

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**ESPECIALIZACIÓN DE GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA**

**“SÍNDROME DEPRESIVO Y CIRROSIS HEPÁTICA EN DOS HOSPITALES  
DEL DISTRITO METROPOLITANO DE QUITO DURANTE EL AÑO 2019”**

**DISERTACIÓN PREVIA AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA**

**AUTOR:**

**MANUEL RAFAEL ALDÁS ERAZO, MD.**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. ENRIQUE CARRERA ESTUPIÑÁN**

**DIRECTOR METODOLÓGICO:**

**MSC. CARLOS CARRERA REYES**

**QUITO, 2020**

## Dedicatoria

La Palabra nos impele a dar honra a nuestros padres, por lo que el contenido de esta investigación va dedicado a ellos:

A mi padre, morador actual de los Elíseos, quien fue mi soporte durante mis años de niñez, adolescencia y adultez temprana, a quien siempre recuerdo con una mezcla de nostalgia y esperanza de un encuentro próximo en los brazos amorosos del Creador.

A mi madre, quien al momento ejerce de zócalo en mi vida, por ser quien, con amor y paciencia, ha sabido darme ánimos y mantenerme en alto durante todos estos años. Ejemplo de perseverancia y fe, espero con esto poder honrarla debidamente y darle el sitio que siempre ha ocupado en mi vida.

Adicionalmente, esta investigación también va dedicada a mis hermanas, mis cuñados y mis sobrinos. Aun cuando no he sabido demostrarlo, su cariño y preocupación por mí han sido el motor que me ha impulsado a seguir adelante y a alcanzar los logros que en este momento se materializan, así como muchos otros que he alcanzado.

El autor

## Agradecimientos

En primer lugar, al Dios Uno y Trino, razón de mi vida y quien me tuvo en su cuidado aun desde antes que fuese yo formado. A Él sea todo el poder, todo el honor y toda la gloria. Gracias por no rendirse con este, su hijo humilde.

A mi familia, por ser la base sobre la cual he crecido y me he formado. Su sola presencia hace que me motive y procure darles honra y respeto en cada acto que realice.

A mis docentes, por ser quienes han entregado sus conocimientos y han regado la semilla para que el fruto del saber dé réditos. Nunca el alumno está más agradecido con su padre que con su maestro, puesto que del uno se hereda un reino, pero es este quien enseña a gobernarlo.

A mis amigos de antaño y a los actuales, con quienes no solo he desarrollado vínculos afectivos envidiables, sino porque también constituyeron el apoyo inmerecido a este servidor. No puedo estar más orgulloso de poderme considerar su amigo y, en el caso de mis compañeros de aulas, sé que podré llegar a la altura de su calidad humana y profesional.

A las personas que he conocido durante el transcurso de estos años, cuya lista es muy larga para ser detallada, pero quienes constituyen una parte importante de mi vida. Hago mención especial a David: la mano amiga, el consejo oportuno, el apoyo necesario y la sonrisa en tiempos de aciago. Espero poder corresponder con algo la gratitud que tengo.

El agradecimiento es la memoria del corazón. Sepan que ocupan un lugar importante en el mismo.

El autor

**Tabla de contenidos**

Dedicatoria .....	ii
Agradecimientos .....	iii
Tabla de contenidos .....	iv
Lista de cuadros .....	viii
Lista de tablas .....	ix
Índice de abreviaturas .....	xi
Resumen.....	xiii
Abstract .....	xiv
Capítulo 1.....	1
Introducción .....	1
Capítulo 2.....	5
Fundamentación teórica.....	5
Cirrosis hepática.....	5
Reseña histórica y definición.....	5
Epidemiología.....	5
Fisiopatogenia.....	7
Etiología.....	9
Diagnóstico.....	14

Historia natural.....	23
Cirrosis compensada y descompensada: descripción y tratamiento. ....	23
<i>Cirrosis compensada.</i> ....	23
<i>Cirrosis descompensada.</i> ....	25
Pronóstico .....	31
Severidad de la enfermedad.....	32
Enfermedades crónicas y depresión.....	34
Síndrome depresivo. ....	35
Afectación psicológica en enfermedades crónicas. ....	44
Depresión y cirrosis hepática.....	48
Revisión de la literatura científica mundial .....	48
Tratamiento integral del paciente cirrótico: influencia en el pronóstico. ....	49
Capítulo 3.....	51
Materiales y métodos .....	51
Metodología de la investigación .....	51
Tipo de diseño de la investigación.....	51
Población de estudio. ....	51
Procedimiento de recolección de datos.....	52
Procedimientos de diagnóstico e intervención.....	53
Plan de análisis de datos. ....	53

Aspectos éticos.....	53
Capítulo 4.....	55
Resultados.....	55
Caracterización de la población estudiada.....	55
Hospitales.....	55
Sexo.....	55
Edad.....	56
Estadio clínico de la cirrosis hepática.....	57
Tiempo de enfermedad.....	57
Frecuencia de hospitalizaciones en el último año.....	58
Presencia de depresión y su severidad.....	59
Necesidad de tratamiento psicoemocional.....	60
Deseo de apoyo psicológico.....	60
Oferta de soporte psicoemocional.....	61
Relación entre el sexo y la presencia de depresión.....	61
Relación entre edad y depresión.....	62
Relación entre el estadio de la cirrosis con la gravedad de la depresión.....	63
Relación entre el tiempo de enfermedad con la depresión.....	64
Relación entre el número de internaciones con la presencia de depresión.....	64
Relación entre el deseo de soporte psicoemocional con la oferta del mismo.....	66

Relación entre la presencia de depresión y el deseo de soporte psicológico. ....	66
Capítulo 5.....	69
Discusión.....	69
Capítulo 6.....	79
Conclusiones.....	79
Capítulo 7.....	81
Recomendaciones .....	81
Capítulo 8.....	83
Bibliografía .....	83
Capítulo 9.....	94
Anexos .....	94
Anexo A. Consentimiento informado.....	95
Anexo B. Inventario de Depresión de Beck.....	102

**Lista de cuadros**

Cuadro 1: Causas de cirrosis hepática en estudios de investigación realizados en Quito .....	13
Cuadro 2: Clasificación de Child-Pugh-Turcotte .....	33
Cuadro 3: Trastornos depresivos según el DSM-5 .....	36

## Lista de tablas

Tabla 1: Procedencia de los pacientes estudiados (por hospital).....	55
Tabla 2: Distribución por sexo de los pacientes estudiados .....	56
Tabla 3: Distribución de los pacientes estudiados por grupo etario .....	56
Tabla 4: Estadio clínico de la cirrosis en los pacientes estudiados.....	57
Tabla 5: Tiempo de diagnóstico de la cirrosis (según rango de años) .....	58
Tabla 6: Número de hospitalizaciones en los doce meses previos (en rango).....	58
Tabla 7: Presencia de depresión en los pacientes estudiados .....	59
Tabla 8: Severidad de la depresión en los pacientes con este diagnóstico .....	59
Tabla 9: Pacientes con necesidad de tratamiento psicoemocional.....	60
Tabla 10: Deseo de valoración y ayuda psicoemocional en los pacientes estudiados.....	60
Tabla 11: Oferta de tratamiento interdisciplinario psicoemocional por parte del médico.....	61
Tabla 12: Relación entre sexo del paciente y depresión.....	61
Tabla 13: Relación entre el sexo del paciente y el grado de depresión .....	62
Tabla 14: Relación entre la edad del paciente y el grado de depresión .....	63
Tabla 15: Relación entre el estadio de la cirrosis y la gravedad de la depresión.....	63
Tabla 16: Relación entre el tiempo de la enfermedad y el grado de depresión .....	64
Tabla 17: Relación entre el número de internaciones en el último año y depresión .....	65
Tabla 18: Relación entre el número de internaciones en el último año y la severidad de la depresión.....	65
Tabla 19: Relación entre el deseo de soporte psicoemocional con su oferta.....	66
Tabla 20: Relación entre la presencia de depresión y el deseo de soporte psicoemocional .....	67

Tabla 21: Relación entre quien amerita tratamiento psicológico con quien tiene deseo del mismo .....	67
Tabla 22: Relación entre quienes ameritan tratamiento psicológico y a quienes se les oferta el mismo.....	68

## Índice de abreviaturas

- **5-HIAA:** Ácido 5-hidroxiindolacético.
- **5-HT:** Receptores de 5-hidroxitriptamina.
- **AFP:** Alfa fetoproteína ( $\alpha$  fetoproteína).
- **AINE:** Antiinflamatorio no esterooidal.
- **ALT:** Alanina aminotransferasa.
- **APA:** *American Psychiatric Association* (Asociación estadounidense de Psiquiatría).
- **AST:** Aspartato aminotransferasa.
- **CHC:** Carcinoma hepatocelular.
- **CRF:** *Corticotropin-Releasing Factor* (factor liberador de corticotropina).
- **DBI-II:** *Depression Beck Index, second revision* (inventario de Depresión de Beck, segunda revisión).
- **DSM-5:** *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition* (Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales, 5ª edición).
- **EHA:** Esteatosis hepática alcohólica.
- **EHNA:** Esteatosis hepática no alcohólica (véase NASH).
- **GABA:** *Gamma aminobutyric-acid* (ácido gamma aminobutírico).
- **GPVH:** Gradiente de presión venosa hepática.
- **HDRS:** *Hamilton Depression Rating Scale* (escala de valoración de depresión de Hamilton).
- **HECAM:** Hospital de Especialidades “Carlos Andrade Marín”.
- **HEE:** Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”.

- **IMAO:** Inhibidores de la monoaminoxidasa.
- **INEC:** Instituto ecuatoriano de estadísticas y censos.
- **ISRS:** Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.
- **MELD:** *Model of End-stage Liver Disease* (modelo de hepatopatía avanzada).
- **mEq/L:** Miliequivalentes por litro.
- **MHPG:** 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol.
- **NASH:** *Non-Alcoholic Steatohepatitis* (véase EHNA).
- **PAM:** Presión arterial media.
- **PDGF:** *Platelet Derived Growth Factor* (factor de crecimiento derivado de las plaquetas).
- **REM:** *Rapid Eye Movement* (sueño de movimientos oculares rápidos).
- **SRAA:** Sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona.
- **TGF- $\beta$ :** *Transforming Growth Factor Beta* (factor de crecimiento transformador beta).
- **TGO:** Transaminasa glutámico oxalacética.
- **TGP:** Transaminasa glutámico pirúvica.
- **TIPS:** *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt* (derivación portosistémica hepática transyugular).
- **VHB:** Virus de la hepatitis B.
- **VHC:** Virus de la hepatitis C.

## Resumen

**Introducción.** La cirrosis es el estadio final de una hepatopatía crónica que suele tener mal pronóstico. Al ser una enfermedad crónica, conlleva una afectación psicológica que poco se ha estudiado. El presente proyecto relaciona la aparición y severidad del síndrome depresivo en pacientes con cirrosis hepática en dos hospitales de nuestro país.

**Materiales y métodos.** Se trata de un estudio observacional y transversal que estudió a pacientes atendidos en los Hospitales “Carlos Andrade Marín” (HECAM) y “Eugenio Espejo” (HEE) durante el año 2019. Los datos fueron analizados mediante chi cuadrado, tablas de contingencia y proporciones, comprobando las hipótesis con una  $p < 0.05$ .

**Resultados.** La muestra fue de 342 pacientes: 52.05% fueron hombres y 47.95%, mujeres. La edad media fue de  $58.9 \pm 15.2$  años. La mayor parte de pacientes presentaban depresión (74.56%), la cual tiene relación directa con el sexo femenino ( $\chi^2: 4.6959, p: 0.0302$ ), los adultos de mediana y tercera edad ( $\chi^2: 13.3372, p: 0.0097$ ), el tiempo de diagnóstico de la cirrosis ( $\chi^2: 17.9636, p: 0.0013$ ), su estadio clínico (Fisher: 0.0061), las internaciones previas (Fisher: 0.0687) y el deseo de psicoterapia ( $\chi^2: 13.1156, p: 0.0002$ ), si bien esta no se oferta ( $\chi^2: 10.7756, p: 0.0010$ ).

**Discusión.** La cirrosis hepática predispone la aparición de síntomas depresivos, por lo que el médico tiene la obligación de valorar al paciente de manera integral, así como decidir la posibilidad de un tratamiento interdisciplinario en pos del beneficio del paciente.

**Palabras clave:** cirrosis hepática, enfermedad crónica, depresión.

## Abstract

**Introduction.** Cirrhosis is the final stage of a chronic liver disease that usually has a poor prognosis. Being a chronic disease, it involves an understudied psychological affectation. This investigation relates the diagnosis and severity of depressive syndrome in patients with liver cirrhosis in two hospitals in our country.

**Materials and methods.** This is an observational and cross-sectional investigation that studied patients treated at HECAM and HEE during the year 2019. The data were analyzed using chi-squared, contingency tables and proportions, checking the hypothesis with  $p < 0.05$ .

**Results.** The sample was 342 patients: 52.05% were men and 47.95%, women. The average age was  $58.9 \pm 15.2$  years. 74.56% has depression, which is related to females ( $\chi^2$ : 4.6959,  $p$ : 0.0302), middle-aged and elderly adults ( $\chi^2$ : 13.3372,  $p$ : 0.0097), time of diagnosis of cirrhosis ( $\chi^2$ : 17.9636,  $p$ : 0.0013), the clinical stage (Fisher: 0.0061), previous hospitalizations (Fisher: 0.0687) and the desire of psychotherapy ( $\chi^2$ : 13.1156,  $p$ : 0.0002), although this not offered ( $\chi^2$ : 10.7756,  $p$ : 0.0010).

**Discussion.** Liver cirrhosis predisposes the appearance of depressive symptoms, so the doctor has the obligation to assess the patient in an integral way, as well as to decide an interdisciplinary treatment for the benefit of the patient.

**Keywords:** liver cirrhosis, chronic disease, depression.

## **Capítulo 1**

### **Introducción**

El presente proyecto tiene como finalidad identificar la presencia de síntomas depresivos en los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática valorados en la Consulta Externa de dos Hospitales de Especialidades Médicas. El proceso de la investigación y sus resultados se encuentran plasmados en este documento, cuyo contenido se describirá a continuación:

El capítulo 1 es un estudio introductorio en el que consta el contenido de cada acápite de este documento, posterior a lo cual se realiza una breve definición de la cirrosis hepática y su relación con posibles alteraciones del estado del ánimo, la justificación de la investigación, su problema y las hipótesis que se confirmarán o descartarán posteriormente.

El capítulo 2 corresponde al marco teórico, en el cual se realiza una revisión bibliográfica de la cirrosis hepática, del síndrome depresivo y su asociación con las patologías crónicas. Este capítulo es muy importante, ya que brinda el sustento científico que fundamenta este estudio.

En el capítulo 3 se exponen los materiales y los métodos de la investigación. Se explica su metodología y se analizan sus aspectos éticos.

En el capítulo 4 se exponen los resultados, inicialmente con una caracterización de las variables y luego su relación según las hipótesis, confirmando la presencia o no de asociaciones estadísticamente significativas.

Estos resultados se discuten en el capítulo 5, el cual se reviste de importancia porque no solamente nos permite analizar cada resultado, sino los compagina con el fundamento científico del capítulo 2 y analizar el porqué de estos hallazgos.

El capítulo 6 expone las conclusiones de este proyecto de investigación.

En el capítulo 7 se recogen una serie de recomendaciones para la posterior realización de otros proyectos de investigación similares.

Finalmente, se sitúa la bibliografía y la sección con los anexos de este proyecto.

Ahora bien, ya expuesto el contenido de este documento y con para adentrarse en el tema principal, se denomina “cirrosis hepática” al proceso final de una amplia variedad de enfermedades crónicas del hígado (o “hepatopatía crónica”), que se caracteriza por la presencia de fibrosis difusa con sustitución de la arquitectura normal por tejido nodular (Kamath & Shah, 2018). Esto condiciona la génesis de una enfermedad crónica, progresiva, con pronóstico reservado y que no revierte en estadios avanzados, por lo que las estrategias de abordaje diagnóstico e inicio de terapéutica temprana son necesarias.

Sin embargo, aquí se debe hacer un alto y plantearse una cuestión: ¿existe la necesidad de un tratamiento psicológico en conjunto con el tratamiento clínico?

La pregunta sugiere que existe una relación “enfermedad-estado del ánimo”: es sabido que una persona al ser diagnosticada de cualquier enfermedad, bien sea aguda o crónica, atraviesa una serie de etapas en las que priman el estrés, la depresión y la ansiedad, que suelen con el tiempo ser controladas, lo que permite al paciente adaptarse para mantener un estilo de vida cotidiano. Sin embargo, en ocasiones, no existe un control adecuado de estas emociones y el mecanismo de adaptación es nulo, con lo que el tratamiento a nivel psicoemocional se vuelve imperativo.

En efecto, múltiples estudios determinan la presencia de síntomas depresivos o ansioso-depresivos en pacientes con enfermedades crónicas (Erreyes Pesántez, 2017; Piazza Ferrand, Bruela Prado, & Hajar Guerra, 2016), los mismos que se agravan con el tiempo y empeoran el pronóstico de la enfermedad de base (Erreyes Pesántez, 2017), lo que genera finalmente un

círculo vicioso. De ahí que el tratamiento de los síntomas depresivos es necesario, ya que no sólo mejora el estado del ánimo de los pacientes, sino también el pronóstico de las enfermedades crónicas (Anand & Selvi, 2017; Seo, Ryu, Lee, Kim, & Choi, 2018).

A continuación, se expone la justificación de esta investigación y se plantean su problema e hipótesis:

En primer lugar, la temática del estudio es interesante, por tratarse de una enfermedad crónica y progresiva con gran impacto a nivel de la esfera psicosocial. Esto no afecta únicamente al paciente sino a su entorno familiar, laboral y de recreación, lo que puede llevar a un incremento del trastorno afectivo con serias consecuencias de no realizar una acción oportuna.

Lastimosamente, no todos los médicos se han preocupado del componente psicosocial, por lo que es imperativo generar investigaciones que establezcan no solo la relación entre una patología crónica con su afectación emocional, sino en cómo existe un impacto recíproco entre el proceso orgánico con la esfera psicológica.

Por tanto, se considera que este estudio es factible para su replicación: existe una alta prevalencia de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología en nuestro medio. Estos pacientes fueron captados en un control médico de su enfermedad y no se afectó su integridad al no involucrar ninguna acción o implementación de un determinado medicamento. La aplicación de todo instrumento se realizó bajo estrictas normas de confidencialidad y anonimato. Todo fue realizado con supervisión del investigador y apegándose a las más estrictas normas de bioética.

Por tanto, esta investigación aporta nuevos datos para la valoración de los pacientes cirróticos, involucrando al componente psicológico dentro del tratamiento multidisciplinario. Es necesario que el médico tenga presente siempre la valoración psicológica en el paciente crónico y que, a su vez, continúe con la realización de investigaciones sobre este tema involucrando otros

escenarios (hospitalización o domicilio) y a otros actores (del núcleo familiar o de los cuidadores primarios, compañeros de trabajo, compañeros de recreación) para valorar de mejor manera dicha afectación en estos niveles y determinar otras acciones encaminadas a la mejoría en la calidad de vida de los mismos.

Lo anteriormente mencionado lleva a plantear el siguiente problema: ¿existe una relación directa en la aparición de síntomas depresivos con el estadio clínico de la cirrosis hepática, el tiempo desde el cual fue diagnosticada y el número de hospitalizaciones?

Para responder a esta interrogante, se plantean las siguientes hipótesis, que serán confirmadas posteriormente con la correlación de las variables:

- Existe una relación directa entre el sexo con la presencia de síntomas depresivos y su severidad.
- La edad se relaciona directamente con la presencia y la severidad de la depresión.
- La severidad de los síntomas depresivos se ve influida por el estadio clínico de la cirrosis.
- El tiempo de diagnóstico de la cirrosis influye en la severidad de la depresión.
- El número de hospitalizaciones se relaciona con la severidad de la depresión.
- Los pacientes cirróticos tienen necesidad de apoyo psicológico.
- El médico de cabecera del paciente con cirrosis no plantea la posibilidad de apoyo psicológico durante sus valoraciones.

Con lo expuesto, se tiene en claro el contenido de este proyecto, por lo que se procederá a la revisión y sustentación bibliográfica en el siguiente apartado.

## Capítulo 2

### Fundamentación teórica

#### Cirrosis hepática

**Reseña histórica y definición.** La cirrosis (del griego: *kirros* [amarillo anaranjado] y *osis* [acción]) es el estadio final de una hepatopatía crónica (del griego: *hepar* [hígado] y *pathos* [enfermedad]), en el cual el tejido normal de esta glándula se sustituye por tejido fibroso (“fibrosis”) y determina una distorsión en la arquitectura y la formación de nódulos regenerativos (Kamath & Shah, 2018; Seo et al., 2018; Yepes Barreto, Lepesqueur Guillén, & Cadavid Asis, 2015). El reemplazo de tejido funcional por cicatricial predispone la génesis de una enfermedad con una progresión muy variable en tiempo (desde semanas a décadas), en su mayor parte irreversible, que genera complicaciones sistémicas que ameritan su tratamiento oportuno y adecuado, lo que oscurece su pronóstico (Kamath & Shah, 2018).

**Epidemiología.** Diversas publicaciones científicas establecen la importancia de la cirrosis tanto en la morbilidad como en la mortalidad general.

A nivel mundial, es la causa de aproximadamente 800000 decesos por año, con una prevalencia en Europa y en Estados Unidos de 250 por cada 100000 habitantes. Sólo en Europa se obtuvo una mortalidad global de aproximadamente 151000 personas en el 2016 (Gómez Ayala, 2012; Pimpin et al., 2018). Dentro estos países, Rumania cuenta la tasa de mortalidad más alta (36 por cada 100000 habitantes) e Islandia y Noruega con las más bajas (inferiores a 10 por cada 100000). Otros países como España, Polonia, Hungría, Bulgaria y Kazajstán han experimentado una disminución en la mortalidad en los últimos años (Pimpin et al., 2018).

En los Estados Unidos, es la octava causa de mortalidad general y afecta sobre todo al grupo entre los 45 a 64 años de edad, donde es la tercera causa de muerte (Kamath & Shah, 2018). Estos datos suelen variar dependiendo del grupo étnico: datos de 2016 determinaron que la cirrosis hepática ocupaba el duodécimo lugar en la mortalidad de personas blancas no hispanas (1.4% del total de decesos), cifra que es menor en afroestadounidenses (causa 14, 1% de la mortalidad total) y mucho mayor tanto en nativos norteamericanos no hispanos (causa 5, mortalidad: 5.4%) como en hispanos (causa 7, 3.3% del total). Los grupos con mayor afectación se encontraban en el rango entre los 25 a los 64 años (Heron, 2018).

