples funciones del hígado es difícil conocer en una sola prueba de laboratorio si el hígado está fallando o no, existen pruebas bioquímicas para conocer y evaluar el funcionamiento del hígado, este tipo de pruebas se conocen como pruebas de funcionamiento hepático (PFH) y sugieren la causa de la enfermedad, la severidad del daño, ayuda a formular un pronóstico y a elegir la evaluación clínica más adecuada.

Existen cuatro principales categorías de acuerdo con Villalobos y colaboradores (2006):

- a. Pruebas que evalúan la capacidad del hígado para transportar aniones orgánicos y depurar sustancias endógenas y exógenas de la circulación
- b. Pruebas para medir la capacidad detoxificadora del hígado
- c. Pruebas que reflejan lesión de los hepatocitos o conductos biliares
- d. Pruebas para medir la función sintética del hígado

Estos estudios, sirven de indicador (como se verá más adelante) para modelos pronósticos en la cirrosis hepática como son la escala Child Pugh Turcotte o el modelo para estadios avanzados de la enfermedad hepática, (MELD) por sus siglas en inglés.

Para comprender mejor la enfermedad de la cirrosis hepática es necesario conocer algunas de las principales causas por las cuales el hígado se deteriora. Con base en los fines del estudio se describen sólo las etiologías presentes en la muestra: Hepatitis Autoinmune (HAI), Hepatitis viral (tipo C), Síndrome de Budd- Chiari y lesión de vía biliar; se describe de forma más extensa los hallazgos encontrados en la enfermedad por virus de hepatitis tipo C debido a que es la principal etiología, ya que el 70% de la muestra del presente estudio presenta esta condición como antecedente al diagnóstico de la cirrosis hepática.

## ***1.2 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA***

### ***1.2.1 SÍNDROME DE BUDD CHIARI Y LESIÓN IATROGÉNICA DE VÍA BILIAR***

El síndrome consta principalmente de la obstrucción de las venas suprahepáticas debido a la generación de trombosis en dichos lugares, como consecuencia de esta obstrucción venosa, la presión hidrostática en los sinusoides hepáticos aumenta, si esta presión es demasiado alta, ocasiona necrosis hepatocitaria hemorrágica alrededor de la vena centrolobulillar que a su vez deteriora la función del hígado, provocando fibrosis. La fibrosis se refiere a la producción de tejido cicatrizado posterior a una lesión (García, Perelló y Bosch, 2000).

Actualmente no existen alteraciones de laboratorio que determinen o caracterizen de manera directa al síndrome de Budd Chiari, los hallazgos son semejantes a otras formas de insuficiencia hepática aguda/grave (García et al., 2000).

Otra de las etiologías presentes en la muestra estudiada son las lesiones iatrogénicas de la vía biliar (LIVB), son situaciones clínicas complejas producidas por los cirujanos ya que en estas condiciones se lesionan las vías biliares como resultado de una cirugía que puede ser colecistectomía, trasplante hepático y otros procedimientos quirúrgicos e intervenciones no quirúrgicas como terapias ablativas de tumores (radiofrecuencia), biopsias hepáticas entre otras. Los factores de riesgo asociados a esta lesión son la edad y el sexo con tendencia a ocurrir en hombres, otro factor de riesgo es la presencia de malformaciones congénitas, anomalías anatómicas de la vía biliar y el síndrome del conducto cístico oculto (Ruíz, Ramia, Parreño y Figueras, 2010).

### *1.2.2 HEPATITIS VIRALES*

De acuerdo con Panduro et al. (2011), las hepatitis virales son una de las causas principales de daño hepático en México. La Secretaría de Salud reporta un total de 192 588 casos de hepatitis virales entre 2000 y 2007. De éstos, 79% corresponden a Virus de Hepatitis tipo A (VHA), 3.3% a Virus de Hepatitis tipo B (VHB), 6% a Virus de Hepatitis tipo C (VHC) y 11.7% a casos sin agente etiológico descrito.

La hepatitis viral se caracteriza por inflamación aguda del hígado, fiebre, síntomas gastrointestinales como náuseas y vómito; ictericia y lesiones histopatológicas (Rodríguez, 2000).

A diferencia de la hepatitis viral, la hepatitis autoinmune se presenta por una alteración del sistema inmune y posee un carácter crónico. La hepatitis autoinmune (HAI) se presenta a cualquier edad, no obstante se ha registrado que la frecuencia del diagnóstico se presenta entre los 10 y los 30 años, con tendencia a presentarse más en mujeres. Las causas aún son desconocidas y se atribuyen desencadenantes como la combinación de factores ambientales, una susceptibilidad genética y alteraciones del sistema inmunitario, debido a que en la hepatitis autoinmune ocurre un mimetismo antigénico que altera la activación de los linfocitos T citotóxicos dando lugar a un proceso progresivo de necroinflamación y fibrosis hepática (Morillas y Planas, 2012).

Los síntomas que se presentan en la hepatitis autoinmune son variables, dado que el curso de la enfermedad es fluctuante, sin embargo pueden presentarse síntomas inespecíficos como fatiga, náuseas, dolor abdominal y dolores articulares (Soza, 2007). Hasta el momento no se cuenta con

estudios para conocer el desempeño cognitivo en esta enfermedad, no obstante, las complicaciones son similares a los diferentes tipos de hepatitis.

El virus de hepatitis C (VHC), es un virus de Ácido ribonucleico para el que se han descrito 6 genotipos y más de 50 subtipos. Panduro et al. (2011) mencionan que “este virus representa la causa más común de hepatitis crónica y cirrosis hepática en el mundo. En México, la principal vía de transmisión de VHC es a través del contacto con fluidos biológicos contaminados” (pp. 40-41). Además, de acuerdo con Rodríguez (2000), causa entre el 90% y el 95% de los casos de hepatitis asociados a transfusiones.

El período de incubación de la hepatitis C puede variar de dos semanas a seis meses. Tras la infección inicial, aproximadamente un 80% de las personas no presenta ningún síntoma (OMS, 2015). De acuerdo con la Secretaria de Salud (2012), cuando se presenta el inicio de síntomas es variable, con anorexia, malestar abdominal, náuseas, vómito, con progreso a la ictericia.

El diagnóstico de la hepatitis C es complejo debido a que muchas ocasiones no presenta síntomas evidentes y raramente se asocia a una enfermedad potencialmente mortal (OMS, 2015). Esta se diagnostica principalmente cuando ya hay una manifestación clínica de cirrosis y el paciente no ha estado expuesto a otros factores etiológicos, como el alcoholismo (Panduro et al., 2011).

Con base en un estudio realizado por Valdespino et al. (2007), donde se estudiaron 21 271 muestras de sangre de la Encuesta Nacional de Salud 2000, encontraron que en México hay 700 000 mexicanos infectados con VHC mayores de 20 años. Por lo que estas cifras pueden ser un indicador de que las hepatitis virales en México, en especial el virus de la hepatitis tipo C, son un problema emergente de salud pública.

Montagnese et al. (2012) reporta que el VHC está relacionado con el deterioro en las habilidades cognitivas como es la atención y la memoria, independientemente de si los pacientes tienen cirrosis o alguna otra comorbilidad también Hilsabeck, Perry y Hassanein (2002), que evaluaron a sesenta y seis pacientes con hepatitis C crónica y 14 pacientes con otras enfermedades crónicas del hígado administrándoles una breve batería de pruebas neuropsicológicas que evalúan la atención, la capacidad visuoespacial, el aprendizaje, la

memoria y la velocidad psicomotora, encontrando que la lesión hepática progresiva puede dar lugar a problemas cognitivos, incluso antes del desarrollo de la cirrosis. Estos resultados sugieren que los efectos de VHC en el rendimiento cognitivo no son diferentes de los asociados con otras causas de enfermedad hepática crónica.

Recientemente, se ha hecho evidente que los pacientes con infección por virus de la hepatitis C crónica se quejan de confusión, ansiedad y depresión, en la ausencia de enfermedad hepática significativa (Montagnese et al., 2012).

En los estudios de imagen cerebral, Forton et al. (2001), describen la presencia de anormalidades metabólicas cerebrales - relación colina / creatina elevado - en la sustancia blanca frontal y ganglios basales de los pacientes infectados por el VHC mediante el uso de espectroscopia.

Es importante recordar que estas alteraciones físicas y cognitivas se presentan antes del desarrollo de la cirrosis hepática ya que esta complicación es caracterizada por una sintomatología específica y déficits marcados en la cognición.

### ***1.3 CIRROSIS HEPÁTICA***

Toledo (2010) menciona que la Cirrosis Hepática (CH) es el estadio avanzado de muchas enfermedades crónicas del hígado y su evolución se caracteriza por dos fases: la primera fase llamada “compensada” principalmente es asintomática y silente, sólo se puede reconocer por medio de estudios específicos como una laparoscopia o ecografía. La segunda fase se denomina “descompensada”, en ella surgen síntomas como desarrollo de ascitis, hemorragia por vórices esófago-gástricas, ictericia y encefalopatía hepática en algunos casos.

Las causas de la cirrosis pueden ser variadas, ya que puede deberse a: hepatitis vírica, consumo de alcohol, medicamentos, obesidad mórbida, tóxicos, metales pesados o enfermedades autoinmunes; incluso se ha visto que la malnutrición se asocia con la cirrosis con independencia de su etiología, sobre todo en los estadios avanzados (Mesejo, Juan y Serrano, 2008).

D’Amico (2006) citado en Toledo (2010) hacen una propuesta de una nueva categorización de los pacientes cirróticos que permitiría pronosticar la supervivencia de los pacientes cirróticos, como se muestra en la Tabla 1, con esta categorización se pretende conocer la esperanza de vida

en un lapso anual de acuerdo con las condiciones del hígado sin la necesidad de realizar escalas pronósticas como la Child Pugh o MELD.

<b>TABLA 1. ESTADIOS CLÍNICOS DE LA CIRROSIS</b>					
	Estadio	Várices	Ascitis	Hemorragia por várices	Supervivencia a 1 año
<b>CIRROSIS COMPENSADA</b>	Estadio I	No	No	No	99%
	Estadio II	Si	No	No	96.6%
<b>CIRROSIS DESCOMPENSADA</b>	Estadio III	Si o No	Si	No	80%
	Estadio IV	Si	Si o No	Si	43%

*Nota. Categorización de la cirrosis de acuerdo a estadios (I a IV) con las diferentes complicaciones presentes en cada uno que indican el grado de daño y la esperanza de vida a un año. Recuperado de Toledo (2010)*

Las pruebas pronósticas ampliamente utilizadas son la escala Child Pugh- Turcotte y la escala llamada Model for End-stage Liver Disease (MELD, por sus siglas en inglés). En la presente tesis se utilizaron estas dos escalas como referente para conocer el estado y el grado de daño en el hígado, además de ocuparse como parámetro sobre el desempeño atencional.

Tanto la escala Child Pugh como la escala MELD se utilizan en pacientes con cirrosis hepática y están basados en los niveles de ciertos factores detectados en sangre, son de importancia para el conocimiento de la gravedad de la enfermedad y la supervivencia esperada así como también se usan para tomar decisiones respecto al tipo de intervención médica que se debe realizar con el paciente. Estos modelos surgen de la necesidad de clasificar a los pacientes en grupos donde comparten ciertas características tanto de daño, etiología y el tipo de disfunción y así pautar indicaciones terapéuticas con seguridad estableciendo el pronóstico de la enfermedad con sus posibles complicaciones (Campos-Varela y Castells, 2008).

Aunque el sistema de clasificación Child-Turcotte fue de los primeros en estratificar el riesgo de los pacientes con cirrosis, ha sido el método más utilizado para valorar el pronóstico vital de los pacientes con cirrosis hepática. La clasificación de Child-Pugh se utiliza para valorar la necesidad de trasplante y una de las ventajas de esta clasificación es su simplicidad de cálculo,



como se muestra en la Tabla 2, cada uno de los parámetros incluidos se evalúa entre 1 y 3 puntos según la alteración y se clasifican en estadios: *A* si la puntuación es de 5-6 puntos y no se consideran candidatos a trasplante a menos que tengan otros factores de riesgo asociados como hemorragias digestivas, *B* si es de 7-9 y aquí si se consideran para trasplante aunque pueden sobrellevarse si se tienen los cuidados necesarios por parte del médico y *C* si es de 10-15 puntos y en este punto el trasplante hepático es necesario para la supervivencia, este índice pronóstico permite el cálculo de supervivencia hasta de 5 años (González- Printo et al., 2007; Higuera-de la Tijera., 2010 y Campos-Varela y Castells, 2008).

<b>TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH</b>			
	<b>1 punto</b>	<b>2 puntos</b>	<b>3 puntos</b>
<b>Bilirrubina (mg/dl)</b>	< 2	2-3	> 3
<b>Albúmina (g/dl)</b>	> 3.5	2.8-3.5	< 2.8
<b>Tiempo de protrombina (s)</b>	> 60	40-60	< 40
<b>INR</b>	1.7	1.7-2.3	> 2.3
<b>Ascitis</b>	Ausente	Moderada	Tensa
<b>Encefalopatía</b>	Ausente	Moderada	Grave
<b>En caso de cirrosis biliar primaria</b>			
<b>Bilirrubina (mg/dl)</b>	< 4	4-10	> 10

*Nota.* Clase A: 5-6 puntos; B: 7-9 puntos; C: 10-15 punto. INR: cociente internacional normalizado. Recuperado de Campos-Varela y Castells, (2008).

Sin embargo, el principal inconveniente de la escala Child Pugh es la escasa objetividad y la ambigüedad de alguno de los parámetros empleados; continua utilizando variables subjetivas, como la ascitis y la encefalopatía, que varían entre los distintos observadores y pueden ser modificadas por intervenciones médicas además desde el punto de vista de la metodología estadística, se utilizan puntos de corte arbitrarios para variables continuas (Campos- Varela y Castells, 2008).

Por otro lado, la escala MELD tiene variables de mayor poder pronóstico, que son: valores séricos de creatinina, cifra de bilirrubina y cociente internacional normalizado (INR); dos de las 3 variables (bilirrubina e INR) están relacionadas con el grado de insuficiencia hepática, y

la tercera (creatinina) está relacionada con la disfunción renal, una complicación frecuente en los estadios avanzados de cirrosis hepática; originalmente se incluía la etiología de la enfermedad, pero se observó que solo tenía una mínima influencia en la supervivencia por lo que se quitó (Campos- Varela y Castells, 2008).

El MELD se utiliza en pacientes mayores de 12 años, es una escala numérica que va de 6 a 40, en proporción directa a la gravedad de la enfermedad y se calcula mediante una fórmula con logaritmos neperianos, el resultado se redondea a números enteros aunque existen plataformas tecnológicas como páginas en internet que hacen el cálculo de manera automática en donde sólo es cuestión de meter los datos (González- Printo et al., 2007).

En la escala, entre menos puntaje mejor condición. En pacientes con una cifra de MELD inferior 15 la supervivencia esperada es mejor sin trasplante que con él y por tanto en los pacientes con MELD inferior a 15 no debería indicarse trasplante hepático, pero son necesarios más estudios para confirmar este dato. Los pacientes con MELD de 18 la supervivencia es más alta con trasplante hepático que sin él (Higuera de la Tijera et al., 2010).

Las alteraciones cognitivas en la cirrosis hepática, van desde alteraciones cognitivas leves hasta evidentes alteraciones mentales y motoras, alcanzando incluso el coma profundo (Amodio et al., 2005). Muchos pacientes con enfermedad hepática crónica también se quejan de fatiga y los mecanismos de este síntoma son poco conocidos, es una queja común en muchas condiciones médicas y psiquiátricas. También existen problemas motores en estos pacientes. Autores como Lewis y Howdle (2003) señalan que existe la posibilidad de que los problemas cognitivos aparezcan antes de la cirrosis, debido a que muchas de las causas de enfermedad hepática como el alcohol y hepatitis C causan neuropatías periféricas y miopatías.

Apoyando esta idea Amodio et al. (2005) menciona que los pacientes con cirrosis reflejan una disfunción cognitiva que antecede a la ejecución motora o puede reflejar, al menos en parte, la presencia de alteraciones motoras extrapiramidales y bradicinesia, o incluso una reducción de la capacidad motora asociada con pérdida de masa muscular que se observa comúnmente en pacientes con cirrosis hepática.

Zhang, Yang, Ying, Liu y Qi (2007), demostraron mediante resonancia magnética en pacientes cirróticos que, en comparación con los sujetos normales, los pacientes cirróticos reclutaron más áreas del cerebro que el grupo control para llevar a cabo tareas Stroop. De

acuerdo con el desempeño en las tareas, estos autores sugieren que los pacientes cirróticos presentan una red anormal de control cognitivo ya que tienen tiempos de reacción más prolongados y cometen más errores Stroop que el grupo control. Estos pacientes muestran un deterioro funcional de las diversas áreas del cerebro como el giro precentral y postcentral se activaron de manera anormal cuando realizaron diversas tareas, es decir, más áreas cerebrales fueron reclutadas para realizar las tareas más simples. Dado que los conflictos exceden su nivel de control, los pacientes no pueden cumplir la tarea con la misma eficiencia, rapidez y de manera correcta.

Torre (2008) en una revisión menciona que en estudios con resonancia magnética el 80% de los pacientes cirróticos muestran hiperintensidad bilateral de los ganglios basales en T1, siendo el globo pálido la estructura mayormente comprometida, un fenómeno que ha sido atribuido al depósito de manganeso producto de la falla del hígado.

La espectroscopia da importante información sobre el metabolismo cerebral. El patrón característico de la espectroscopia en los pacientes cirróticos consiste en reducción de señal atribuida a mio-inositol y colina, con un incremento en la señal de la glutamina. La glutamina es el producto de la detoxificación del amonio a nivel cerebral (Torre, 2008). El amonio es usualmente metabolizado por el hígado en urea, se excreta por la orina y en condiciones normales sus niveles plasmáticos son reducidos. En la cirrosis, sin embargo, dichos niveles están elevados ya que accede a la sangre como resultado de la alteración de la función hepática y/o del shunt porto-sistémico. Una vez en el tejido cerebral, la metabolización del amonio por los astrocitos provoca alteraciones de la neurotransmisión que secundariamente afectan a la conciencia (Mesejo et al., 2008).

#### ***1.4 METABOLISMO DE LA UREA***

A nivel cerebral, la alteración en el funcionamiento del hígado y el desarrollo de cirrosis tiene implicaciones importantes que pueden dar lugar a complicaciones como la encefalopatía hepática, donde la neurotransmisión juega un papel fundamental. Se ha observado mediante estudios de imagen cerebral, alteraciones que tienen repercusión en la cognición, siendo afectada de manera drástica en ocasiones cuando ocurre un episodio de encefalopatía, pero en la mayoría de los casos progresiva y lentamente, cuando se presenta la condición llamada encefalopatía hepática mínima.

El amoníaco ( $\text{NH}_4$ ), a nivel cerebral es conocido por ser neurotóxico. Del 11-20% del amonio circulante pasa al cerebro al atravesar 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 nivel de amonio tanto cerebral como en sangre está aumentado, siendo de aproximadamente cuatro veces superior en cerebro (Torre, 2008).

Como se muestra en la Figura 1, el metabolismo del amonio depende de tres reacciones metabólicas:

- El desdoblamiento o deaminación de la glutamina por la actividad de la glutaminasa intestinal.
- 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

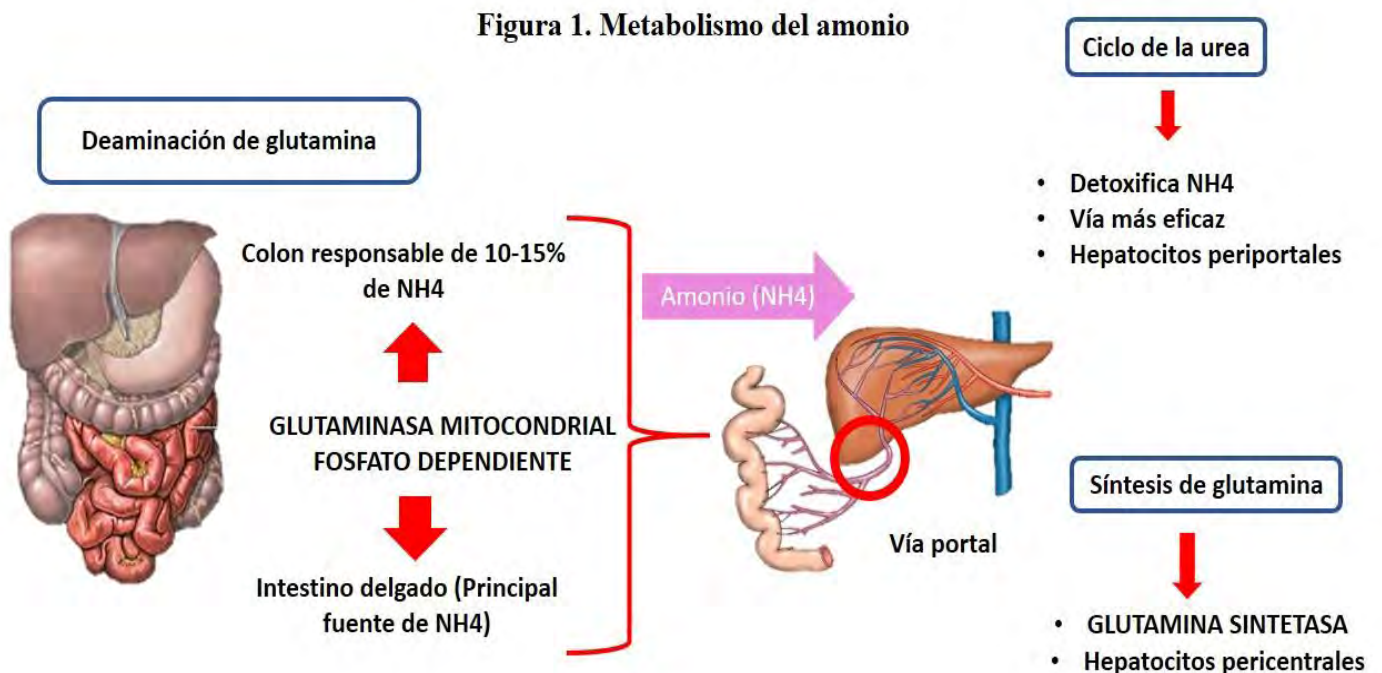


Figura 1. Proceso de metabolización del amonio; representación de los tres procesos que originan el amonio; la deaminación de la glutamina se realiza en el intestino delgado y el colon principalmente, una vez dentro del hígado (por vena portal) se metaboliza mediante el ciclo de la urea y la síntesis de glutamina.