En América Latina, existen muchos estudios realizados a lo largo de esta región, de los cuales se citan los realizados en México, en el cual la cirrosis hepática se ubica como la séptima causa de mortalidad en este país, con 5.6% del total de defunciones en 2013 (Soto Estrada, Moreno Altamirano, & Pahua Díaz, 2016). Otro estudio realizado en Cuba, determinó que esta patología predomina en el sexo masculino (65.4%) y afecta sobre todo a la quinta y sexta décadas de la vida (Torreblanca Xiques & Fonseca Chong, 2014).

En lo correspondiente a Suramérica, de Colombia se ha tomado una investigación en la cual se indica que la edad promedio de pacientes afectados es de 62 años, sin encontrarse un predominio entre los sexos (Giraldo Montoya, Barraza Amador, Villa Velásquez, Martínez, & García Castro, 2014). Datos obtenidos de Perú indican que en este país la edad promedio de diagnóstico es de 63.4 años, con un predominio del sexo masculino (54.9%). En este país, la cirrosis conlleva una mortalidad elevada (se encuentra en el quinto lugar de las causas principales de mortalidad general) (Bustíos, Dávalos, Román, & Zumaeta, 2007). En Chile, la tasa de mortalidad valorada en un período de 17 años es de 16.6 muertes por cada 100000 habitantes, siendo mayor en la cirrosis de etiología no enólica (8.92) que en la causada por el

alcohol (7.68 por cada 100000 habitantes), sin embargo, en pacientes con historial de consumo de alcohol la edad del deceso es menor (57.68 años en comparación a 62.3 años) (Alonso, Garmendia, de Aguirre, & Searle, 2010).

Finalmente, en Ecuador (año 2018), la cirrosis ocupa el séptimo lugar en las causas de mortalidad general, con un total de 2359 fallecidos (3.3% del total). De igual manera, el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC) indica que dentro de las causas de mortalidad masculina en dicho año, ocupa el séptimo lugar, con 1437 fallecidos (3.7%), algo menor en comparación al sexo femenino, donde ocupó el sexto lugar entre las causas de mortalidad (fallecidos: 922, tasa: 2.9%) (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 2018).

El impacto de esta enfermedad, en cuanto al sexo y a la edad, varía según las investigaciones realizadas: en un estudio retrospectivo de 15 años publicado en 2006, el sexo masculino tenía mayor afectación que el femenino (hombres: 69.4% y mujeres: 30.6%), con mayor prevalencia entre la sexta y séptima décadas de vida (edad promedio:  $64.1 \pm 12.7$  años) (Abarca R. et al., 2006), cuyos datos se corresponden con otros publicados en 2018, en los cuales se estableció un porcentaje de hombres cirróticos de 55.01% y de mujeres de 44.99%, con una edad promedio de  $66.88 \pm 13.31$  años (Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza, 2018). Otra investigación retrospectiva de 4 años determinó igual predominio del sexo masculino (51.6%), sin embargo, la afectación era mayor entre la quinta y sexta décadas de la vida (edad promedio:  $55.43 \pm 15.43$  años) (Vinueza Hidalgo, 2013), por lo que podemos concluir que en nuestro país, sobre todo en la ciudad de Quito, existe predominio en el sexo masculino y entre la sexta y séptima década de la vida (adultos mayores).

**Fisiopatogenia.** El mecanismo principal de patogenia es la activación de la célula estrellada (que se localiza en la cara luminal de las células endoteliales de los sinusoides

hepáticos) mediante las vías de cinasas mediadas por el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformador beta (TGF- $\beta$ ), las prostaglandinas F y E, y las vías de señalización de integrina (Kamath & Shah, 2018).

Esta activación consta de dos fases:

La fase inicial se origina por los restos de la apoptosis celular, el estrés oxidativo, la estimulación de las células de Kupffer, los hepatocitos, las plaquetas y las células endoteliales. En esta fase, la célula estrellada se transforma en un miofibroblasto con gran expresión de actina que genera un aumento transitorio en la contractilidad del músculo liso (Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza, 2018). Sin embargo, en caso de mantenerse esta activación (segunda fase o de perpetuación), se incrementan otros componentes de la matriz, como el fibroblasto portal (importante en la patogenia de la cirrosis biliar primaria y la colangitis esclerosante primaria) y se lesiona a las células epiteliales mediante mecanismos de apoptosis, inflamación o necrosis (Kamath & Shah, 2018).

En el espacio de Disse, existe incremento de colágeno (sobre todo del tipo 1 y 3) y de fibronectina, por lo que las células endoteliales son reemplazadas por tejido fibroso, con la pérdida subsecuente de las fenestraciones endoteliales y la formación de pseudomembranas, proceso que se denomina “capilarización de los sinusoides”, que dificulta el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y el hepatocito, originando isquemia (Vinueza Hidalgo, 2013).

La isquemia hepática, mediante vías autócrina y parácrina, inicia un proceso de angiogénesis, que origina un aumento de la resistencia vascular portal intrahepática y la alteración entre el flujo y resistencia vascular portal, lo cual desencadena hipertensión a este nivel (Kamath & Shah, 2018; Vinueza Hidalgo, 2013).

Todo lo mencionado produce degeneración progresiva y necrosis de los hepatocitos, lo que conlleva al reemplazo del parénquima normal por tejido cicatricial que circunda pequeños islotes de tejido, llamados “nódulos de regeneración” (Seo et al., 2018; Yepes Barreto et al., 2015). En estadios iniciales, si se realiza el tratamiento oportuno existe una reabsorción de los componentes de la matriz extracelular y el tejido fibroso desaparece (Goldberg & Chopra, 2019a). Sin embargo, se desconoce en qué momento se produce la irreversibilidad del proceso y qué la desencadena (Goldberg & Chopra, 2019b; Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza, 2018).

**Etiología.** La cirrosis tiene una etiología multifactorial. A nivel mundial, se reportan como causas más comunes: la infección por el virus de la hepatitis C, enfermedad hepática alcohólica y no alcohólica, infección por el virus de la hepatitis B, hemocromatosis, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y secundaria, colangitis esclerosante primaria, enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, hepatitis tóxica, fibrosis portal idiopática, enfermedad venoclusiva, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otros (Goldberg & Chopra, 2019a; Huang, Liu, & Yu, 2010), pudiendo variar dependiendo del área geográfica:

En los países desarrollados, Goldberg (2019a) indica que las causas más comunes de cirrosis son: la hepatitis viral crónica (tipo B o C), la enfermedad hepática alcohólica, la hemocromatosis y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA o *NASH*, por sus siglas en inglés), colocando como causas menos frecuentes a la hepatitis autoinmune, la cirrosis biliar primaria y secundaria, la colangitis esclerosante primaria, la ingesta de medicamentos, la enfermedad de Wilson, o el déficit de  $\alpha 1$  antitripsina, ductopenia idiopática de la edad adulta, enfermedad hepática granulomatosa, fibrosis portal idiopática, enfermedad poliquística hepática, insuficiencia cardíaca derecha, telangectasia hemorrágica hereditaria y enfermedad venoclusiva. Sólo en Estados Unidos, la hepatitis viral C, la enfermedad hepática alcohólica y la EHNA

representan el 80% del total de pacientes en lista de espera para trasplante hepático entre 2004 y 2013 (Goldberg & Chopra, 2019a).

En Europa los datos son similares: 65% de las cirrosis se deben al consumo de licor, con una relación hombre:mujer de 2.5:1; seguida de las infecciones por virus B y C (20%). Otras causas menos frecuentes son la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, la hepatitis autoinmune y la EHNA (Gómez Ayala, 2012).

A nivel de Latinoamérica, una caracterización epidemiológica de pacientes cirróticos en un hospital de Pereira (Colombia), determinó como causas más comunes el consumo de alcohol (35%), la infección viral crónica B (11%) y la infección por el virus de la hepatitis C (10%). Sin embargo, llama la atención el alto porcentaje de pacientes con antecedentes de dislipidemia (41%) y diabetes mellitus tipo 2 (42%) que eventualmente desarrollaron EHNA y posteriormente cirrosis (Giraldo Montoya et al., 2014). Un estudio realizado en Perú, por otra parte, determinó que después del alcohol (28%), las hepatitis crónicas B (15.2%) y C (11.8%) fueron las causas más frecuentes, seguidas de la etiología autoinmune, hepatitis alcohólica y coinfección de los virus de hepatitis B y C (Bustíos et al., 2007). Otro estudio, realizado en Chile, tiene una estadística similar por la alta prevalencia de etiología alcohólica (37.9%), sin embargo, las causas siguientes varían, ya que predomina la EHNA (15.3%) sobre la infección por el virus de la hepatitis C (14.6%) y a estas les siguen la etiología autoinmune (13.9%), la cirrosis biliar (6.6%) y otras causas no definidas (5.8%) (Sanhueza et al., 2017).

La mayor parte de estudios realizados en nuestro país concuerdan en la alta prevalencia de ingesta de alcohol en pacientes con cirrosis, teniéndola como primera causa para el desarrollo de esta enfermedad, con porcentajes que fluctúan entre el 29.7% al 52.9% (Cuadro 1). Sin embargo, en cuanto a las otras etiologías, difieren. Esto se debe a que, al ser la mayor parte de

estudios retrospectivos, muchos datos no pudieron ser obtenidos de manera fehaciente o por encontrarse los expedientes incompletos (Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza, 2018).

Muchos de los estudios, si bien son más cercanos en línea temporal al presente (el más distante fue publicado hace seis años desde la publicación de esta tesis), tampoco son homogéneos. Salvo por la ingesta de alcohol, las causas difieren notablemente: la investigación de Vinuesa Hidalgo (2013) da importancia al origen autoinmune, mientras que en el resto se la dan a los trastornos metabólicos y a la EHNA (Pillajo Cevallos, 2016; Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza, 2018). El trabajo de Pillajo Cevallos (2016) resulta interesante debido a que la población estudiada se encontraba en lista de espera para trasplante hepático, de ahí que no resulte raro que, al ser una población más reducida, otras enfermedades como la lesión de la vía biliar, tengan prevalencia.

Si analizamos dos de los estudios prospectivos sobre esta patología, los datos se contraponen: La investigación de Villalba Leiva (2018), que caracterizaba los factores de muerte en pacientes cirróticos con ascitis, demostró que sigue siendo el alcohol la primera causa de esta patología (69.95%), seguido de EHNA (16.7%), hepatitis autoinmune (5.4%), medicamentos (3.94%) y metabólicas (2.96%) (Villalba Leiva, 2018); mientras que el estudio realizado por Cabrera Escobar, en el mismo año, que versa sobre el estado nutricional de los pacientes con cirrosis y su estadiaje, la etiología más frecuente es la EHNA (29%), seguido de la esteatohepatitis alcohólica (EHA) muy de cerca (24%), criptogénica (18%), autoinmune (14%) y viral (4%) (Cabrera Escobar, 2018).

Como se puede deducir, existe una gran variabilidad en las causas de cirrosis hepática de la población ecuatoriana, por lo que se ha realizado su comparación en el siguiente cuadro

(Cuadro 1). Cabe recalcar que se desconocen la causa de esta aparente contradicción, la misma que puede corregirse con la realización de estudios prospectivos multicéntricos a gran escala:

## Cuadro 1

*Causas de cirrosis hepática en estudios de investigación realizados en Quito*

Abarca R. et al 2006		Vinueza Hidalgo 2013		Pillajo Cevallos 2016		Sánchez & Sigüencia 2018		Villalba Leiva 2018		Cabrera 2018	
Causa	%	Causa	%	Causa	%	Causa	%	Causa	%	Causa	%
Alcohol	48.3%	Alcohol	52.9	Alcohol	29.7	Alcohol	33.2	Alcohol	69.95	EHNA	29
ND	44.1%	AI	8.9	Metabólicas	26.7	EHNA	27.53	EHNA	16.7	Alcohol	24
Viral	2.8%	VHB	8.3	ND	19.8	ND	12.96	AI	5.4	ND	18
Otras	4.6%	EHNA	8.3	Viral	13.9	AI	8.5	Medicamentos	3.94	AI	14
		ND	6.4	AI	5.9	VHB	3.64	Metabólicas	2.96	Viral	4
		Medicamentos	1.9	Lesión de la vía biliar	4.4	VHC	0.81				
		VHC	2.5			Otras	13.36				
		Otras	10.8								

Clave: ND: Cirrosis de causa no determinada, AI: cirrosis de etiología autoinmune, VHB: virus de la hepatitis B, EHNA: esteatohepatitis no alcohólica, VHC: virus de la hepatitis C.

Fuente: Datos tomados de las publicaciones de Abarca R. et al (2006), Cabrera Escobar (2018), Pillajo Cevallos (2016), Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza (2018), Villalba Leiva (2018) y Vinueza Hidalgo (2013).

Si bien los datos presentados fueron realizados en Quito, no varían en comparación a otro estudio realizado en Manabí, en el cual la ingesta de alcohol (asociada o no a otros factores como esteatohepatitis u otras comorbilidades como cardiopatía o diabetes) ocupa el 43.74% del total de etiología de los pacientes estudiados, seguida de alteraciones metabólicas y EHNA (Fernández Aguilar & Toala Bozada, 2018), por lo que podemos deducir que la principales causas de cirrosis hepática en nuestro país son la ingesta de alcohol (en primer lugar) y las infecciones virales y EHNA variando entre el segundo y el tercer puesto.

Llama la atención que los escasos estudios que proponen el consumo de medicamentos como causante de cirrosis (Villalba Leiva, 2018; Vinueza Hidalgo, 2013), un dato al que se le debe prestar atención: un estudio realizado en 2015 encontró que el 44.4% de los pacientes adultos mayores cumplían criterios de polifarmacia, con una edad promedio de  $69.9 \pm 3.2$  años y una prevalencia de 72.2% de los pacientes que tomaban entre cinco o más medicamentos (Prado Parreño & Villagrán Maldonado, 2015). Si bien no parece actuar como un factor de riesgo independiente, sí podría potenciar el efecto tóxico del consumo de otras sustancias (como el alcohol) o de las enfermedades sistémicas (dislipidemia o diabetes mellitus tipo 2) que son comunes en esta edad.

**Diagnóstico.** Si bien el *gold standard* es la biopsia hepática, sí existen una serie de hallazgos clínicos, de laboratorio y de gabinete que nos conducen a la sospecha y nos permiten confirmar que el paciente tenga cirrosis (Kamath & Shah, 2018). Por esto, resulta importantísima la realización de una adecuada historia clínica, una exploración física concienzuda que incluya el tacto rectal y la adecuada solicitud e interpretación de exámenes complementarios (European Association for the Study of the Liver & Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado, 2015; Goldberg & Chopra, 2019a; Kamath & Shah, 2018):

**Sintomatología.** El paciente puede permanecer totalmente asintomático o presentar síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, debilidad y fatiga, hematomas, edema de las extremidades inferiores o alteraciones del sueño, los cuales únicamente son referidos cuando su afectación es muy importante.

En ocasiones, el paciente suele referir la presencia de diarrea, que en la mayoría de los casos no causada por un único agente, sino por la combinación de la dismotilidad del intestino delgado, del sobrecrecimiento bacteriano, alteraciones en la permeabilidad intestinal, la deficiencia de ácidos biliares, entre otros.

Bien sea por afectación gonadal directa, por una alteración a nivel hipotalámico o hipofisiario o por una alteración a nivel del metabolismo de las hormonas sexuales (aumento en la producción de androstenodiona, incremento en la aromatización de esta a estrona y conversión de estrona a estradiol), los hombres suelen referir síntomas de hipogonadismo: impotencia sexual, infertilidad, pérdida del deseo sexual y atrofia testicular, sobre todo en cirrosis alcohólica y por hemocromatosis. Las mujeres suelen referir amenorrea o sangrado menstrual irregular secundario a la anovulación crónica.

**Signos.** Existe una amplia gama de signos que pueden ser observados. Con fines didácticos, se enumerarán los principales:

**Hemodinamia.** Se observan diversos grados de hipotensión arterial: a medida que la enfermedad progresa, la tensión arterial media disminuye y permanece en un estado basal, prueba de ello es que pacientes previamente hipertensos en ocasiones suelen desarrollar normo o hipotensión. En los casos en los que esta es muy marcada, se puede desarrollar síndrome hepatorenal, un importante predictor de supervivencia.

*Piel y faneras.* Los pacientes con cirrosis descompensada suelen desarrollar ictericia y coluria cuando los valores de bilirrubina sérica sobrepasan el rango de 2-3mg/dL.

Otro signo común son las telangectasias (“angiomas de araña”), lesiones vasculares que se presentan con mayor frecuencia a nivel de tronco, cara y extremidades superiores y que, con la presión de un objeto transparente, suelen desaparecer, exceptuando la arteriola central, que irriga sangre de manera centrífuga una vez que la compresión cede. Su patogenia no está del todo establecida, pero suelen relacionarse con la alteración a nivel de la aromatización de las hormonas sexuales, si bien en otras condiciones como embarazo y desnutrición también suelen ser frecuentes. Como regla general, el número y el tamaño de los angiomas de araña se correlacionan con la gravedad de la enfermedad hepática, por el alto riesgo de hemorragia variceal.

*Cabeza y cuello.* Un hallazgo común en la cirrosis alcohólica es el *fetor hepaticus* o “hedor hepático”, que consiste en un olor dulce y picante en el aliento del paciente por las elevadas concentraciones de sulfuro de dimetilo producto de una derivación portosistémica subyacente. También suele encontrarse hipertrofia de la glándula parótida debido a que la infiltración grasa, la fibrosis y el edema reemplazan el tejido funcional.

*Tórax.* Por las alteraciones en el metabolismo de las hormonas sexuales suele observarse ginecomastia en dos tercios de los hombres, secundaria al aumento de tejido glandular benigno en las mamas, el cual se lo puede palpar subyacente al pezón. La ginecomastia forma parte de un proceso de feminización que suele verse acompañado de pérdida de vello torácico o axilar o cambios en el patrón del vello pubiano a ginecoide (en forma de triángulo inverso).

*Abdomen.* Los hallazgos más comunes en la exploración abdominal incluyen: hepatomegalia inicial, esplenomegalia, ascitis, telangetasia en forma de cabeza de medusa y el soplo de Cruveilhier-Baumgarten.

Inicialmente, el hígado cirrótico puede estar agrandado, si bien en estadios avanzados más bien tiende a tornarse pequeño. A la palpación, el hígado tiene una consistencia firme y nodular (si bien se prefiere su exploración mediante percusión o con la técnica de rascado, que consiste en auscultar al hígado mientras se rasca ligeramente la piel; un aumento en la intensidad del sonido nos indica que se está rascando la zona donde se encuentra la glándula).

La esplenomegalia es un hallazgo común causado principalmente por la congestión de la pulpa roja como resultado de la hipertensión portal y del secuestro de elementos de la sangre.

La ascitis es otro hallazgo común en el paciente con cirrosis descompensada y consiste en la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Inicialmente, el paciente suele referir distensión abdominal. A la exploración, se suele palpar una onda de líquido y percudir una opacidad del flanco. Debido a que no siempre puede ser adecuadamente valorada (por ejemplo, en pacientes con sobrepeso o flacidez de la piel), la percusión de un sonido mate es el predictor más preciso para definir la presencia de ascitis, con una probabilidad de aproximadamente 90%, si bien se necesitan al menos 1500cc de líquido para lograr este fin.

La “cabeza de medusa” o *caput medusæ* se produce como resultado del sistema de drenaje: como las venas de la pared abdominal inferior drenan hacia el sistema iliofemoral y las de la pared abdominal superior drenan hacia la pared torácica y la axila, al momento de producirse hipertensión portal la vena umbilical, normalmente obliterada, puede abrirse, lo que origina que la sangre del sistema venoso portal fluya en sentido centrífugo a través de la vena umbilical hacia las venas de la pared, haciéndolas prominentes.

Finalmente, el signo de Cruveilhier-Baumgarten es un zumbido venoso que se puede auscultar en pacientes con hipertensión portal. Se aprecia más claramente cuando se ausculta sobre el epigastrio y aumenta cuando se realizan maniobras de Valsalva, disminuyendo cuando se aplica presión sobre el ombligo.

*Extremidades.* Suelen presentarse con relativa frecuencia. Dentro de los signos que afectan a las extremidades se menciona al eritema palmar, alteraciones en la morfología de las uñas, osteoartropatía hipertrófica, la contractura de Dupuytren y el .

El eritema palmar se relaciona con el metabolismo alterado de las hormonas sexuales y consiste en el enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar, mientras se conservan las porciones centrales de la palma.

Las alteraciones en la morfología de las uñas incluyen a las “uñas de Muehrcke”, las “uñas de Terry” y a la acropaquia: las “uñas de Muehrcke” son bandas blancas horizontales que alternan con tejido normal producto de la hipoalbuminemia, misma que causa las “uñas de Terry”, en las cuales los dos tercios proximales de la placa ungueal se tornan de color blanco, mientras que el distal es rojo. La acropaquia, producto de una derivación arteriovenosa del pulmón secundaria a la hipertensión portal, se presenta cuando el ángulo entre la placa ungueal y el pliegue proximal es mayor de  $180^\circ$ , lo que le da una forma de palillo de tambor.

La osteoartropatía hipertrófica es una periostitis proliferativa crónica de los huesos largos que puede causar un dolor considerable. Su patogenia es desconocida y puede encontrarse en otras enfermedades como el cáncer de pulmón.

La contractura de Dupuytren condiciona una deformación en la flexión de los dedos. Se produce por el engrosamiento y el acortamiento de la fascia palmar debido a la proliferación fibroblástica y depósito desordenado de colágeno. Se la relaciona con la formación de radicales

libres generados por el metabolismo oxidativo de la hipoxantina y se encuentra frecuentemente en los pacientes con consumo de alcohol.

El edema distal, finalmente, es producto directo de la hipoalbuminemia, que produce una alteración en la presión oncótica y el paso libre del líquido vascular hacia el tercer espacio. En ocasiones, cuando es muy marcada, condiciona un gran impacto a la calidad de vida del paciente, puesto que origina dolor, parestesias e imposibilidad para la deambulación.

*Sistema neurológico.* Usualmente se manifiesta por los diversos grados de encefalopatía hepática, desde alteraciones psiconeurológicas leves (diagnosticadas únicamente por exámenes especializados) hasta estados de confusión, alteración en el ciclo del sueño y la vigilia, estupor y coma. En los pacientes con encefalopatía, sin embargo, el hallazgo más común es la presencia de asterixis, que se caracteriza por el movimiento de aleteo bilateral pero asincrónico de las manos estiradas y flexionadas.