La fuente principal del amonio es el intestino delgado. 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 de 80% del amonio portal y no consume energía. Actualmente se sabe que el amonio se genera básicamente en el intestino delgado y es producido a partir de la desaminación de la glutamina y el colon responsable de 10 a 15% del amonio generado. La enzima fundamental en el desdoblamiento de la glutamina es la glutaminasa mitocondrial fosfato-dependiente que se encuentra en el intestino delgado y el colon. Esta enzima se encuentra elevada cuatro veces en los pacientes con cirrosis hepática en comparación con sujetos sanos (Duarte-Rojo et al., 2007).

El amonio también llega al encéfalo, 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 (Lewis y Howdle, 2003).

#### *1.4.1 GABA- A*

El amoníaco se metaboliza únicamente por los astrocitos en el cerebro y el aumento de los niveles de amoníaco provoca aumento de glutamina intracelular que resulta en un edema o inflamación por líquido cerebral de bajo grado. Las concentraciones elevadas de amonio activan los receptores GABA-A mediante un aumento en la afinidad del receptor al GABA, un incremento de los sitios de unión selectivos al GABA y agonistas de benzodiazepinas, disminución de la captación en astrocito e incremento en la liberación del GABA y por último, 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. También el aumento de la neurotransmisión mediada por el GABA se sabe que causa alteración de la conciencia y disfunción psicomotora (Torre, 2008; Agrawal, Umapathy y Dhiman, 2015).

#### *1.4.2 SEROTONINA*

La expresión de MAO-A (monoamino-oxidasa) se encuentra aumentada en pacientes con encefalopatía hepática. Esta enzima es la encargada de metabolizar la serotonina a 5 hidroxindol

acético. 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 (Duarte-Rojo et al., 2007).

#### *1.4.3 GLUTAMATO*

En la alteración en el metabolismo de la urea afecta también al neurotransmisor glutamato, que es el principal neurotransmisor excitatorio, en este se han visto alteraciones condicionadas por los altos niveles de amoníaco. 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-D-aspartato (NMDA). En la exposición crónica del amonio también se ha comprobado una reducción de la afinidad por la captación del glutamato, pero confinada en gran medida al cerebelo y sin ser resultado de una pérdida de los sitios en el transportador de glutamato, sino por disfunción astrogliar evidente en la EH crónica (Torre, 2008).

#### *1.4.4 MANGANESO*

De igual manera el manganeso, que se sabe que puede ser neurotóxico y depende de una eliminación hepatobiliar efectiva, se ha visto alterado en la disfunción hepática. El manganeso es tóxico para las neuronas y los astrocitos, particularmente las neuronas dopaminérgicas, estableciendo que los signos parkinsonianos en los pacientes cirróticos que muestran señales de hiperintensidad en globo pálido son secundarios a disfunción de los ganglios basales por toxicidad directa del manganeso (Torre, 2008). La inflamación aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica lo que conduce a una mayor difusión de amoníaco en el cerebro y, posteriormente, MHE. El manganeso es una neurotoxina que se acumula en los pacientes con cirrosis hepática y derivación portosistémica y puede contribuir a edema cerebral en la EH; sus niveles se correlacionan con hiperintensidad observada mediante resonancia magnética de pacientes con cirrosis, que también pueden demostrar signos extrapiramidales como temblor y rigidez (Agrawal et al., 2015).

Se sabe que el manganeso afecta la neurotransmisión al generar alteraciones en el transporte neuronal de glutamato y menor remoción por los astrocitos, por lo que, dada su

neurotoxicidad, parece ser también responsable de una parte del espectro de manifestaciones clínicas en la EH (Torre, 2008).

Como se ha descrito, alteraciones en la metabolización de la urea provoca cambios en la regulación de neurotransmisores, los más afectados son el glutamato (excitador) y el GABA (inhibidor), así como los astrocitos que por su función de soporte neuronal, provocan daños en neuronas específicas por ejemplo, las dopaminérgicas, serotoninérgicas y glutamatérgicas. Cuando existen estas desregulaciones aparecen síntomas que son caracterizados con el nombre de encefalopatía hepática.

Desde el punto de vista fisiopatológico, en la enfermedad hepática se produce una inflamación en los astrocitos llamada astrocitosis de Alzheimer tipo II, que provoca un aumento de la presión intracraneal. Aunque la patogenia de la encefalopatía hepática sigue estando controvertida, probablemente se deba a la incapacidad del hígado enfermo para la metabolización de las neurotoxinas que se acumulan en el cerebro y que afectan a los neurotransmisores (Mesejo, Juan y Serrano, 2008). En los pacientes con cirrosis, el hallazgo típico es el de astrocitos Alzheimer tipo II, estos se encuentran en muchos sitios, incluyendo la corteza y el lenticular, tálamo lateral, dentado y los núcleos rojos (Lewis y Howdle, 2003). Los autores como Lewis y Howdle (2003) sugieren que una combinación de edema glial crónica de bajo grado y potenciación de los efectos del ácido gamma aminobutírico (GABA) en el sistema nervioso central por el amoníaco puede ser responsable de muchos de los síntomas de la encefalopatía hepática.

## CAPÍTULO 2. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática (EH) puede definirse como una alteración en la función del sistema nervioso central debido a una insuficiencia hepática, reflejando una serie de manifestaciones neuropsiquiátricas, neuromusculares y de conducta que obedecen a múltiples causas y que están relacionadas con diferentes mecanismos fisiopatológicos (Mesejo et al., 2008).

La EH generalmente se presenta en pacientes con insuficiencia hepática (aguda o crónica) y/o derivación portosistémica y es una complicación neuropsiquiátrica potencialmente reversible (Torre, 2008). Según Padilla y Fernández (2013) la encefalopatía ocurre en alrededor del 30-45 % de los pacientes con cirrosis hepática y entre un 10 - 50 % de los pacientes con Shunt Portosistémico Intrahepático Transyugular (TIPS).

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, también existen cambios sutiles en la personalidad, comportamiento inusual, inversión del ciclo sueño-vigilia, disfunción en la memoria, desorientación y confusión, llegando hasta letargia, estupor y coma. Los cambios en la personalidad pueden ser tenues y sólo evidentes a los familiares o amigos del paciente. En lo referente al deterioro neuromuscular, lo más característico es un temblor característico también conocido como asterixis y también pueden ocurrir alteraciones en los reflejos de estiramiento muscular y manifestaciones compatibles con daño a la vía extrapiramidal o parkinsonianos (Torre, 2008).

El diagnóstico de la EH está basado en una cuidadosa evaluación neuropsiquiátrica, los hallazgos neurológicos en pacientes con cirrosis y con EH usualmente se limitan al estado motor y mental, sin embargo, es recomendable examinar la evidencia de cambios sutiles en el estilo de vida, como disminución en la energía, la alteración de su ciclo sueño-vigilia, el deterioro en la cognición, consciencia y estado motor (Ferenci et al., 2002). Uno de los sistemas de graduación clínica de la encefalopatía hepática más utilizado es la escala West Haven (Tabla 3), esta escala clasifica los episodios de encefalopatía en cuatro grados, dependiendo de las características cognitivas que presenten (Martínez, 2014).



Tabla 3. Escala West Haven	
<i>Grado</i>	Características
<i>I</i>	Euforia o ansiedad. Leve falta de atención. Deterioro del desempeño en sumas matemáticas.
<i>II</i>	Letargia o apatía. Desorientación mínima en tiempo o lugar. Cambio sutil de personalidad. Comportamiento inapropiado. Deterioro del desempeño en las restas matemáticas.
<i>III</i>	Somnolencia o semiestupor, aunque si se responde verbalmente. Confusión. Desorientación marcada.
<i>IV</i>	Coma.

*Nota.* Recuperado de Martínez (2014)

Torre (2008) sugiere que de acuerdo con el tipo de etiología la EH se clasifica en tres tipos:

1. Tipo A: Cuando sucede en pacientes con insuficiencia hepática aguda.
2. Tipo B: Cuando aparece en pacientes con comunicaciones (bypass) porto-sistémicas y sin enfermedad hepática.
3. Tipo C: Cuando la EH ocurre en pacientes con cirrosis hepática, independientemente de la presencia de alguna derivación porto-sistémica. La tipo C, que es la más común, incluye a los pacientes con EH mínima.

Dentro de esta clasificación, el grupo de trabajo del décimo primer congreso mundial de gastroenterología realizaron una propuesta de nomenclatura para el diagnóstico de la encefalopatía, proponiendo 3 subcategorías dentro de la encefalopatía tipo C (Ferenci et al., 2002).

EH Episódica: En el sistema de clasificación DSM-IV, que corresponde a “un delirio debido a una enfermedad médica” (código 293.0), donde delirio es definido como una perturbación en la consciencia que es acompañado por cambios en la cognición, que se desarrolla durante un corto periodo de tiempo y varía en severidad. A su vez se divide en episodios “Precipitado”, o sin factores precipitantes reconocidos “Espontánea” y “Recurrente” que es un término usado cuando existen 2 episodios de EH episódica en un año.

Actualmente se encuentra en el DSM-V como “trastorno neurocognitivo leve por otra afección médica” código 331.83 (G31.84), donde los criterios según la American Psychiatric Association (2013) son:

- A. Evidencias de un declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social)
- B. Los déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia en las actividades cotidianas (p. ej., conserva las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o seguir los tratamientos, pero necesita hacer un mayor esfuerzo, o recurrir a estrategias de compensación o de adaptación).
- C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
- D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

EH Persistente: Este incluye déficits cognitivos que impactan negativamente en el funcionamiento social y ocupacional. Se subdivide en leve (grado 1 EH) y graves (grados 2-4 EH), de acuerdo con el grado de deterioro de la autonomía, y la encefalopatía persistente dependiente de tratamiento es un subgrupo en los que los síntomas manifiestos se desarrollan rápidamente después de suspender la medicación.

Y por último se encuentra la Encefalopatía Hepática Mínima (EHM): Se reconoce el uso generalizado del término “subclínica”.

La verdadera incidencia y prevalencia de la encefalopatía hepática en estos pacientes es difícil de establecer, debido a la heterogeneidad en la etiología y la gravedad de la enfermedad. El pronóstico para los pacientes que desarrollan encefalopatía hepática es grave. Tras el primer episodio de la encefalopatía hepática, la supervivencia a 1 año es de aproximadamente 40%, cayendo a 15% después de 3 años (Lewis y Howdle, 2003).

El uso del electroencefalograma en estas condiciones es limitado, ya que las alteraciones no son específicas. Se han utilizados otros métodos para el diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática como el uso de los potenciales evocados, sin embargo aún es objeto de controversia (Lewis y Howdle, 2003).

En los estudios con Tomografía por Emisión de Positrones (TEP), varios marcadores han sido usados en el estudio de la EH como la 18 F-fluorodesoxiglucosa (en estudios de metabolismo de la glucosa cerebral), 15 O-H<sub>2</sub>O (flujo sanguíneo cerebral), 13 N-NH<sub>3</sub> (captación y metabolismo de amonio cerebral), y 11C-ligandos (neuro-receptores). Usando fluorodesoxiglucosa se ha demostrado una disminución de la utilización de la glucosa en regiones corticales específicas (cíngulo anterior) en pacientes cirróticos en encefalopatía hepática (EH) moderada. Esta estructura cerebral se sabe está implicada en el sistema de atención, en la percepción del estímulo visual y la respuesta a ese estímulo. No es de sorprender, por lo tanto, una correlación importante entre las zonas del cíngulo anterior con poca captación de glucosa y los resultados en las pruebas neuropsicológicas (trail making y digit symbol) (Torre, 2008).

### ***2.1 ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA***

La Encefalopatía Hepática Mínima (EHM) es una forma mínima de encefalopatía hepática, caracterizada por discretos trastornos motores y déficits cognitivos que afectan significativamente la calidad de vida (Padilla y Fernández, 2013). El término EHM se refiere a los cambios sutiles en la función cognitiva, patrones electroencefalográficos, así como a las alteraciones a nivel de homeostasis de neurotransmisores cerebrales, flujo sanguíneo cerebral y metabolismo que se observan en pacientes con cirrosis, aun cuando no exista una evidencia clínica de encefalopatía hepática. Las características neurofisiológicas de la EHM parten de un desorden de la función ejecutiva, particularmente de la función selectiva y velocidad psicomotora, sin embargo, existen otras anormalidades reportadas que también pueden observarse (Torre, 2008).

Un hallazgo común en la mayoría de los estudios es el deterioro del funcionamiento visuoespacial, la atención y la velocidad psicomotora. Desafortunadamente, esto no es en todos los casos y algunos autores no han demostrado la disfunción visual-espacial (Lewis y Howdle, 2003).

Otros autores como Agrawal et al. (2015) mencionan que en la EHM las alteraciones neurocognitivas afectan principalmente a la atención, la velocidad de procesamiento de la información, el control ejecutivo, la capacidad motora y la coordinación en un individuo.

El pronóstico de la encefalopatía hepática mínima ha sido estudiado recientemente, y el 30% de los pacientes que mostraron signos de encefalopatía hepática mínima pasó a desarrollar encefalopatía hepática. El tiempo medio necesario para desarrollar encefalopatía hepática era de 2 años a partir de la evaluación inicial (Lewis y Howdle, 2003).

En cuanto a los síntomas característicos en la encefalopatía hepática mínima se ha encontrado que los pacientes con EHM tienen un examen neurológico normal, sin embargo pueden ser sintomáticos en términos fisiológicos, cognitivos o neuropsicológicos. Estos síntomas se relacionan con alteraciones en el sueño, la memoria, atención, concentración y otras áreas de la esfera cognitiva (Padilla y Fernández, 2013).

Según Lewis y Howdle (2003), los trastornos del sueño es uno de los signos tempranos más comunes y se produce en casi el 50% de los casos. Sin embargo, los deterioros significativos se observan en la interacción social, el estado de alerta, la conducta emocional, sueño, trabajo, administración del hogar, y la recreación y pasatiempos (Agrawal et al., 2015).

Las actividades de la vida diaria se ven afectadas en la EHM debido a un deterioro cognitivo. Afecta principalmente a las actividades complejas relacionadas con la atención, procesamiento de la información y habilidades psicomotoras, tales como conducir un coche, planificar un viaje, ir de compras, entre otras; mientras que actividades básicas de la vida cotidiana, como vestirse y la higiene personal se conservan. Estudios realizados han demostrado que pacientes con EHM presentan un deterioro significativo del funcionamiento diario como: la interacción social, el estado de alerta, la conducta emocional, el sueño, el trabajo, la administración del hogar, el ocio y los pasatiempos en comparación con los pacientes cirróticos que no tenían EHM (Dhiman et al., 2010; Agrawal et al., 2015).

La ausencia clínica de EH es el punto clave en el diagnóstico de EHM y puede ser determinada mediante una valoración detallada con base en la historia clínica del paciente, así como una valoración completa del estado de conciencia, cognitivo y de la función motora (Torre, 2008).

Según Padilla y Fernández (2013) el diagnóstico de la EHM se basa en:

1. La presencia de una enfermedad que puede causar EHM, como por ejemplo, la cirrosis, la presencia de una derivación portosistémica o ambas
2. Un estado mental normal en el examen clínico

3. La demostración de las anomalías del estado cognitivo, variables neurofisiológicas o ambas
4. La exclusión de trastornos neurológicos concomitantes

Las pruebas diagnósticas empleadas para la detección de EHM incluyen valoraciones neuropsicológicas y electroencefalográficas así como potenciales evocados, sin embargo, la alteración más temprana en el estado mental puede ser detectada por las pruebas neuropsicológicas, pero estas pruebas pueden ser influidas por la edad, educación, antecedentes socioculturales y repetición en la aplicación de las pruebas; en cuanto al examen neurológico generalmente es normal, los nervios craneales son normales sin embargo, la disartria (dificultad para articular sonidos) e hipomimia (disminución de expresión mímica) pueden estar presentes. Suele ser necesario el examen minucioso para observar movimientos anormales como temblor leve en manos o asterixis. Un punto importante es que deberá establecerse de forma previa la ausencia de enfermedades neurológicas asociadas (Torre, 2008).

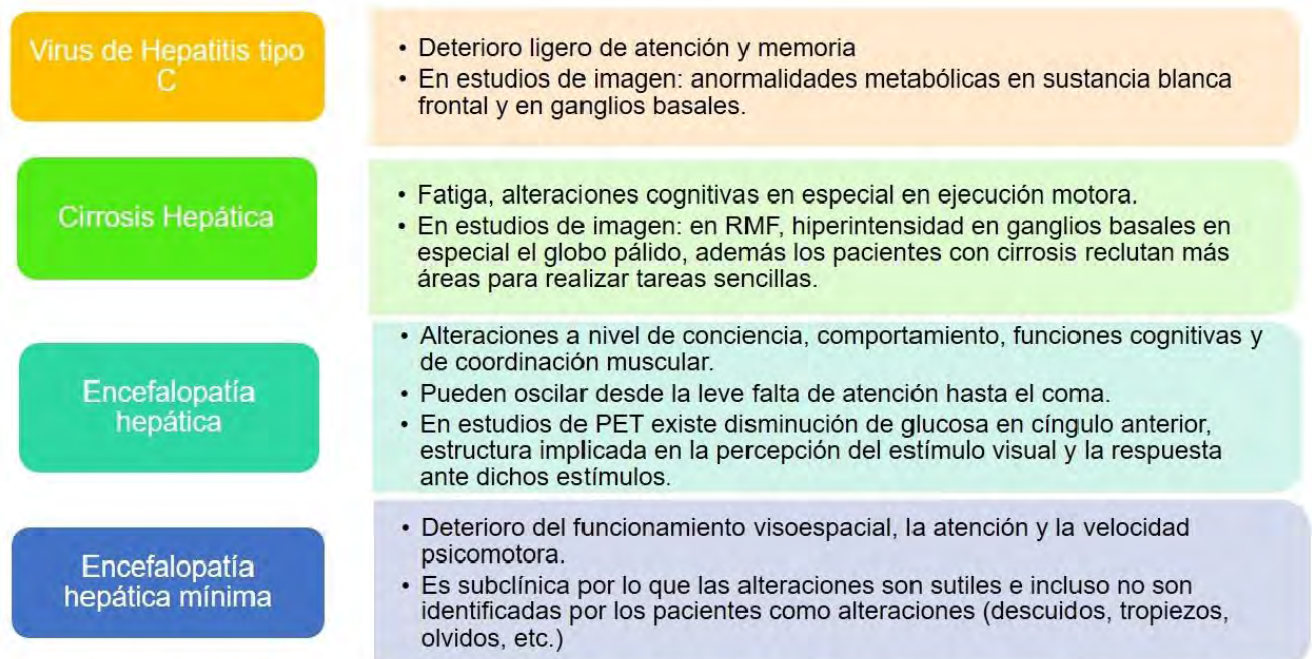
Weissenborn, Ennen, Schomerus, Rückert y Hecker (2001), mencionan que la escala psicométrica de encefalopatía hepática (PHES, por sus siglas en inglés), es la mejor forma de caracterizar a los pacientes que tienen episodios de encefalopatía hepática ya que mencionan que esta escala es breve, objetiva, válida y confiable que se podría aplicar fácilmente como protocolo para caracterizar si se han tenido episodios de encefalopatía hepática; esta escala incluye siete pruebas: prueba de rastreo, prueba de puntos seriados, prueba símbolo/ dígitos, test de conexión numérica A y B, prueba de retención de dígitos y tareas de cancelación.

Otra forma de diagnosticar EHM es mediante pruebas computarizadas que valoran diferentes funciones neuropsicológicas. La mayoría de las pruebas miden la velocidad de procesamiento (tiempo de reacción) y la exactitud además de estas pruebas donde se evalúa la velocidad de procesamiento y de acción motora, se han propuesto pruebas psicofisiológicas como la prueba de luz oscilante (flicker), como método para cuantificar la encefalopatía de bajo grado, esta prueba se asocia con la fatiga del sistema nervioso central en respuesta a una luz como estimulación para los ojos, aunque esta prueba se ha utilizado generalmente en signos de cansancio con deportistas (Torre, 2008).

En general, cualquier batería de pruebas neuropsicológicas debe evaluar una amplia gama de funciones cognitivas, y en el caso de disfunción del hígado, probablemente debe incluir pruebas de velocidad psicomotora, praxis visual, la atención y la concentración (Lewis y Howdle, 2003). La aparición de encefalopatía hepática ya sea diagnosticada o en su forma mínima conlleva problemas cognitivos específicos. La gravedad de la encefalopatía radica en que provoca dificultades cognitivas y síndromes neuropsicológicos que afectan diferentes esferas de los pacientes como se ha descrito con anterioridad, sin embargo, la recuperación de estas funciones son lentas, requieren tratamiento y rehabilitación especial.