*Hallazgos de laboratorio.* Se han descrito varias alteraciones que en ocasiones, suelen ser detectadas antes de la aparición de la sintomatología.

A nivel del hepatograma no suele existir una elevación manifiesta de las aminotransferasas (si la hay). En general, la aspartato aminotransferasa (AST, antiguamente denominada transaminasa glutámico oxalacética o TGO) y la alanina aminotransferasa (ALT, antiguamente llamada transaminasa glutámico pirúvica o TGP) tienen una relación mayor a 1. La fosfatasa alcalina (FAL) suele estar elevada hasta dos o tres veces el límite superior, niveles que se correlacionan, aunque no siempre, con los de la  $\gamma$  glutamil transpeptidasa (GGT), la cual se incrementa por sobre la anterior en casos de daño hepático inducido por alcohol.

Las bilirrubinas suelen estar normales o elevarse discretamente en los pacientes compensados.

Como parte de la función de síntesis, los niveles de albúmina se consideran importantes para el diagnóstico: al sintetizarse exclusivamente en el hígado, niveles decrecientes indican la pérdida progresiva de función sintética y es un marcador de empeoramiento de la cirrosis.

El tiempo de protrombina es otro marcador de severidad, ya que la mayoría de las proteínas involucradas en el proceso de coagulación se sintetizan en el hígado. Por tanto, el tiempo de protrombina se prolonga a medida que disminuye la capacidad del hígado para sintetizar factores de coagulación.

Aparte del hepatograma, suele identificarse hiponatremia (disminución del sodio sérico por debajo de 135 mEq/L), que se relaciona con la incapacidad de excretar agua libre por los niveles altos hormona antidiurética circulante. En estadios avanzados, los valores de sodio pueden disminuir notablemente (inferiores a 125 mEq/L), lo que se relaciona en un empeoramiento de la enfermedad.

Cuando el riñón se encuentra afectado, se produce un incremento progresivo de la creatinina sérica, que se relaciona con el apareamiento de síndrome hepatorenal.

Adicionalmente, suelen observarse diversos grados de citopenia: la trombocitopenia es la anormalidad más común y es causada por esplenomegalia congestiva secundaria a hipertensión portal (que provoca el secuestro temporal de hasta 90% de las plaquetas circulantes, así como de leucocitos y neutrófilos). En caso de requerir algún procedimiento, se espera un valor superior a 50000 plaquetas/ $\mu$ L para su ejecución, excepto en los de alto riesgo o en hemorragia activa, donde se precisa de un valor igual o superior a las 100000 plaquetas/ $\mu$ L.

La anemia suele ser multifactorial: la hemorragia digestiva, la malnutrición proteínico-energética con déficit de folato, la toxicidad directa del alcohol, el hiperesplenismo, la supresión de la actividad de la médula ósea o la hemólisis suelen contribuir a esta condición.

Otras alteraciones que pueden encontrarse son: incremento en las globulinas, secundario a la derivación de antígenos bacterianos en la sangre portal hacia el tejido linfóide; niveles bajos de fibrinógeno; deficiencia de vitamina K y elevación de las concentraciones séricas de la hormona folículo estimulante (FSH) o de la hormona luteinizante (LH). Estos estudios no forman parte de la rutina y no suelen cobrar importancia.

**Estudios de imagen.** Por sí solos, no son lo suficientemente sensibles o específicos para diagnosticar cirrosis, por lo que deben complementar a la historia clínica y al laboratorio. Los estudios más utilizados son la ecografía abdominal, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, donde característicamente se observa un hígado pequeño, irregular y nodular. Además, estas imágenes pueden diagnosticar carcinoma hepatocelular u hallazgos extrahepáticos sugestivos de cirrosis (ascitis, várices, esplenomegalia, trombosis de la vena porta o hepática, entre otros).

La ecografía abdominal tiene una sensibilidad diagnóstica de 91% y una especificidad de 94%. Suele ser el primer estudio por su relativamente fácil disponibilidad y por su menor costo que otras modalidades, además de que no expone a los pacientes a contraste o a radiación. En la cirrosis avanzada, el hígado se evidencia pequeño y nodular. Usualmente existe atrofia del lóbulo derecho e hipertrofia de los lóbulos caudado o izquierdo.

El hallazgo de nódulos impele una evaluación adicional con otros estudios para descartar la presencia de malignidad. De igual forma, puede realizarse una medición del flujo Doppler para valorar signos de hipertensión portal como el aumento del diámetro de esta vena, presencia de colaterales o disminución o ausencia del flujo.

La tomografía computada no suele utilizarse de forma rutinaria ya que, con costes más altos, uso de contraste y exposición a la radiación, suele proporcionar información similar a la

ecografía. Sin embargo, pueden encontrarse otros hallazgos que sugieran la etiología de la cirrosis, como la hipertrofia del lóbulo caudado que sugiere el síndrome de Budd-Chiari; o confirmar la permeabilidad de la vena porta, si bien en este estudio no se puede determinar la dirección del flujo. Otro diagnóstico de relevancia se da al confirmar la malignidad de un nódulo, mediante el uso de contraste.

El uso de la resonancia magnética está limitado por los gastos, la poca tolerancia del examen por parte de algunos pacientes y la capacidad de obtener información adicional a los otros estudios. Tiene una sensibilidad de 93% y una especificidad de 82%. En ocasiones, se puede observar una disminución de la intensidad de la señal debido a una sobrecarga de hierro por hemocromatosis hereditaria, por lo que en estos casos podría estar justificado su uso.

La utilización de radionucleótidos rara vez se realizan en la práctica clínica.

Cabe mencionar la creciente relevancia de la elastografía, que mide la rigidez del hígado secundaria a su cicatrización. En la elastografía de transición, valores superiores a 14 kPa son muy sugerentes de cirrosis y si estos superan los 21 kPa, de hipertensión portal. En la elastografía con impulso de la fuerza de radiación acústica, los valores deben sobrepasar los 2.6 m/s y en la elastografía con resonancia magnética, deben superar los 5.9 kPa.

***Biopsia hepática.*** Se considera el *gold standard* para el diagnóstico (sensibilidad entre 80% a 100%). La muestra se obtiene mediante una aguja fina percutánea, transyugular, laparoscópica o guiada por métodos de imagen. Sin embargo, este procedimiento no suele ser necesario si la clínica, el laboratorio o gabinete, sugieren el diagnóstico de cirrosis.

Sobre la importancia de la historia clínica y el uso de estudios complementarios: un estudio publicado en 2012 analizó los diferentes mecanismos de diagnóstico y encontró que la

valoración clínica completa tenía una razón de probabilidad positiva alta (LR: 4.8), similar a la relación AST:ALT > 1 o a la relación AST:plaquetas (Índice APRI) > 2 (LR: 4.6).

Dentro de este estudio también se midieron dos índices utilizados en la práctica diaria: el primero fue el *score* discriminatorio de cirrosis de Bonacini (que utiliza el conteo plaquetario, la relación AST:ALT y el INR y los puntúa dependiendo de su valor), el cual con un puntaje mayor a 7 tenía una alta razón de probabilidad alta (LR: 9.4) mientras que un puntaje inferior a 3 desestimaba la presencia de esta enfermedad (0.3), similar al Índice Lok (que utiliza el recuento de plaquetas, AST, ALT e INR) el cual, si se puntúa inferior a 2, también sugería la ausencia de cirrosis (LR: 0.09) (Udell et al., 2012).

**Historia natural.** Se han descrito dos fases de la cirrosis (“compensada” o “descompensada”) definidas por la aparición de complicaciones, además de cuatro estadios dependientes de la aparición de algunos signos. Estos estadios son: 1) cirrosis compensada con ausencia total de várices o ascitis; 2) cirrosis compensada con presencia de várices esofágicas sin sangrado ni ascitis; 3) cirrosis descompensada con ascitis y presencia o no de várices y 4) cirrosis descompensada con hemorragia digestiva variceal independiente de la presencia de ascitis (European Association for the Study of the Liver, 2018; Kamath & Shah, 2018).

### **Cirrosis compensada y descompensada: descripción y tratamiento.**

**Cirrosis compensada.** Se ha descrito a la fase compensada como la que no presenta síntomas o complicaciones que influyan negativamente en el pronóstico. En esta fase, el tratamiento se enfatiza en detener la progresión de la cirrosis y es imperativo en la mayor parte de los casos el tratamiento de la causa de base para lograrlo (European Association for the Study of the Liver, 2018; Goldberg & Chopra, 2019a, 2019b; Kamath & Shah, 2018).

El tratamiento de soporte incluye la vigilancia semestral del carcinoma hepatocelular (CHC) mediante estudio ecográfico, se debe realizar cribado de várices esofágicas mediante endoscopia digestiva y enfatizar el abandono en el consumo de sustancias perniciosas (incluyendo herbolaria, productos de medicina natural u otras sustancias hepatotóxicas), así como incentivar la pérdida de peso y cambios positivos en el estilo de vida. Se debe enfatizar en la vacunación frente a los virus de la hepatitis A y B, así como a la neumonía neumocócica y contra el virus de la influenza (Goldberg & Chopra, 2019b; Kamath & Shah, 2018). En el caso de que el paciente ya tenga una infección crónica por virus B o C, se debe iniciar y mantener el tratamiento antiviral, ya que una carga viral alta se asocia a un aumento en la morbimortalidad (Singal, Volk, Jensen, di Bisceglie, & Schoenfeld, 2010).

Otras medidas terapéuticas enfocadas a evitar las complicaciones son el uso de heparinas de bajo peso molecular, que retrasan la descompensación aun cuando los pacientes no presenten trombosis de la vena porta; el uso de antibióticos luminales (que se enfocan en evitar tanto la disbiosis intestinal como la translocación bacteriana); mejorar el fallo circulatorio y optimizar el volumen intravascular con la administración de albúmina; disminuir el estado inflamatorio crónico con el uso de estatinas y reducir la hipertensión portal con  $\beta$  bloqueo. De igual manera, se debe enfatizar la prohibición del consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), por lo que, en caso de dolor, se puede usar paracetamol en una dosis tope de 2 gramos por día. Los antibióticos sistémicos, excepto los aminoglucósidos, son aceptados. Para el manejo de la hiperglucemia, se prefiere el uso de insulina por sobre los hipoglucemiantes orales (European Association for the Study of the Liver, 2018; Kamath & Shah, 2018). No se recomienda el uso rutinario de inhibidores de la bomba de protones por el riesgo incrementado de peritonitis bacteriana espontánea (Goldberg & Chopra, 2019b).

En la dieta, por el riesgo de malnutrición calórico-proteica, se debe enfatizar en la ingesta de pequeñas comidas frecuentes ricas en calorías. Se debe vigilar y reponer los niveles de vitaminas liposolubles y cinc.

Existen otros problemas comunes en los pacientes cirróticos sin una posibilidad terapéutica clara:

Los calambres musculares se relacionan con una reducción en el volumen efectivo de plasma circulante que condiciona disfunción nerviosa, alteración en el metabolismo energético y alteración electrolítica (Mehta & Fallon, 2013). Suelen ser un motivo de consulta frecuente porque imposibilitan la realización de actividades cotidianas. Para su tratamiento suele utilizarse sulfato de quinina, taurina, cinc, aminoácidos de cadena ramificada o vitamina E, con resultados dispares (Goldberg & Chopra, 2019b).

Algo común es el alto riesgo de infecciones, sobre todo a nivel hospitalario, lo que incrementa la mortalidad. Un estudio realizado en Estados Unidos determinó que las infecciones más comunes eran las respiratorias, seguidas de las del tracto urinario, *Clostridioides difficile*, las asociadas al uso de sondas o abordajes invasivos o por la permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos y hemodiálisis. En estos pacientes, la mortalidad general fue de 39% y en una segunda infección posterior, esta aumentaba a 48% (Bajaj et al., 2012).

Pueden también aparecer otros síntomas como cansancio (más frecuente en pacientes obesos, con depresión o con apnea del sueño) que conlleva una reducción de su calidad de vida. La disfunción eréctil en los hombres suele ser común y en ocasiones no responde a los inhibidores de la fosfodiesterasa (Goldberg & Chopra, 2019a; Kamath & Shah, 2018).

***Cirrosis descompensada.*** Si el gradiente de presión en la vena hepática (GPVH) es menor a 10mmHg, es poco probable que exista descompensación posterior (valor predictivo negativo a

4 años de 90%) (Kamath & Shah, 2018). Sin embargo, a pesar del tratamiento de soporte, en ocasiones el paciente cirrótico sufre una descompensación, lo cual ocurre aproximadamente entre 5%-7% de los pacientes por año (European Association for the Study of the Liver, 2018). Esto es importante porque se asocia a un aumento en la mortalidad y un acortamiento en al menos diez años de la sobrevida en comparación al paciente compensado (European Association for the Study of the Liver, 2018).

La descompensación se debe a la conjunción entre un trastorno hemodinámico, un estado hiperdinámico circulatorio y una vasodilatación esplácnica. Todos estos actúan y conducen a una hipoperfusión de diversos órganos, principalmente el riñón. Para compensar esta hipoperfusión, se activan mecanismos compensadores mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), la activación del sistema nervioso simpático y la secreción de arginina-vasopresina, que conducen a una retención de sodio y agua. En el endotelio se activan sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico, el monóxido de carbono, la prostaciclina o endocannabinoides que perpetúan esta condición.

Por otro lado, la traslocación bacteriana desde la luz intestinal hacia los vasos sanguíneos genera la secreción de citosinas proinflamatorias y quimioquinas, que conducen a un estado de inflamación crónica y constante que provoca apoptosis y necrosis celular, con lo que el daño hepático se mantiene.

*Grosso modo*, las complicaciones de la cirrosis incluyen: hipertensión portal (que origina otras patologías como hemorragia variceal, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, entre otros), trombosis de la vena porta, carcinoma hepatocelular, alteraciones electrolíticas, ictericia (tema que se ha abordado) y encefalopatía hepática (Goldberg & Chopra, 2019b):

**Hipertensión portal.** Es, por mucho, la más importante de las complicaciones, ya que de esta derivan otras patologías producto de una serie de anormalidades circulatorias, vasculares, funcionales y bioquímicas, que impactan negativamente en el pronóstico pues aumentan la mortalidad. Estas patologías son: hemorragia variceal, gastropatía de la hipertensión portal, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, hipertensión portopulmonar, hidrotórax hepático y miocardiopatía del paciente cirrótico (Goldberg & Chopra, 2019b).

**Hemorragia variceal.** Se asocia a altas tasas de mortalidad: 15%-20% a 30 días (Goldberg & Chopra, 2019b) y se produce por la formación de plexos varicosos a nivel del tubo digestivo, principalmente esófago y estómago, con su subsecuente rotura. Se realiza profilaxis mediante la administración de  $\beta$  bloqueantes no selectivos o, en el caso de un hallazgo endoscópico incidental, se puede realizar ligadura endoscópica. Este procedimiento es igualmente válido para el tratamiento en el sangrado activo, en conjunto con la escleroterapia endoscópica o la colocación de TIPS (Goldberg & Chopra, 2019b).

**Gastropatía de la hipertensión portal.** Es otra condición común, si bien es una causa infrecuente de sangrado significativo. Se presenta como una mucosa gástrica friable, secundaria a la rotura de pequeños vasos de la pared. Su gravedad tiene relación directa con el grado de hipertensión portal, el nivel de la resistencia vascular periférica y el grado de flujo sanguíneo hepático (Goldberg & Chopra, 2019b).

**Ascitis.** Se denomina así a la acumulación de líquido dentro de la cavidad peritoneal y se relaciona con la aparición y el grado de la hipertensión portal. Su tratamiento se enfoca en una combinación de diuréticos y la restricción de sodio, si bien en algunos pacientes se pueden

realizar paracentesis evacuatorias con compensación de cristaloides o albúmina o bien, ser sometidos a la colocación de TIPS.

En el caso de que no exista mejoría con la administración de diuréticos en altas dosis o estos generen complicaciones que obliguen a su suspensión, se cataloga a la ascitis como “refractaria a diuréticos”, en los cuales impele la realización de paracentesis evacuatorias, usualmente a grandes volúmenes, de manera repetida. En estos pacientes no se recomienda el uso de  $\beta$  bloqueo debido a que condicionan un deterioro de la presión arterial media, lo que se asocia a una mayor mortalidad (Goldberg & Chopra, 2019b).

Una de las complicaciones más frecuentes de la ascitis es la aparición de hernias umbilicales que son difíciles de reparar quirúrgicamente por una elevada morbilidad perioperatoria y recurrencia posterior (Goldberg & Chopra, 2019b). Sólo son sometidos a resolución quirúrgica los pacientes que presentan desgarró o encarcelación de la hernia. En el resto, el tratamiento consiste en la reducción de la ascitis o en el uso de bandas elásticas que mantengan a la hernia retraída.

*Peritonitis bacteriana espontánea.* Es la infección del líquido ascítico sin evidencia de una fuente. Es una condición asociada a la terminalidad de la hepatopatía por su mal pronóstico. Se manifiesta con fiebre, dolor abdominal, hiperalgesia abdominal y alteración del estado de la conciencia, si bien muchos pacientes son asintomáticos y sólo son diagnosticados mediante estudio de líquido ascítico (Goldberg & Chopra, 2019b) con un total de polimorfonucleares en líquido es  $\geq 250$  células/mm<sup>3</sup> y su cultivo es positivo.

Para evitar su aparición, se debe evitar el uso de inhibidores de la bomba de protones, se debe reconocer tempranamente cualquier infección adicional y tratarla, así como administrar

antibioticoterapia profiláctica permanente. En el caso de que esta enfermedad se produzca, la terapia antibiótica está recomendada.

*Síndrome hepatorenal.* Es el desarrollo de insuficiencia renal en un paciente con hepatopatía crónica avanzada y representa el fracaso de los mecanismos de compensación del fallo renal originado por la vasodilatación arterial esplácnica y la hipoperfusión subsecuente (Goldberg & Chopra, 2019b). Se considera un diagnóstico de exclusión ante otras causas de fallo renal y condiciona un mal pronóstico a menos que mejore la función hepática o el paciente sea sometido a trasplante hepático.

*Síndrome hepatopulmonar.* Es otra condición de mal pronóstico que se diagnostica con la triada: hepatopatía crónica, mayor gradiente alveolar arterial a la inspiración del aire ambiente y la evidencia de dilataciones vasculares intrapulmonares. No existe tratamiento efectivo y el trasplante hepático puede mejorar su sobrevida (Goldberg & Chopra, 2019b).

*Hipertensión portopulmonar.* Se produce cuando existe un incremento en la presión pulmonar en pacientes con hipertensión portal. Su prevalencia es baja (2%) (Goldberg & Chopra, 2019b) y se manifiesta por disnea, edema periférico, dolor torácico y síncope. Para su confirmación se precisa de ecocardiografía y cateterismo cardíaco derecho. Condiciona mal pronóstico y alta mortalidad perioperatoria durante el trasplante hepático.

*Hidrotórax hepático.* Se define por la presencia de derrame pleural en un paciente con hepatopatía crónica sin evidencia de fallo cardíaco. Se presenta con mayor frecuencia en el lado derecho y se produce por defectos del diafragma que permiten, por un juego de presiones, la acumulación del líquido en la cavidad torácica. Usualmente remite con diuréticos y restricción de sodio e inclusive toracocentesis evacuatorias o colocación de TIPS si el hidrotórax persiste. En cualquier caso, se contraindica el uso de tubos torácicos (Goldberg & Chopra, 2019b).

*Miocardopatía del paciente cirrótico.* En estadios más avanzados, hasta la mitad de los pacientes presentan fallo cardíaco (Goldberg & Chopra, 2019b), manteniendo un gasto normal en el reposo pero una respuesta alterada durante el estrés.

*Trombosis de la vena porta.* Se produce por la hemostasia desequilibrada en los factores procoagulantes y anticoagulantes, así como por la desaceleración del flujo portal. Suele perpetuar y agravar la hipertensión portal. Para su prevención se ha aconsejado el uso de enoxaparina y si el cuadro ya está establecido, se indica el uso de anticoagulantes, los cuales deben manejarse con cuidado por el alto riesgo de hemorragia.

*Carcinoma hepatocelular.* Es una de las principales complicaciones de los cirróticos. Su riesgo se encuentra incrementado en infección viral crónica B o C, EHNA y hemocromatosis (Goldberg & Chopra, 2019b). Inicialmente el cuadro es asintomático, por lo que el diagnóstico se retrasa. Cuando es manifiesto, la sintomatología es vaga y suele relacionarse a la localización y al tamaño del tumor: dolor abdominal, saciedad temprana, ictericia obstructiva o masa palpable, así como originar síndromes paraneoplásicos.

Se sospecha cuando existe una elevación marcada de la alfafetoproteína sérica (AFP) o por el hallazgo de una masa ocupante de espacio en un hígado cirrótico. Su confirmación se realiza mediante estudio protocolizado de imágenes en fase simple, con contraste arterial y en fase portal, en los cuales muestra un patrón característico de “lavado” o *wash out* del contraste en las fases tardías.

*Alteración del sodio.* Este es un problema común en los pacientes con cirrosis, que se agrava conforme progresa la enfermedad. Se produce por la alteración hemodinámica y la activación del SRAA, que conduce a una disminución en la excreción de líquido.

***Encefalopatía hepática.*** Es el espectro de anomalías neuropsiquiátricas potencialmente reversibles en los pacientes con hepatopatía crónica (Goldberg & Chopra, 2019b). En los grados más leves sólo suele ser diagnosticada mediante estudios neuropsicológicos especializados, si bien ocasionalmente pueden presentarse alteraciones del talante o un cambio en el patrón del sueño nocturno. En estadios más avanzados se evidencian asterixis, reflejos tendinosos profundos hiperactivos, estupor o coma.

Su tratamiento consiste en tratar la causa desencadenante, el uso de disacáridos sintéticos y antibióticos lumbales.

***Trasplante hepático.*** Es el tratamiento definitivo para los pacientes con cirrosis descompensada. Para ser sometidos al mismo, los pacientes deben cumplir criterios de elegibilidad y ser valorados en un centro especializado donde se decidirá este procedimiento de manera individualizada. Tanto su valoración inicial como el seguimiento posterior a la cirugía requieren de un equipo multidisciplinario.