Las técnicas de imagen cerebral, como la espectroscopia por resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones se han utilizado en la evaluación de la encefalopatía hepática mínima, pero en el momento en que son más útiles, es en la investigación y en el establecimiento de la fisiopatología de la enfermedad (Lewis y Howdle, 2003).

Hasta el momento se han mencionado las diferentes alteraciones que se encuentran en la enfermedad del hígado. A manera de resumen, en la Figura 2 se presentan las principales alteraciones cognitivas y los principales hallazgos en las diferentes enfermedades hepáticas:



Adaptado de: (Forton et al., 2001; Hilsabeck et al., 2002; Amodio et al., 2005; Zhang et al., 2007; Torre, 2008; y Agrawal et al., 2015)

**Figura 2.** Principales alteraciones cognitivas en las diferentes condiciones y enfermedades hepáticas

Como se muestra en la figura 2, las diferentes enfermedades y condiciones hepáticas impactan en diferentes grados la cognición. Como se ha descrito anteriormente, los ganglios basales muestran lesiones, teniendo repercusiones en la capacidad motora principalmente, aunque también se han visto afectadas regiones como el cíngulo anterior y sustancia blanca frontal que afectan a procesos de memoria y atención, sin embargo como mencionan Lewis y Howdle (2003), en ocasiones se han reportado problemas que involucran mayor desempeño atencional y en otros cuestiones que involucran más retención y memoria.

## CAPÍTULO 3. ATENCIÓN

En ocasiones, se cometen errores al confundir procesos atencionales con el desempeño de la memoria, por ejemplo cuando se reportan los resultados de tareas de memoria como bajo desempeño o con alteración de algún nivel y no se toma en cuenta el estado atencional del sujeto, es decir, para hablar de procesos de memoria, se hace necesario tomar en cuenta los procesos atencionales que subyacen a los procesos de memoria. Tanto la atención como la memoria son funciones cognitivas diferentes, incluso se utilizan regiones cerebrales específicas para realizar algunas tareas, unas regiones se utilizan en mayor medida para ejercicios atencionales y otras regiones para el funcionamiento de la memoria; en el estudio del estado mental, muchas ocasiones se entra en discusión acerca de qué habilidad cognitiva es la más afectada y parece que al hacer esto, se hace una distinción total entre funciones cognitivas, es decir, parece ser que cuando se habla de la atención, se dejan de lado los demás procesos cognitivos y al hablar de memoria se aparta de otros procesos, cuando en realidad, se analiza y describe el mismo sistema; es cierto que existe una distinción entre procesos, no están excluidos completamente, es por eso que cuando se presenta algún déficit en la cognición, no se afecta solo una capacidad, los déficits tienen repercusiones en diferentes sitios que dependen del tipo de daño y ubicación, es por esta razón que se describen a continuación los procesos subyacentes a la atención, estructuras y modelos de funcionamiento con el fin de tener una mejor comprensión acerca de este proceso.

La atención tiene un papel crucial en el sistema perceptual además de influir sobre otras funciones cognitivas, no obstante, se suelen confundir los problemas de atención con problemas en la memoria como menciona Montagnese et al. (2012), “es una experiencia común que si una persona no presta atención a algo, él o ella puede no ser capaz de recordar más adelante, lo que no necesariamente implica que la memoria no esté funcionando correctamente” (p. 309).

De acuerdo con Amodio et al. (1998) la atención refiere a varias capacidades o procesos diferentes que delimitan la forma que el organismo se vuelve receptivo a los estímulos relacionados y cómo se podría comenzar a procesar los estímulos entrantes.

Así pues, Colmenero, Catena y Fuentes (2001) definen la atención como “un mecanismo central de control del procesamiento de información, que actúa de acuerdo con los objetivos del



organismo activando e inhibiendo procesos, y que puede orientarse hacia los sentidos, las estructuras de conocimiento en memoria y los sistemas de respuesta” (p.47).

En el lenguaje cotidiano implica percepción selectiva y dirigida, interés por una fuente particular de estimulación y esfuerzo o concentración sobre una tarea. Como se mencionó anteriormente, se tiene que prestar atención en algo para poder ser recordado y para seleccionar esa característica del entorno, es necesario un mecanismo que nos ayude a “filtrar” o regular la entrada sensorial de dicho entorno, en palabras de Estévez-González, García-Sánchez y Junqué (1997):

“el individuo es ‘bombardeado’ durante la vigilia por señales sensoriales provenientes del exterior e interior del organismo; sin embargo, la cantidad de información entrante excede la capacidad de nuestro sistema nervioso para procesarla en paralelo, por lo que se hace necesario un mecanismo neuronal que regule y focalice el organismo, seleccionando y organizando la percepción, y permitiendo que un estímulo pueda dar lugar a un ‘impacto’; es decir, que pueda desarrollar un proceso neural electroquímico. Este mecanismo neuronal es la atención” (p. 1990).

La atención se ve alterada de modo frecuente en el amplio abanico de condiciones neurológicas: traumatismos craneoencefálicos, procesos neuroinfecciosos, demencias subcorticales, procesos neurodegenerativos, epilepsia, etcétera y dada la complejidad conceptual, neuroanatómica y neurofuncional de la atención hace que no pueda ser reducida a una simple definición, ni estar ligada a una única estructura anatómica que pueda ser explorada con un único test; por lo que la primera implicación importante de esta definición es que el sistema atencional es un sistema complejo, no unitario (Estévez-González et al., 1997; Colmenero et al., 2001).

Para comprender la complejidad del estudio de la atención, esta función cognitiva, es separada a menudo en funciones específicas de acuerdo a diferentes modelos y teorías; los distintos modelos plantean redes neuronales similares, aunque algunos de los más estudiados son el de Pribram y McGruiness (1975), el de Mesulam (1987) y el más estudiado es el de Posner y Petersen (1990) aunque difieren en los componentes de atención implicados y pueden haber diferencias en los matices, presentan muchos aspectos en común (García- Ogueta, 2001).

En el presente trabajo se utilizó el modelo de Posner y Petersen como referencia para los procesos y localización de los centros de la atención.

La teoría de Posner y Petersen (1990) defiende que la variedad de manifestaciones atencionales está producida por sistemas atencionales separados, aunque relacionados entre sí. Así, para ellos la atención es un sistema modular compuesto por tres redes:

- La Red de Vigilancia o Alerta
- La Red Atencional Posterior o de Orientación
- La Red Anterior o de Control Ejecutivo

Cada una de estas redes está encargada de funciones atencionales distintas y a su vez están asociadas a áreas cerebrales diferenciadas (Funes y Lupiañez, 2003; Colmenero et al., 2001).

No obstante, estas redes atencionales descritas por Posner tienen una base fisiológica; es decir, tienen el componente cerebral tanto en la función como en el nombre, dado que en la práctica clínica existen diversas formas de encontrar y catalogar déficits en estas redes, se han descrito dimensiones neuropsicológicas y tipos de alteraciones en la aplicación clínica que podemos encontrar.

Según Estévez-González et al., (1997) la atención puede ser desmenuzada en, al menos, nueve tipos de aplicación clínica.

1. La vigilia o alerta (*'arousal'*) que corresponde al nivel de conciencia determinado por registros neuroeléctricos y pruebas de la clínica neurológica, el *'arousal'* hace referencia a la intensidad o grado de alerta que se presenta durante la evaluación.
2. El *'span'* atencional o amplitud de nuestra atención, que suele especificarse por el número de estímulos (series de golpes rítmicos, de dígitos, de posiciones de cubos en un tablero) que somos capaces de repetir inmediatamente, distinguiéndose un *span* de diversas modalidades (acústico, auditivo-verbal, visuoespacial).
3. La atención selectiva o focal, que hace referencia al esfuerzo atencional en un solo elemento o en una sola tarea.

4. La atención de desplazamiento entre campos visuales, este tipo de atención regulada por el ‘sistema atencional posterior’, ayuda a focalizar nuestra atención sobre un área del campo visual, desenfocar y enfocar a otra área del mismo o distinto campo visual.
5. La atención serial o mecanismo atencional necesario para llevar a cabo tareas de búsqueda y cancelación de un estímulo repetido entre otros que ejercen como distractores.
6. La atención dividida, dual o compartida se ubica cuando dos o más tareas deben llevarse a cabo al mismo tiempo, procesarse en paralelo, como sucede al teclear o ‘tapping’ (golpes sucesivos digitales) al mismo tiempo que leemos un texto.
7. Atención de preparación o proceso atencional para llevar a cabo una operación cognitiva, movilizandolos esquemas o respuestas más apropiadas a la tarea que debemos desempeñar.
8. Atención sostenida o capacidad atencional o concentración o vigilancia, por la que mantenemos nuestro estado de alerta a acontecimientos que se suceden lenta o rápidamente durante un período prolongado de tiempo.
9. La inhibición de respuestas automáticas o naturales.

De acuerdo con estos 9 tipos de aplicación clínica, las dimensiones tradicionalmente estudiadas de la atención en neuropsicología son:

- *Orientación*: Permite establecer el nivel de conciencia y estado general de activación. Es la conciencia de sí mismo con relación a sus alrededores. Requiere de una confiable integración de la atención, percepción y memoria. Los defectos en orientación es uno de los síntomas más frecuentes de una alteración cerebral, y lo más común es el deterioro en la orientación de tiempo y espacio (Ardila y Ostrosky, 2012).
- *Atención enfocada*: Es la habilidad de responder específicamente a estímulos visuales, auditivos o táctiles. La persona debe de atender a una sola fuente de información e ignorar todos los demás estímulos. Este nivel se entrena generalmente en pacientes que han tenido alteraciones en los niveles de conciencia. El decir que un paciente despierto está alerta, se refiere al hecho de que sus mecanismos de activación más básicos le permiten responder a los estímulos medio ambientales. El paciente alerta, pero con deficiente atención o inatento, no es capaz de filtrar los estímulos irrelevantes y, por lo

tanto, se distrae ante los estímulos externos (sonidos, movimientos, estímulos visuales, etc.) que ocurren a su alrededor. Las deficiencias de activación son evidentes durante la entrevista con el paciente y se manifiestan por aletargamiento y por la necesidad de repetir frecuentemente la estimulación para que el paciente responda. El aletargamiento generalmente refleja alteraciones del sistema reticular activador ascendente por causas tóxico-metabólicas o bases estructurales (Ardila y Ostrosky, 2012).

- *Atención selectiva.* Es la capacidad para seleccionar, de entre varias posibles, la información relevante que se va a procesar o el esquema de acción apropiado (García-Ogueta, 2001). La atención selectiva se refiere a la habilidad para elegir los estímulos relevantes para una tarea, evitando la distracción por estímulos irrelevantes. Dentro de las tareas que se han empleado, tanto en el ámbito clínico como experimental, para medir la atención selectiva-sostenida se encuentran las de cancelación. En este tipo de tareas se presentan visualmente una serie de estímulos blanco dentro de un arreglo de estímulos distractores y los sujetos deben marcar los estímulos blanco dentro de un tiempo límite (Ardila y Ostrosky, 2012).
- *Atención dividida.* Es la capacidad de realizar la selección de más de una información a la vez o de más de un proceso o esquema de acción simultáneamente. Estudia el proceso de compartir la capacidad entre tareas o fases de una tarea (García-Ogueta, 2001). En las tareas de atención dividida se requiere realizar simultáneamente más de un tipo de tarea o procesar también simultáneamente múltiples estímulos (Ardila y Ostrosky, 2012).
- *Atención sostenida.* Es la capacidad de mantener el estado de selectividad atencional durante un período prolongado en la realización de una tarea. Se habla de vigilancia cuando la tarea es de detección y de concentración cuando se refiere a otras tareas cognitivas (García-Ogueta, 2001). Este componente de la atención se ha estudiado mediante el uso de las tareas de ejecución continua. En estas tareas se miden los tiempos de reacción ante la presentación de estímulos blanco, requiriendo el mantenimiento de la atención durante períodos largos de tiempo (Ardila y Ostrosky, 2012).
- *Atención alternada:* Este nivel de atención se refiere a la capacidad de tener flexibilidad mental que permite a los individuos cambiar su foco de atención y moverse entre tareas que tienen diferentes requisitos cognitivos, por tanto, se controla la información que será

atendida selectivamente. Implica la capacidad de cambiar los focos de atención de un estímulo al otro. Los problemas a este nivel se hacen evidentes en el paciente que tiene dificultades en cambiar las tareas del tratamiento una vez que la serie se ha establecido y que tiene necesidad de claves para iniciar las nuevas tareas requeridas (Ardila y Ostrosky, 2012).

- *Control atencional*: Además de los aspectos anteriores, existen otros aspectos importantes de la atención, los cuales están estrechamente ligados con lo que se ha denominado funciones ejecutivas. Los aspectos de las funciones ejecutivas mantienen una estrecha relación con la atención y, por lo tanto, han sido también denominados como aspectos de alto orden de la atención o control atencional. Un ejemplo de tarea que se ha utilizado para evaluar el control atencional es la prueba de Stroop (Ardila y Ostrosky, 2012).

Integrando estas aproximaciones funcionales de la atención, tendríamos:



*Figura 3.* Esquema integrativo de la atención. De izquierda a derecha se muestran las diferentes redes atencionales, las aplicaciones clínicas en las que se presentan y las dimensiones neuropsicológicas a las que pertenecen los distintos procesos atencionales; aparecen en rosa las que se evaluarán en la presente investigación.

Como se muestra en la figura 3, la utilización de la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria permite evaluar el desempeño en las distintas modalidades de la atención.

### **3.1 CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA ATENCIÓN**

Estévez-González et al. (1997), refieren que la atención está integrada por componentes perceptivos, motores, límbicos o motivacionales, por lo que la neuroanatomía y neurofisiología de la atención se asentaría en el sistema reticular activador, tálamo, sistema límbico, ganglios basales (estriado), corteza parietal posterior y corteza prefrontal. Asimismo, ubica estructuras cerebrales y las enmarca con el modelo de Posner, siendo así, el primer sistema es el de alerta o *arousal* neurofisiológico, dependiente de la integridad del sistema reticular activador y de sus influencias reguladoras talámicas, límbicas, frontales y de los ganglios basales. El segundo sistema, cuya principal utilidad sería permitirnos ‘orientarnos hacia el estímulo’ y ‘localizarlo’, es el denominado ‘sistema atencional posterior’ o de atención perceptiva o de exploración (*‘scan’*) de la información del entorno o selectiva posterior. El tercer sistema o ‘sistema atencional anterior’ regula la dirección y el objetivo de la atención dentro de los espacios conductuales relevantes (extrapersonal, mnemónico, semántico, visceral, etc.); que tendría un papel en el control de la acción plasmado en las funciones, ya adscritas por Luria a las regiones prefrontales, de programación, regulación, verificación de la actividad y modificación de la conducta.

A continuación se describen las funciones de cada región encefálica con relación a los diferentes procesos atencionales.

***Sistema reticular ascendente.*** En el nivel más básico, la habilidad para prestar atención requiere que el sistema nervioso sea receptivo a la estimulación. Los umbrales para reaccionar a la estimulación ambiental varían de acuerdo con nuestro estado de alerta, el cual se ha definido como un estado generalizado de receptividad a la estimulación y preparación para dar una respuesta. La formación reticular es responsable de mantener el nivel de alerta al ejercer una influencia excitadora en el cerebro por medio de un sistema de proyección no específico, llamado sistema activador reticular ascendente (SARA). La actividad de la formación reticular está determinada principalmente por la estimulación sensorial. Esto implica que cualquier estimulación sensorial afectará a la corteza de dos maneras: como una entrada específica con un

relevo en el núcleo talámico y como una contribución en el sistema de activación no específico (Ardila y Ostrosky, 2012).

Sin embargo, se ha visto en cerebros de macacos que aparte del SARA, también participan en el estado de alerta el tálamo, regiones frontales, parietales y del tallo cerebral, todas estas mediadas por proyecciones de norepinefrina (NE) del locus coeruleus. Asimismo se ha visto en técnicas de imagen y en estudios de lesiones cerebrales que la alerta tónica, (que está relacionada con el sistema reticular activador) está fuertemente lateralizada con el hemisferio derecho (Posner y Petersen, 2012).

**Colículos superiores.** Son una estructura mesencefálica que ha sido implicada en el proceso de cambio atencional de los estímulos visuales. Los colículos superiores permiten en el cambio de atención a nuevos lugares u objetos controlando los movimientos oculares responsables de llevar los estímulos periféricos de la retina. A pesar de que nuestro foco de atención no necesita estar en el mismo lugar que nuestros ojos, la posición de nuestros ojos con frecuencia sigue a nuestro foco de atención. El proceso de llevar la estimulación periférica hacia la zona de visión central se acompaña de una sácada, que es un movimiento rápido de los ojos que nos permite cambiarlos de un lugar a otro (Ardila y Ostrosky, 2012).

**Ganglios basales.** Los ganglios basales son una colección de núcleos subcorticales rodeando al tálamo. El mayor de estos núcleos es el núcleo caudado. Otros dos núcleos son el putamen y el globo pálido, los cuales se sitúan entre el tálamo y la ínsula. El núcleo caudado y el putamen están funcionalmente relacionados con la formación reticular, y se considera que regulan la información sensorial que hace un relevo en el tálamo antes de llegar a la corteza, jugando un papel importante en la atención selectiva. Se ha sugerido que la selección de la estimulación sensorial se realiza por un sistema fronto-estriado integrado. El globo pálido es esencial para la orientación motora hacia la estimulación que llega fuera de nuestro actual foco de atención y su actividad puede suprimirse por proyecciones inhibitorias del putamen (Ardila y Ostrosky, 2012).

Los ganglios basales históricamente han sido descritos en dos funciones. Primero, el daño para diferentes partes de los ganglios puede producir cambios en la postura, incrementa o decrementa el tono muscular, puede haber temblores o movimientos anormales, por lo que una de las funciones de los ganglios basales tiene que ver con la regulación y el control del movimiento.

En segundo lugar, se cree que los ganglios basales apoyan o ayudan a las reacciones de estímulo respuesta, la formación de hábitos y aprendizaje o asociación de estímulos (Kolb y Whishaw, 2009).

***Núcleo pulvinar del tálamo.*** Se ha sugerido que esta región cerebral ayuda a filtrar información específica para ser procesada más tarde. La información de casi todos los receptores sensoriales hace un relevo en el tálamo, de donde se transmite al resto del cerebro. Por lo tanto, el tálamo es un candidato para jugar un papel en la atención porque es un lugar en el cerebro donde la información se modula (Ardila y Ostrosky, 2012).

***Corteza del cíngulo.*** Otro proceso útil de la red de atención es integrar toda esta información con la emoción y ayudar a seleccionar una respuesta. La corteza del cíngulo se encarga de esto y es una región que puede ser concebida como una interface entre las regiones subcorticales y las regiones corticales (Ardila y Ostrosky, 2012).

De acuerdo con Posner y Petersen (2012), la corteza del cíngulo anterior (ACC) es la encargada de focalizar la atención y entrar en un estado de consciencia sobre el objeto atendido; esta localización del objetivo y la consciencia que se tiene del mismo se ha visto en estudios de imagen que está relacionada con las áreas de la corteza frontal medial y la corteza del cíngulo anterior. Asimismo, en estos estudios de imagen se ve una activación mayor de ACC cuando se entra en conflicto, por ejemplo, retener una respuesta dominante para llevar a cabo una respuesta subdominante. Por esta razón, se ha tomado como argumento que estas áreas están involucradas en la regulación de la emoción y la cognición.

***Sistema activador reticular descendente:*** Las fibras descendentes van de la corteza frontal medial y orbital al tálamo y al tallo cerebral. Este sistema permite a los niveles más altos de la corteza, que participan directamente en la formación de planes e intenciones, reclutar a los sistemas inferiores y modular su actividad, lo que es llamado regulación Top- Down o regulación arriba- abajo (Ardila y Ostrosky, 2012).

***Lóbulo frontal.*** Se encarga de la selección de respuestas y programas motores específicos, ayuda en la focalización de la atención en servicio de una meta o plan, para el control voluntario de los movimientos oculares y para la inhibición (a través de áreas orbitales y



mediales) de los movimientos oculares controlados por los colículos superiores (Ardila y Ostrosky, 2012).

Para el modelo atencional de Posner, se han identificado diversas áreas de activación, gracias a los estudios y técnicas de neuroimagen, en la figura 4 se muestran algunas de las áreas implicadas para cada sistema atencional.

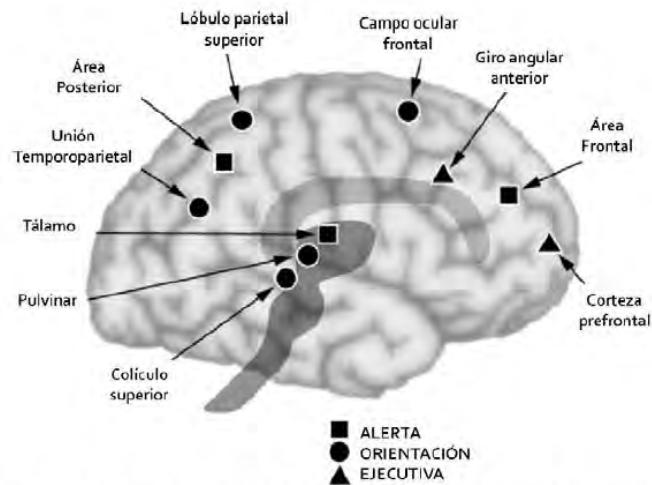


Figura 4. Áreas cerebrales involucradas en el modelo de Posner

En la Figura 4 se muestran las áreas identificadas en los diferentes sistemas atencionales propuestos por Posner & Petersen. Tomado de: (Ardila y Ostrosky, 2012)

Asimismo se muestran los neurotransmisores que están involucrados en cada una de los sistemas atencionales propuestos por Posner.