***Pronóstico.*** En comparación con los no cirróticos, quienes tienen cirrosis compensada tienen un riesgo de muerte cinco veces mayor, el cual aumenta a diez veces cuando se descompensan. La descompensación también afecta a la sobrevida, puesto se reduce a 2 años en comparación a los 9 a 12 años de sobrevida de los pacientes compensados (Goldberg & Chopra, 2019a; Kamath & Shah, 2018). Existe discrepancia en catalogar a los pacientes con várices sin sangrado como cirróticos compensados. Si bien la mayor parte de autores los cataloga como tales, no es menos cierto que ante la presencia de várices (sin sangrado), el pronóstico empeora en comparación a los pacientes que no tienen várices esofagogástricas (D'Amico, Garcia-Tsao, & Pagliaro, 2006).

La probabilidad de descompensación a diez años es de 58%, si bien esta depende de la etiología: cirróticos obesos tienen mayor riesgo que los que no lo son (Berzigotti et al., 2011); cuando existe infección por el virus de la hepatitis C, la probabilidad es del 4%; y en pacientes con cirrosis alcohólica, esta es de 10% (que incrementa si se mantiene la ingesta), similar a los pacientes infectados con el virus de la hepatitis B.

Sin embargo, el pronóstico no depende únicamente de la presencia de descompensación, sino también de otros factores: se ha determinado que una presión arterial media (PAM)  $\leq 82$  mmHg se asocia a una supervivencia mayor (Goldberg & Chopra, 2019b). La presencia de insuficiencia suprarrenal relativa afecta a casi la cuarta parte de los pacientes cirróticos y se relaciona con niveles más bajos de sodio y con mayores probabilidades de desarrollar infecciones, síndrome hepatorenal y muerte (Acevedo et al., 2013). Otro factor pronóstico es el desarrollo de infecciones, que condicionan una mortalidad cuatro veces mayor o la presencia de insuficiencia renal, que incrementa en ocho el riesgo de mortalidad (Kamath & Shah, 2018).

**Severidad de la enfermedad.** Para valorar el pronóstico y riesgo de mortalidad, se han ideado algunas escalas, las más usadas son las de Child-Pugh y la puntuación MELD. Otros datos utilizados son: la medición de los niveles del factor de von Willebrand (niveles superiores a 315% se asocian a un mayor riesgo de descompensación) o la GPVH, los cuales tienden a ser costosos y son desestimados para su realización periódica.

La clasificación de Child-Pugh es una modificación de la clasificación de Child-Turcotte (por lo que en ocasiones se la denomina con los tres epónimos) y fue utilizada inicialmente para los pacientes que iban a ser sometidos a *shunt* portosistémico y valora el grado de ascitis, la presencia de encefalopatía, los niveles de bilirrubina sérica, los niveles de albúmina y el estado nutricional. En la clasificación actual se ha reemplazado el estado nutricional por los niveles de

protrombina o el uso del INR (pero no ambos). (Goldberg & Chopra, 2019b; Sanhueza et al., 2017) (Cuadro 2).

Cuadro 2

*Clasificación de Child-Pugh-Turcotte*

	Parámetros	Puntaje		
		1	2	3
	Ascitis	Ausente	Moderada	Severa
	Bilirrubina total (mg/dL)	<2	2-3	>3
	Albúmina (g/dL)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Coagulación	Prolongación de TP (segundos)	<4	4-6	>6
	INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3
	Encefalopatía	Ausente	Grados 1-2	Grados 3-4

Fuente: Tomado de Goldberg & Chopra (2019b) y de Sanhueza et al (2017).

Para su interpretación, se suma el puntaje (de 1 a 3) de cada parámetro. Este total (que varía entre 5 y 15) permite clasificar al paciente en tres grados: A (valores de 5 a 6), con una sobrevida a un año de 100% y a los dos años de 85%; B (de 7 a 9), con una sobrevida de 80% y de 60% al año y a los dos años; y C (10-15), con una sobrevida respectiva de 45% y 35% (Sanhueza et al., 2017).

La escala MELD (siglas del inglés: *Model for End-stage Liver Disease* o Modelo para Estadios finales de la Enfermedad Hepática) fue ideada en el año 2000 con el objetivo de predecir la sobrevida de quienes iban a ser sometidos a un *shunt* portosistémico intrahepático transyugular (TIPS, por sus siglas en inglés) y a trasplante hepático, si bien ahora tiene un papel cada vez mayor en la predicción de resultados en pacientes sin contexto de trasplante (Colmenero, Castro-Narro, & Navasa, 2010; Goldberg & Chopra, 2019b; Sanhueza et al., 2017). Para su cálculo, se utilizan tres variables (creatinina, bilirrubina e INR), de la siguiente manera:

$MELD = 9.6 \times \log^e(\text{creatinina [mg/dL]}) + 3.8 \times \log^e(\text{bilirrubina total [mg/dL]}) + 11.2 \times \log^e(\text{INR}) + 0.643.$

Diferentes publicaciones han tratado de establecer la superioridad entre una escala u otra, sin poder realizarlo, por lo que no es raro que se las utilice en conjunto o de manera independiente. Cabe señalar que en ocasiones se prefiere la escala MELD porque depende menos del criterio del observador, eliminando un sesgo potencial (Sanhueza et al., 2017).

***Regresión de la cirrosis.*** En estudios experimentales en modelos animales y en estudios observacionales en seres humanos se ha visto que en algunas ocasiones la fibrosis hepática es reversible, siempre y cuando se controle la enfermedad desencadenante (Goldberg & Chopra, 2019a; Kamath & Shah, 2018). En modelos animales, la alteración genética de las vías de activación de la célula estrellada previene o revierte la fibrosis. En el ser humano, esta regresión suele tardar años en alcanzarse y únicamente en estadios iniciales, ya que en estadios avanzados la distorsión de la arquitectura suele ser permanente (Kamath & Shah, 2018).

## **Enfermedades crónicas y depresión**

En el apartado previo se ha caracterizado tanto a la cirrosis hepática como a sus complicaciones y se ha determinado la necesidad de realizar un tratamiento integral que involucre la alimentación y el uso de fármacos. Sin embargo, deja a un lado el tratamiento psicológico. No lo menciona. Esto plantea un interrogante: ¿no se menciona ningún tipo de tratamiento psicológico o psiquiátrico debido a que no está asociado?

La pregunta es importante, porque muchas veces se desestima desde la visión hegemónica del médico (ajena al entorno del paciente) tanto al estado emocional como al entorno cultural en el momento de abordar y decidir el tratamiento, cuando estos factores

influyen directamente en la aceptación de una enfermedad, la posibilidad de realizar cambios en el estilo de vida y la toma de medicamentos (González González, Tinoco García, & Benhumea González, 2011; Piqueras Rodríguez, Ramos Linares, Martínez González, & Oblmitas Guadalupe, 2009).

Por lo tanto, para responder a esta cuestión, se realizará una revisión sobre el síndrome depresivo y posteriormente, sobre la afectación psicoemocional de las personas con enfermedades crónicas, enfatizando en quienes padecen de cirrosis.

### **Síndrome depresivo.**

*Generalidades y epidemiología.* La depresión es uno de los trastornos del estado de ánimo más frecuentes en todas las culturas y clases sociales (Piqueras Rodríguez et al., 2009), con distintos niveles de intensidad y temporalidad (Gilbert Rahola, 2016; Reus, 2001) que constituirá una de las principales causas de discapacidad en el mundo y la primera a nivel de salud mental (Beltrán & Freyre, 2012; Moscoso, 2014).

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su quinta edición (DSM-5, por sus siglas en inglés), publicado por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (APA, según grafía inglesa), este engloba una serie de patologías, cada una con sus respectivos criterios diagnósticos (Cuadro 3) (American Psychiatric Association, 2013):

## Cuadro 3

*Trastornos depresivos según el DSM-5*


---

Trastornos depresivos
Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo
Trastorno depresivo mayor
Episodio depresivo mayor único
Episodio depresivo mayor recurrente
Trastorno depresivo persistente o distimia
Trastorno disfórico premenstrual
Trastorno depresivo inducido por sustancias o medicamentos
Trastorno depresivo secundario a otra condición médica
Otros trastornos depresivos especificados
Depresión breve recurrente
Episodio depresivo de corta duración
Episodio depresivo con síntomas insuficientes
Trastorno depresivo sin identificar

---

Fuente: Tomado de la American Psychiatric Association (2013).

**Epidemiología.** Según datos publicados, la prevalencia de la sintomatología “intensa” (penetrante, con sentimientos casi diarios de tristeza o decepción y que afectan al funcionamiento normal) van de 9% a 25%, con una gran variabilidad dependiendo de la región: Europa tiene una prevalencia entre 6% y 18%, Estados Unidos de 14% y en Latinoamérica las tasas van de 3.3% (en Chile) hasta 19.6% (Colombia) (Gilbert Rahola, 2016; Reus, 2001; Vásquez Machado, 2011). Es más frecuente en el sexo femenino y en la etapa media de la vida (Gilbert Rahola, 2016; Reus, 2001; Sanz, Gutiérrez, Gesteira, & García-Vera, 2014). Otros factores que pueden influir en su génesis son la ausencia de pareja, la conflictividad del matrimonio o el desempleo (Vásquez Machado, 2011).

**Sintomatología.** Sus síntomas suelen presentarse en un episodio único o recurrir: se calcula que entre 12% a 20% de los pacientes desarrollan un síndrome depresivo crónico, muchos de ellos porque no fueron tratados oportunamente por presentar suelen presentar cuadros de depresión enmascarada en los que predominan los síntomas somáticos (Gilbert Rahola, 2016;

Reus, 2001). En la mayor parte de los casos existe pérdida del placer con actividades que previamente lo causaban o pérdida del interés en la realización de las actividades cotidianas. Suele presentarse disminución de la energía, alteraciones del sueño, del apetito y del deseo sexual, así como dificultades en la concentración y la memorización. Todo esto influye negativamente en el paciente, quien suele presentar a su vez ideas de culpa, inutilidad y de suicidio, el cual en algunas ocasiones puede materializarse (Vásquez Machado, 2011).

El suicidio es el acto conclusivo de una serie de procesos, fantasías o deseos determinados por la realidad psíquica del paciente o por su sistema de vida (di Pietro & Minacori, 2005). Representa el 1.1% del total de defunciones a nivel mundial (aproximadamente 800000 por año) y constituye la tercera causa de muerte en la población joven y la décima en adultos mayores (Alberdi-Sudupe, Fernández-Díaz, & Iglesias-Gil-de-Bernabé, 2013; Beltrán & Freyre, 2012; delle Chiaie, 2005; di Pietro & Minacori, 2005; Petrini, 2005). Prevalece en el sexo masculino, en la raza caucásica, en las personas solteras, en los desempleados o con síntomas depresivos con una duración mayor a 30 días. Lastimosamente, mucho de estos datos son estimados porque los pacientes no suelen reconocer sus sentimientos suicidas y ninguno de sus familiares o sus pares los sospecha (delle Chiaie, 2005; Petrini, 2005; Reus, 2001).

Ante esta problemática, es necesario que el médico de cabecera (no psiquiatra) deba estar pendiente de la esfera psíquica de sus pacientes: dentro de la literatura consta que cada médico general entra en contacto al menos tres veces por año con pacientes con impulsos suicidas, y al menos la mitad de quienes han cometido suicidio fueron valorados por un médico no psiquiatra las semanas previas (delle Chiaie, 2005). Por tanto, se debe evaluar tanto la esfera mental como indagar en episodios precipitantes que podrían empujar a una persona a infringirse daño o muerte (ruptura de una relación, pérdida de una persona altamente significativa o algún acontecimiento

frustrante que corta las expectativas propias o de otros) (di Pietro & Minacori, 2005) y así podrá establecer actividades preventivas en el paciente y su familia (Petrini, 2005).

***Etiología.*** A pesar de los estudios realizados, su mecanismo etiológico es incierto, en parte porque para su génesis intervienen factores genéticos, biológicos y psicosociales:

Dentro de los factores genéticos, los estudios han demostrado que existe un riesgo entre los parientes de primer grado de dos a tres veces superior que con la población general. La concordancia en los gemelos dicigóticos es aproximadamente de 11% y se incrementa a 40% entre los monocigóticos. En estudios con personas adoptadas por pacientes con depresión, estas tienen un riesgo de padecerla de 31%, con lo que se fortalece el hecho de que la carga genética se ve muy influida por el ambiente de la persona (Gilbert Rahola, 2016; Reus, 2001).

La influencia biológica inicialmente sugirió una disminución de la actividad noradrenérgica o serotoninérgica, aunque esta visión es demasiado simplista porque estos mecanismos se encuentran interrelacionados: se ha demostrado una alteración de la serotonina (5-hidroxi-triptamina o 5-HT) en las sinapsis neuronales y en las plaquetas de los pacientes deprimidos, así como una alteración de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en los receptores 5-HT<sub>2A</sub> (Gilbert Rahola, 2016; Reus, 2001). Por otra parte. También se han hallado alteraciones en la excreción de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG), su principal metabolito (Reus, 2001). Otros neurotransmisores estudiados han sido la dopamina, la acetilcolina, el ácido  $\gamma$  amino butírico (GABA), el neuropéptido Y, la colecistocinina, la galanina, la leptina y la sustancia P (Gilbert Rahola, 2016; Reus, 2001). Lo cierto es que no sólo la cantidad del neurotransmisor se encuentra alterada, sino también la sensibilidad de su receptor (Reus, 2001).

Se ha estudiado la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-glándula blanco con la génesis de los síntomas. Estudios han demostrado alteraciones en el hipotálamo-hipófisis-suprarrenales

en pacientes con depresión mayor, con un incremento sostenido en la secreción de cortisol estimulado por el factor liberador de corticotropina (CRF) del hipotálamo y que no se relaciona precisamente con el estrés (Reus, 2001). Otros axis alterados son el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides o el que involucra a las hormonas sexuales (Vásquez Machado, 2011).

Por otro lado, estudios neurofuncionales han demostrado alteraciones metabólicas y de perfusión en zonas del cerebro relacionadas con el estado del ánimo, como la corteza prefrontal, el cíngulo y la sustancia blanca periventricular: en la depresión grave existe una disminución (o abolición) del sueño, con una disminución de la latencia del sueño de movimientos oculares rápidos (REM, por sus siglas en inglés), aumento de la densidad del sueño REM y en el electrocardiograma, disminución del sueño  $\delta 4$  (Reus, 2001; Vásquez Machado, 2011).

Finalmente, existe también una alteración a nivel del sistema inmunitario, con cambios a nivel de los grupos de linfocitos, en su respuesta al antígeno, en la regulación de citosinas y en la actividad fagocítica, con tendencia al decremento. Estas alteraciones se estudian de manera integral a través de la neuroinmunopsicología, y permiten conocer más a fondo la relación de todos los sistemas de la economía humana (Reus, 2001).

Por otra parte, los factores psicosociales *per se* no suelen producir crisis depresivas graves, si bien los sujetos que las padecen creen firmemente en que padecen de una vulnerabilidad biológica y psicológica producto del ambiente social en el que se criaron (Reus, 2001), lo cual parece que se ha confirmado recientemente: se ha demostrado que la exposición a traumas en la edad temprana alteran al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, condicionando un estado de estrés crónico que influye en la aparición de síntomas depresivos durante la adultez (Gilbert Rahola, 2016). De igual manera, si el paciente presenta rasgos de carácter histriónico, hostil u otro trastorno de la personalidad, su pronóstico se oscurece (Reus, 2001).

Otros estudios han valorado el papel de las deformaciones cognitivas en la génesis y perpetuación del estado afectivo mórbido: la interpretación negativa de una experiencia, la valoración negativa de uno mismo y el pesimismo por el futuro generan un círculo vicioso en el cual el afecto disfórico exagera las percepciones deformadas que alimentan a su vez al ánimo afectado. Teorías adicionales refuerzan el papel de la desesperanza aprendida (un individuo sometido a un estrés crónico tarde o temprano no luchará para evitarlo) o de la reducción de la magnitud del refuerzo positivo (el individuo se enfrasca a repetición en conductas con finalidades de éxito nulas, lo que incrementa su sensación de fracaso) también se encuentran en estudio y deberán ser consideradas a futuro (Reus, 2001).

***Diagnóstico.*** Si bien la depresión no constituye una enfermedad aislada y engloba a varios trastornos (Cuadro 3), sí existen síntomas en común que pueden guiar al médico para un diagnóstico certero, basados todos en los criterios del DSM-5:

El diagnóstico se establece por la presencia de al menos cinco de los siguientes síntomas: a) disminución en el estado del ánimo, b) pérdida de placer o interés en la realización de actividades, c) pérdida o aumento de peso (o bien alteraciones en el apetito), d) alteraciones en el ciclo del sueño y la vigilia, f) sentimientos de inutilidad, culpa o autorreproche, g) agitación o enlentecimiento psicomotriz, g) dificultades en la concentración o de la memoria y g) ideación o tentativa suicida. Estos síntomas, no causados por otra patología subyacente, deben presentarse la mayor parte de días durante un período de tiempo determinado y afectan el comportamiento funcional del individuo (American Psychiatric Association, 2013; Piqueras Rodríguez et al., 2009; Vásquez Machado, 2011).

*Instrumentos diagnósticos de depresión: Inventario de Depresión de Beck.* Si bien para el diagnóstico de la depresión sólo se precisa de la sintomatología, en ocasiones es menester la

ayuda de instrumentos diagnósticos como inventarios o escalas, que evalúan con mayor precisión la presencia o ausencia de sintomatología y su gravedad.

Estos instrumentos son de gran ayuda sobre todo con fines investigativos. Dependiendo de lo que se desee estudiar, se utiliza cualquiera de las más de 280 evaluaciones existentes (Santor, Gregus, & Welch, 2006), por ejemplo; en el caso de síntomas psicológicos se pueden utilizar el Inventario de Beck II y para valorar síntomas somáticos, se utiliza usualmente la *Hamilton Depression Rating Scale* (HDRS). Sin embargo, aún no existe una escala que pueda considerarse el *gold standard*, ya que existen estudios que indican que muchos de estos instrumentos utilizan parámetros para valorar más la frecuencia de los síntomas en lugar de su intensidad o no evalúan estilos de afrontamiento positivo que hace el paciente para mejorar su condición (Moscoso, 2014). Con el fin de evitar este sesgo, el investigador toma cualquiera de los instrumentos existentes y lo valida con los criterios DSM-5.

Por tanto se debe tener presente que la escala a utilizarse depende de lo que quiera evaluar, ya que entre estas escalas sus similitudes son sólo débiles o moderadas (Fried, 2017; Santor et al., 2006): al respecto, son interesantes las conclusiones a las que llegó Fried (2017), de la Universidad de Amsterdam, quien comparó siete escalas diagnósticas de depresión (52 síntomas, 125 ítems en total) y con esto determinó que existe un porcentaje de “síntomas idiosincráticos” (es decir, sólo evaluados por dicha escala) y otro porcentaje de similitudes entre las mismas (denominado “superposición de síntomas”). Este estudio informó que el Inventario de Depresión de Beck II tiene 12% de síntomas idiosincráticos en comparación a otras escalas y un 42% de superposición de síntomas si lo comparamos con la HDRS, lo que se interpreta como una similitud moderada.

¿Por qué esto es importante?, porque para fines diagnósticos, el médico debe conocer qué escala utilizar y qué síntomas va a evaluar (lo mismo aplica para fines investigativos). Lo cierto es que, dependiendo del tiempo, la presencia de la sintomatología y la disposición tanto del médico como del paciente, la aplicación de este tipo de cuestionarios es de utilidad para la sospecha y posterior derivación a un profesional de la salud mental.

Influye también en su utilización el modo de su aplicación: muchos de estos cuestionarios son heteroadministrados o lo que es lo mismo, un encuestador preparado y capacitado realiza una serie de preguntas al entrevistado, las selecciona y contabiliza las respuestas, tras lo cual se analizan los resultados. Los *test* autoaplicados, por su parte, se entregan al encuestado y este los responde siguiendo una serie de indicaciones generales previas. En este grupo de pruebas, se encuentra el Inventario de Depresión de Beck II.

El Inventario de Depresión de Beck (Anexo B) es una escala diagnóstica autoaplicada creada por Aaron T. Beck en 1961 y revisada en 1996 (BDI-II, por sus siglas en inglés). A decir de su creador, fue elaborada sobre la base de la observación de sintomatología tanto en pacientes psiquiátricos (en su mayoría) como en no psiquiátricos. Una vez obtenidos los más comunes, estos fueron agrupados en 21 ítems y valorados según una escala de 0 a 3, dependiendo de la frecuencia de los mismos (Beck, Steer, & Garbin, 1988). Una vez obtenido el puntaje total, este se categoriza como depresión ausente (cuando el puntaje es igual o menor a 9), leve (cuando el puntaje se encuentra entre 10 a 18), moderada (si se encuentra entre 19 a 29) y (si es igual o mayor a 30) (Beck et al., 1988; Bianchi et al., 2005), aunque existen otras adaptaciones en las cuales este rango varía levemente (Sanz et al., 2014).

Si bien este instrumento fue ideado para ser aplicado por un encuestador, es mejor utilizado como una escala autoaplicada, tomando aproximadamente diez minutos en su

realización. Su lenguaje corresponde a la comprensión de un niño de sexto grado de primaria, por lo que puede administrarse a partir de los 12 o 13 años de edad sin problema (Beck et al., 1988; Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos, n.d.). Todo esto la hace la escala más comúnmente aplicada durante la valoración del paciente con depresión (Anand & Selvi, 2017; Beltrán & Freyre, 2012; Moral de la Rubia, 2013; Sanz et al., 2014).

Este instrumento ya se encuentra validado en su traducción al español en población adolescente latinoamericana (Beltrán & Freyre, 2012), en pacientes femeninas con depresión posparto (Acuña Paz y Miño, 2016), en pacientes hospitalizados atendidos por Medicina General (Vega-Dienstmaier, Coronado-Molina, & Mazzotti, 2014) y en la población general (Moral de la Rubia, 2013), obteniendo iguales resultados en la depresión leve y variando apenas un punto en las categorías moderada y severa (Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos, n.d.; Sanz et al., 2014), por lo que fue considerado para utilizarse en esta investigación.

**Tratamiento.** El tratamiento, que puede ser biomédico o psicosocial (Reus, 2001) cuyos objetivos comunes son: a) reducir o eliminar la sintomatología, b) recuperar la funcionalidad del individuo y c) evitar las recaídas (Vásquez Machado, 2011).

Para el inicio de psicofarmacología, existe una amplia gama de medicamentos que pueden utilizarse, sin que se pueda considerar la superioridad de alguno sobre los otros (Vásquez Machado, 2011), por lo que la selección del fármaco debe basarse en el estado general del paciente, en los efectos colaterales y en los antecedentes de reacciones previas o uso de otros medicamentos, por lo que adicionalmente está aconsejado es efectuar una prueba con medicación previa y escalonar las dosis (Reus, 2001). En términos generales, 70% de los pacientes sometidos a medicación antidepresiva reacciona favorablemente, con un beneficio terapéutico claro entre 14 a 21 días de iniciado el tratamiento.

Los antidepresivos tricíclicos suelen ser efectivos, si bien sus efectos adversos suelen considerarse un problema. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) también suelen ser utilizados, así como los inhibidores de la mono amino oxidasa (IMAO), si bien estos últimos suelen ser manejados con cuidado por el gran número de interacciones con otros fármacos (Reus, 2001; Vásquez Machado, 2011). Una vez que exista respuesta positiva, el tratamiento suele durar seis meses, si bien estudios sugieren que para evitar recaídas, el mismo se mantenga hasta dos años (Vásquez Machado, 2011). En casos de depresión refractaria o recaída, existen múltiples estrategias que involucran el cambio de antidepresivo, la asociación de dos o más fármacos o el uso concurrente de carbonato de litio, carbamacepina o alprazolam, entre otros, sin desestimar el uso de terapia electroconvulsiva en pacientes con depresión mayor (Reus, 2001; Vásquez Machado, 2011).

En cuanto a la psicoterapia, esta suele utilizarse para mejorar el funcionamiento social una vez alcanzada la remisión de la sintomatología aguda y, en conjunto con la terapia farmacológica, es más eficaz (Reus, 2001). Hay muchas técnicas recomendadas, cuya finalidad es modificar patrones de conducta negativos, mejorar las habilidades comunicativas y lograr que el paciente pueda llegar a darse cuenta de sus distorsiones cognitivas y tenga ideas más congruentes con la realidad (Gilbert Rahola, 2016; Vásquez Machado, 2011), por lo que su uso depende del contexto del paciente y de la experiencia del psicólogo.

**Afectación psicológica en enfermedades crónicas.** En las últimas décadas, el concepto de salud mental y sus afectaciones ha ido abarcando tanto a los estereotipos de la locura clásica como a otro tipo de problemas que se presentan de manera cotidiana, lo cual es positivo, porque actualmente los sentimientos y las emociones son tomados en cuenta y se les asigna un papel importante dentro del proceso “salud-enfermedad” de una persona.

El mecanismo por el cual las emociones se relacionan tan estrechamente con dicho proceso sigue en estudio, pero se ha planteado que: a) las reacciones de ansiedad, tristeza o ira, al alcanzar cierto grado de intensidad o mantenerse durante un tiempo determinado, suelen producir cambios en la conducta, lo que incrementa el riesgo de que el paciente adopte acciones que perjudiquen su salud, como el abandono de hábitos saludables (por ejemplo, hacer ejercicio) o el aumento de los perjudiciales (fumar o ingerir alcohol); b) las reacciones mencionadas, al mantenerse activadas constantemente, producen alteraciones a nivel endócrino que perpetúan el daño a nivel orgánico: hipertensión arterial, arritmias, dispepsia, dermatitis, cefalea tensional, dermatitis, etc. Esas alteraciones orgánicas, a su vez, generan sintomatología que exacerba la alteración psicoemocional, pudiendo perpetuarse mutuamente a lo largo del tiempo; c) en conjunto con la activación de sistemas endócrinos y la afectación a otros órganos, el sistema inmunológico también suele estar afectado, suprimiéndolo (Hazaveh, Dormohammadi Toosi, Nasiri Toosi, Tavaloki, & Shahbazi, 2015; Piqueras Rodríguez et al., 2009).

Por lo tanto, no es raro encontrar una asociación entre pacientes con enfermedades crónicas y afectación psicológica, lo cual se demuestra con la revisión de la literatura (Piqueras Rodríguez et al., 2009; van Os et al., 2007): se ha establecido una prevalencia media de trastornos psiquiátricos en pacientes crónicos desde 10.4% hasta 59.8%. Muchos conllevan un riesgo incrementado de suicidio, sobre todo en el primer período posterior al diagnóstico de la enfermedad orgánica (Petrini, 2005). Sin embargo, debemos tener en cuenta que no solo el paciente se encuentra afectado, sino también su familia, por lo que las medidas terapéuticas deberán también contemplar a este grupo (González González et al., 2011).

Como los trastornos más frecuentes suelen ser los afectivos y de estos, la depresión cobra especial importancia por relacionarse directamente con el tema de investigación, se citarán

únicamente a los trastornos orgánicos relacionados con síntomas depresivos, sin desestimar, cuando sea el caso, otros síntomas o trastornos:

***Enfermedades crónicas asociadas a la depresión.*** Múltiples estudios han establecido la relación entre enfermedades orgánicas crónicas con el síndrome depresivo, el cual influye negativamente en el pronóstico (Alberdi-Sudupe et al., 2013; Erreyes Pesántez, 2017; González González et al., 2011; Piqueras Rodríguez et al., 2009):

Un ejemplo característico es la infección por VIH / SIDA, donde la depresión es el trastorno neuropsiquiátrico más común (riesgo entre dos a cuatro veces de padecerlo en comparación con la población general) e influye directamente en la supervivencia, aunque esta relación es recíproca. En muchos casos, sólo la realización de esta prueba conlleva la aparición de ansiedad o depresión, aun cuando el diagnóstico no se haya confirmado. Aparte, el estigma de la enfermedad juega un papel fundamental en cómo se la asume y en cómo la sociedad trata al enfermo, siendo este un factor de riesgo importante para la génesis de la depresión e incrementa en 36 veces el riesgo de suicidio, además del apareamiento de conductas negativas como la poca adherencia al tratamiento (Infante et al., 2006; Nanni, Caruso, Mitchell, Meggiolaro, & Grassi, 2015; Piqueras Rodríguez et al., 2009)

Las enfermedades oncológicas también han sido estudiadas, ya que la prevalencia de depresión que se sitúa entre 18% a 65%, es decir, es bastante común. La aparición de esta sintomatología está influida por otros factores como la amenaza para la vida que supone el diagnóstico de cáncer, así como la serie de efectos adversos de la medicación quimioterápica administrada en estos pacientes (delle Chiale, 2005; Piqueras Rodríguez et al., 2009).

Dentro de las enfermedades cardiovasculares existe una alta prevalencia de comorbilidades psiquiátricas, entre los que destacan los episodios depresivos recurrentes (31%),

el trastorno depresivo mayor (29%) y la distimia (15%). En la hipertensión arterial se ha establecido una prevalencia de depresión grave de 18% y aumenta aún más con los trastornos de ansiedad (Erreyes Pesántez, 2017; Piazza Ferrand et al., 2016). Estos trastornos condicionan un peor pronóstico ya que influye en la génesis de trastornos del ritmo cardiaco y la predisposición a nuevos infartos (Piqueras Rodríguez et al., 2009).

Otras enfermedades directamente relacionadas con la depresión son: diabetes mellitus tipo 2, con una prevalencia de hasta 24% (Erreyes Pesántez, 2017; González González et al., 2011; Piazza Ferrand et al., 2016; Piqueras Rodríguez et al., 2009), artritis reumatoide o fibromialgias (Piqueras Rodríguez et al., 2009; Ribeiro Campos, Silva, Sulyvam de Castro, & Vitaliano Graminha, 2013), epilepsia o la corea de Huntington, en las cuales se ha identificado una tendencia suicida (delle Chiale, 2005) o enfermedades dermatológicas, en cuyo caso, el tratamiento con corticoides suele agravar la sintomatología por efecto directo en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales (Piqueras Rodríguez et al., 2009).

En las enfermedades gastroenterológicas existe una relación directa entre la aparición de ansiedad y depresión en pacientes con problemas de motilidad esofágica (Piqueras Rodríguez et al., 2009), con colangitis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria (Bianchi et al., 2005; van Os et al., 2007), enfermedad de Crohn (prevalencia de depresión de 39% y de ansiedad de 24%) (Iglesias et al., 2009; Piqueras Rodríguez et al., 2009), dispepsia o úlcera péptica (Piqueras Rodríguez et al., 2009).

### **Depresión y cirrosis hepática.**

Así como se ha planteado una relación entre enfermedades orgánicas crónicas con el síndrome depresivo, incluyendo enfermedades del sistema gastrointestinal, se planteará una relación directa entre hepatopatía crónica y síntomas depresivos.

**Revisión de la literatura científica mundial.** En el estudio de los trastornos afectivos, las enfermedades crónicas del hígado también han sido estudiadas. Un ejemplo claro de esto son las hepatitis virales, donde existe una gran prevalencia de ansiedad y depresión, influida por el pronóstico de la enfermedad, las conductas nocivas concurrentes y la estigmatización a la que son sometidos estos pacientes (Forton, Taylor-Robinson, & Thomas, 2002; Huang et al., 2010). En el análisis de la hepatitis B y hepatitis C, la prevalencia de depresión es de 19.8% y 35.9%, respectivamente (Hazaveh et al., 2015). Estas patologíasn afecta directamente a la calidad de vida, independientemente si el paciente sea o no cirrótico (Yepes Barreto et al., 2015).

En otros pacientes, como en quienes padecen EHNA, también existe una gran prevalencia de síndrome depresivo mayor y de trastorno de ansiedad generalizado, los que a su vez se relacionan directamente con el deterioro histológico hepático de los pacientes, siendo mayor en cuando ya son cirróticos (Elwing, Lustman, Wang, & Clouse, 2006; Huang et al., 2010).

La cirrosis es la enfermedad crónica del hígado que más frecuentemente se ha asociado a trastornos del estado de ánimo (Huang et al., 2010), con una prevalencia de depresión de 15.1% y de ansiedad de 11.46% (Seo et al., 2018), siendo mayor en el sexo femenino, en quienes tienen una etiología viral, en los estadios clínicos B y C de acuerdo a la clasificación de Child-Pugh, en quienes presentan ascitis o han tenido episodios previos de encefalopatía hepática o en quienes padecen otras comorbilidades como obesidad, trastornos del sueño o diabetes mellitus (Anand &

Selvi, 2017; Bianchi et al., 2005; Kamath & Shah, 2018; Seo et al., 2018; Yepes Barreto et al., 2015). Por sí sola, la depresión establece un peor pronóstico en el paciente, por lo que su diagnóstico y tratamiento deben ser tomados siempre en cuenta (Bianchi et al., 2005).

El mecanismo por el cual la cirrosis hepática se relaciona con la aparición de depresión es incierto (Huang et al., 2010), si bien se han identificado una serie de factores que perpetúan el ánimo negativo como factores sociales (diferencias culturales en la percepción de la enfermedad, estigmatización, estrés crónico, aislamiento, costos en la medicación); sociodemográficos (edad, sexo, etnia), antecedentes clínicos (historial previo de depresión, trastornos del sueño, fatiga, hospitalizaciones frecuentes, empeoramiento de cuadro clínico) e inclusive factores genéticos que se encuentran aún en estudio (Huang et al., 2010; Ko, Yang, Tsai, Zhou, & Xu, 2013; Seo et al., 2018). La presencia y duración de la sintomatología depresiva se relaciona a su vez con el deterioro cognitivo, con lo que incrementa su incapacidad y retroalimenta los sentimientos negativos (Anand & Selvi, 2017).

Un hallazgo importante que permite investigar sobre posibles biomarcadores de depresión en los pacientes cirróticos es el hallado por Ko y sus colaboradores (2013), en el cual se encontró una relación entre los niveles de AST con alteraciones psicológicas: a niveles mayores de esta, se incrementó el diagnóstico de depresión.

**Tratamiento integral del paciente cirrótico: influencia en el pronóstico.** Ya establecida la relación de las emociones con la cirrosis, se plantea la siguiente pregunta: ¿se amerita un tratamiento psicológico?

La literatura científica responde afirmativamente: el tratamiento de los síntomas depresivos mejora el pronóstico de la hepatopatía (Anand & Selvi, 2017; Seo et al., 2018). En caso de administrar medicamentos, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y

la mirtazapina suelen ser seguros y eficaces en los pacientes cirróticos (Kamath & Shah, 2018). Este tratamiento debe iniciarse desde los pacientes clasificados dentro de depresión moderada (van Os et al., 2007) y sobre este punto de corte, esta investigación ha elaborado las variables y las ha relacionado, tal como puede observarse en el siguiente capítulo.

## Capítulo 3

### Materiales y métodos

#### Metodología de la investigación

**Tipo de diseño de la investigación.** Este proyecto es un estudio observacional y transversal.

**Población de estudio.** Los pacientes que participaron tuvieron un diagnóstico de cirrosis hepática y acudieron a control médico en la Consulta Externa de la Clínica del Hígado del Hospital de Especialidades “Carlos Andrade Marín” y del Servicio de Gastroenterología y Hepatología del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” del Distrito Metropolitano de Quito durante el año 2019.

**Muestra poblacional.** El total de pacientes con cirrosis valorados en estos hospitales durante el año 2018 fue de 3062 (HECAM: 1692, HEE: 1370). Este universo nos permitió realizar el cálculo de la muestra con miras de tener un nivel de confianza del 95% y 5% de margen de error, aplicando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z\alpha^2 * pq}{d^2 * (N-1) + Z\alpha^2 * pq}$$

Con lo que  $n$  significó un total de 342 pacientes que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

*Criterios de inclusión:*

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología.
- Personas alfabetizadas y no dependientes de terceros (al tratarse de un *test* autoaplicado).

- Personas sin encefalopatía hepática, incluyendo encefalopatía hepática mínima descartada mediante la ejecución del *Stroop test* de EncephalApp® en plataforma móvil digital.

*Criterios de exclusión:*

- Pacientes menores de 18 años.
- Personas analfabetas o dependientes de terceros.
- Pacientes con antecedentes patológicos neurológicos.
- Pacientes con antecedentes de cualquier enfermedad psiquiátrica ya diagnosticada y en tratamiento clínico o psicológico.
- Pacientes con cirrosis descompensada.
- Personas con algún grado de encefalopatía hepática.
- Pacientes hospitalizados.
- Personas que no deseen participar en el estudio.

**Procedimiento de recolección de datos.** Se socializó a cada participante el motivo de esta investigación y se solicitó su autorización escrita mediante la firma del consentimiento informado (Anexo A). Una vez firmado, se entregó a cada uno de los participantes una copia del Inventario de Depresión de Beck II (Anexo B), el cual contenía un código para permitir el anonimato. Cada Inventario fue contestado de manera confidencial y personal. En caso de cualquier duda, se contó con el apoyo y explicación del investigador.

Durante la realización de la Inventario, se enfatizó en que cada paciente escoja la respuesta que se asemeje a su condición psicológica durante los quince días previos a la encuesta, incluyendo el día de la realización del *test*, para evitar cualquier tipo de sesgo.

Ya obtenida la información, tanto las hojas del consentimiento informado como las del Inventario fueron archivadas en sendas carpetas y se conservarán durante los seis (6) meses posteriores a la socialización de esta investigación. Esto permitirá confirmar datos y corroborar dudas que se presenten. Pasado este lapso, tanto las encuestas como los consentimientos informados serán destruidos y desechados.

**Procedimientos de diagnóstico e intervención.** Una vez obtenidos los resultados, se realizó la relación entre las variables y se generó la discusión, a la par de las conclusiones y recomendaciones para otros investigadores, ya que estos resultados pueden servir para la realización de otros estudios con el fin de tener un panorama más amplio sobre la enfermedad.

**Plan de análisis de datos.** Los datos obtenidos fueron almacenados en el *software* estadístico de epidemiología Epi – Info™ en su versión 7.2 para Windows®, distribuido gratuitamente por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (*CDC*, por sus siglas en inglés). Cuando se completó la muestra y por tratarse de un estudio observacional con variables cualitativas, se procedió a su relación estadística mediante el uso de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ), tablas de contingencia y proporciones, comprobando las hipótesis planteadas con una  $p < 0.05$ , una confianza del 95% y un 5% de margen de error.

**Aspectos éticos.** Este proyecto no involucró acciones activas por parte del encuestador y no fue un ensayo clínico en el cual el investigado participó en pruebas físicas o toma de medicamentos. El investigador se encargó de identificar a los sujetos que cumplían los criterios de inclusión, les explicó la finalidad del estudio y solventó cualquier duda, enfatizando que el involucramiento en este proyecto no tenía ningún tipo de retribución económica o prebendas, por lo que la participación fue totalmente voluntaria y desinteresada. En caso de aceptación, se realizó la lectura y firma del consentimiento informado (Anexo A).

De igual manera, tampoco se realizaron acciones afirmativas o negativas modificantes de la condición basal del sujeto. En el único caso en el cual se pudo ejercer algún tipo de intervención es si, durante la realización de la encuesta, el paciente contestaba afirmativamente al enunciado: “Me mataría si tuviera la oportunidad de hacerlo” del Inventario de Depresión de Beck II, ya que este deseo conllevaba un riesgo que primaba sobre cualquier otra variable.

Se garantizó la confidencialidad debido a que el único documento en el que constaban sus datos personales era el del consentimiento informado, que fueron archivados inmediatamente y sólo para confirmar que los participantes accedieron a ser incluidos. Los Inventarios llenados tenían un código y se trabajó con el mismo, garantizando el anonimato.

Con finalidad investigativa o para despejar cualquier duda o corroborar datos, los Inventarios serán archivados durante el lapso mencionado, tras lo cual serán desechados previo al ocultamiento de cualquier dato personal de los encuestados.

Todo este proceso fue valorado y aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, garantía del cumplimiento de estas normas durante toda la ejecución del estudio hasta su exposición final en el Tribunal de Grado.

## Capítulo 4

### Resultados

#### Caracterización de la población estudiada

Se obtuvo un tamaño total de muestra de 342 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Se obtuvieron los siguientes resultados:

**Hospitales.** De los 342 pacientes, 188 fueron valorados en el Hospital de Especialidades “Carlos Andrade Marín” (HECAM) (54.97%). En el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” participaron 154 pacientes (45.03%) (Tabla 1):

Tabla 1

*Procedencia de los pacientes estudiados (por hospital)*

Hospital	Número de pacientes	Porcentaje
HECAM	188	54.97%
HEE	154	45.03%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: “Datos del paciente”.

**Sexo.** Del total de pacientes la mayoría pertenecían al sexo masculino, con un total de 178 pacientes (52.05%). Las mujeres se contabilizaron en 164 (47.95%) (Tabla 2):

Tabla 2

*Distribución por sexo de los pacientes estudiados*

<b>Sexo</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Masculino	178	52.05%
Femenino	164	47.95%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Datos del paciente".

**Edad.** Se obtuvo una edad media de  $58.9 \pm 15.2$  años. La mediana fue de 61 años y la moda de 58 años. Según su grupo etario, predominan los adultos de mediana edad con 166 pacientes (48.54%), les siguen los adultos mayores con 133 pacientes (38.89%) y finalmente se encuentran los adultos jóvenes con 43 casos (12.57%) (Tabla 3):

Tabla 3

*Distribución de los pacientes estudiados por grupo etario*

<b>Edad</b>	<b>Grupo etario</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
18-39 años	Adulto joven	43	12.57%
41-64 años	Mediana edad	166	48.54%
$\geq 65$ años	Adulto mayor	133	38.89%
	Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Datos del paciente".

**Estadio clínico de la cirrosis hepática.** Del total de pacientes estudiados, la mayor parte se clasificó en Child-Pugh A, con 215 pacientes (62.87%); le sigue en estadio B con 104 (30.41%) y finalmente el estadio C con 23 pacientes (6.73%) (Tabla 4):

Tabla 4

*Estadio clínico de la cirrosis en los pacientes estudiados*

<b>Clasificación Child-Pugh</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
A	215	62.87%
B	104	30.41%
C	23	6.73%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Datos del paciente".

**Tiempo de enfermedad.** En esta variable se analiza el tiempo transcurrido desde que fueron diagnosticados de cirrosis hepática hasta la realización de la encuesta. Se obtuvo un tiempo promedio de  $3.9 \pm 4.06$  años, con una mediana y moda de 3 años.

Según cada rango, predomina el grupo que tiene un diagnóstico entre 2 a 5 años, con 163 pacientes (47.66%), seguidos de quienes tenían un año o menos con 107 casos (31.29%) y finalmente quienes tenían 6 o más años con 72 (21.05%) (Tabla 5):

Tabla 5

*Tiempo de diagnóstico de la cirrosis (según rango de años)*

<b>Rango</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
≤1 año	107	31.29%
2-5 años	163	47.66%
≥6 años	72	21.05%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Datos del paciente".

**Frecuencia de hospitalizaciones en el último año.** La media de internaciones hospitalarias en los doce meses previos a la evaluación fue de  $0.85 \pm 1.41$  hospitalizaciones.

Predomina la ausencia de hospitalizaciones, con 178 pacientes (52.05%); seguidos de quienes fueron hospitalizados entre una a cuatro ocasiones, con 156 casos (45.61%) (Tabla 6):

Tabla 6

*Número de hospitalizaciones en los doce meses previos (en rango)*

<b>Rango</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
0 hospitalizaciones	178	52.05%
1-4 hospitalizaciones	156	45.61%
≥5 hospitalizaciones	8	2.34%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Datos del paciente".

**Presencia de depresión y su severidad.** De los 342 participantes, 255 pacientes tenían algún grado de depresión al momento de ser evaluados (74.56%), mientras que 87 no presentaban síntomas depresivos (25.44%) (Tabla 7):

Tabla 7

*Presencia de depresión en los pacientes estudiados*

<b>Depresión</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Ausente	87	25.44%
Presente	255	74.56%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Cuestionario".

De los pacientes con depresión, 101 se catalogaron con grado leve (39.61%), 111 con moderada (43.53%) y 43 con severa (16.86%) (Tabla 8):

Tabla 8

*Severidad de la depresión en los pacientes con este diagnóstico*

<b>Depresión</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Leve	101	39.61%
Moderada	111	43.53%
Severa	43	16.86%
Total	255	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Cuestionario".

**Necesidad de tratamiento psicoemocional.** De los pacientes depresivos ameritaban tratamiento 154 casos (60.39%), mientras quienes no lo ameritan fueron 188 (39.6%) (Tabla 9):

Tabla 9

*Pacientes con necesidad de tratamiento psicoemocional*

<b>Necesidad de tratamiento</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	154	60.39%
No	101	39.6%
Total	255	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: “Cuestionario”.

**Deseo de apoyo psicológico.** Del total de pacientes, 211 consideraban necesaria una valoración con un profesional de la salud mental (psicólogo o psiquiatra) (61.7%) y 131 no (38.3%) (Tabla 10):

Tabla 10

*Deseo de valoración y ayuda psicoemocional en los pacientes estudiados*

<b>Deseo</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	211	61.70%
No	131	38.30%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: “Cuestionario”.