Tabla 4: Resumen de la anatomía y los moduladores químicos involucrados en las redes de alerta, orientación y atención ejecutiva

Función	Estructuras	Moduladores
Orientación	Parietal superior Unión temporoparietal Campos frontales oculares (FEF) Colículos superiores	Acetilcolina (Ach)
Alerta	Locus Coeruleus Frontal derecho Corteza parietal	Norepinefrina (NE)
Atención ejecutiva	Cingulado anterior Ganglios Basales Corteza prefrontal Corteza lateral ventral	Dopamina (DA)

Adaptado de: Posner y Rothbart, (2007)

### ***3.2 NEUROPSICOLOGÍA Y DAÑO HEPÁTICO***

La evaluación neuropsicológica está dirigida a definir las discapacidades en aspectos de la cognición (memoria, atención, lenguaje, funciones ejecutivas, etc.), que son propensas a ciertas patologías, y entonces ser indicadores confiables de la presencia o ausencia de dichas patologías. El diagnóstico neuropsicológico está basado en una exploración sistemática del desempeño cognitivo, con una visión para definir el funcionamiento mental en pacientes con probabilidad de enfermedades psiquiátricas o neurológicas (Montagnese et al., 2012).

La neuropsicología es un área de convergencia entre el nivel de análisis neurológico y el nivel de análisis psicológico. Se encuentra situada entre la neurología y las ciencias biológicas por una parte, y la psicología y las ciencias comportamentales, por la otra. Es entonces natural que sus procedimientos de evaluación recurran tanto a estrategias clínicas propias de la neurología, como a procedimientos psicométricos heredados de la psicología (Ardila y Ostrosky, 2012).

De acuerdo con Luria citado por Ardila y Ostrosky (1991) mencionan que las funciones psíquicas superiores sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas, cada una de las cuales hacen un aporte específico propio al todo dinámico y participa en el funcionamiento del sistema cumpliendo funciones propias. El sistema es autoregulador, el cerebro juzga los resultados de cada acción en relación con el plan básico, y termina la acción cuando ha completado satisfactoriamente el programa. El daño en algún eslabón del sistema funcional ocasiona un tipo muy específico de trastorno en estos procesos conductuales complejos. Por tanto, según las características del trastorno funcional podemos precisar qué área cortical del sistema funcional ha sido afectada.

La importancia de conocer los daños neuropsicológicos en pacientes con enfermedad crónica hepática como son los pacientes con cirrosis, radica en conocer ¿qué funciones específicas de la cognición se ven involucradas y comprometidas en la enfermedad? dentro de las funciones cognitivas existen diferentes procesos que tienen que ver principalmente con memoria, atención y funciones ejecutivas. Las pruebas y baterías neuropsicológicas en general miden el grado de funcionalidad de cada una.

Montagnese et al. (2012), menciona que la medición neuropsicológica tiene tres aplicaciones importantes en la hepatología clínica:

- Para detectar el grado y el monitoreo de las alteraciones cognitivas relacionadas con las fallas del hígado, en los estadios finales de la enfermedad hepática (encefalopatía hepática).
- Para fundamentar las dificultades de atención y concentración en pacientes no cirróticos por virus de hepatitis C.
- Evaluar a los pacientes que están siendo considerados para trasplante de hígado para detectar signos tempranos de demencia.

El estudio de los cambios en el estado mental en pacientes con enfermedad hepática requiere la experiencia de varias disciplinas, incluyendo la hepatología, neurología, neuropsicología, y todos ellos representados en la composición del Grupo de Trabajo, expuesto en la 11° Congreso Mundial de Gastroenterología (WCOG) en Vienna en 1998 (Ferenci et al., 2002).

La selección de una estrategia de evaluación cognitiva apropiada debe ser a la vez breve para minimizar el impacto de la fatiga, pero completa con el fin de diferenciar entre el patrón subcortical esperado de la disfunción cognitiva observada en pacientes con enfermedad hepática en fase terminal (Mattarozzi et al., 2004).

Se han utilizado una amplia variedad de pruebas y baterías neuropsicológicas con la finalidad de buscar una medición sensible a las capacidades de los pacientes.

Mooney y cols. (2007), utilizaron la Batería Repetible para la Evaluación del Estado Neuropsicológico (RBANS, por sus siglas en inglés) que evalúa cinco dominios cognitivos, incluyendo la memoria inmediata y retardada, las habilidades y la capacidad visuoespacial, la percepción visual, la atención, el lenguaje y se obtiene una medida resumen del funcionamiento cognitivo general.

El Psychometric Hepatic Encephalopathy Score (PHES) es una batería de pruebas estandarizadas que ha sido ampliamente validada en la población española, alemana y de la India y se puede realizar en 15-20 min. Esta batería examina muchas de las anomalías en pacientes con

Encefalopatía Hepática Mínima, como la velocidad motora y la precisión, la orientación visual-espacial, la percepción visual, la construcción visual, atención, concentración, y, en menor medida, de la memoria (Padilla y Fernández, 2013).

En 1977, Conn introdujo una escala de puntuación, el índice PSE (Chronic ), utilizado posteriormente en muchos ensayos clínicos. Combina el estado mental con los niveles de amoníaco arterial, grado de asterixis, hallazgos electroencefalográficos (EEG), y el resultado de la prueba de conexión numérica (NCT). Originalmente, la NCT fue desarrollada para observar daño cerebral orgánico en pacientes alcohólicos. En la encefalopatía episódica (aguda), el índice PSE no se ha determinado que es superior a la clasificación clínica (Ferenci et al., 2002).

Las pruebas psicométricas también requieren un ajuste de las variables de confusión demográficos y culturales (Amodio, Quero, Del Piccolo, Gatta y Schalm, 1996).

Sin embargo, la necesidad de evaluaciones más cortas ha llevado al uso de 4 pruebas en la mayoría de los estudios clínicos: NCT-A, NCT-B, dígitos y símbolos, y la prueba de diseños con bloques. Las pruebas de diseño con bloques y símbolos-dígitos son subpruebas de la Escala Revisada Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS-R). Una batería de pruebas estándar que incluye la NCT A y B, la línea de trazado, la serie-punteado, y la prueba dígito-símbolo (PSE-Síndrome-Test) tiene una alta especificidad para HE en comparación con otras encefalopatías metabólicas (Ferenci et al., 2002).

Debido a la limitada experiencia de los participantes, se han utilizado nuevas herramientas de diagnóstico como la prueba de Posner, el paradigma de Sternberg, o pruebas psicométricas computarizados (Ferenci et al., 2002).

# CAPÍTULO 4. METODOLOGÍA

## 4.1 JUSTIFICACIÓN

El estudio neuropsicológico es fundamental en la enfermedad hepática ya que muchos de los pacientes tienen episodios, a veces silentes, de encefalopatía hepática y por lo tanto afectan en mayor medida el desempeño cognitivo de incluso actividades diarias, impactando progresivamente la calidad de vida, siendo más propensos a accidentes de distinta índole.

Los déficits en el aprendizaje y en la memoria han sido observados en 45% de los pacientes con cirrosis, estos déficits son debido a dificultades de percepción visual y de atención que problemas de memoria per se (Mooney et al., 2007). Por ejemplo, Weissenborn, Heidenreich, Giewekemeyer, Rückert y Hecker (2003) evaluaron a pacientes con episodios tempranos de encefalopatía hepática basados en un examen neurológico y la escala psicométrica de encefalopatía hepática (PHES) y encontraron que los pacientes con estos estadios obtenían un desempeño bajo en comparación con los pacientes control, sobretodo en tareas de memoria debido a dificultades en la atención y percepción visual.

Conocer el desempeño en las tareas neuropsicológicas que involucren la atención, ayudará a conocer el daño cognitivo en pacientes con cirrosis hepática sin consumo de alcohol. El motivo de este trabajo es integrar la información de alteraciones cognitivas en la enfermedad hepática para así implementar la realización de un trabajo multidisciplinario en donde se trabaje el médico, el hepatólogo, el radiólogo o especialistas en técnicas de imagen y el neuropsicólogo, con el fin de identificar la pérdida de habilidades cognitivas y realizar intervenciones más específicas, por ejemplo, la rehabilitación neuropsicológica.

Desafortunadamente, no hay un “estándar de oro” en los test neuropsicológicos o en baterías para dirigir la evaluación de déficits cognitivos en los pacientes con estadios finales de enfermedad hepática (Mooney et al., 2007). Saber qué tipos de baterías o evaluaciones aplicar permitirá hacer un mejor diagnóstico, tratamiento y rehabilitación con pacientes con esta enfermedad.

Sin embargo, la utilidad de una batería estandarizada y validada para la población mexicana es de suma importancia ya que los resultados de dichas pruebas tienen que reflejar los datos con relación a las variables socioculturales del país; siendo así necesaria la implementación

de pruebas neuropsicológicas adecuadas a México y conocer si se obtienen los mismos resultados que en otros países en cuanto a desempeño cognitivo, para intentar caracterizar las dificultades presentes en esta enfermedad. Evaluar el grado de afectación sobre las funciones cognitivas, ayuda a conocer los alcances de la enfermedad hepática en los pacientes que repercuten en su vida diaria, en las esferas biológica, psicológica y social para realizar medidas de rehabilitación en las habilidades con alteración.

No obstante, a pesar de estas limitaciones en cuanto a la evaluación se ha demostrado de manera concluyente que las funciones cognitivas mejoran con el tratamiento multidisciplinario en la Encefalopatía hepática mínima (EHM). Esta terapia puede mejorar las habilidades cognitivas de los pacientes con EHM y retrasar el desarrollo de EH clínica. Por lo tanto, todos los pacientes con cirrosis hepática deben ser sometidos a las pruebas de EHM. En especial a aquellos tales como, los conductores activos, los pacientes que manejan maquinaria pesada o los que puedan presentar disminución del rendimiento laboral (Padilla y Fernández, 2013).

En cuanto al modelo teórico atencional, se utilizará el modelo propuesto por Posner y Petersen (1990) en donde se ubican tres sistemas atencionales: la Red de Vigilancia o Alerta, la Red Atencional Posterior o de Orientación y la Red Anterior o de Control Ejecutivo. En dicho modelo se ubicará qué sistema atencional se presenta mayor alteración con base en los resultados del NEUROPSI Atención y Memoria batería que evalúa diferentes tareas de las tres redes atencionales.

#### ***4.2 TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO***

Es una investigación transversal, descriptiva, no experimental de muestreo no probabilístico de participantes voluntarios (Hernández, Fernández & Baptista, 2010).

#### ***4.3 OBJETIVOS***

##### ***4.3.1 OBJETIVO GENERAL***

El objetivo de este trabajo fue evaluar, describir y comprender las alteraciones atencionales en el perfil neuropsicológico de pacientes con Cirrosis Hepática.

##### ***4.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS***

- Describir el perfil neuropsicológico atencional anterior de los pacientes con Cirrosis Hepática.
- Describir el perfil neuropsicológico atencional posterior de los pacientes con Cirrosis Hepática.

#### **4.4 HIPÓTESIS**

H1. Los pacientes con cirrosis hepática presentan alteraciones atencionales en tareas que involucran el sistema atencional anterior.

H0: Los pacientes con cirrosis hepática no presentan alteraciones atencionales en tareas que involucran el sistema atencional anterior.

H1: Los pacientes con cirrosis hepática presentan alteraciones atencionales en tareas que involucran al sistema atencional posterior.

H0: Los pacientes con cirrosis hepática no presentan alteraciones atencionales en tareas que involucran al sistema atencional posterior.

#### **4.5 VARIABLES**

*Dependiente:* Desempeño (puntuación) en las tareas neuropsicológicas.

*Independiente:* Daño hepático.

#### **4.6 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA**

Fueron evaluados 10 pacientes cirróticos en espera de trasplante de hígado que son atendidos en la unidad de gastroenterología del Centro Médico Nacional la Raza “Doctor Gaudencio González Garza”, con una edad media de  $\pm 45.70$  años (D.E.12.57) y con una escolaridad media de  $\pm 13$  años cursados (D.E 4.05).

Los pacientes están en lista de espera para trasplante de hígado, están bajo observación y fueron diagnosticados por parte del personal médico del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el médico encargado de sus revisiones y expedientes además de ser el que proporcionó el diagnóstico puntual, si hubo encefalopatía hepática y los datos de las escalas Child- Pugh y MELD es la hepatóloga Belinda Martínez Zaldívar.

#### **4.7 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes con cirrosis hepática
- Que no tengan consumo de alcohol agudo o crónico; ya que de acuerdo con Corral y Cadaveira (2002), el efecto neurotóxico del etanol altera de forma significativa la estructura y función cerebral lo que contribuye a las alteraciones y los déficits en capacidades visoespaciales, perceptivomotoras, la memoria y las capacidades ejecutivas y de conceptualización.

- Que estén en espera de trasplante de hígado ya que estos pacientes presentan mayor control y evaluación debido a los cuidados preoperatorios necesarios.
- Que sepan leer y escribir.
- Que cuenten con las puntuaciones de las escalas de pronóstico hepático Child-Pugh-Turcotte y escala MELD.

#### ***4.8 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN***

- Presencia de alguna comorbilidad psiquiátrica incapacitante.
- Consumo crónico de alcohol.
- Que estén bajo tratamiento psiquiátrico.
- Que presenten estado de conciencia alterado durante la evaluación.

#### ***4.9 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN***

Inventario de depresión de Beck (BDI). Evalúa la intensidad de la depresión de acuerdo a tres factores: actitudes negativas hacia sí mismo, deterioro de rendimiento y alteración somática, se compone de 21 reactivos en una escala Likert. La puntuación obtenida puede ir de 0 a 63 puntos de acuerdo con la versión estandarizada en la población mexicana (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Lopereña & Varela, 1998), un puntaje entre 0-9 es mínimo, de 10-16 corresponde a una depresión leve, de 17-29 a una depresión moderada, y de 30-63 a una depresión severa.

Inventario de ansiedad de Beck (BAI). Evalúa la intensidad de la ansiedad en adolescentes y adultos. Contiene dos dimensiones generales: síntomas subjetivos y somáticos. Y cuatro factores en muestras clínicas: subjetivo, neurofisiológico, autonómico y pánico. La puntuación obtenida puede ir de 0 a 63 puntos de acuerdo con la versión estandarizada en la población mexicana, los puntajes se clasifican de acuerdo a una ansiedad: mínima 0-5, leve 6-15, moderada 16-30, severa 31-63 (Robles, Varela, Jurado & Pérez, 2001).

Se utilizó como parámetro la escala diagnóstica Child- Pugh Turcotte en donde se clasifica el daño hepático en tres categorías (A, B y C) dependiendo de los resultados en pruebas de laboratorio, la gravedad aumenta de manera alfabética por lo que un paciente con Child A tendrá menor daño hepático y un Child B es moderado y el C representa un daño severo



(Campos-Varela y Castells, 2008). Los resultados de la escala Child los proporcionó el médico a cargo de los pacientes con el último registro de las pruebas de laboratorio, no mayor a 6 meses.

También se utilizaron los valores de la escala MELD, es una escala numérica que va del 6 al 40 en proporción directa a la gravedad de la enfermedad, los resultados de esta escala son producto de los valores en pruebas de laboratorio y son obtenidos mediante una fórmula matemática, realizada por un programa computarizado (González- Printo et al., 2007); de acuerdo con Higuera de la Tijera et al. (2010), las puntuaciones recomendadas para esta escala son menores a 15, obteniendo un resultado debajo de este puntaje, el pronóstico de la enfermedad hepática es mejor incluso sin necesidad del trasplante, cuando los puntajes son iguales o mayores a 18 es necesario el trasplante hepático. Los resultados MELD los realiza el médico a cargo de los pacientes siendo esta la fuente principal de información.

Para la evaluación neuropsicológica se utilizó:

NEUROPSI Atención y Memoria (Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Roselli, Ardila & Pineda, 2007) es una prueba estandarizada en México. Se estratificó la muestra de adultos de acuerdo a tres niveles educativos de los 0 a los 24 años de escolaridad. Además de las puntuaciones totales, se obtiene un perfil individual. Los parámetros de normalización nos permiten obtener un grado o nivel de alteración de las funciones cognitivas que se clasifican en: 1) normal alto, 2) normal, 3) leve a moderado o 4) severo. Dadas las características del estudio sólo se describirán las tareas de la parte atencional.

Los procesos atencionales que se evaluaron con el NEUROPSI Atención y Memoria son: el nivel de consciencia, la atención selectiva, atención sostenida y el control atencional. En la Figura 5 se muestran las redes, las tareas del NEUROPSI A y M y los tipos de atención que se evaluaron en esta investigación.

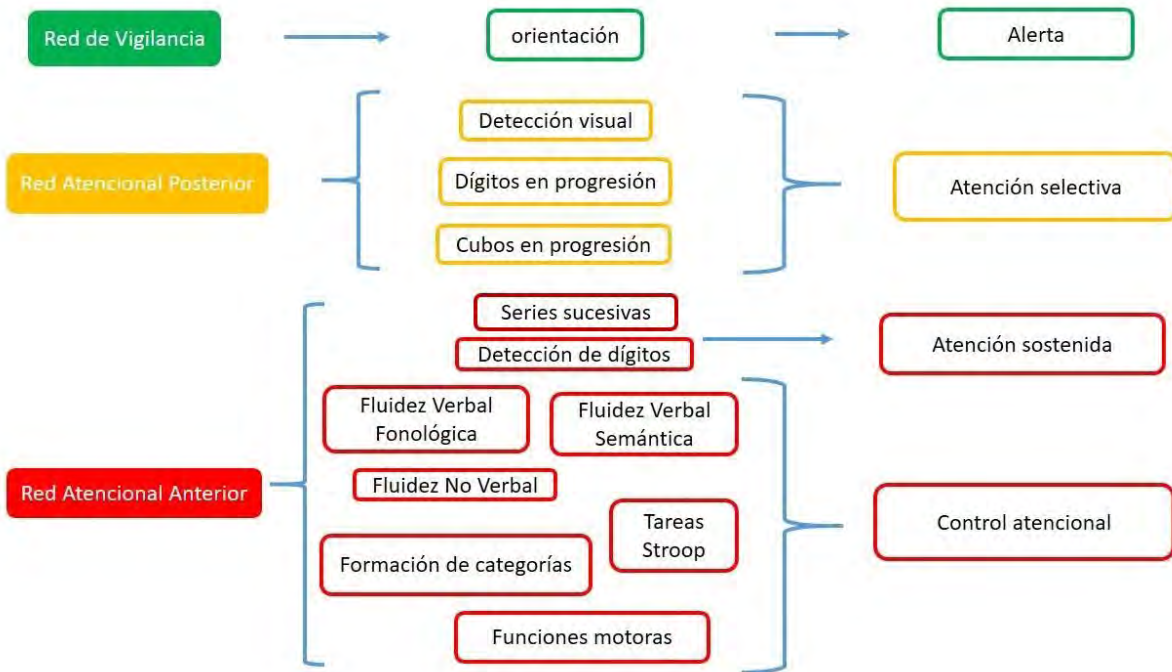


Figura 5. Diagrama de las tres redes atencionales de Posner y Petersen, las tareas de la batería NEUROPSI Atención y Memoria además de los tipos de atención que evalúa.

#### 4.10 PROCEDIMIENTO

A continuación se muestra un diagrama de las sesiones con cada paciente:

*Tabla 5. Sesiones de evaluación*

Primera sesión	Segunda sesión	Tercera sesión
Explicación de estudio y entrega de consentimiento informado	Aplicación de NEUROPSI Atención y Memoria	Continuación de la aplicación del NEUROPSI Atención y Memoria (en caso de no haber terminado)
Realización de historia clínica		
Aplicación de BAI y BDI		

La *Tabla 5* es un esquema sobre la distribución de las sesiones con los pacientes; en la primera sesión se da el consentimiento informado, se hace historia clínica y se aplican los inventarios de ansiedad y depresión, la aplicación de los inventarios puede ser en una sesión o en dos sesiones dependiendo la disponibilidad del paciente; la segunda y tercera sesión se utilizan para aplicar el NEUROPSI Atención y Memoria.

#### ***4.11 ANÁLISIS DE RESULTADOS***

Para analizar los datos se realizó un análisis de distribución de frecuencias obteniendo el porcentaje de los datos y se utilizaron medidas de tendencia central (media), así como medidas de dispersión (desviación estándar).

## CAPITULO 5. RESULTADOS

En la Tabla 6 se muestran las características de cada paciente (edad, escolaridad, tiempo con la enfermedad, la puntuación MELD, si han tenido episodios de encefalopatía y los puntajes de los inventarios de ansiedad y depresión).