**Oferta de soporte psicoemocional.** De los 342 casos, solo a 109 se les ofreció algún tipo de soporte psicoemocional o se les aconsejó que acudieran a un profesional de la salud mental (31.87%). 233 pacientes no recibieron ninguna oferta (68.13%) (Tabla 11):

Tabla 11

*Oferta de tratamiento interdisciplinario psicoemocional por parte del médico*

<b>Oferta</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	109	31.87%
No	233	68.13%
Total	342	100.00%

Fuente: Inventario de Beck II, sección: “Cuestionario”.

**Relación entre el sexo y la presencia de depresión.** Existe una mayor prevalencia de mujeres con síndrome depresivo (51.3%), lo cual tiene significancia estadística ( $\chi^2$ : 4.6959,  $p$ : 0.0302) (Tabla 12):

Tabla 12

*Relación entre sexo del paciente y depresión*

		<b>Depresión</b>		
		Si	No	Total
<b>Sexo</b>	Masculino	124	54	178
	Femenino	131	33	164
	Total	255	87	342

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: “Datos del paciente” y “Cuestionario”.

Sin embargo, la relación entre el sexo y el grado de la depresión no tiene significancia estadística ( $\chi^2$ : 0.6426,  $p$ : 0.7252) (Tabla 13):

Tabla 13

*Relación entre el sexo del paciente y el grado de depresión*

		Depresión			Total
		Leve	Moderada	Severa	
<b>Sexo</b>	Masculino	46	56	22	124
	Femenino	55	55	21	131
	Total	101	111	43	255

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: "Datos del paciente" y "Cuestionario".

**Relación entre edad y depresión.** Existe una asociación directa entre la edad del paciente con el grado de depresión, con significancia estadística ( $\chi^2$ : 13.3372,  $p$ : 0.0097). Los grupos de mayor prevalencia fueron el de mediana edad (45.49%) y de los adultos mayores (40.39%) (Tabla 14):

Tabla 14

*Relación entre la edad del paciente y el grado de depresión*

		<b>Grado de depresión</b>			
		Leve	Moderada	Severa	Total
	Joven	19	12	5	36
<b>Rango de</b>	Mediano	32	62	22	116
<b>edad</b>	Mayor	50	37	16	103
	Total	101	111	43	255

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: "Datos del paciente" y "Cuestionario".

**Relación entre el estadio de la cirrosis con la gravedad de la depresión.** Existe también una asociación directa entre el estadio clínico (Child-Pugh) de la cirrosis hepática con el grado de depresión. Esta asociación es estadísticamente significativa (Prueba exacta de Fisher: 0.0061) (Tabla 15):

Tabla 15

*Relación entre el estadio de la cirrosis y la gravedad de la depresión*

		<b>Grado de depresión</b>			
		Leve	Moderada	Severa	Total
	A	74	60	23	157
	B	25	43	14	82
<b>Child Pugh</b>	C	2	8	6	16
	Total	101	111	43	255

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: "Datos del paciente" y "Cuestionario".

**Relación entre el tiempo de enfermedad con la depresión.** Existe una asociación directa y estadísticamente significativa entre el tiempo de diagnóstico de la cirrosis con la gravedad de los síntomas depresivos ( $\chi^2$ : 17.9636,  $p$ : 0.0013) (Tabla 16):

Tabla 16

*Relación entre el tiempo de la enfermedad y el grado de depresión*

		Grado de depresión			
		Leve	Moderada	Severa	Total
<b>Tiempo de enfermedad</b>	$\leq 1$ año	37	32	13	82
	2-5 años	41	61	11	113
	$\geq 6$ años	23	18	19	60
	Total	101	11	43	255

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: "Datos del paciente" y "Cuestionario".

**Relación entre el número de internaciones con la presencia de depresión.** No se encontró asociación ni significancia estadística al relacionar el número de internaciones previas y la depresión (Prueba exacta de Fisher: 0.1077) (Tabla 17):

Tabla 17

*Relación entre el número de internaciones en el último año y depresión*

		<b>Depresión</b>		
		Si	No	Total
	0	140	38	178
<b>Número de</b>	1-4	108	48	156
<b>Internaciones</b>	$\geq 5$	7	1	8
	Total	255	87	342

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: "Datos del paciente" y "Cuestionario".

Tampoco se logró una asociación estadística entre el número de internaciones con la gravedad de la depresión (Prueba exacta de Fisher: 0.0687) (Tabla 18):

Tabla 18

*Relación entre el número de internaciones en el último año y la severidad de la depresión*

		<b>Depresión</b>			
		Leve	Moderada	Severa	Total
	0	62	60	18	140
<b>Número de</b>	1-4	36	50	22	108
<b>internaciones</b>	$\geq 5$	3	1	3	7
	Total	101	111	43	255

Fuente: Inventario de Beck II, secciones: "Datos del paciente" y "Cuestionario".

**Relación entre el deseo de soporte psicoemocional con la oferta del mismo.** Los resultados indican que a 130 de los pacientes que hubieran aceptado la valoración por un profesional de la salud mental, esta no se les ofreció. La relación entre el deseo de apoyo y la falta de oferta tiene significancia estadística ( $\chi^2$ : 10.7756,  $p$ : 0.0010) (Tabla 19):

Tabla 19

*Relación entre el deseo de soporte psicoemocional con su oferta*

		Oferta		
		Si	No	Total
Deseo	Si	81	130	211
	No	28	103	131
	Total	109	233	342

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Cuestionario".

**Relación entre la presencia de depresión y el deseo de soporte psicológico.** Existe una relación directa y significativa entre quienes padecen de depresión con el deseo de ser valorados para psicoterapia o farmacoterapia ( $\chi^2$ : 10.4807,  $p$ : 0.0012) (Tabla 20):

Tabla 20

*Relación entre la presencia de depresión y el deseo de soporte psicoemocional*

		<b>Deseo</b>		
		Si	No	Total
<b>Depresión</b>	Si	170	85	255
	No	41	46	87
	Total	211	131	342

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Cuestionario".

Existe también una asociación significativamente estadística entre quienes ameritan algún tipo de tratamiento psicológico o psiquiátrico, con el deseo de ser valorados por un profesional de la salud mental ( $\chi^2$ : 13.1156,  $p$ : 0.0002) (Tabla 21):

Tabla 21

*Relación entre quien amerita tratamiento psicológico con quien tiene deseo del mismo*

		<b>Deseo</b>		
		Si	No	Total
<b>Merecedor de tratamiento</b>	Si	116	38	154
	No	54	47	101
	Total	170	85	255

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Cuestionario".

Sin embargo, no existe una relación estadísticamente significativa entre quienes tienen depresión "moderada" o "severa" con la oferta de un tratamiento interdisciplinario por un

profesional de la salud mental por parte del médico de cabecera ( $\chi^2$ : 1.7098,  $p$ : 0.19101) (Tabla 22):

Tabla 22

*Relación entre quienes ameritan tratamiento psicológico y a quienes se les oferta el mismo*

		Oferta		
		Si	No	Total
Merecedor de tratamiento	Si	58	96	154
	No	30	71	101
	Total	88	167	255

Fuente: Inventario de Beck II, sección: "Cuestionario".

## Capítulo 5

### Discusión

El objetivo general de esta investigación fue relacionar el diagnóstico de cirrosis hepática con la aparición de síntomas depresivos: se comprobó que las tres cuartas partes del universo estudiado tuvieron síndrome depresivo y en su mayoría, fueron catalogados con depresión moderada y grave.

Estos hallazgos, si bien se comparan con otras investigaciones, suelen variar en sus cifras porcentuales: en la India se realizó un estudio en el cual 35% de los pacientes cirróticos analizados tuvieron síntomas de depresión según el Inventario de Beck II (Anand & Selvi, 2017), los mismos que tuvieron un deterioro de sus funciones neurocognitivas. Otras publicaciones demuestran porcentajes que se relacionan de mejor manera con los hallazgos de este estudio: en Italia se identificó el 40.7% de pacientes con depresión leve a moderada y 6% con depresión severa de un total de 150 casos (Bianchi et al., 2005). Estos síntomas se veían exacerbados por ascitis, trastornos del sueño, el número de medicamentos prescritos y el consumo de alcohol.

Queda como un dato interesante la valoración de la función neurocognitiva desarrollada en el estudio de Anand & Selvi (2017) y que no fue realizada en esta investigación por el uso de otros instrumentos diagnósticos ajenos a nuestro objetivo principal y que, además, hubieran requerido de una inversión mayor de recursos económicos, humanos y de tiempo. Sin embargo, como la afectación orgánica de los pacientes depresivos es clara, este dato impele a una mayor investigación sobre esta relación (Gilbert Rahola, 2016; González González et al., 2011; Piqueras Rodríguez et al., 2009; Reus, 2001; Vásquez Machado, 2011).

Un dato importante que se encontró en este estudio y que no se encuentra replicado en otros fue la prevalencia de pacientes que ameritan algún tratamiento psicológico o psicofarmacológico (englobados en depresión moderada y severa): casi la mitad de los pacientes ameritaba algún tipo de tratamiento y que inclusive son mayores a los publicados por otros (Anand & Selvi, 2017; Bianchi et al., 2005).

En los pacientes estudiados no se pudo establecer cuántos ya se encontraban con algún tipo de soporte, sin la necesidad de que este sea brindado por profesionales de la salud mental (núcleo familiar, ser miembro de una iglesia o pertenecer a grupos lúdicos que brinden el soporte emocional que el paciente necesita, etc.). Esto es importante, ya que el apoyo social que perciben los pacientes con depresión influye en su estado del ánimo y en la realización de conductas positivas como la adherencia a la farmacoterapia (Hoyos Muñoz, 2017). Si bien muchos pacientes tienen a su familia como principal soporte de apoyo, en otras ocasiones y por considerarse una carga, la desechan y buscan otras alternativas. Lastimosamente, en muchos casos el paciente se encuentra en un estado de indefensión que les impele a buscar ayuda psicológica. En nuestra publicación más de la mitad deseaban valoración psicológica o soporte psicoemocional y aumenta cuando existe un diagnóstico claro de depresión.

Sin embargo, en un análisis más detallado, se encuentran dos datos paradójicos: en primer lugar, se observa que el número de pacientes que desean tratamiento es inferior al de los que tienen síntomas depresivos (es decir, hubo pacientes que no consideraron necesaria la valoración por un especialista a pesar de su diagnóstico). Si bien no conocemos las causas, podemos extrapolar los datos encontrados en otras publicaciones que determinan como causas más comunes para que los pacientes depresivos no busquen ayuda a las siguientes: ellos desconocen que lo que padecen es una enfermedad (es decir, la minimizan como una simple variación de su

estado anímico y no le dan la importancia que se merece), además se suele desestimar a la depresión como una enfermedad que pueda afectar a diferentes grupos poblacionales como a los hombres (en este caso, el síndrome se manifiesta con irritabilidad o uso de sustancias) o a los niños (en quienes se desestima que puedan tener la enfermedad) (Organización Mundial de la Salud, 2004; Universidad Nacional Cayetano Heredia, 2005). Un dato importante se puede observar en el estudio de Hoyos Muñoz (2017), quien destaca que muchos pacientes no aceptan un tratamiento porque, al utilizar potencialmente medicación, tienen la preocupación de que esta genere dependencia o que existan muchos efectos secundarios que no les permitan desenvolverse adecuadamente con su medio (Hoyos Muñoz, 2017).

Por otra parte, no deja de llamar la atención que cuando se analiza el universo, también existe un número de personas que deseaban ayuda psicológica y que no tenían necesidad de un tratamiento. En otras palabras, en este estudio se encuentra un gran contingente de pacientes que, a pesar de no tener depresión, igualmente buscan fortalecer su esfera mental y consideran oportuna la valoración por un especialista. Las causas nos resultan oscuras al momento, pero existen escasos, pero válidos estudios, en los que se destaca que aún pacientes con estabilidad emocional requieren de una valoración psicológica, bien sea para el esclarecimiento de problemas, para modificar su estilo de vida y como un medio para adoptar medidas de prevención (Martín Alonso, 2003), lo cual no deja de ser una conducta plausible y recomendable.

Sin embargo, a pesar de que muchas personas desean algún tipo de ayuda psicoemocional, esta no se ofrece a nivel de la Consulta Externa ni a la tercera parte de los pacientes. Esto llama la atención porque la oferta es inferior para cualquier paciente y más aún, para los que, padeciendo depresión, ameriten algún tipo de tratamiento psicoemocional. Por tanto, se plantea una nueva pregunta: ¿por qué no se realiza dicha oferta?

Las respuestas son múltiples: se ha establecido que, en ocasiones, el paciente acude sin “rasgos” depresivos que hagan sospechar al médico de cabecera de alguna alteración a nivel de la esfera mental. Esto se da porque la depresión es un trastorno complejo y clínicamente heterogénea, que impide la valoración de toda la riqueza de su afectación mediante la observación clínica, por lo que muchos autores han sugerido la elaboración de mecanismos que permitan identificarla aún con síntomas poco manifiestos, y que puedan ser utilizadas desde los primeros niveles de atención (Botto, Acuña, & Jiménez, 2014; Ezquiaga Terrazas, García López, Díaz de Neira, & García Barquero, 2011) debido a que existe una cifra entre 30% - 40% de pacientes con depresión que son atendidos por el médico no especialista de primer nivel (Calvo-Gómez & Jaramillo-González, 2015).

Otra posibilidad es que el tiempo asignado a su consulta en el servicio público (aproximadamente 20 minutos), si bien es similar al de otros lugares (Outomuro & Mariel Actis, 2013; Rodríguez Torres, Jarillo Soto, & Casas Patiño, 2018), resulta pobre para poder explorar otras esferas salvo la únicamente concerniente a su especialidad y aún más pobre para realizar un conversatorio que le permita valorar cualquier alteración psicológica. Tomando en cuenta que existen publicaciones que sitúan al tiempo óptimo de una entrevista psicológica entre 40 a 90 minutos por sesión (Mereles, Benítez, & Frutos, 2012), confirmamos la pobreza de la exploración mental por causa del tiempo de la consulta médica.

Por último, también podría ser que el paciente, al acudir al médico especialista, manifieste un solo problema y mantenga sus síntomas emocionales en silencio por tres razones básicas: el motivo de consulta le parece extraño al momento en el que se produce (“no le corresponde a este médico valorar mi síntoma”), el paciente muestra poca preocupación por la sintomatología o la plantea de forma contradictoria (“estoy triste, pero ya se me ha de pasar, no

me haga caso”) y porque el síndrome se encuentra desde hace tiempo atrás y mencionarlo en ese momento no le parece relevante (“yo me siento mal desde hace unos meses, debí haberlo dicho antes, ahora no es importante”) (Martínez Farrero, 2006).

Sin embargo, estas son teorías que deberían comprobarse con la realización de estudios que involucren al personal de salud. Interesante sería también comprobar si existe alguna diferencia entre el sistema público de salud con las consultas particulares, donde el factor tiempo no es tan importante para generar el volumen de atención requerido para cumplir las metas de atención en cada unidad hospitalaria.

Otros hallazgos encontrados en nuestro estudio fueron los siguientes:

En cuanto al sexo, en este estudio predomina la cirrosis en el sexo masculino, lo cual tiene correlación con otras investigaciones realizadas en el país y ya citadas previamente (Abarca R. et al., 2006; Sánchez Gómez & Sigüencia Sigüenza, 2018; Vinueza Hidalgo, 2013), si bien la relación entre sexos no es tan amplia (1.08:1).

Sin embargo, es en el sexo femenino donde prevalecen los síntomas depresivos (51.37%), lo cual también tiene relación con otras publicaciones científicas relacionadas con el tema (Erreyes Pesántez, 2017; Gilbert Rahola, 2016). Sin embargo, no se encontró una correlación estadística del sexo con la gravedad de la depresión, sino únicamente con su presencia. Tal vez esto se deba a que la relación entre pacientes masculinos y femeninos no era muy amplia, lo que impedía establecer diferencias estadísticas entre ambos grupos. Otra sospecha radica en la presencia de muchos factores de riesgo que pueden influir directamente en la gravedad de la depresión (como apoyo social o conductas perniciosas) y que, al no ser estudiadas, pueden interferir en esta relación. Por tanto, es encomiable que futuras investigaciones analicen estos factores que podrían influir en los pacientes y que esclarecerían de mejor manera el panorama.

En cuanto a los grupos de edad, prevalece el grupo de adultos de mediana edad (pacientes entre 40 a 64 años), seguidos de los adultos mayores (de 65 años en adelante). Este dato está en plena concordancia con la literatura publicada (Gilbert Rahola, 2016), si bien el grupo de los adultos mayores debe tener una consideración especial por el hecho de que en este existe mayor tendencia suicida (Petrini, 2005).

Se encontró que la edad influye tanto en la presencia de depresión como en su gravedad: en el grupo de mediana edad prevalecen las categorías de moderada y severa, y en el de los adultos mayores, la depresión leve, moderada y severa tienen cifras similares que rondan el 30%.

Sobre el estadio clínico (según la clasificación de Child-Pugh), prevalece el grado A, lo que significa que su patología se encuentra compensada y tiene un pronóstico bueno a un año (sobrevivida de 100%) y a dos años (85%). Continúa en prevalencia el estadio clínico B, con una supervivencia menor, pero no despreciable, a un año (80%) y que se reduce de manera importante a los dos (60%). A partir de estos pacientes es sobre quienes se deben ejecutar medidas encaminadas para detener la progresión de su enfermedad y valorar la posibilidad de que exista una mejoría y regresión en su estadio clínico.

Estos resultados eran esperados, ya que son pacientes valorados en un control rutinario por la Consulta Externa, así que lo deseable era que su patología se encuentre compensada. Sin embargo, sí fueron valorados pacientes con estadio clínico C, si bien su prevalencia fue mucho menor (alrededor del 7%). Estos pacientes no sólo tienen un peor pronóstico que el resto (supervivencia al año: 45%; supervivencia a los dos años: 35%), sino que ya tiene complicaciones de su patología de base y mayor dificultad para mantener un estilo de vida adecuado.

Se demostró que existe una relación directa entre la severidad de la cirrosis con la de la depresión: siete de cada diez pacientes con Child-Pugh B ameritan tratamiento psicológico y esta

cifra se eleva en los pacientes Child-Pugh C, sobrepasando en conjunto a los Child-Pugh A. Resultados similares se encontraron en otras publicaciones, donde también existe una prevalencia mayor de depresión en los estadios clínicos B y C. No sería raro encontrar otros trastornos psiquiátricos concomitantes en este tipo de pacientes, como lo sugieren otros estudios (Seo et al., 2018).

Otro factor que influye directamente en la gravedad de la depresión es el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la cirrosis: la depresión leve prevalece en los pacientes con un diagnóstico menor o igual a un año, mientras que la severa lo hace en quienes tienen un diagnóstico igual a seis o más años. Estos datos, si bien pueden ser sospechados, no cuentan con un gran contingente de soporte científico publicado. Una tesis de grado que trabajaba en pacientes diabéticos halló que pacientes con un diagnóstico mayor a diez años tenían una prevalencia de depresión de 45%, si bien la gravedad de la sintomatología no se tomó en cuenta en el momento de la relación de las variables (Erreyes Pesántez, 2017), algo que podría ser replicado en pacientes cirróticos para confirmar definitivamente nuestra hipótesis.

No pudimos establecer, sin embargo, una relación estadísticamente significativa entre la gravedad de la depresión con el número de internaciones previas: aun pacientes sin ninguna internación tenían depresión leve o moderada y los pacientes con un número de hospitalizaciones igual o mayor a cinco y con depresión severa fueron escasos. Esto se contrapone con otros hallazgos publicados, por ejemplo, en Corea del Sur, en donde se encuentra una asociación estadísticamente significativa entre el número de internaciones hospitalarias con la presencia de depresión y con el estadio clínico de la cirrosis (Seo et al., 2018). Un factor que influyó en este resultado es que, al ser el paciente valorado en la Consulta Externa, aun con hospitalizaciones previas, se encuentra en su entorno cotidiano, donde suele manejarse de mejor manera y tiene

mayor soporte emocional. Esto plantea la posibilidad de valorar los síntomas depresivos del paciente cirrótico durante su estancia hospitalaria, comprobando, al ser valorados por la Consulta Externa posterior, cómo este proceso influyó en su esfera mental y cómo el alta al domicilio disminuyó esta afectación.

En resumen, la presencia de una enfermedad crónica como la cirrosis predispone la aparición de síntomas depresivos. Sobre la génesis y gravedad de los mismos existen otra serie de factores involucrados como el sexo, el grupo etario, el estadio clínico de la cirrosis hepática y el tiempo de la enfermedad. No se pudo establecer una relación estadísticamente significativa con el número de internaciones previas y ante el contraste que existe entre este dato con otros ya publicados, se plantearía la posibilidad de realizar nuevos estudios en los pacientes hospitalizados para confirmar si existe dicha relación.

Ahora bien, no es menos cierto que el mismo hecho de que un paciente padezca una patología crónica involucra una alteración de la esfera psicoemocional. Esto es importante para el médico general o especialista no psiquiatra que, si bien no maneja directamente este tipo de alteraciones, siempre debe tener presente la posibilidad de un trastorno afectivo, aun en pacientes sin síntomas manifiestos o manifestada con alteraciones del apetito, del estado del sueño, pérdida del placer sexual u otros síntomas que no necesariamente se relacionan con la tristeza, el pesimismo, el llanto fácil y la ideación suicida, que son más conocidos.

Con respecto al suicidio, es otro tema que es importante estudiar, aunque su abordaje es complejo y requiere un manejo cauteloso. Si bien en el Inventario de Depresión de Beck II existe una pregunta sobre la presencia de pensamientos o deseo suicidas, en esta investigación la variable fue descartada por niveles superiores debido a que se encuentra influida por otros factores ajenos a las variables de este estudio. No es un tema, sin embargo, que deba ser

olvidado: deberán enfocarse nuevos estudios sobre este tema en los diferentes grupos etarios, con especial énfasis en pacientes jóvenes y adultos mayores, para que tengan una pronta valoración y poder evitar que de la ideación se pase a la acción suicida. Un dato relevante de este estudio fue que casi la tercera parte de los pacientes evaluados tuvo, en los quince días previos a su consulta, pensamientos tanatológicos y de estos, el 7% tenía ya deseos de morir, si bien no tenían la intención de quitarse la vida.

¿Qué está haciendo el médico para dar apoyo a este tipo de pacientes?