**Tabla 6**  
*Características generales por paciente*

Paciente	Edad	Escolaridad (Años cursados)	T. con enfermedad	MELD	Encefalopatía	Ansiedad	Depresión
1	59	16	3 años	12	no	Mínima	Mínima
2	26	13	2 años 5 meses	15	no	Leve	Mínima
3	55	16	2 años	14	si	Severa	Mínima
4	64	9	3 años	13	no	Leve	Leve
5	44	9	12 años	14	no	Leve	Mínima
6	29	17	10 años	12	no	Mínima	Mínima
7	46	5	6 meses	14	no	Moderado	Moderado
8	47	16	15 años	13	no	Mínima	Mínima
9	35	16	11 meses	15	no	Leve	Leve
10	52	16	2 años	18	si	Leve	Mínima

Con base en los criterios de edad y escolaridad empleados por el instrumento Neuropsicológico NEUROPSI Atención y Memoria los pacientes se encuentran agrupados de la siguiente manera:

- seis pacientes tiene edades entre 31 a 55 años
- dos con edades de 16-30 años
- dos con edades de 56-65 años

En escolaridad tres pacientes cursaron de entre cuatro y nueve años, que equivalen a la educación primaria y secundaria y siete tienen una escolaridad de nivel medio superior o superior.

En cuanto a las escalas de Beck, en el inventario (BAI):

- tres pacientes obtuvieron una puntuación de ansiedad mínima
- cinco obtuvieron una puntuación leve
- un paciente obtuvo una puntuación moderada

- un paciente con puntuación severa.

Inventario de depresión (BDI):

- siete pacientes obtuvieron puntuaciones mínimas de depresión
- dos obtuvieron puntuaciones de leve
- un paciente obtuvo depresión moderada

Aunque existen puntuaciones de moderado/severo en los inventarios de depresión y ansiedad, se tomaron en cuenta a estos pacientes ya que los inventarios sólo son indicadores de las manifestaciones tanto de ansiedad como de depresión, sin embargo, se cumple el criterio de exclusión porque no tienen un diagnóstico de comorbilidad psiquiátrica y además no los incapacita para realizar las tareas.

En la puntuación MELD se muestra que nueve pacientes tienen una puntuación inferior a 15 (bajo riesgo) y un paciente tiene una puntuación de 18.

De acuerdo con los reportes del médico, ocho pacientes no han presentado episodios de encefalopatía hepática diagnosticada y dos han tenido por lo menos un episodio que ha podido ser diagnosticado por parte del médico.

En la escala Child- Pugh todos los pacientes tienen puntuaciones de la clasificación B, por lo que su deterioro hepático de acuerdo con esta prueba es moderado.

Por último, como se muestra en la Tabla 7 la muestra consta de 10 pacientes de los cuales siete de ellos son mujeres y tres son hombres.

<b>Tabla 7 Sexo</b>		
	<b><i>Frecuencia</i></b>	<b><i>Porcentaje</i></b>
<i>Mujer</i>	7	70%
<i>hombre</i>	3	30%
<b><i>Total</i></b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

A continuación se muestran los resultados de la batería neuropsicológica de acuerdo a cada red atencional según el modelo de Posner y Petersen.

## 5.1 RED DE ALERTA Y VIGILANCIA

En la tarea orientación del NEUROPSI, nueve pacientes obtuvieron los siete puntos de la prueba, por lo que están ubicados en tiempo, espacio y persona; solo un paciente obtuvo seis puntos en esta subprueba y el error fue en una de las preguntas referentes a la ubicación temporal.

## 5.2 RED ATENCIONAL POSTERIOR O DE ORIENTACIÓN

### Atención Selectiva

*Detección Visual (aciertos).* En esta tarea la máxima puntuación es 24, un acierto por cada figura detectada. En la figura 6 se observa que tres pacientes obtuvieron 13 aciertos, es decir, pudieron ubicar 13 figuras de las 24 disponibles que son prácticamente la mitad, dos pacientes pudieron ubicar 11 y los demás resultados pertenecen a las diferentes puntuaciones de los demás participantes siendo la máxima de 20 figuras ubicadas y la mínima fue de cinco.

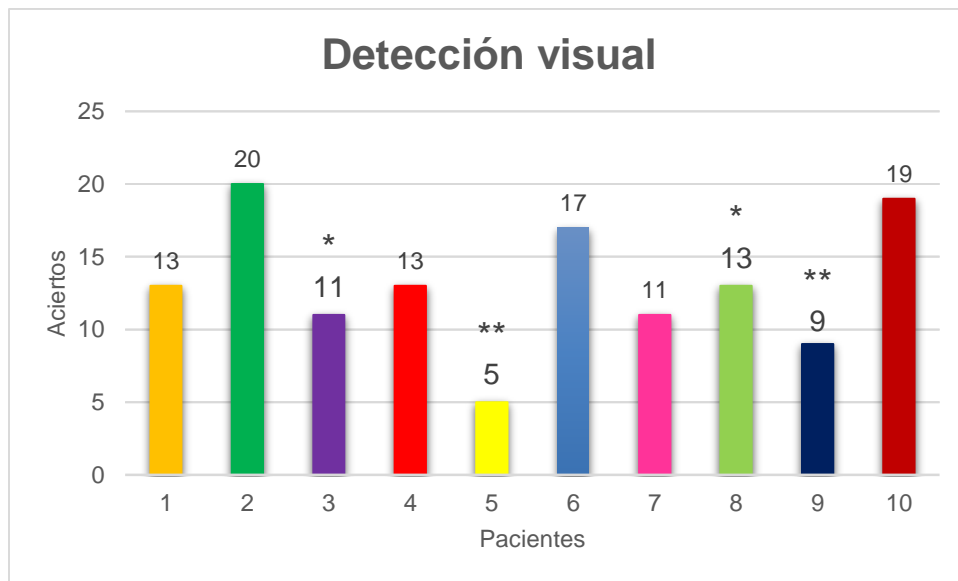


Figura 6. Detección visual (aciertos): Se muestran los aciertos de las figuras ubicadas por cada paciente, los valores que tienen \* significa que tiene una clasificación de alteración leve/moderado y \*\* tienen alteración severa con base en su desempeño de acuerdo a la edad y escolaridad.

*Detección visual (omisiones).* Se define como omisión cuando pasan por alto en el rastreo o no marcaron la figura durante la tarea; en la tabla 8 se muestra la media de omisiones 10.90 lo que significa que en promedio no se ubicaron 10 figuras, con una desviación estándar de  $\pm 4.58$ ,

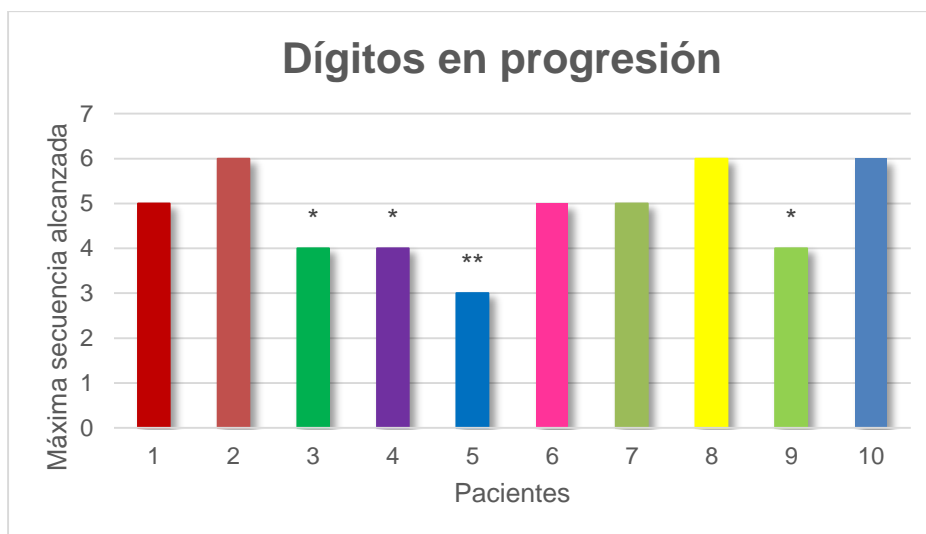
el mínimo de figuras que se omitieron en esta tarea fueron cuatro y el máximo que no se reconocieron fue de 19 figuras de las 24 disponibles.

<b>Tabla 8</b> <i>Detección visual Omisiones</i>				
<i>N</i>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desv. típ.</b>
<b>10</b>	<b>4</b>	<b>19</b>	<b>10.90</b>	<b>4.58</b>

*Detección visual (intrusiones).* Se define como intrusión cuando el paciente marca una figura diferente a la que se pidió. En la muestra hubo dos pacientes que tuvieron una intrusión, es decir, marcaron una figura diferente a la figura objetivo. Otros dos pacientes que tuvieron intrusiones marcaron dos figuras, por lo que en general cuatro pacientes tuvieron intrusión.

*Dígitos en progresión.*

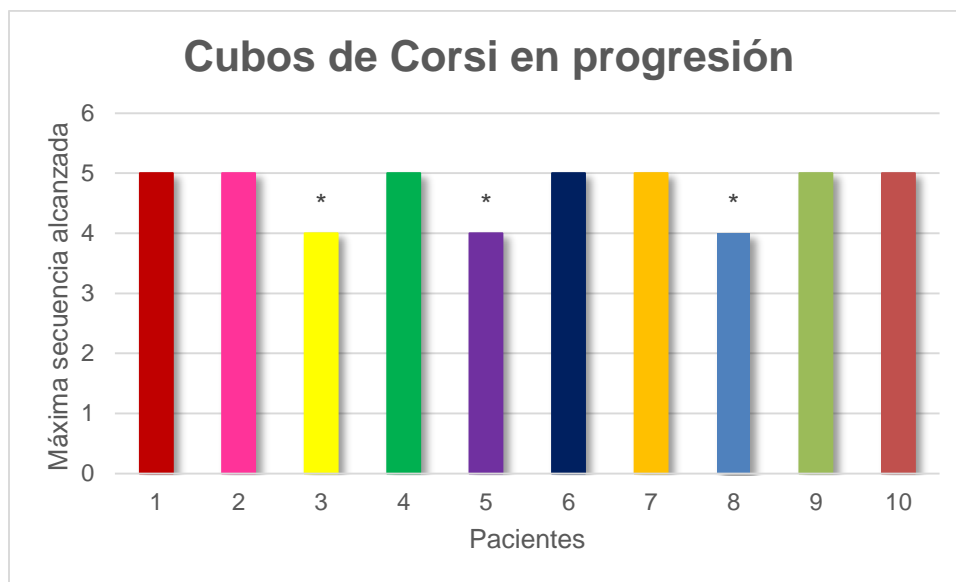
En esta tarea la serie máxima es de nueve dígitos. En la figura 7 se observa que tres pacientes pudieron recordar las series de cuatro, cinco y seis respectivamente y sólo un participante pudo recordar una serie de tres números.



*Figura 7. Dígitos en progresión: Porcentaje de secuencias alcanzadas por la muestra; las barras que tienen \* son puntuaciones que caen por debajo de la norma teniendo una clasificación de alteración leve/moderado y \*\* tienen puntaje de alteración severo.*

### *Cubos de Corsi en Progresión.*

En la figura 8 se aprecian los resultados de la tarea de los cubos de Corsi, en la muestra sólo siete de los pacientes obtuvieron como máximo cinco aciertos y tres de ellos obtuvieron cuatro aciertos.



*Figura 8. Cubos de Corsi en progresión: El gráfico muestra el porcentaje de secuencias correctas alcanzadas por los pacientes, los datos marcados \* son puntajes que de acuerdo con la norma de edad y escolaridad tienen clasificación de alteración leve/moderado.*

### **5.3 RED ATENCIONAL ANTERIOR O DE CONTROL EJECUTIVO**

#### *Atención sostenida*

*Detección de Dígitos (aciertos).* La tarea se divide en dos partes la primera y la segunda mitad con cinco puntos cada una y con un total de 10 puntos total. A continuación se muestran los resultados de los aciertos, las intrusiones y las omisiones.

En la tabla 9 se muestra el total de aciertos donde en la primera mitad siete pacientes obtuvieron los cinco puntos y tres pacientes cuatro; en la segunda parte, la mitad de la muestra obtuvo cuatro puntos, dos pacientes obtuvieron tres y tres alcanzaron los cinco puntos.



<b>Tabla 9</b> <i>Aciertos en detección de dígitos</i>		
<i>Aciertos 1ª mitad</i>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
4	3	30%
5	7	70%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>
<i>Aciertos 2ª mitad</i>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
3	2	20%
4	5	50%
5	3	30%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Detección de Dígitos (omisiones)*. En la tabla 10 se muestran las omisiones, en la primera mitad siete pacientes no omitieron ninguna serie de números y tres tuvieron una omisión. En la segunda mitad tres pacientes no omitieron nada, seis omitieron 1 secuencia de números y un paciente tuvo 2 omisiones. Por lo que hay más omisiones en la segunda mitad que en la primera.

<b>Tabla 10</b> <i>Omisiones en detección de dígitos</i>		
<i>Omisiones 1ª mitad</i>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	7	70%
1	3	30%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>
<i>Omisiones 2ª mitad</i>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	3	30%
1	6	60%
2	1	10%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Detección de Dígitos (intrusiones).* En la tabla 11 se observa que tanto en la primera como en la segunda mitad siete pacientes no tuvieron errores de intrusión, sin embargo, en la primera mitad hubo más intrusiones ya que tres tuvieron este error 1, 2 y 4 veces respectivamente; lo mismo sucedió en la segunda mitad, tres pacientes tuvieron errores de intrusión sin embargo, en esta mitad solo dos tuvieron una intrusión y un paciente tuvo tres intrusiones.

<b>Tabla 11</b> <i>Intrusiones en detección de dígitos</i>		
<b><i>Intrusiones 1ª mitad</i></b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	7	70%
1	1	10%
2	1	10%
4	1	10%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>
<b><i>Intrusiones 2ª mitad</i></b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	7	70%
1	2	20%
3	1	10%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Detección de dígitos (puntuación total).* Los resultados totales de la tarea detección de dígitos donde la máxima es 10; cuatro pacientes obtuvieron una puntuación de 8 aciertos, tres tuvieron 9 aciertos y otros tres tuvieron todos los aciertos.

*Series sucesivas.*

En esta tarea se obtienen 3 puntos como máximo para esta tarea. En la figura 9 se muestra que la mitad de los pacientes tuvieron cero puntos, es decir tuvieron más de un error o no lo hicieron en menos de 45 segundos; tres si realizaron las operaciones correctamente en el tiempo

estipulado; uno obtuvo dos puntos, es decir, realizó la tarea en 45 segundos sin errores y otro paciente obtuvo un punto.



Figura 9. Series sucesivas: en la gráfica se muestra el porcentaje obtenido en la tarea, los datos que tienen \* son puntuaciones de alteración leve/moderada de acuerdo a su escolaridad y edad.

### *Control atencional*

#### *Formación de categorías.*

En la tarea la puntuación máxima es de 25 puntos. La media de categorías formadas por la muestra fue de 12.80 con una desviación de  $\pm 2.821$ , teniendo 18 categorías formadas como máximo y el mínimo de categorías fue 8.

#### *Fluidez verbal semántica (aciertos).*

La media de palabras recordadas en un minuto es de 19.80, es decir, que en general, se recordaron cerca de 20 nombres de animales correctamente, con una desviación de  $\pm 3.64$  palabras siendo el mínimo de animales 15 y el máximo fueron 25.

*Fluidez verbal semántica (intrusiones y perseveraciones).* La tabla 12 muestra que no hubo intrusiones pero sí hubo perseveraciones ya que tres pacientes repitieron una palabra en el mismo ensayo y uno repitió 3 veces la misma palabra.

<b>Tabla 12</b> <i>Intrusiones y perseveraciones en fluidez verbal semántica</i>		
<i>Intrusiones</i>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	10	100%
<i>Perseveraciones</i>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	6	60%
1	3	30%
3	1	10%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Fluidez verbal fonológica (aciertos).*

La media de aciertos en esta tarea 11.40 palabras recordadas con éxito, con un mínimo de 5 palabras y un máximo de 22, con una desviación de  $\pm 4.27$ .

*Fluidez verbal fonológica (intrusiones y perseveraciones).* En esta tarea ocho pacientes no tuvieron intrusiones y dos tuvieron sólo una; en cuanto a las perseveraciones, siete pacientes no tuvieron perseveraciones y tres tuvieron solo una perseveración, es decir, solo repitieron una palabra en el ensayo.

*Fluidez no verbal.*

La puntuación máxima es 35.

*Fluidez no verbal (aciertos).* Las figuras realizadas correctamente en promedio fue de 10.90 con una desviación de  $\pm 5.40$  teniendo un mínimo de 2 figuras realizadas y 20 figuras como máximo.

<b>Tabla 13</b> <i>Fluidez No Verbal Total (Aciertos)</i>				
<i>N</i>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desv. típ.</b>
<b>10</b>	<b>2</b>	<b>20</b>	<b>10.90</b>	<b>5.40</b>

*Fluidez no verbal (intrusiones).* En la tabla 14 se muestra la frecuencia, cinco pacientes tuvieron una intrusión, es decir, realizaron una figura que no cumple con los criterios mencionados antes de realizar la prueba, tres tuvieron más de una intrusión que van desde las 2 intrusiones llegando hasta las 8 en el mismo ensayo y dos de los participantes no tuvieron ninguna intrusión.

<b>Tabla 14</b> <i>Intrusiones en fluidez no verbal</i>		
<i>Número de intrusiones</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
0	2	20%
1	5	50%
2	1	10%
4	1	10%
8	1	10%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Fluidez no verbal (perseveraciones).* En la tabla 15 se muestra la frecuencia y el porcentaje correspondiente del número de perseveraciones siendo de mayor frecuencia 0 perseveraciones con el 40% sin embargo, el 60% restante de la muestra tuvieron perseveraciones que van desde 1 hasta 7 perseveraciones, es decir, repitieron la misma figura en la tarea.

<b>Tabla 15</b> <i>Perseveraciones en fluidez no verbal</i>		
<i>Número de perseveraciones</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
0	4	40%

1	2	20%
2	1	10%
4	2	20%
7	1	10%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Funciones motoras.* En la tabla 16 se muestran los resultados totales de las funciones motoras, en ella se utilizaron las puntuaciones normalizadas debido a que en el perfil se asigna un diagnóstico de acuerdo al resultado obtenido, en el perfil los grados de alteración se dan cada tres puntos, alteración severa en los primeros tres, alteración leve moderada del cuatro al seis, la norma va de siete a 13 siendo la media 10 puntos que se considera una ejecución normal y los valores de clasificación normal alto por arriba de los 14 puntos.

<b>Tabla 16</b>					
<i>Funciones motoras total</i>					
Puntuación normalizada	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
	10	4.00	11.00	7.2	2.347

Sin embargo, la tarea de funciones motoras se subdivide en cinco partes para dar un total de ejecución.

*Seguir un objeto (aciertos).*

Se obtuvo el total de puntos por todos los pacientes.

*Funciones motoras (reacciones opuestas).*

Todos los pacientes obtuvieron el puntaje máximo.

*Funciones motoras, reacción de elección.*

La puntuación máxima posible es de 2 puntos. En la tabla 17 se muestra que cuatro pacientes tuvieron errores al realizar la tarea y seis lo realizaron sin errores.

<b>Tabla 17</b> <i>Funciones motoras reacción de elección</i>		
<b>Reacción de elección puntuación</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
1	4	40%
2	6	60%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

*Funciones motoras, cambio de posición de la mano.*

La puntuación máxima posible es de 4 puntos. En la Tabla 18 se muestra la frecuencia y el porcentaje de las puntuaciones para esta tarea.

<b>Tabla 18</b> <i>Cambio posición de la mano derecha</i>		
<b>Puntuación obtenida</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	2	20%
1	5	50%
2	3	30%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

En la Tabla 19 se observan los resultados para la tarea en la mano izquierda; cuatro pacientes pudieron realizarlo al primer intento y sin equivocaciones, tres pacientes lo realizaron en el segundo o tercer intento pero pudieron realizar los movimientos y otros tres no lo pudieron hacer después de repetir el ensayo tres veces.

<b>Tabla. 19</b> <i>Cambio de posición de la mano izquierda</i>		
<b>Puntuación obtenida</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	3	30%
1	3	30%
2	4	40%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

En la figura 10 se muestra la suma total de la tarea, es decir, los resultados de ambas manos, donde se observa un paciente pudo lograr los cuatro puntos de la tarea (dos puntos por cada mano), tres de los pacientes obtuvieron 3 puntos; cuatro pacientes obtuvieron dos puntos; los otros dos pacientes obtuvieron puntuaciones de uno y cero.

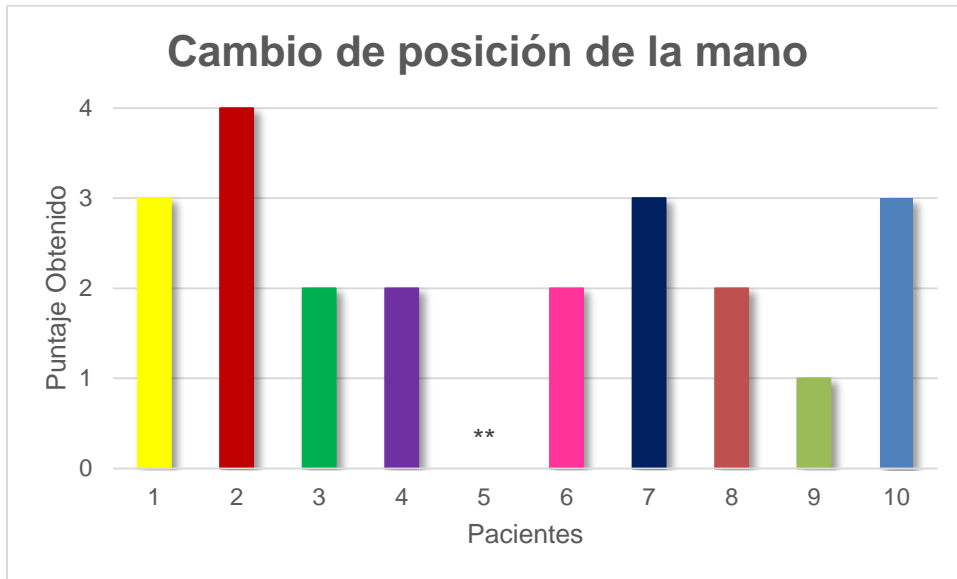


Figura 10. Porcentaje de aciertos en la tarea; el dato que tiene \*\* no obtuvo puntuación en la tarea, lo que significa que no pudo realizarla.

*Funciones motoras, dibujos secuenciales.*

La figura 11 se muestra que seis pacientes obtuvieron los ocho puntos indicando que pudieron realizar la copia sin detenerse, sin modificaciones y sin algún tipo de perturbación en el movimiento de la mano o del trazo; dos pacientes tuvieron siete aciertos y dos más obtuvieron una puntuación total en la tarea de 6 puntos.

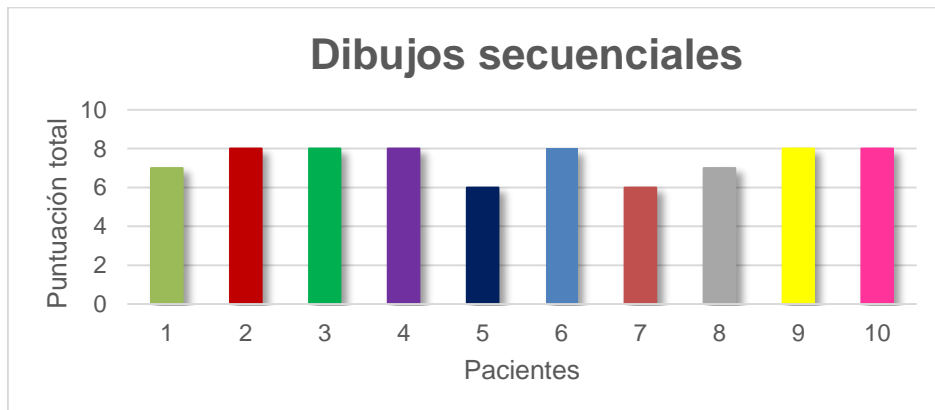


Figura 11. Porcentajes en dibujos secuenciales.



### *Prueba de Stroop*

En la prueba de Stroop se realizan tres tipos de prueba: de lectura, de color y de interferencia; la puntuación total de cada una es 36. En la Tabla 20 se muestran los resultados de cada tarea Stroop, están resaltados los aciertos de cada una de las tareas.

En la tarea de lectura, todos los pacientes pudieron leer correctamente todas las palabras; en la prueba de denominación de color la media de aciertos es de 35.50, siendo el máximo puntaje 36 y el mínimo 33; en la prueba de interferencia la media de aciertos fue 29.30, con una desviación de  $\pm 8.96$ .

<b>Tabla 20</b> <i>Resultados Prueba Stroop</i>					
<i>Prueba de Stroop</i>	<b>N</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desv. típ.</b>
<i>aciertos lectura</i>	<b>10</b>	<b>36</b>	<b>36</b>	<b>36</b>	<b>0</b>
<i>errores, lectura</i>	10	0	0	0	0
<i>tiempo, lectura</i>	10	14	40	21.50	7.382
<i>aciertos, denominación de color</i>	<b>10</b>	<b>33</b>	<b>36</b>	<b>35.50</b>	<b>.971</b>
<i>errores, denominación de color</i>	10	0	3	.50	.972
<i>tiempo, denominación de color</i>	10	21	32	25.80	3.795
<i>aciertos, interferencia</i>	<b>10</b>	<b>7</b>	<b>36</b>	<b>29.30</b>	<b>8.969</b>
<i>errores, interferencia</i>	10	0	29	6.70	8.970
<i>tiempo, interferencia</i>	10	31	110	52.10	24.447

Los perfiles de ejecución que se mostrarán a continuación tienen la finalidad de representar de manera gráfica los resultados y que se observe la distribución con base en la media poblacional, así como identificar el diagnóstico correspondiente de acuerdo con el NEUROPSI A y M.

En la figura 12 se muestra el perfil de los pacientes que tienen entre 16 y 30 años de edad, con una escolaridad alta (10 a 22 años), es decir, media superior en adelante. Dentro de este perfil se encuentra el paciente A (línea roja) y el paciente B (línea azul).

Ambos pacientes obtuvieron una puntuación leve/moderado en la tarea de formación de categorías, en la que tienen que hacer una búsqueda semántica y catalogar figuras de acuerdo a sus características, la dificultad en resolver esta tarea indica que no se mantiene la atención, ya que no se hace ese esfuerzo atencional para identificar características y agruparlas formando las categorías. Aunque el paciente B tiene mayor escolaridad presenta los puntajes más bajos en comparación con el paciente A de acuerdo a su nivel educativo y su edad el puntaje de ambos es bajo.

El paciente A (línea roja) obtuvo puntuaciones de alteración leve/moderado en las tareas de:

- *Fluidez no verbal*. Obtuvo un total de 9 aciertos, con una intrusión y una perseveración. Esto indica que el paciente tuvo problemas en sostener la atención debido a que volvió a hacer la misma figura (perseveración) además realizó una figura que no cumple con la indicación de la tarea (intrusión).
- *Formación de categorías*. Obtuvo una puntuación de leve moderado ya que sólo pudo realizar 13 categorías de las 25 posibles.

El paciente B (línea color azul) obtuvo puntuaciones de alteración leve/moderado en tres tareas:

- *Detección de dígitos*. Tuvo una puntuación de ocho de los 10 posibles, teniendo dos intrusiones, es decir, no identifico dos series de números, por lo que la atención sostenida involucrada en esta tarea presenta una alteración leve.
- *Series sucesivas*. Obtuvo una puntuación de cero, que indica que no pudo realizar una operación matemática, ya que de acuerdo a su nivel educativo se espera que las hiciera correctamente.
- *Formación de categorías*. Al igual que el otro paciente presentado en este perfil, obtuvieron puntuación de alteración leve.

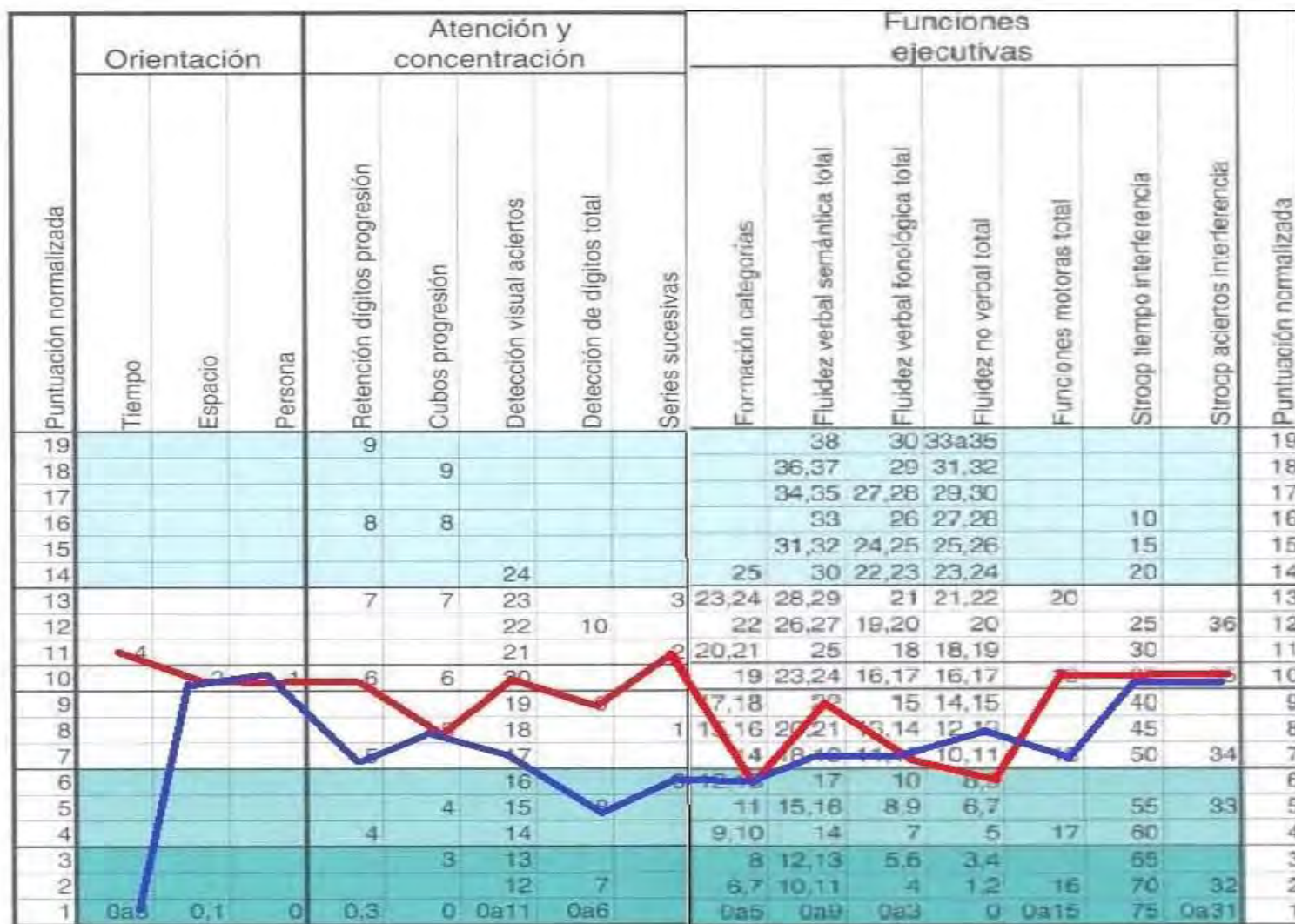
Aunque el paciente marcado con línea azul no obtuvo puntuaciones de alteración en todas las tareas, sus resultados están en el límite inferior de la norma, lo que indica que en tareas de retención de dígitos, detección visual, fluidez verbal semántica, fonológica y funciones motoras, obtuvo también un bajo desempeño siendo aspectos cognitivos que están propensos a sufrir alteraciones mayores.

**Figura 12. Perfil de ejecución con edades de 16 a 30 años y escolaridad alta**

Rango de edad: 16 - 30 años

Rango de escolaridad: 10 - 22 años

Normal alto      Normal      Leve a moderado      Severo



A ■

B ■

En el perfil de la figura 13 se muestran los pacientes que tienen una edad entre 31 y 55 años con una escolaridad media (de cuatro a nueve años). En este perfil están los pacientes identificados con la letra A (línea color azul) y B (línea color rojo) de la tabla 28.

El paciente A (color azul), obtuvo puntuaciones de leve/moderado en las tareas: cubos en progresión, series sucesivas, formación de categorías, fluidez no verbal y funciones motoras. Asimismo, obtuvo puntuaciones de alteración severa en las tareas: retención de dígitos, detección visual y Stroop aciertos. La tarea Stroop está en la parte inferior de la norma lo que indica un desempeño bajo en general, el puntaje en aciertos indica una incapacidad de inhibir respuestas y en tiempo, una reacción más rápida. En funciones motoras obtuvo 14 de los 20 puntos posibles, los errores se cometieron en las tareas de “cambio de posición de la mano” ya que el paciente no fue capaz de llevar a cabo una serie de movimientos, individualmente pudo hacerlos pero no podía realizarlos en el orden correcto, además otra tarea motora en donde falló fue en “dibujo secuencial” en la parte de fluidez y continuidad secuencial, esto habla de una realización lenta e interrumpida cuando la instrucción claramente menciona no interrumpir el trazo.

El paciente B tiene los índices de ansiedad y depresión moderados de acuerdo con los inventarios de Beck, sin embargo, sus resultados son mejores en comparación con el paciente A.

El paciente B (línea roja) obtuvo puntuaciones de alteración leve en las tareas de:

- *Formación de categorías*. Indica dificultades en atender las características de las figuras haciendo una búsqueda semántica para agruparlas.
- *Tarea de Stroop (tiempo)*. Los resultados muestran deficiencia los tiempos de reacción, es decir, ralentización en la habilidad para inhibir respuestas.

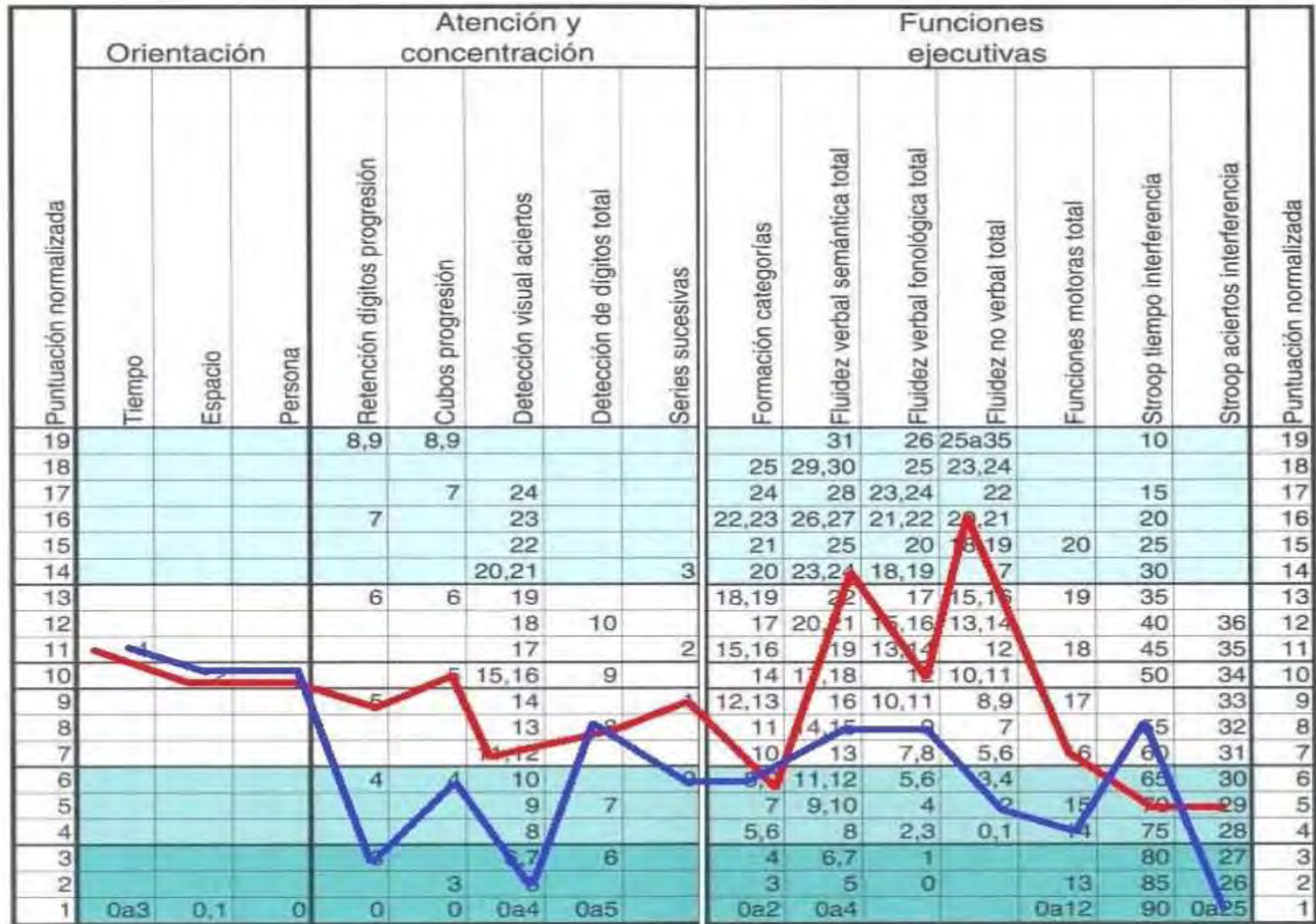
Estas dos tareas pertenecen al sistema atencional anterior, que tiene que ver con el control ejecutivo, es decir, falla la habilidad de controlar y focalizar la atención. Sin embargo, las tareas como “detección visual” y “funciones motoras”, están en el límite inferior de la norma. En la tarea de “detección visual” el paciente tuvo dos intrusiones, es decir, marco dos figuras que no corresponden a la figura blanco, producto de una falla en el rastreo visoespacial; en la tarea de “funciones motoras”, falló en reacción de elección y en cambio de posición en la mano izquierda, que indican problemas en la habilidad para seguir una secuencia de movimientos con la mano izquierda y la falta de control inhibitorio en respuesta motoras.

**Figura 13. Perfil de 31 a 55 años con escolaridad media**

**Rango de edad: 31 - 55 años**

**Rango de escolaridad: 4 - 9 años**

Normal alto
  Normal
  Leve a moderado
  Severo



**A**

**B**

El perfil de la figura 14 pertenece a los cuatro pacientes que tienen edades entre los 31 y 55 años con escolaridad alta (10 a 22 años), en general este perfil muestran que no hubo ninguna puntuación de desempeño normal alto y las puntuaciones se concentran en la parte inferior de la norma.

El paciente número A (línea de color verde) es el que obtuvo mejor desempeño en comparación con los otros pacientes presentados en este perfil, no obstante, este paciente ha sido diagnosticado con encefalopatía hepática. Las tareas en donde obtuvo una puntuación de alteración leve/moderada fueron:

- *Series sucesivas*. Donde no obtuvo puntuación ya que no pudo realizar la operación matemática correctamente y en el tiempo estipulado.
- *Fluidez no verbal*. En esta tarea sólo realizó ocho figuras correctas presentando dos intrusiones, lo que indica que realizó figuras que no cumplen con la instrucción.

A pesar de que sólo obtuvo puntuaciones de alteración en estas dos tareas, tuvo un desempeño bajo en formación de categorías, fluidez verbal fonológica y Stroop aciertos.

El paciente B (línea color azul) obtuvo alteración leve/moderada en las tareas de “cubos” y “detección visual”. En “detección visual” tuvo una intrusión, es decir marcó una figura que no corresponde a la figura blanco, lo que indica dificultades para atender adecuadamente o el rastreo fue deficiente. Las tareas en las que obtuvo puntuaciones de alteración leve/moderado son “formación de categorías” y “funciones motoras”, en “funciones motoras” tuvo errores en las tareas de reacción de elección, cambio de posición de la mano (tanto derecha como izquierda) y dibujos secuenciales en continuidad espacial, lo que indica que este paciente no tiene la habilidad de planificar movimientos y seguir secuencias ordenadas, cuestiones que involucran el control ejecutivo de la red atencional anterior.

El paciente C (línea color morado) tuvo alteración severa en:

- *Detección visual*. Sólo tuvo una intrusión, lo que indica que su bajo puntaje es porque no alcanzó a marcar todas las figuras, esta tarea pertenece al sistema atencional posterior e involucra cuestiones de atención selectiva.

Además presenta alteraciones leves a moderadas en: retención de dígitos, formación de categorías, fluidez verbal fonológica y funciones motoras. De las tareas, sólo retención de dígitos pertenece al sistema atencional posterior, las demás pertenecen al sistema atencional anterior.

El paciente número D (línea color rojo) tiene un índice de ansiedad severo y además ha tenido episodios de encefalopatía hepática diagnosticada (véase tabla 6), este paciente obtuvo puntuaciones de alteración severa en:

- *Fluidez verbal fonológica*. Sólo logró nombrar cinco palabras además tuvo una perseveración, es decir, mencionó una palabra que ya había dicho, esto indica que su desempeño fue lento.
- *Stroop aciertos*. En esta tarea se ve reflejada una dificultad en el control atencional y la inhibición de respuesta.

En general este paciente obtuvo los puntajes bajos en todas las tareas tanto del sistema atencional anterior como el posterior, sin embargo, las puntuaciones son más bajas en las tareas que involucran el sistema atencional anterior.