Los resultados de esta investigación indican en primer lugar, que, de cada diez pacientes, siete no reciben ningún tipo de oferta para tratamiento psicológico concurrente. Ya se ha ahondado en las diferencias de tiempo entre la consulta médica y la entrevista psicológica (como mínimo, veinte minutos de diferencia entre ambas) que impiden la correcta evaluación y sobre todo, la apertura necesaria del paciente para exponer lo que ocurre en su psiquis (Martínez Farrero, 2006; Outomuro & Mariel Actis, 2013; Rodríguez Torres et al., 2018). No es menos importante que, por motivos de agenda y por cumplir objetivos, el médico poco pueda hacer para poder extender el tiempo de consulta, lo cual constituye el siguiente problema a tratar.

A nivel de las instancias públicas, se manejan objetivos de producción a nivel de la Autoridad Sanitaria Nacional que hacen que un médico tenga, al día, hasta 32 atenciones, con un promedio por consulta de aproximadamente 15 minutos por persona (Mosquera, 2015). El médico que labora en el sector público, por tanto, se encuentra imposibilitado de expandir su tiempo de atención so pena de disminuir su producción diaria o de modificar sus horarios. A nivel privado, el asunto es diferente, aunque tampoco es muy alentador, ya que el promedio de tiempo por consulta varía entre 35 a 40 minutos, mismo que es invertido con mayor calidad por el profesional, ya que no existe el llenado de formularios o matrices generados por el Ministerio

de Salud Pública, cuyo llenado toma hasta 12 minutos (Mosquera, 2015; Quinche Suquilanda, 2017), lo que no solo impide la adecuada valoración de la patología de base, sino de adentrarse en otras patologías adicionales o en problemas de la esfera mental. Por tanto, es menester que se planteen en instancias superiores nuevamente los tiempos de la valoración médica, así como la simplificación de documentos, con la finalidad de tener una valoración integral del paciente y poder determinar cuál amerita un tratamiento y cuál no.

Por otra parte, se enfatiza el hecho de que muchos pacientes, aún con síntomas depresivos, no los exteriorizan o no los consideran importantes en la valoración del médico de cabecera, por lo que, sumados al escaso tiempo de la valoración, hacen que el médico se vea imposibilitado de poder diagnosticar algún tipo de afectación psicopatológica (Martínez Farrero, 2006).

Finalmente, existe también un componente burocrático en el cual la valoración interdisciplinaria se demora debido a una serie de trámites y agendas llenas que impiden una pronta y adecuada valoración psicológica de los pacientes, pudiendo demorar este proceso hasta 90 días y en el mejor de los casos, 15 (siendo mayor el tiempo de espera en el caso de interconsultas a otros servicios de la misma institución y algo menor en la referencia inversa a centros de menor nivel) (Gómez Pérez, 2019), tornándose en un proceso largo y tedioso para el mismo paciente que no tiene atención inmediata en caso de requerirlo.

Por tanto, el profesional debe valorar al paciente en su totalidad y si existe la posibilidad, involucrar a la familia para valorar posibles núcleos de apoyo y decidir un tratamiento interdisciplinario y no multidisciplinario que beneficie de manera integral del paciente.

## Capítulo 6

### Conclusiones

1. Los pacientes con cirrosis hepática tienen afectación de su esfera emocional, caracterizada por la aparición de síntomas depresivos.
2. Las pacientes de sexo femenino son las más afectadas por la depresión. Sin embargo, su gravedad puede presentarse indistintamente en hombres como en mujeres.
3. La gravedad de la depresión sí tiene relación con el grupo etario estudiado, enfatizando los rasgos depresivos en el grupo de los adultos mayores.
4. El estadio clínico de la hepatopatía crónica (bajo la clasificación Child-Pugh) también es un factor que se relaciona con la gravedad de la depresión: conforme este progresa los síntomas se agravan.
5. Otro factor que influye directamente en la génesis y severidad de la depresión es el tiempo de diagnóstico de la cirrosis hepática: los pacientes con mayor afectación psicológica tenían más de cinco años desde su diagnóstico inicial y quienes tenían depresión leve, en su mayoría, no llegaban a cumplir un año.
6. No se encontró asociación entre el número de internaciones en los doce meses previos con la aparición de depresión.
7. La mayor parte de los pacientes cirróticos desean un manejo interdisciplinario con profesionales de la salud mental, aun cuando muchos no tengan síntomas depresivos o cuando estos sean leves. Esto es aún más válido para los pacientes que entran en categorías de depresión moderada y severa, que necesitan tratamiento psicológico concurrente. No obstante, el médico de cabecera, por su parte, no ofrece al paciente la

posibilidad de que sea valorado por un psicólogo o un psiquiatra. Muchos pacientes con diagnóstico de depresión no forman parte de un manejo interdisciplinario e integral en el cual su esfera mental también sea analizada y tratada.

## Capítulo 7

### Recomendaciones

1. El Inventario de Beck II, si bien contempla una serie de síntomas adicionales al estado del ánimo, resulta muy largo para que se lo realice en la consulta médica, motivo por el cual se tiene que valorar la aplicabilidad de otros *test* más cortos que permitan optimizar el tiempo de la atención.
2. La realización de *test* autoaplicados resulta difícil de realizar en pacientes adultos mayores o con un grado de escolaridad bajo. Se deben validar inventarios autoaplicados para estos grupos poblacionales, con la finalidad de que se eviten errores en la contestación.
3. La naturaleza de las preguntas no permite un adecuado intercambio entre entrevistado y entrevistador, si estos se encuentran en un lugar abierto. Para esta investigación se adaptaron consultorios vacíos con la finalidad de que el paciente tenga privacidad y pueda interrogar sobre cualquier duda. Se deben utilizar, por tanto, espacios con la suficiente privacidad para la ejecución de estos inventarios, en caso de que no se puedan realizarlos durante la consulta médica.
4. Todo paciente con una hepatopatía crónica amerita un tratamiento psicológico concurrente, aun cuando no exterioricen alteraciones del estado del ánimo. La falta de una valoración psicológica impide el manejo integral y afecta a su pronóstico, por lo que debe plantearse la valoración por el personal de salud mental una vez confirmado el diagnóstico de hepatopatía.

5. El personal de salud no se encuentra suficientemente capacitado para la exploración de la esfera mental y la desestima durante su consulta. Es necesario que se reciban periódicas capacitaciones sobre la afectación orgánica de las patologías mentales y que el médico de cabecera sea el primero en descubrir cualquier afectación del estado del ánimo.
6. Este tipo de estudios deben replicarse tanto en los pacientes hospitalizados como en sus cuidadores primarios, quienes también pueden verse afectados debido a otros factores (impacto de la cirrosis en la economía del hogar, cuidados del enfermo, acompañamiento a citas médicas o en la estancia hospitalaria, etc.).
7. Por último, para que realmente se tenga el sustento científico para considerar la valoración interdisciplinaria de los pacientes con cirrosis, este estudio deberá ser replicado en otros niveles de atención de salud y en otras ciudades, aumentando la evidencia científica y abonando la tierra para generar políticas públicas macro a nivel de nuestro país.

## Capítulo 8

### Bibliografía

- Abarca R., J., Peñaherrera O., V., Garcés V., C., Córdova, A., Carrillo M., L., & Sáenz F., R. (2006). Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003). *Gastroenterología Latinoamericana*, 17(1), 29–34.
- Acevedo, J., Fernández, J., Prado, V., Silva, A., Castro, M., Pavesi, M., ... Arroyo, V. (2013). Relative Adrenal Insufficiency in Decompensated Cirrhosis: Relationship to Short-Term Risk of Severe Sepsis, Hepatorenal Syndrome, and Death. *Hepatology*, 58(5), 1757–1765.
- Acuña Paz y Miño, D. (2016). *Validación del inventario de depresión de Beck como prueba de tamizaje para la depresión posparto en mujeres cursando el puerperio tardío, atendidas en el Hospital San Francisco de Quito en el periodo noviembre 2015 - enero 2016*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Alberdi-Sudupe, J., Fernández-Díaz, A., & Iglesias-Gil-de-Bernabé, F. (2013). Depresión en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital General. *Galicia Clinica*, 74(4), 161–174.
- Alonso, F. T., Garmendia, M. L., de Aguirre, M., & Searle, J. (2010). Análisis de la tendencia de mortalidad por cirrosis hepática en Chile: Años 1990 a 2007. *Revista Médica de Chile*, 138(10), 1253–1258.
- American Psychiatric Association. (2013). Depressive Disorders. In *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM)* (5th ed., pp. 155–188). Arlington: American Psychiatric Association.

- Anand, A., & Selvi, C. (2017). Assessment of Depression in Patients With Cirrhosis of Liver. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 7(S58).  
<https://doi.org/10.1016/j.jceh.2017.05.110>
- Bajaj, J. S., O'Leary, J. G., Reddy, K. R., Wong, F., Olson, J. C., Subramanian, R. M., ... Kamath, P. S. (2012). Second Infections Independently Increase Mortality in Hospitalized Cirrhotic Patients: The NACSELD Experience. *Hepatology*, 56(6), 2328–2335.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77–100. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)
- Beltrán, M. del C., & Freyre, M.-Á. (2012). El Inventario de Depresión de Beck: Su validez en población adolescente. *Terapia Psicológica*, 30(1), 5–13.
- Berzigotti, A., Garcia-Tsao, G., Bosch, J., Grace, N. D., Burroughs, A. K., Morillas, R., ... Portal Hypertension Collaborative Group. (2011). Obesity Is an Independent Risk Factor for Clinical Decompensation in Patients with Cirrhosis. *Hepatology*, 54(2), 555–561.
- Bianchi, G., Marchesini, G., Nicolino, F., Graziani, R., Sgarbi, D., Loguercio, C., ... Zoli, M. (2005). Psychological status and depression in patients with liver cirrhosis. *Digestive and Liver Disease*, 37(8), 593–600.
- Botto, A., Acuña, J., & Jiménez, J. P. (2014). La depresión como un diagnóstico complejo. Implicancias para el desarrollo de recomendaciones clínicas. *Revista Médica de Chile*, 142, 1297–1305.
- Bustíos, C., Dávalos, M., Román, R., & Zumaeta, E. (2007). Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Revista de Gastroenterología Del Perú*, 27(3), 238–245.

- Cabrera Escobar, M. V. (2018). *Estadio nutricional y su relación con el estadio clínico de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, entre marzo y mayo 2018*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Calvo-Gómez, J. M., & Jaramillo-González, L. E. (2015). Detección del trastorno depresivo mayor en atención primaria. Una revisión. *Revista de La Facultad de Medicina*, 63(3), 471–482. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v63n3.46424>
- Colmenero, J., Castro-Narro, G., & Navasa, M. (2010). Utilidad del MELD (Model for End-stage Liver Disease) para asignar prioridades en el trasplante hepático. *Gastroenterología y Hepatología*, 33(4), 330–336.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos. (n.d.). Evaluación del Inventario BDI-II. Retrieved November 5, 2019, from <https://www.cop.es/uploads/PDF/2013/BDI-II.pdf>
- 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(1), 217–231.
- delle Chiaie, R. (2005). El suicidio: aspectos psicológicos y clínicos. In A. Pangrazzi (Ed.), *El suicidio. De la rendición a la lucha por la vida*. Madrid: Editorial San Pablo.
- di Pietro, M. L., & Minacori, R. (2005). Las conductas suicidas en la adolescencia. In A. Pangrazzi (Ed.), *El suicidio. De la rendición a la lucha por la vida*<sup>2</sup>. Madrid: Editorial San Pablo.
- Elwing, J. E., Lustman, P. J., Wang, H. L., & Clouse, R. E. (2006). Depression, Anxiety, and Nonalcoholic Steatohepatitis. *Psychosomatic Medicine*, 68(4), 563–569. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000221276.17823.df>
- Erreyes Pesántez, J. A. (2017). *Depresión en pacientes con enfermedades crónico-degenerativas*

en el barrio Chontacruz, Loja. Universidad Nacional de Loja.

European Association for the Study of the Liver. (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*.

<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>

European Association for the Study of the Liver, & Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado. (2015). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EASL-ALEH: Pruebas no invasivas para la evaluación del pronóstico y severidad de la enfermedad hepática. *Journal of Hepatology*, 63, 237–264.

Ezquiaga Terrazas, E., García López, A., Díaz de Neira, M., & García Barquero, M. J. (2011). “Depresión”. Imprecisión diagnóstica y terapéutica. Importantes consecuencias en la práctica clínica. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 31(111), 457–475.

<https://doi.org/10.4321/S0211-57352011000300005>

Fernández Aguilar, M. E., & Toala Bozada, G. (2018). Causas frecuentes de Cirrosis Hepática en el Hospital Ambulatorio, Seguro Social, Jipijapa, Manabí, Ecuador. *UNESUM-Ciencias: Revista Científica Multidisciplinaria*, 2(2), 61–71.

Forton, D. M., Taylor-Robinson, S. D., & Thomas, H. C. (2002). Reduced quality of life in hepatitis C – is it all in the head? *Journal of Hepatology*, 36(3), 435–438.

[https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(02\)00015-6](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(02)00015-6)

Fried, E. I. (2017). The 52 symptoms of major depression: lack of content overlap among seven common depression scales. *Journal of Affective Disorders*, 208, 191–197.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.019>

Gilbert Rahola, J. (2016). *Conceptos generales de los trastornos del estado de ánimo*.

Giraldo Montoya, Á. M., Barraza Amador, M., Villa Velásquez, H., Martínez, J. W., & García

- Castro, G. (2014). Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de Gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012. *Revista Médica de Risaralda*, 20(2), 86–94.
- Goldberg, E., & Chopra, S. (2019a). Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. Retrieved September 15, 2019, from <https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-etiological-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- Goldberg, E., & Chopra, S. (2019b). Cirrhosis in adults: Overview of complications, general management, and prognosis. Retrieved September 15, 2019, from <https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-overview-of-complications-general-management-and-prognosis>
- Gómez Ayala, A. E. (2012). Cirrosis hepática. Actualización. *Farmacia Profesional*, 26(4), 45–51.
- Gómez Pérez, R. P. (2019). *Gestión por procesos para la disminución del tiempo de espera en la consulta externa del Hospital Carlos Andrade Marín*. Universidad Andina “Simón Bolívar.”
- González González, N., Tinoco García, A. M., & Benhumea González, L. E. (2011). Salud mental y emociones en pacientes con enfermedades crónico-degenerativas. Un acercamiento a la diabetes mellitus tipo 2. *Espacios Públicos*, 14(32), 258–279.
- Hazaveh, M. M., Dormohammadi Toosi, T., Nasiri Toosi, M., Tavaloki, A., & Shahbazi, F. (2015). Prevalence and severity of depression in chronic viral hepatitis in Iran. *Gastroenterology Report*, 3(3), 234–237.
- Heron, M. (2018). Deaths: Leading Causes for 2016. *National Vital Statistics Reports*, 67(6).

- Hoyos Muñoz, S. (2017). *Apoyo social percibido por personas con depresión y su implicación en la adherencia al tratamiento*. Pontificia Universidad Javeriana (Cali).
- Huang, X., Liu, X., & Yu, Y. (2010). Depression and Chronic Liver Diseases: Are There Shared Underlying Mechanisms? *Frontiers in Molecular Neuroscience*, *10*(134).  
<https://doi.org/10.3389/fnmol.2017.00134>
- Iglesias, M., Barreiro de Acosta, M., Vázquez, I., Figueiras, A., Nieto, L., Lorenzo, A., & Domínguez-Muñoz, J. E. (2009). Impacto psicológico de la enfermedad de Crohn en pacientes en remisión: riesgo de ansiedad y depresión. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, *101*(4), 254–257.
- Infante, C., Zarco, Á., Cuadra, S. M., Morrison, K., Caballero, M., Bronfman, M., & Magis, C. (2006). El estigma asociado al VIH/SIDA: el caso de los prestadores de servicios de salud en México. *Salud Pública de México*, *48*(2), 141–150.
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. (2018). Estadísticas vitales: Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones. Retrieved September 10, 2019, from  
[https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion\\_y\\_Demografia/Nacimientos\\_Defunciones/2018/Principales\\_resultados\\_nac\\_y\\_def\\_2018.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/2018/Principales_resultados_nac_y_def_2018.pdf)
- Kamath, P. S., & Shah, V. H. (2018). Perspectiva general de la cirrosis. In *Sleissenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas*. (10th ed., pp. 1254–1260). Barcelona: Elsevier España.
- Ko, F.-Y., Yang, A. C., Tsai, S.-J., Zhou, Y., & Xu, L.-M. (2013). Physiologic and laboratory correlates of depression, anxiety, and poor sleep in liver cirrhosis. *BMC Gastroenterology*, *13*(18). Retrieved from

<https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-230X-13-18>

Martín Alonso, L. (2003). Aplicaciones de la Psicología en el proceso salud enfermedad. *Revista Cubana de Salud Pública*, 29(3), 275–281.

Martínez Farrero, P. (2006). Del motivo de consulta a la demanda en psicología. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 26(1).

Mehta, S. S., & Fallon, M. B. (2013). Muscle Cramps in Liver Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 11(11), 1385–1391.

Mereles, C., Benítez, M., & Frutos, N. (2012). Entrevista psicológica. Retrieved from Universidad Técnica de Comercialización y Desarrollo website:  
<https://www.monografias.com/trabajos94/entrevista-psicologica/entrevista-psicologica.shtml>

Moral de la Rubia, J. (2013). Validación de un formato simplificado del Inventario de Depresión de Beck (BDI-2). *Psicología Iberoamericana*, 21(1), 42–52.

Moscoso, M. S. (2014). Avances en la medición psicométrica de la depresión. *Liberabit: Revista Peruana de Psicología*, 20(1), 29–39. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)

Mosquera, D. (2015, December). Médicos piden más tiempo de consulta para cada paciente. *Redacción Médica Ecuador*. Retrieved from <https://www.redaccionmedica.ec/secciones/profesionales/m-dicos-atienden-hasta-32-pacientes-al-d-a-86906>

Nanni, M. G., Caruso, R., Mitchell, A. J., Meggiolaro, E., & Grassi, L. (2015). Depression in HIV Infected Patients: a Review. *Current Psychiatry Reports*, 17(1).

<https://doi.org/10.1007/s11920-014-0530-4>

Organización Mundial de la Salud. (2004). *Invertir en Salud Mental* (Organización Mundial de

- la Salud, Ed.). Retrieved from  
[https://www.who.int/mental\\_health/advocacy/en/spanish\\_final.pdf](https://www.who.int/mental_health/advocacy/en/spanish_final.pdf)
- Outomuro, D., & Mariel Actis, A. (2013). Estimación del tiempo de consulta ambulatoria en clínica médica. *Revista Médica de Chile, 141*, 361–366.
- Petrini, M. (2005). El cansancio de vivir de las personas ancianas. In A. Pangrazzi (Ed.), *El suicidio. De la rendición a la lucha por la vida*. Madrid: Editorial San Pablo.
- Piazza Ferrand, M., Bruela Prado, A., & Hijar Guerra, G. (2016). Comorbilidad de la Depresión y Enfermedades Crónicas en la Población Peruana. Retrieved February 15, 2018, from [https://web.ins.gob.pe/sites/default/files/Archivos/authenticated%2C administrator%2C editor/publicaciones/2018-07-11/013\\_SERIE\\_ANALISIS\\_DE\\_DATOS\\_N\\_01-2016\\_Comorbilidad\\_de\\_la\\_Depresion\\_y\\_Enfermedades\\_Cronicas\\_en\\_la\\_Poblacion\\_Peruana.pdf](https://web.ins.gob.pe/sites/default/files/Archivos/authenticated%2C administrator%2C editor/publicaciones/2018-07-11/013_SERIE_ANALISIS_DE_DATOS_N_01-2016_Comorbilidad_de_la_Depresion_y_Enfermedades_Cronicas_en_la_Poblacion_Peruana.pdf)
- Pillajo Cevallos, L. A. (2016). *Determinación de los factores de riesgo que intervienen en el pronóstico de la mortalidad de pacientes con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático en la Clínica del Hígado del Hospital Eugenio Espejo periodo enero del 2014 junio del 2016*. Universidad Central del Ecuador.
- Pimpin, L., Cortez-Pino, H., Negro, F., Corbould, E., Lazarus, J. V., Webber, L., & Sheron, N. (2018). Burden of liver disease in Europe: epidemiology and analysis of risk factors to identify prevention policies. *Journal of Hepatology, 69*(3), 718–735.
- Piqueras Rodríguez, J. A., Ramos Linares, V., Martínez González, A. E., & Oblitas Guadalupe, L. A. (2009). Emociones negativas y su impacto en la salud mental y física. *Suma Psicológica, 16*(2), 85–112.
- Prado Parreño, J. C., & Villagrán Maldonado, J. D. (2015). *Polifarmacia y cumplimiento*

- terapéutico en el adulto mayor. Estudio observacional.* Universidad de las Américas.
- Quinche Suquilanda, Á. M. (2017, June). Complicaciones por la falta de tiempo en la consulta médica. *Redacción Médica Ecuador*. Retrieved from <https://www.redaccionmedica.ec/opinion/-complicaciones-por-la-falta-de-tiempo-en-la-consulta-m-dica-1988>
- Reus, V. I. (2001). Trastornos del estado de ánimo. In H. H. Goldman (Ed.), *Psiquiatría General* (5th ed., pp. 323–346). México D.F.: Editorial El Manual Moderno.
- Ribeiro Campos, A. P., Silva, C. M., Sulyvam de Castro, S., & Vitaliano Graminha, C. (2013). Depressão e qualidade de vida em indivíduos com artrite reumatoide e indivíduos com saúde estável: um estudo comparativo. *Fisioterapia & Pesquisa, 20*(4), 401–407.
- Rodríguez Torres, A., Jarillo Soto, E. C., & Casas Patiño, D. (2018). La consulta médica, su tiempo y duración. *Medwave, 18*(5). <https://doi.org/10.5867/medwave.2018.05.7264>
- Sánchez Gómez, P. G., & Sigüencia Sigüenza, E. G. (2018). *Análisis de las etiologías, complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y sobrevida en pacientes con cirrosis hepática ingresados en los servicios de gastroenterología de dos hospitales de tercer nivel de la ciudad de Quito desde enero 2012 a diciembre 2*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Sanhueza, E., Contreras, J., Zapata, R., Sanhueza, M., Elgueta, F., López, C., ... Delgado, I. (2017). Evaluación comparativa entre MELD y Child-Pugh como escalas pronósticas de sobrevida en pacientes con cirrosis hepática en Chile. *Revista Médica de Chile, 145*(17–24).
- Santor, D. A., Gregus, M., & Welch, A. (2006). Eight Decades of Measurement in Depression. *Measurement: Interdisciplinary Research and Perspectives, 4*(3), 135–155. [https://doi.org/Santor, D. A., Gregus, M., & Welch, A. \(2006\). FOCUS ARTICLE: Eight](https://doi.org/Santor, D. A., Gregus, M., & Welch, A. (2006). FOCUS ARTICLE: Eight)