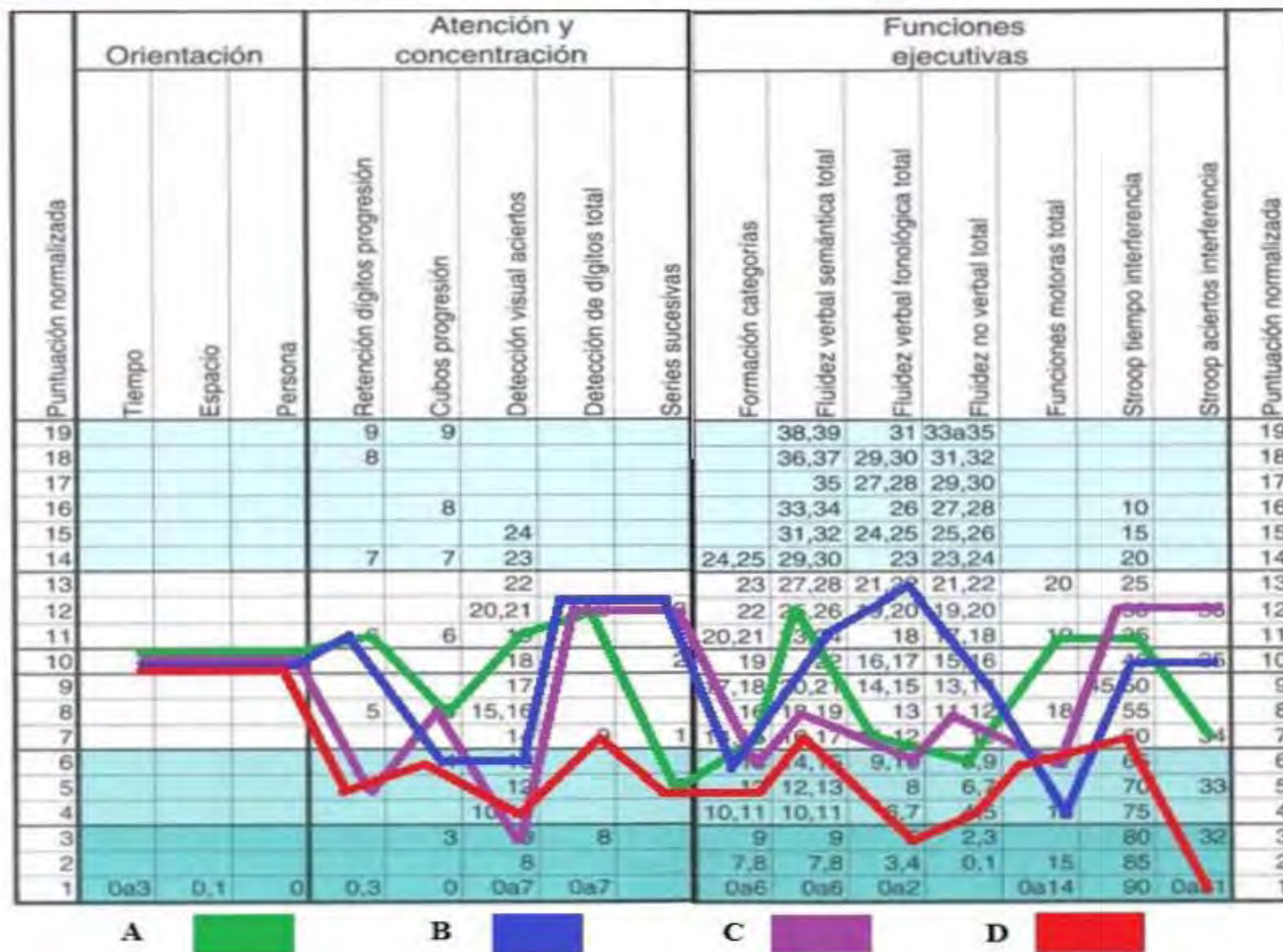
Cabe mencionar que el paciente D (color rojo) ha tenido episodios de encefalopatía hepática diagnosticada, por lo que se muestra su marcado déficit en desempeño, sin embargo el paciente A (color verde) también ha tenido episodios de encefalopatía hepática diagnosticada, no obstante, en comparación con los demás pacientes de este perfil, tiene un mejor desempeño.



**Figura 14. Perfil de ejecución con escolaridad alta**

**Rango de edad: 31 - 55 años Rango de escolaridad: 10 - 22 años**

Normal alto Normal Leve a moderado Severo



El perfil de figura 15 pertenece un paciente con una edad de 59 años y 16 años de escolaridad. Obtuvo puntuaciones de alteración severa en la tarea de “Stroop aciertos” lo que indica que tuvo problemas de control ejecutivo que impide sostener la atención y responder adecuadamente, además de un problema en la inhibición. Obtuvo puntuación de alteración leve/moderada en: “detección visual”, “formación de categorías” y “Stroop tiempo”, la dificultad en “detección visual” y “formación de categorías” refiere al tiempo ya que el desempeño fue lento.

El perfil de la figura 16 muestra los resultados del paciente con 64 años de edad y una escolaridad de nueve años. En este perfil se observa que las tareas donde hubo peor desempeño fueron: “series sucesivas” y “retención de dígitos” con alteración leve/moderada y la prueba de “Stroop tiempo” y “Stroop aciertos” con alteración severa, indicando que tardó mucho tiempo en realizarla y tuvo errores Stroop, lo que muestra un desempeño bajo en general de la prueba Stroop dando un indicio sobre las dificultades en la parte atencional anterior de control ejecutivo.

**Figura 15. Perfil de ejecución con escolaridad alta**

**Rango de edad: 56 - 64 años**

**Rango de escolaridad: 10 - 22 años**

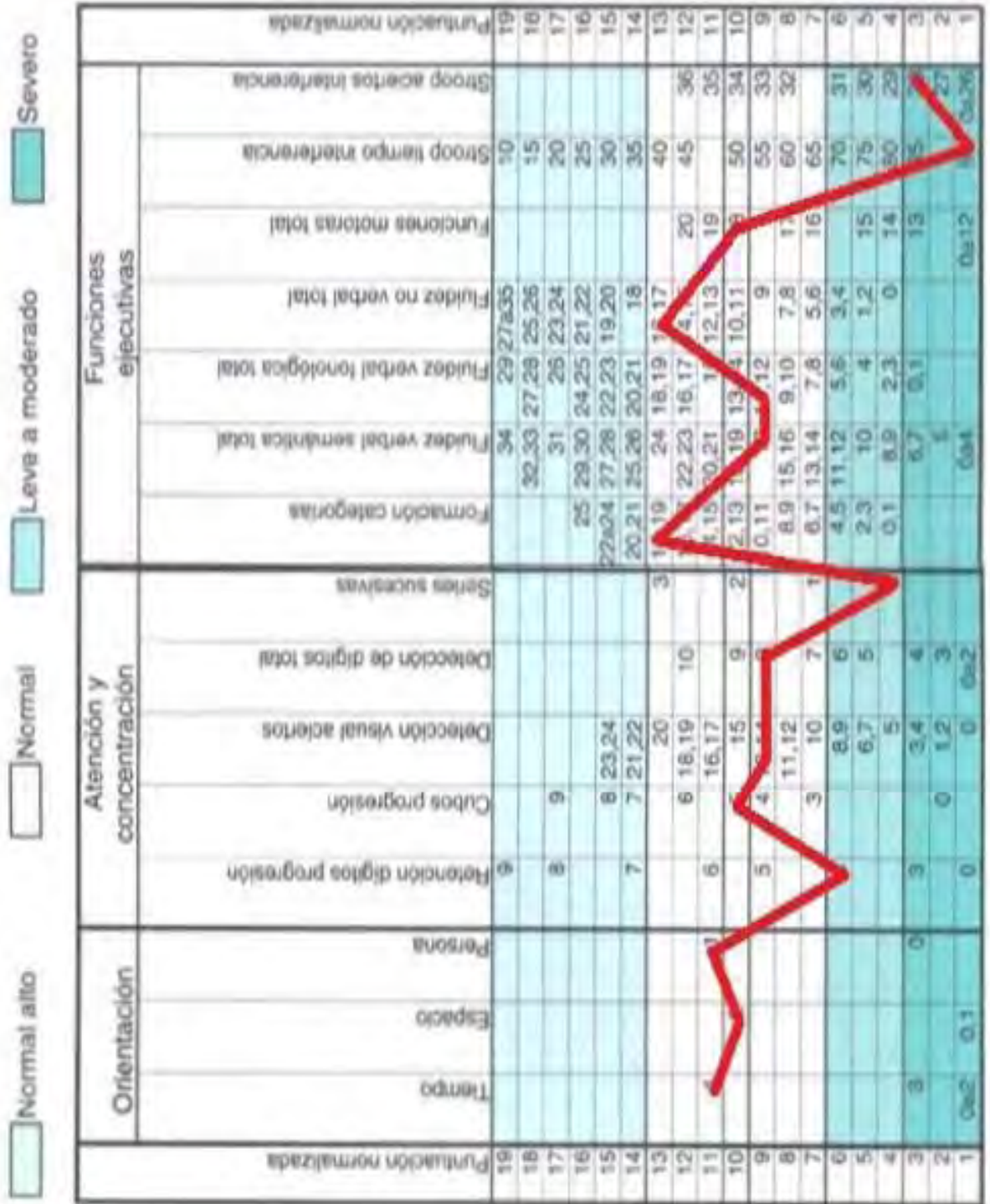
Normal alto
  Normal
  Leve a moderado
  Severo

Puntuación normalizada	Orientación			Atención y concentración					Funciones ejecutivas						Puntuación normalizada	
	Tiempo	Espacio	Persona	Retención dígitos progresión	Cubos progresión	Detección visual aciertos	Detección de dígitos total	Series sucesivas	Formación categorías	Fluidez verbal semántica total	Fluidez verbal fonológica total	Fluidez no verbal total	Funciones motoras total	Stroop tiempo interferencia		Stroop aciertos interferencia
19																19
18				9						36	29,30	25a35		10,15		18
17					9					34,35	28	33,34		20		17
16				8						32,33	26,27	30a32		25		16
15					8	24				31	24,25	28,29		30		15
14						23				29,30	22,23	26,27				14
13				7		21,22				25	28	20,21	24,25			13
12					7	20				23,24	26,27	18,19	22,23	20	35	12
11				6		19	10			22	25	16,17	19a21		36	11
10	4	9	1		6	17,18				20,21	23,24	15	17,18		40	10
9						16		2		18,19	21,22	13,14	15,16	19		9
8				6	5	14,15				6,17	20	11,12	13,14		45	8
7						12		1		15	18,19	0,10	11,12		35	7
6										10,14	17	7,8	9,10		50	6
5				4	4	10,11	8			11,12	15,16	5,6	6a8	17	55	5
4						9		0		9,10	14	4	4,5			4
3				3	3	7,8				7,8	12,13	2,3	2,3		60	34
2						6	7			6	10,11	0,1	0,1	16		3
1	0a3	0,1	0	0	0	0a5	0a6			4,5	9			0a15	65	2
										0a3	0a8			70	0a33	1

### Figura 16. Perfil con escolaridad media

Rango de edad: 56 - 64 años

Rango de escolaridad: 4 - 9 años



En general, las tareas de la batería NEUROPSI Atención y Memoria en donde se obtuvieron más puntajes de alteración de acuerdo con la norma poblacional de los perfiles fueron:

- *Formación de categorías:* en donde siete pacientes, es decir, el 70% de la muestra obtuvieron puntuaciones de alteración leve a moderada.
- *Series sucesivas:* en esta tarea el 60% de la muestra obtuvieron puntuaciones de alteración leve a moderada.
- *Stroop aciertos:* En esta tarea el 50% de la muestra obtuvieron puntuaciones bajas teniendo un paciente con puntajes de alteración leve/moderado y cuatro pacientes con puntajes de alteración severa.
- *Funciones motoras:* en estas tareas el 40% de la muestra obtuvieron puntuaciones de alteración leve/moderado. Las tareas que presentaron dificultades fueron reacción de elección y cambio de posición de la mano, además un paciente tuvo complicaciones en dibujos secuenciales.
- *Detección visual:* En esta tarea el 40% de la muestra obtuvieron puntajes en la parte inferior de la norma, sin embargo, dos pacientes presentan un diagnóstico de alteración severa y los otros dos pacientes tienen una alteración leve/moderado.
- *Fluidez no verbal:* en esta tarea el 40% obtuvo un desempeño bajo por lo que tienen puntajes diagnósticos de alteración leve/moderado.

## CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN

El objetivo de la presente investigación fue describir y comprender las alteraciones atencionales en el perfil neuropsicológico de pacientes con cirrosis hepática; se describió el perfil atencional ya que como menciona Montagnese et al., (2012), en ocasiones si una persona no presta atención a algo, no podrá ser capaz de recordar la información más adelante, sin embargo esto no significa que la memoria no esté funcionando adecuadamente; es por esta razón que se necesita saber qué componente de la cognición está afectado, debido a que estos pacientes no están incapacitados en todos los aspectos de su vida, son personas que no pueden realizar algunas tareas adecuadamente y quizá no es porque no puedan codificar y recuperar información; antes de llegar a la memoria, dicha información tendrá que ser pasada por un “filtro”, esta discriminación intencional de enfocar lo relevante es lo que llamamos atención (Colmenero, Catena & Fuentes, 2001), por eso el interés de evaluar esta función cognitiva, los resultados nos permiten identificar si los problemas son en el “filtro” atencional o están en la recuperación de información, proceso que involucra mayormente a lo que llamamos memoria.

De acuerdo con los resultados de este estudio, no existe una tendencia específica de alteración en la muestra, sin embargo se observa un bajo desempeño en todas las tareas atencionales.

En los pacientes de esta investigación, una cuestión importante a destacar es que las escalas de daño hepático (MELD y la escala Child Pugh), no estuvieron relacionadas con los resultados de las pruebas neuropsicológicas, ya que no se encontró una concordancia entre el puntaje de las escalas y el desempeño cognitivo, por ejemplo el paciente que tiene 18 en la escala MELD, indica que su hígado está en una condición grave, sin embargo su desempeño fue mejor en comparación con los otros pacientes de buen pronóstico según el MELD (véase figura 14). Por lo que en este estudio estas escalas son, una fuente de información acerca del funcionamiento hepático pero no significa que refleje el desempeño cognitivo.

De acuerdo con los resultados de la presente tesis, es importante mencionar que para tener un mejor abordaje de las alteraciones cognitivas en pacientes con cirrosis hepática, es necesario tener una definición bien establecida de la encefalopatía hepática y la encefalopatía hepática mínima, ya que estos dos componentes son los que afectan la cognición en pacientes cirróticos. Autores como Mesejo et al., (2008); Torre, (2008) y Ferenci et al., (2002) definen la EH como una alteración en la función del sistema nervioso central debido a insuficiencia

hepática que se refleja mediante una serie de manifestaciones neuropsiquiátricas, neuromusculares y de conducta, asimismo autores como Padilla y Fernández (2013); Lewis & Howdle (2003) y Agrawal et al., (2015) definen la EHM como alteraciones neurocognitivas caracterizadas por discretos trastornos motores y déficits cognitivos.

Incluso Ferenci et al., (2002) menciona que el tema se discutió en el décimo primer Congreso Mundial de Gastroenterología (WCOG, por sus siglas en inglés) que se llevó a cabo en 1998, en este congreso, uno de los puntos clave fue intentar realizar un consenso sobre cómo diferenciar la encefalopatía hepática de la encefalopatía hepática mínima y once años después Dhiman et al., (2010) hace mención de que la Asociación Nacional India para el estudio del hígado (INASL) en 2009, llegaron a la conclusión de que el criterio más importante para diagnosticar la EHM es que no se tenga un diagnóstico de EH por lo que llaman subclínica a la encefalopatía mínima, lo cual no hace clara la diferencia y el problema esencial dadas estas diferencias radica entonces en la forma de diagnosticar.

Weissenborn et al., (2001); Mooney et al., (2007) y Martínez (2014), mencionan que por la parte clínica los hepatólogos hacen un diagnóstico con base en sistemas de graduación de la encefalopatía como la escala West Haven donde se clasifica la severidad de encefalopatía con base en la observación clínica de las características cognitivas y la realización de la escala Mini-Mental para evaluar el estado mental; por otro lado, para identificar la EHM se realizan pruebas neuropsicológicas breves como son la RBARNS (Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status) y la PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score), de acuerdo con estas baterías se hace el diagnóstico diferencial entre EH y la EHM, sin embargo estos métodos de diagnóstico se hacen insuficientes, ya que por un lado la escala West Haven es con base en el criterio clínico y con los resultados que arroja el Mini-Mental, que se utiliza como tamizaje para identificar alteraciones marcadas en la cognición, por ejemplo los primeros signos de demencia, lo cual es poco sensible a esta población ya que estos pacientes no son dementes ni presentan alteraciones tan marcadas como muestran los resultados de este estudio; por otra parte tenemos las pruebas para identificar la EHM, las baterías RBARNS y PHES son pruebas cortas (aplicación de 20-30 minutos), que aunque evalúen diferentes funciones cognitivas como atención, memoria y funciones ejecutivas, no realizan un análisis detallado de los resultados y sólo se utiliza con fines diagnósticos, además no son ampliamente utilizadas en México ya que no están adaptadas para la población mexicana.

Por otro lado, los resultados de la batería neuropsicológica utilizada en este estudio, NEUROPSI Atención y Memoria, permiten conocer el desempeño en funciones específicas de la cognición en este caso la atención y arroja una clasificación de alteración con base en las normas poblacionales por edad y escolaridad, lo cual es una ventaja en comparación con otras pruebas.

Además, es importante la neuropsicología en el trabajo multidisciplinario en este campo ya que los hepatólogos o médicos que realizan la evaluación, no son especialistas en el campo de la cognición para analizar e implementar programas de intervención de acuerdo a los resultados que las pruebas diagnósticas pueden arrojar, porque no sólo son aciertos los que dan información acerca del estado mental, los neuropsicólogos también identifican el tipo de error por las omisiones y las intrusiones en las tareas que dan a conocer la gravedad y el método de rehabilitación para ayudar a mejorar la habilidad.

Por ejemplo, en la muestra la tarea de detección visual, el 45% de los pacientes tuvieron omisiones, esto significa que la mitad de los pacientes obtuvieron una clasificación de alteración y presentan problemas en la identificación y ubicación de imágenes.

Por otro lado en la tarea de detección de dígitos existieron omisiones en la segunda mitad de la tarea por lo que indica un problema en el mantenimiento de la atención.

En fluidez verbal semántica hubo intrusiones y perseveraciones ya que el 40% de la muestra tiene problemas en atender a las palabras que ya se habían mencionado así que las repiten y mencionan palabras que no se permiten de acuerdo con la instrucción de la tarea.

Ahora bien, en cuanto a funciones motoras, los pacientes tuvieron dificultades en tareas como reacción de elección donde el 40% tuvo errores al realizar la tarea, en esta se requiere más esfuerzo cognitivo para inhibir una acción motora.

En cambio de posición de la mano solo tres pacientes los realizaron correctamente, el 50% lo realizó en el segundo o tercer intento y dos pacientes no pudieron realizarlo, estos datos son relevantes ya que todos los pacientes de la muestra son diestros por lo que se esperaría un mejor desempeño de coordinación en la mano dominante. Los resultados de la tarea en ambas manos muestra que solo una persona pudo lograr los cuatro puntos de la tarea, 30% obtuvieron 3 puntos, es decir, pudieron realizarlo en el primer intento en una mano y en dos o tres intentos en la otra, el 40% obtuvo dos puntos que significa que solo pudieron realizar correctamente la secuencia en una mano, o bien, que obtuvieron un punto en cada mano; el 20% obtuvo puntuaciones de 1 y 0 respectivamente lo que significa que solo pudieron realizar los



movimientos en una mano y no fue a la primera y que el otro paciente no pudo realizar los movimientos en ninguna mano.

En la tarea de dibujos secuenciales los pacientes tuvieron dificultades en cuestiones de fluidez y continuidad secuencial, en la figura 11 se muestra que seis pacientes obtuvieron los ocho puntos indicando que pudieron realizar la copia sin detenerse, sin modificaciones y sin algún tipo de perturbación en el movimiento de la mano o del trazo; dos pacientes tuvieron siete aciertos y dos más obtuvieron una puntuación total en la tarea de 6 puntos.

De acuerdo con el total de funciones motoras se muestra que los pacientes tienen problemas para realizar secuencias y coordinar movimientos principalmente; los resultados de la tabla 16 muestran que en promedio, los pacientes obtuvieron una puntuación normalizada de 7, lo que indica de acuerdo al perfil que están en el límite inferior de la norma a un punto de la alteración leve/moderada por lo que su desempeño en general, es bajo; los resultados de esta investigación concuerdan con lo reportado en la literatura ya que otros autores han demostrado que pacientes con cirrosis obtienen puntuaciones bajas en cuestiones motoras y también se les dificulta calcular distancias y manejar maquinaria pesada atribuyendo a problemas como la apraxia en donde se dificulta realizar una secuencia específica de movimientos (Torre, 2008; Ferenci et al., 2002 y Weissendorn et al., 2001).

Además, en los pacientes el problema motor sí parece ser de tipo apraxico ya que pueden realizar los movimientos por separado, pero al momento de realizar movimientos en un orden secuencial o específico, es cuando tienen dificultades. Además algunos presentan ligeros temblores en las manos, lo que de acuerdo con los hallazgos reportados por Torre (2008) puede indicar problemas en ganglios basales, este autor reporta que en estudios de resonancia magnética el 80% de los pacientes con cirrosis presentan hiperintensidad en los ganglios basales siendo el globo pálido la estructura más comprometida, cabe mencionar que los ganglios basales son regiones principales involucradas en procesos motores y el globo pálido es esencial para la orientación motora hacia la estimulación que llega fuera de nuestro foco atencional (Ardila y Ostrosky, 2012), lo que indica que la cirrosis hepática altera el funcionamiento de estructuras que involucran los procesos motores y de inhibición principalmente.

En cuanto a las pruebas de control atencional como la prueba Stroop, todos los pacientes pudieron leer correctamente todas las palabras; como se muestra en la tabla 20, en la prueba de denominación de color la media de aciertos es de 35.50, siendo el máximo puntaje 36 y el

mínimo 33; en la prueba de interferencia la media de aciertos disminuyó en comparación con las otras pruebas Stroop (29.30), con una desviación de 8.96; el máximo es 36 lo que indica que sí hubo quienes lograron hacer la tarea sin ningún error y el mínimo es de 7 aciertos. También encontramos que en general mientras la tarea de Stroop va aumentando de dificultad van apareciendo más errores y se va ocupando más tiempo para realizarla. Los pacientes obtuvieron cero errores en la tarea de lectura, una media de errores en denominación de colores de .50 y una media de errores en interferencia de 6.70, por lo que claramente se puede observar que la tarea de interferencia es la que más trabajo costó, esto porque tenían que inhibir las respuestas automáticas. En la tarea de interferencia el 40% obtuvieron puntuaciones de 0 a 33 aciertos, el 30% que equivale a tres pacientes pudieron nombrar correctamente 35 de las 36 palabras, el 20% tuvo solo dos errores y solo un paciente de la muestra pudo realizar la tarea sin ningún error lo que indica que hay cierta tendencia al error cuando se tratan de tareas de inhibición cognitiva.

No obstante los resultados tanto de los perfiles como de las frecuencias muestran que los pacientes con cirrosis hepática tienen dificultades en realizar todas las tareas, teniendo mayores tiempos de reacción y presentando intrusiones, omisiones y perseveraciones en tareas como detección visual, detección de dígitos y tareas de fluidez verbal, indicando un pobre desempeño en la batería incluso en cuestiones simples como entender y seguir las instrucciones; una forma de explicación son los hallazgos de Zhang et al. (2007), que reportaron mediante resonancia magnética que los pacientes con cirrosis hepática utilizan más áreas del cerebro para llevar a cabo tareas simples, resaltando que tienen una red anormal de control cognitivo, que provoca falta de eficiencia en el desempeño de tareas.

Finalmente, con base en los resultados de las tareas podemos decir que el sistema atencional anterior propuesto por Posner y Petersen (1990), es donde los pacientes muestran mayores dificultades, ya que cinco de las siete subpruebas con los puntajes más bajos pertenecen a tareas que implican el funcionamiento de regiones relacionadas a dicho sistema, estos datos concuerdan con los resultados mostrados por Amodio et al. (2005), los cuales identificaron que las funciones cognitivas relacionadas con el sistema atencional anterior son más susceptibles a daño en pacientes cirróticos.

Los resultados pertenecientes a la red de alerta indican que no hay alteración de esta red e incluso refleja que los pacientes en el momento de la evaluación, estaban ubicados en tiempo, espacio y persona.

Finalmente es importante mencionar que en la literatura los hallazgos reportados han sido en pacientes con encefalopatía hepática mínima y esto genera un problema, en primer lugar como menciona Ferenci et al. (2002), el diagnóstico de la encefalopatía hepática se enfoca al estado motor y mental, dejando de lado la historia clínica del paciente, características más detalladas sobre hábitos y estilo de vida. En segundo lugar, una de las características de la encefalopatía hepática es que su presentación no es constante, son periodos de desorientación, estupor, alteraciones en el sueño y motricidad, decremento de energía, etcétera, que varían en gravedad por lo que el médico muchas ocasiones no puede diagnosticar si hubo o no en periodos entre consultas.

En este estudio, solo dos pacientes tuvieron encefalopatía hepática diagnosticada de acuerdo con el reporte del médico; sin embargo en pacientes que no han sido diagnosticados con encefalopatía presentan un desempeño bajo incluso más bajo que los pacientes con EH, lo que podría deberse a que los pacientes de la muestra han tenido episodios de encefalopatía hepática en algún momento y no pudo ser identificado por el médico o que hayan tenido encefalopatía hepática mínima.

De acuerdo con Ferenci et al., (2002) y Padilla y Fernández, (2013) el diagnóstico de la EH se hace con base en una evaluación neuropsiquiátrica, sin embargo no se han reportado relaciones entre variables psiquiátricas como por ejemplo ansiedad o depresión con la encefalopatía, además esto se corrobora con los resultados de este estudio debido a que las variables ansiedad y depresión no tienen relación con el desempeño cognitivo; por ejemplo, pacientes con índices moderado o severo en los inventarios no obtuvieron el peor desempeño de la evaluación.

Otra de las variables que no tiene relación directa en los resultados, es el tiempo que llevan con el diagnóstico de cirrosis hepática, es decir, no parece haber una relación de a mayor tiempo con cirrosis peor desempeño, por ejemplo, el paciente que lleva 15 años con el diagnóstico de cirrosis tiene un mejor desempeño que el paciente que lleva 11 meses con la enfermedad, aunque tienen la misma escolaridad y edades en el mismo rango, los resultados son más bajos en el paciente que lleva poco tiempo con la enfermedad. Aunque una forma de explicación de esta diferencia puede deberse a que lleva poco con el diagnóstico y quizá aún no se ha adherido al tratamiento y como en la fase descompensada es cuando generalmente los pacientes son identificados con el diagnóstico, tienen el daño más claro como mencionan D'Amico, (2006); Toledo, (2010) y Mesejo et al., (2008).

Además existe la posibilidad de que los pacientes no identifiquen los síntomas de la encefalopatía mínima ya que existen variables que afectan el desempeño cognitivo desde antes del diagnóstico de cirrosis, autores como Hilsabeck (2002); Rodríguez (2002) y Montagnese et al. (2012), hacen énfasis en que no es necesaria la condición crónica del hígado o la cirrosis hepática para presentar alteraciones cognitivas, refieren que en el virus de la hepatitis tipo C ya existe una ligera alteración en las habilidades de pensamiento.

Esta idea es congruente con los resultados en técnicas de imagen cerebral, en donde por medio de la espectroscopia se han reportado anomalías metabólicas cerebrales en regiones frontales y de ganglios basales, en pacientes con el virus de la hepatitis tipo C (Forton et al., 2001). Estos resultados demuestran que desde antes de que exista una condición de cirrosis, hay alteraciones de estructuras específicas, relacionadas con ciertas funciones cognitivas como la motricidad, la atención y el control ejecutivo. Estos datos indican que el bajo desempeño en la batería neuropsicológica de la presente investigación, tal vez se deba a secuelas cognitivas anteriores a la condición de cirrosis hepática.

De acuerdo con los resultados cualitativos obtenidos por medio de la observación y la entrevista con el paciente, se encuentra una concordancia que respalda las limitaciones que pueden presentar los pacientes en su vida cotidiana ya que mencionan a menudo tener olvidos, tropiezos al caminar, dificultades de memoria y de atención (Agrawal et al., 2015).

Una de las cuestiones que los pacientes reportan es que no laboran o trabajan medio tiempo, algunos mencionan no poder recordar cosas, incluso información proveniente de amigos o familiares cercanos, el no ocuparse en algo también afecta la cognición, ya que es propenso a degenerarse con facilidad. El tomar en cuenta estas cuestiones es importante ya que de cierta manera se subestiman los alcances que puede tener la cirrosis en las actividades de la vida diaria. Como se ha mencionado, actualmente los médicos utilizan pruebas de tamizaje como el Mini Mental, el test de conexión numérica y subpruebas de las escalas de inteligencia Wechsler para ubicar signos de encefalopatía sin embargo, estas no son sensibles a los ligeros déficits cognitivos que pueden estar pasando los pacientes, como lo muestra el presente estudio. Además el que algunos pacientes tengan más dificultades en comparación con otros, depende mucho de las estrategias utilizadas por cada uno para realizar las tareas del NEUROPSI Atención y Memoria, también existen múltiples factores que intervienen en el desempeño cognitivo como el

tipo y estilo de vida que llevan, hábitos alimenticios, si son sedentarios o realizan ejercicio y si tienen empleo o alguna actividad en donde desarrollen o utilicen ciertas habilidades cognitivas.

El estudio de la encefalopatía hepática se vuelve necesario ya que de acuerdo con Duarte-Rojo (2007) la encefalopatía hepática incide principalmente en la población con mayor actividad laboral (35 a 55 años) por lo que es importante conocer e identificar los diferentes signos de daño cognitivo. Por lo tanto, para el estudio de las alteraciones cognitivas en la cirrosis hepática, primero se debe contar con una definición basada en evaluaciones neuropsicológicas de los diferentes tipos de encefalopatía para así poder brindar un mejor diagnóstico.

Ferenci et al. (2000) indican que también existen pruebas computarizadas como son: la prueba de tiempos de reacción Frecuencia crítica Parpadeo o CFF (Critical Flicker Frequency) y la prueba de control inhibitorio, desafortunadamente no siempre se cuenta con material computarizado, además en el tratamiento ambulatorio característico de la población con enfermedad hepática crónica, el uso de estos instrumentos psicofisiológicos no es de fácil el acceso. Además este es un campo de trabajo para la neuropsicología ya que brinda las herramientas necesarias para identificar los déficits en la cognición y así ayudar a implementar programas de rehabilitación dirigidos y especializados en los diferentes tipos de alteración presentes en los pacientes con cirrosis hepática.

## CONCLUSIONES

En esta investigación se comprueba la hipótesis ya que los pacientes obtuvieron un puntaje de desempeño bajo en tareas que involucran al sistema atencional anterior propuesto por Posner y Petersen en 1990, ya que de las siete tareas que miden el desempeño de la red atencional anterior cuatro tienen alteraciones que van de leve/moderado a severas, lo que puede indicar que estructuras como regiones frontales, prefrontales, dorsomediales y el cíngulo anterior están involucrados.

También existen puntajes bajos en tareas pertenecientes al sistema posterior, de las cuatro tareas que lo evalúan, sólo una (detección visual) obtuvo puntuaciones de alteración leve/moderado y severa, por lo que en la muestra no se podría concluir que los pacientes tengan alteraciones posteriores.

Los resultados indican que los pacientes tienen un deterioro de habilidades cognitivas especialmente en cuestiones de control ejecutivo, dicho deterioro repercute en diferentes aspectos de su vida y hacen más difícil la identificación de los síntomas de encefalopatía hepática, especialmente si es subclínica o mínima.

De acuerdo con las características de la muestra, estos pacientes no presentan daño hepático severo de acuerdo con la escala MELD y Child Pugh, aunque el hígado no presente alto riesgo, la capacidad cognitiva puede estar comprometida como se observa en la muestra; esto demuestra que los pacientes pueden tener problemas que afecten su calidad de vida y no son reportados o diagnosticados, por lo tanto pasan desapercibido ante el médico y los pacientes lo adjudican a otros problemas o le restan importancia, como se observó en la muestra.

### *Alcances y Limitaciones*

Las limitaciones de esta investigación son: en primer lugar la muestra no fue amplia ya que la población de pacientes cirróticos sin consumo de alcohol es baja. En segundo lugar, el manejo de población con enfermedad hepática es complicado porque los pacientes reportan estar cansados todo el tiempo producto de la enfermedad, además los pacientes proceden de diferentes áreas de la ciudad de México por lo que muchos reportan tener problemas para trasladarse al hospital, asistiendo el mismo día a consulta y a la evaluación neuropsicológica que podría afectar los resultados perdiendo confiabilidad debido a que disminuye su potencial cognitivo producto del sueño y la fatiga. Otra limitante en el estudio fue que los pacientes reportan no tener el

suficiente tiempo para realizar la evaluación, así como en ocasiones llevan prisa o se tiene que detener la aplicación para continuar otro día.

### *Sugerencias*

Finalmente, se sugiere realizar investigaciones con una muestra más amplia para conocer si en realidad el tiempo con la enfermedad y la puntuación de las escalas Child Pugh y MELD están relacionadas con el deterioro cognitivo. También tener más pacientes con diferentes clasificaciones de la escala Child Pugh para poder hacer comparaciones entre el desempeño cognitivo y las diferentes clases del Child. De igual forma este estudio da información para conocer las deficiencias y hacer modelos preventivos de intervención neuropsicológica en pacientes con enfermedad hepática crónica.

También en este estudio propone realizar investigaciones en pacientes compensados, es decir, en pacientes que no han tenido síntomas severos de enfermedad crónica para poder conocer y comparar qué tipo de alteración persiste en ambas poblaciones, y así dar una idea acerca de los problemas cognitivos en cada fase de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS

- Agrawal, S., Umapathy, S., & Dhiman, R. K. (2015). Minimal hepatic encephalopathy impairs quality of life. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 5, S42-S48. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2014.11.006>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- Amodio, P., Marchetti, P., Del Piccolo, F., Campo, G., Rizzo, C., Iemmolo, R.M., ... & Gatta, A. (1998). Visual attention in cirrhotic patients: a study on covert visual attention orienting. *Journal of Hepatology*, 27:1517- 1523.
- Amodio, P., Schiff, S., Del Piccolo, F., Mapelli, D., Gatta, A., & Umiltà, C. (2005). Attention dysfunction in cirrhotic patients: an inquiry on the role of executive control, attention orienting and focusing. *Metabolic Brain Disease*, 20(2), 115-127. doi: 10.1007/s11011-005-4149-3.
- Ardila, A., & Ostrosky-Solís, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: enfoque neuropsicológico*. México DF: Trillas.
- Ardila, A., & Ostrosky, F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico. *Florida: American Board of Professional Neuropsychology*.
- Campos-Varela, I., & Castells, L. (2008). Puntuaciones de pronóstico de la cirrosis. *Gastroenterología y Hepatología*, 31(7), 439-446.
- Colmenero, J. M., Catena, A., & Fuentes, L. J. (2001). Atención visual: Una revisión sobre las redes atencionales del cerebro. *Anales de Psicología*, 17(1), 45-67.
- Corbetta, M., & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(3), 201-215. DOI: 10.1038/nrn755.
- Corral-Varela, M., & Cadaveira, F. (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia del alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687.
- D'Amico, G., Garcia-Tsao, G. & Pagliaro L. (2006). Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *Journal of Hepatology*, 44, 217-231.



- Dirección General de Epidemiología. (2012). Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Hepatitis Virales. 19 de junio de 2016, de secretaria de salud  
Sitio web:  
[http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig\\_epid\\_manuales/12\\_2012\\_M anual\\_HepVirales\\_1novt12.pdf](http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/12_2012_M anual_HepVirales_1novt12.pdf)
- Dhiman, R. K., Saraswat, V. A., Sharma, B. K., Sarin, S. K., Chawla, Y. K., Butterworth, R., ... & Madan, K. (2010). Minimal hepatic encephalopathy: consensus statement of a working party of the Indian National Association for Study of the Liver. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 25(6), 1029-1041. doi:10.1111/j.1440-1746.2010.06318.x
- Duarte-Rojo, A., Estradas Trujillo, J., Torre Delgadillo, A., & Uribe Esquivel, M. (2007). Avances en la fisiopatología de la encefalopatía hepática. *Médicas UIS [Internet]*, 20, 195-202.
- Estévez-González, A., García-Sánchez, C., & Junqué, C. (1997). La atención: una compleja función cerebral. *Revista de Neurología*, 25(148), 1989-1997.
- Ferenci, P., Lockwood, A., Mullen, K., Tarter, R., Weissenborn, K., & Blei, A. T. (2002). Hepatic encephalopathy: Definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*, 35(3), 716-721. doi:10.1053/jhep.2002.31250.
- Forton, D. M., Allsop, J. M., Main, J., Foster, G. R., Thomas, H. C., & Taylor-Robinson, S. D. (2001). Evidence for a cerebral effect of the hepatitis C virus. *The Lancet*, 358(9275), 38-39.
- Funes, M. J., & Lupiáñez, J. (2003). La teoría atencional de Posner: una tarea para medir las funciones atencionales de Orientación, Alerta y Control Cognitivo y la interacción entre ellas. *Psicothema*, 15(2), 260-266.
- García-Ogueta, M. I. (2001). Mecanismos atencionales y síndromes neuropsicológicos. *Revista de Neurología*, 32(5), 463-467.
- Gómez, F. R., Ángel, J. M. R., Jofré, J. G. P., & Figueras, J. (2010). Lesiones iatrogénicas de la vía biliar. *Cirugía Española*, 88(4), 211-221.

- González-Pinto, I., Miyar, A., García Bernardo, C., Rodríguez, M., Barneo, L., Vázquez, L., ... & Martínez Rodríguez, E. (2007). Criterios mínimos de trasplante hepático: Child, MELD, excepciones. *Medicina Clínica*, 8(2), 38-41.
- Sampieri Hernández, R., Fernández Collado, C., & Baptista, M. D. (2010). Metodología de la investigación (quinta edición ed.). *Mexico DF: Mc Graw Hill*.
- Higuera-de la Tijera, M. F., Pérez-Hernández, J. L., Serralde-Zúñiga, A. E., Servín-Caamaño, A. I., & Cruz-Palacios, A. (2010). Utilidad de tres escalas pronósticas para determinar mortalidad temprana en pacientes con hepatitis alcohólica en el Hospital General de México. *Revista de Gastroenterología de México*, 3(75), 281-286.
- Hilsabeck, R. C., Perry, W., & Hassanein, T. I. (2002). Neuropsychological impairment in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology*, 35(2), 440-446. doi:10.1053/jhep.2002.31257.
- Jurado, S., Villegas, M.E, Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. & Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud mental*, 21 (3), 26-31.
- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (2009). *Fundamentals of human neuropsychology*. Macmillan.
- Lewis, M., & Howdle, P. D. (2003). The neurology of liver failure. *QJ Med*, 96(9), 623-633. doi:10.1093/qjmed/hcg110.
- Martínez, A. (2014). Resonancia Magnética y Espectroscopía en la Encefalopatía Hepática. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 13(4), 531-546.
- Mattarozzi, K., Stracciari, A., Vignatelli, L., D'Alessandro, R., Morelli, M. C., & Guarino, M. (2004). Minimal hepatic encephalopathy: longitudinal effects of liver transplantation. *Archives of neurology*, 61(2), 242-247. doi:10.1001/archneur.61.2.242.
- Mesejo, A., Juan, M., & Serrano, A. (2008). Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, 23, 8-18.
- Montagnese, S., Schiff, S., De Rui, M., Crossey, M. M. E., Amodio, P., & Taylor-Robinson, S. D. (2012). Neuropsychological tools in hepatology: a survival guide for the

- clinician. *Journal of Viral Hepatitis*, 19(5), 307-315. doi:10.1111/j.1365-2893.2012.01592.x.
- Morillas, R. M., y Planas, R. (2012). Hepatitis Autoinmune. En Montoro, M. A., y García, J. C. (Eds.), *Gastroenterología y hepatología: Problemas comunes en la práctica clínica* (pp. 747- 750). Madrid: Jarpyo Editorial.
- Mooney, S., Hassanein, T. I., Hilsabeck, R. C., Ziegler, E. A., Carlson, M., Maron, L. M., ... & William, P. (2007). Utility of the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) in patients with end-stage liver disease awaiting liver transplant. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(2), 175-186. doi:10.1016/j.acn.2006.12.005.
- Organización Mundial de la Salud. (2015). hepatitis C. 19 de junio del 2016, de OMS Sitio web: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/es/>
- Ostrosky, F., Gómez-Pérez, M., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Pineda, D. (2007). Neuropsi Attention and Memory: a neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. *Applied Neuropsychology*, 14(3), 156-170.
- Pagán, J. C. G., Perelló, A., & Bosch, J. (2000). Síndrome de Budd- Chiari. *Gastroenterología y hepatología*, 23(10), 491-497.
- Padilla, M. A., & Fernández, M. E. (2013). Encefalopatía hepática mínima. Implicaciones clínicas, diagnóstico y manejo. *Medicentro Electrónica*, 17(4), 143-150.
- Panduro, A., Escobedo, G., Fierro, N.A., Ruiz, B., Zepeda-Carrillo, E.A., & Román S. (2011). Epidemiología de las hepatitis virales en México. *Salud Publica de México*, 53 supl. 1, S37-S45.
- Perez, E., Abdo, J. M., Bernal, F., & Kershenobich, D. (2012). Anatomía y fisiología del hígado. En *Gastroenterología* (387-483). México: McGraw-Hill.
- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review Psychology.*, 58, 1-23. doi:10.1146/annurev.psych.58.110405.085516.

- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (2012). The attention system of the human brain: 20 years after. *Annual Review of Neuroscience*, 35, 73. doi: 10.1146/annurev-neuro-062111-150525.
- Robert McClintic. (1983). fisiología del cuerpo humano. México: editorial limusa. Pp. 515-517.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S., Páez, F. (2001). Versión Mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18 (2), 211-218.
- Rodríguez, C. (2000). Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 16(6), 574-585.
- Soza, A. (2007). Hepatitis autoinmune. *Gastr Latinoam*, 18, 193-7.
- Toledo, C. L. (2010). Cirrosis hepática: Medidas preventivas de algunas de sus complicaciones. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 21(5), 757-763.
- Tortora, G.J., & Derrickson, B. (2006). Principios de anatomía y fisiología. 11ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Tortora, G.J., & Derrickson, B. (2008). Introducción al cuerpo humano: fundamentos de anatomía y fisiología. 7ª ed. México: Editorial Médica Panamericana.
- Torre, A. (2008). Conceptos actuales sobre la fisiopatología y diagnóstico de la encefalopatía hepática. *Revista de Investigación Clínica*, 60(4), 321-331.
- Valdespino, J. L., Conde-González, C. J., Olaiz-Fernández, G., Palma, O., Kershenobich, D., & Sepúlveda, J. (2007). Seroprevalencia de la hepatitis C en adultos de México: ¿ un problema de salud pública emergente?. *Salud Pública de México*, 49 Supl. 3: s395-s403.
- Villalobos, J., Olivera, M., & Valdovinos, M. (2006). Histología del hígado. En *Gastroenterología* (453). México: Méndez editores.
- Weissenborn, K., Ennen, J. C., Schomerus, H., Rückert, N., & Hecker, H. (2001). Neuropsychological characterization of hepatic encephalopathy. *Journal of Hepatology*, 34(5), 768-773.

- Weissenborn, K., Heidenreich, S., Giewekemeyer, K., Rückert, N., & Hecker, H. (2003). Memory function in early hepatic encephalopathy. *Journal of hepatology*, 39(3), 320-325. doi:10.1016/S0168-8278(03)00295-2.
- Zhang, L. J., Yang, G., Yin, J., Liu, Y., & Qi, J. (2007). Neural mechanism of cognitive control impairment in patients with hepatic cirrhosis: a functional magnetic resonance imaging study. *Acta Radiologica*, 48(5), 577-587. DOI 10.1080/02841850701308378.