- Decades of Measurement in Depression. *Measurement: Interdisciplinary Research & Perspective*, 4(3), 135–155. doi:10.1207/s15366359mea0403\_1
- Sanz, J., Gutiérrez, S., Gesteira, C., & García-Vera, M. P. (2014). Criterios y baremos para interpretar el “Inventario de depresión de Beck-II” (BDI-II). *Psicología Conductual: Revista Internacional de Psicología Clínica y de La Salud*, 22(1), 37–60.
- Seo, J.-H., Ryu, H.-S., Lee, Y.-Y., Kim, M.-J., & Choi, Y.-S. (2018). A study on depression, anxiety and illness symptoms according to severity classification of liver cirrhosis patients in South Korea. *Biomedical Research*, 29(16), 3243–3248.
- Singal, A. G., Volk, M. L., Jensen, D., di Bisceglie, A. M., & Schoenfeld, P. S. (2010). A Sustained Viral Response Is Associated With Reduced Liver-Related Morbidity and Mortality in Patients With Hepatitis C Virus. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 8(3), 280–288.
- Soto Estrada, G., Moreno Altamirano, L., & Pahua Díaz, D. (2016). Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. *Revista de La Facultad de Medicina (México)*, 59(6), 8–22.
- Torreblanca Xiques, A., & Fonseca Chong, L. (2014). Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática atendidos en Las Tunas. *Revista Electrónica “Dr. Zoilo E. Marinello,”* 39(12). Retrieved from <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/121>
- Udell, J. A., Wang, C. S., Tinmouth, J., Fitzgerald, J. M., Ayas, N. T., Simel, D. L., ... Yoshida, E. M. (2012). Does This Patient With Liver Disease Have Cirrhosis? *JAMA*, 307(8), 832–842.
- Universidad Nacional Cayetano Heredia. (2005). *La Depresión*. Retrieved from [http://bvs.minsa.gob.pe/local/PROMOCION/208\\_PROM14.pdf](http://bvs.minsa.gob.pe/local/PROMOCION/208_PROM14.pdf)

- van Os, E., van der Broek, W. W., Mulder, P. G. H., ter Borg, P. C. J., Bruijn, J. A., & van Buuren, H. R. (2007). Depression in patients with primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis. *Journal of Hepatology*, *46*(6), 1099–1103.
- Vásquez Machado, A. (2011). La depresión. *Revista de Ciencias Médicas de La Habana*, *17*(2).
- Vega-Dienstmaier, J. M., Coronado-Molina, Ó., & Mazzotti, G. (2014). Validez de una versión en español del Inventario de Depresión de Beck en pacientes hospitalizados de medicina general. *Revista de Neuropsiquiatría*, *77*(2), 95–103.
- Villalba Leiva, E. E. (2018). *Caracterización de los factores asociados al riesgo de muerte en los pacientes cirróticos con ascitis en el Hospital Carlos Andrade Marín desde junio del 2009 a junio del 2017*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Vinueza Hidalgo, G. P. (2013). *Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital “Eugenio Espejo” en el período del año 2008 a 2011*. Universidad Católica del Ecuador.
- Yepes Barreto, I., Lapesqueur Guillén, L., & Cadavid Asis, S. (2015). Predictores de calidad de vida en pacientes con enfermedad hepática crónica en Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, *30*(4), 390–398.

## **Capítulo 9**

### **Anexos**

- A. Consentimiento informado.
- B. Inventario de Depresión de Beck II.

**Anexo A.** Consentimiento informado.

**Pontificia Universidad Católica del Ecuador**  
**Facultad de Medicina**  
**Coordinación general de posgrados**  
**Especialización en Gastroenterología y endoscopia**

**Formulario de consentimiento informado<sup>1</sup>**

**Investigador principal**

Rafael Aldás Erazo.

**Proyecto de investigación**

“Síndrome depresivo y cirrosis hepática en dos hospitales del Distrito Metropolitano de Quito durante el año 2019”.

Este documento de Consentimiento Informado tiene dos partes:

- Información, que proporciona información sobre el estudio.
- Formulario de Consentimiento, para firmar si está de acuerdo en participar.

Se le dará una copia del documento completo de Consentimiento Informado.

**Parte I: Información**

**Introducción.** Soy Manuel Rafael Aldás Erazo, médico cirujano por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y actualmente egresado de la especialización de Gastroenterología y endoscopia por la misma Universidad. Me dirijo a usted para presentarle este proyecto de investigación en el cual deseo su participación. Tenga presente que puede hablar con

---

<sup>1</sup> Adaptado de: Formatos para documentos de Consentimiento Informado elaborados por la OMS.

alguien con quien se sienta cómodo acerca de este proyecto y también puede tomarse el tiempo que desee para reflexionar si quiere participar o no.

En caso de que no entienda alguna de las palabras o tenga cualquier duda, hágame saber y me tomaré el tiempo necesario para que usted pueda entender y tener clara cualquier duda. Además, según se avanza, usted puede hacer las preguntas que considere necesarias y las mismas serán resueltas.

**Propósito.** El presente proyecto tiene como finalidad identificar síntomas depresivos (estado emocional) en los pacientes que tengan el diagnóstico de cirrosis hepática que acudan a la Consulta Externa de este hospital, con el objetivo de determinar si existe una relación directa entre esta enfermedad y su afectación psicológica.

**Procedimientos y Protocolo.** Para lograr el propósito que le he mencionado, se le entregará a usted un documento llamado “Inventario de Depresión de Beck – II”, el mismo que consta de veintiún (21) preguntas con cuatro opciones que usted contestará según haya tenido alguno de estos síntomas durante los últimos quince (15) días. En caso de que existan dos respuestas, piense cuál fue el síntoma que ha predominado y señálelo como su respuesta.

Las preguntas que se le realizan en este documento son variados síntomas característicos de una alteración del estado del ánimo, en este caso depresión. Conteste con toda la honestidad, ya que sus datos serán guardados en la más absoluta confidencialidad. En caso de que exista cualquier duda, hágame saber y la solucionaremos inmediatamente.

Al final de este documento encontrará dos preguntas adicionales que tratan sobre su necesidad en este momento de contar con apoyo psicológico o psiquiátrico y sobre si se le ha ofrecido este tipo de apoyo. A estas preguntas usted debe responder “Sí” o “No” según lo considere.

Una vez que usted haya entregado este documento, el mismo será analizado y servirá para relacionar los síntomas de depresión (en el caso de que existan) y su condición clínica (en este caso, la cirrosis hepática). Esto es muy importante porque nos permitirá establecer si existe una relación entre su enfermedad y su afectación psicoemocional y poder realizar un manejo interdisciplinario para que usted como paciente, se sienta mejor y podamos ayudarlo en su totalidad.

**Selección de participantes.** Se preguntará ahora el por qué lo he seleccionado para este estudio.

En primer lugar, usted tiene el diagnóstico de una enfermedad crónica de la cual se ha estudiado mucho, excepto en su parte psicológica o emocional (y se han realizado estudios clínicos en los que se ha demostrado que esta afectación sí existe y que debe manejarse en conjunto con los otros síntomas).

En segundo lugar, usted al momento tiene una fase compensada de su enfermedad, lo que significa, entre otras cosas, que no necesita hospitalizarse y que podrá contestar este inventario (cuestionario o *test*) con tranquilidad, en pleno uso de sus facultades mentales y con total honestidad.

Por último, al ser valorado por la Consulta Externa, no tiene sobre usted el estrés que lleva la atención por el Servicio de Emergencia de este hospital, lo que podría influir en sus respuestas.

**Participación Voluntaria.** Usted, durante toda la duración de esta investigación, puede elegir participar o no hacerlo. Esto quiere decir que su participación es libre, voluntaria y desinteresada. Por tanto, usted no recibirá ningún tipo de beneficio material o económico por contestar este inventario ni tampoco se le solicitará ningún tipo de retribución.

**Duración.** Este proyecto de investigación tiene aproximadamente una duración de noventa (90) días desde su aprobación. Sin embargo, si se completa el número de pacientes establecidos para este estudio (lo que se denomina “tamaño de muestra”), el mismo podría terminar más temprano o más tarde. Una vez alcanzado el tamaño de la muestra, estos datos serán analizados y procesados y posteriormente se establecerán las directrices para poder alcanzar el propósito del cual se ha hablado previamente.

**Riesgos.** Este estudio tiene como base un documento que será contestado en completo anonimato (no se le pedirá ningún tipo de dato personal) y garantizamos su confidencialidad. No existen riesgos a su integridad física o mental al realizarlo.

Como tampoco tomaremos muestras biológicas (por ejemplo, recolección de fluidos, extracción de sangre o que usted traiga la muestra de sus desechos), su salud se encuentra garantizada.

**Molestias.** Por el contenido de las preguntas, podría sentirse afectado emocionalmente (por ejemplo, que tenga deseos de llorar, que recuerde eventos que le han hecho daño o que salgan sentimientos negativos). No se preocupe, que eso es normal. En el caso de que presente cualquier síntoma que lo afecte o que se sienta incómodo, no continúe contestando y hágamelos saber para poderle ayudar. Podría también presentarse el hecho de que sus síntomas sean muy fuertes y precisen tratamiento de especialidad u hospitalización. Si este es el caso, hablaremos sobre las directrices de manejo y cómo ayudarlo de mejor manera. Toda decisión será tomada de manera consensuada.

Su salud es importante para nosotros y su integridad será plenamente garantizada.

**Beneficios.** Los beneficios al pertenecer a este estudio pueden dividirse en dos: beneficios para usted como participante y beneficios para los enfermos de cirrosis hepática.

En primer lugar, usted se vería beneficiado por este estudio al descubrir, mientras contesta el inventario, algunos síntomas que se relacionan con la depresión y su afectación emocional. De igual manera puede solicitar ayuda para sobrellevar de mejor manera los síntomas y podremos, en conjunto, cuál sería su mejor manejo.

A nivel de los pacientes con cirrosis hepática los beneficios son igual de importantes, ya que podremos establecer una relación entre su enfermedad con su afectación emocional, la misma que puede traducirse en comportamientos que inconscientemente pueden entorpecer su tratamiento (por ejemplo, una mala alimentación, mantener conductas nocivas, olvidar tomar la medicación o acudir a las citas con su médico) y empeorarla. Por tanto, al comprobar nuestra hipótesis, podremos establecer mecanismos para que los pacientes con esta enfermedad puedan tener soporte psicoemocional con el especialista desde el diagnóstico de su enfermedad, como ya se realiza con otros pacientes enfermos crónicos.

**Incentivos.** Usted, como participante de este proyecto de investigación, no recibirá ningún tipo de incentivo, mucho menos económico. Su participación es libre, voluntaria y desinteresada y como tal, en el caso de que alguien le ofrezca algún tipo de incentivo o prerrogativa, hágame saber.

**Confidencialidad.** Su participación es anónima y todos los datos que nos proporcione serán manejados con la más absoluta reserva y confidencialidad. El inventario no va a llevar ningún tipo de dato personal que permita identificarlo o que permita utilizar sus datos para otros fines que no sean el de este proyecto de investigación. Es decir, sus respuestas no serán utilizadas para otro proyecto que no sea el actual. Para garantizar esta confidencialidad, cada inventario tendrá un código único con el cual me manejaré durante todo el proyecto.

**Derecho a negarse o retirarse.** Como le había explicado previamente, su participación es voluntaria, por lo que en el caso de que usted no quisiera participar, tampoco será castigado ni tendrá ninguna penalidad. Además, si durante la realización de esta investigación usted decide no participar (es decir, que usted haya ya contestado el inventario y posteriormente decida que sus respuestas no sean usadas para el análisis final), es libre de hacerlo. De igual manera no existirá ningún tipo de penalidad o de castigo por esta decisión.

**A Quién Contactar.** Mi nombre es Manuel Rafael Aldás Erazo, soy el investigador principal de este proyecto de investigación y estoy siempre a sus órdenes. Puede contactarme vía llamada telefónica o WhatsApp al 0984587836. En el caso de que desee contactarme por correo electrónico, este es: [rafaelaldaserazo@hotmail.com](mailto:rafaelaldaserazo@hotmail.com).

## **Parte II. Formulario de Consentimiento**

He sido invitado a participar en la investigación de Manuel Rafael Aldás Erazo, médico cirujano por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y egresado de la especialización de Gastroenterología y endoscopia por la misma Universidad, la cual tiene por título: “SÍNDROME DEPRESIVO Y CIRROSIS HEPÁTICA EN DOS HOSPITALES DEL DISTRITO METROPOLITANO DE QUITO DURANTE EL AÑO 2019”.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Entiendo que se aplicarán cuestionarios y que sus resultados serán confidenciales y utilizados únicamente para este proyecto de investigación. He sido informado de los posibles riesgos o molestias. Sé que no recibiré ningún tipo de incentivo económico ni otro tipo de prerrogativas, así como no se me solicitará retribución alguna. Por tanto, consiento voluntariamente participar

en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mis derechos.

Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección de correo electrónico que se me ha dado de esa persona.

Nombre del Participante:

Firma:

Fecha:

**Anexo B.** Inventario de Depresión de Beck.

**Pontificia Universidad Católica del Ecuador**  
**Facultad de Medicina**  
**Coordinación general de posgrados**  
**Especialización en Gastroenterología y endoscopia**

**Inventario de Depresión de Beck II<sup>2</sup>**

**Proyecto de investigación**

“Síndrome depresivo y cirrosis hepática en dos hospitales del Distrito Metropolitano de Quito durante el año 2019”.

**Parte I: Datos del paciente**

Sexo:

Edad (en años cumplidos):

Tiempo desde el diagnóstico de su enfermedad (en años):

Número de hospitalizaciones en los últimos 12 meses:

Child Pugh Score (lo llenará el encuestador):

**Parte II: Instrucciones**

---

**<sup>2</sup>Fuente:**

[http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios\\_catedras/obligatorias/070\\_psicoterapias1/materia1/inventario\\_beck.pdf](http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/obligatorias/070_psicoterapias1/materia1/inventario_beck.pdf)

1. Este cuestionario tiene 21 afirmaciones con múltiples opciones. Por favor, lea detenidamente cada una de las preguntas y en caso de no comprenderlas, solicite ayuda al encuestador que se encuentra a su cargo.
2. Para responder, elija y encierre en un círculo UNA sola respuesta, según como usted se haya sentido LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO durante los ÚLTIMOS 15 DÍAS (INCLUYENDO HOY).
3. En el caso de que uno o más enunciados le parezcan adecuados, elija el del número más alto.
4. Tenga en cuenta que este cuestionario es PERSONAL y por tanto, se garantiza su CONFIDENCIALIDAD. El código que se encuentra en el extremo superior derecho sirve para fines estadísticos y para comprobar, en cualquier parte del estudio, que usted accedió a participar en él (mediante la firma del consentimiento informado).
5. Una vez que termine de responder el cuestionario, entréguelo al encuestador.

Muchas gracias por su colaboración.

### Parte III: Cuestionario

<b>TRISTEZA</b>	
<b>0</b>	No me siento triste.
<b>1</b>	Me siento triste gran parte del tiempo.
<b>2</b>	Me siento triste todo el tiempo.
<b>3</b>	Me siento tan triste y tan infeliz que no puedo soportarlo.

<b>PESIMISMO</b>	
<b>0</b>	No estoy desalentado respecto a mi futuro.
<b>1</b>	Me siento más desalentado respecto a mi futuro de lo que solía estarlo.
<b>2</b>	No espero que las cosas funcionen para mí.
<b>3</b>	Siento que no hay esperanza en mi futuro y sólo puede empeorar.
<b>FRACASO</b>	
<b>0</b>	No me siento fracasado.
<b>1</b>	He fracasado más de lo que hubiera debido.
<b>2</b>	Cuando miro hacia atrás (a mi pasado), veo muchos fracasos.
<b>3</b>	Siento que como persona soy un fracaso total.
<b>PÉRDIDA DE PLACER</b>	
<b>0</b>	Obtengo tanto placer como siempre por las cosas de las que disfruto.
<b>1</b>	No disfruto tanto de las cosas como solía hacerlo.
<b>2</b>	Obtengo muy poco placer de las cosas que solía disfrutar.
<b>3</b>	No puedo obtener placer de las cosas que solía disfrutar.
<b>SENTIMIENTOS DE CULPA</b>	
<b>0</b>	No me siento culpable.
<b>1</b>	Me siento culpable respecto de varias cosas que he hecho o que debería haber hecho.
<b>2</b>	Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.

<b>3</b>	Me siento culpable todo el tiempo.
<b>SENTIMIENTOS DE CASTIGO</b>	
<b>0</b>	No siento que esté siendo castigado.
<b>1</b>	Siento que tal vez pueda ser castigado.
<b>2</b>	Espero ser castigado.
<b>3</b>	Siento que estoy siendo castigado.
<b>DISCONFORMIDAD CON UNO MISMO</b>	
<b>0</b>	Siento acerca de mí lo mismo que siempre.
<b>1</b>	He perdido la confianza en mí mismo.
<b>2</b>	Estoy decepcionado conmigo mismo.
<b>3</b>	No me gusto a mí mismo.
<b>AUTOCRÍTICA</b>	
<b>0</b>	No me critico ni me preocupo más de lo habitual.
<b>1</b>	Estoy más crítico conmigo mismo de lo que solía estarlo.
<b>2</b>	Me critico a mí mismo por todos mis errores.
<b>3</b>	Me culpo a mí mismo por todo lo malo que sucede.
<b>PENSAMIENTOS O DESEOS SUICIDAS</b>	
<b>0</b>	No tengo ningún pensamiento de matarme.
<b>1</b>	He tenido pensamientos de matarme, pero no lo haría.

2	Querría matarme.
3	Me mataría si tuviera la oportunidad de hacerlo.
<b>LLANTO</b>	
0	No lloro más de lo que solía hacerlo.
1	Lloro más de lo que solía hacerlo.
2	Lloro por cualquier pequeñez.
3	Siento ganas de llorar pero no puedo.
<b>AGITACIÓN</b>	
0	No estoy más inquieto o tenso de lo habitual.
1	Me siento más inquieto o tenso de lo habitual.
2	Estoy tan inquieto o agitado que me es difícil quedarme quieto.
3	Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar siempre en movimiento o haciendo algo.
<b>PÉRDIDA DE INTERÉS</b>	
0	No he perdido el interés en otras actividades o personas.
1	Estoy menos interesado que antes en otras personas o cosas.
2	He perdido casi todo el interés en otras personas o cosas.
3	Me es difícil interesarme por algo.

<b>INDECISIÓN</b>	
<b>0</b>	Tomo mis propias decisiones tan bien como siempre.
<b>1</b>	Me resulta más difícil que de costumbre tomar decisiones.
<b>2</b>	Encuentro mucho más dificultad que antes para tomar decisiones.
<b>3</b>	Tengo problemas para tomar cualquier decisión.
<b>DESVALORIZACIÓN</b>	
<b>0</b>	No siento que yo no sea valioso (Yo soy valioso)
<b>1</b>	No me considero a mí mismo tan valioso y útil como solía considerarme.
<b>2</b>	Me siento menos valioso cuando me comparo con otros.
<b>3</b>	Siento que no valgo nada.
<b>PÉRDIDA DE ENERGÍA</b>	
<b>0</b>	Tengo tanta energía como siempre.
<b>1</b>	Tengo menos energía que la que solía tener.
<b>2</b>	No tengo suficiente energía para hacer demasiado.
<b>3</b>	No tengo suficiente energía para hacer nada.
<b>CAMBIOS EN EL HÁBITO DEL SUEÑO</b>	
<b>0</b>	No he experimentado ningún cambio en el hábito del sueño.
<b>1</b>	<b>A.</b> Duermo un poco más de lo habitual.
	<b>B.</b> Duermo un poco menos de lo habitual.
<b>2</b>	<b>A.</b> Duermo mucho más de lo habitual.

	<b>B.</b> Duermo mucho menos de lo habitual.
<b>3</b>	<b>A.</b> Duermo la mayor parte del día.
	<b>B.</b> Me despierto más temprano y no vuelvo a dormirme.
<b>IRRITABILIDAD</b>	
<b>0</b>	No estoy tan irritable que lo habitual.
<b>1</b>	Estoy más irritable que lo habitual.
<b>2</b>	Estoy mucho más irritable que lo habitual.
<b>3</b>	Estoy irritable todo el tiempo.
<b>CAMBIOS EN EL APETITO</b>	
<b>0</b>	No he experimentado ningún cambio en el apetito.
<b>1</b>	<b>A.</b> Mi apetito es un poco menor que lo habitual.
	<b>B.</b> Mi apetito es un poco mayor que lo habitual
<b>2</b>	<b>A.</b> Mi apetito es mucho menor que antes.
	<b>B.</b> Mi apetito es mucho mayor que lo habitual.
<b>3</b>	<b>A.</b> No tengo apetito en lo absoluto.
	<b>B.</b> Quiero comer todo el día.
<b>DIFICULTAD DE CONCENTRACIÓN</b>	
<b>0</b>	Puedo concentrarme tan bien como siempre.
<b>1</b>	No puedo concentrarme tan bien como habitualmente.
<b>2</b>	Me es difícil mantener la mente en algo mucho tiempo.

<b>3</b>	Encuentro que no puedo concentrarme en nada.
<b>CANSANCIO O FATIGA</b>	
<b>0</b>	No estoy más cansado o fatigado que lo habitual.
<b>1</b>	Me fatigo o me canso más fácilmente que lo habitual.
<b>2</b>	Estoy demasiado fatigado o cansado para hacer muchas de las cosas que solía hacer.
<b>3</b>	Estoy demasiado fatigado o cansado para hacer la mayoría de las cosas que solía hacer.
<b>PÉRDIDA DE INTERÉS EN EL SEXO</b>	
<b>0</b>	No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
<b>1</b>	Estoy menos interesado en el sexo de lo que solía hacerlo.
<b>2</b>	Estoy mucho menos interesado en el sexo.
<b>3</b>	He perdido completamente el interés en el sexo.

**Preguntas finales:**

1. Una vez respondido este cuestionario: ¿considera usted que le beneficiaría la valoración y el seguimiento por un profesional de salud mental (psicólogo o psiquiatra)? Conteste sí o no.
2. Durante el tiempo que lleva siendo tratado: ¿se le ha planteado la posibilidad de que sea valorado por un profesional de la salud mental (psicólogo o psiquiatra)? Conteste sí o no.