

Manifestaciones clínico- endoscópicas del paciente cirrótico

Clinical-endoscopic manifestations of the cirrhotic patient

Alfredo Enrique Arredondo Bruce^{1*,**}  <http://orcid.org/0000-0001-5191-9840>

Alfredo E. Arredondo Rubido^{1,***}  <http://orcid.org/0000-0003-3578-1663>

¹ Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Amalia Simoni". Camagüey, Cuba.

* Autor de la correspondencia: alfredoab.cmw@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: la cirrosis es un proceso dinámico y actualmente se conoce que cuando se elimina el agente primario de agresión que ha producido la cirrosis, se puede llegar a remitir la fibrosis. En Cuba la enfermedad representa la décima causa de muerte, con una tendencia ascendente en los últimos 20 años y una tasa de 13,4 por 100 000 habitantes.

Objetivo: caracterizar clínica y endoscópicamente a pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática.

Material y método: se realizó un estudio descriptivo transversal, en el período comprendido entre los años 2017 – 19, donde el universo y la muestra quedaron constituidos por todos los pacientes mayores de 18 años ingresados con diagnóstico de cirrosis hepática.

Resultados: predominó el sexo masculino en la sexta década de la vida, siendo la principal causa el alcoholismo, caracterizado por manifestaciones generales, que en muchos casos debutan por complicaciones, apareciendo várices esofágicas en el 75 % de los casos, aunque grados I y II de Paquet, dependiente a un diagnóstico precoz de la enfermedad.

Conclusiones: el alcoholismo crónico es la causa más frecuente de cirrosis hepática, debuta de forma frecuente por sus complicaciones, aunque el diagnóstico se hace en etapas precoces, con varices esofágicas incipientes.

Palabras clave: cirrosis hepática; alcoholismo; complicaciones; varices esofágicas

Summary

Introduction: liver cirrhosis is a dynamic process and currently it is known that, when the primary agent of aggression that has produced the cirrhosis is eliminated, the fibrosis could remit. In Cuba, this disease is the tenth cause of death, with an increasing tendency in the last twenty years and a rate of 13.4 per 100 000 inhabitants.

Objective: to characterize, clinically and endoscopically, patients with hepatic cirrhosis diagnosis.

Material and methods: a cross-sectional descriptive study was carried out, in the period 2017 - 2019, where the universe and the sample were formed by all the patients aged more than 18 years who entered the hospital with diagnosis of liver cirrhosis.

Results: in this paper, male patients in their sixties predominated, being alcoholism the main cause of disease, characterized by general manifestations; patients debuted due to complications, appearing esophageal varices in 75 % of the cases, although Paquet I and II grades, in dependence to a disease precocious diagnosis.

Conclusions: the authors concluded that chronic alcoholism is the most frequent cause in hepatic cirrhosis, almost always debuting by its complications, though the diagnosis is made in precocious stages, with emerging esophageal varices.

Key words: hepatic cirrhosis; alcoholism; complications; esophageal varices

Aceptado: 18/10/2019.

Revisado: 20/05/2020.

INTRODUCCIÓN

La terminología cirrosis se propuso por Laennec hace alrededor de 180 años. Proviene de la palabra griega "σκίρρο", en latín (scirro) que se traduce tanto por "amarillo grisáceo" como por "duro" y da como referencia la coloración y consistencia que adquiere el hígado en este proceso. Vesalius, en 1543, es probablemente el primero en sugerir que las bebidas alcohólicas podían afectar el hígado. Carswell, en 1838, hace referencia a la primera descripción histológica detallada del hígado cirrótico. Rokitansky, en 1842, sugiere que la cirrosis es el resultado de una respuesta activa de tejido a las alteraciones circulatorias y a una reacción inflamatoria.⁽¹⁾

En 1977, científicos de la Organización Mundial de la Salud, partiendo de los datos morfológicos plantean algunos criterios para definir la cirrosis:

1. Que el proceso sea difuso.
2. Existencia de necrosis, con lo cual se excluye la fibrosis hepática congénita.
3. Debe existir regeneración nodular y fibrosis difusa, quedando excluida la hiperplasia nodular regenerativa.
4. Debe haber distorsión de la arquitectura hepática y de la trama vascular.^(1,2)

Antiguamente se consideraba que la cirrosis era un proceso irreversible, pero desde hace aproximadamente 10 años el concepto de cirrosis ha pasado de ser una patología estática a un proceso dinámico. Actualmente se conoce que cuando se elimina el agente primario de agresión que ha producido la cirrosis, se puede llegar a remitir la fibrosis.⁽¹⁾

En Cuba esta enfermedad representa la décima causa de muerte, con una tasa de mortalidad de 9,4 por cada 100 mil habitantes y 1 751 defunciones, con una tendencia ascendente en los últimos 20 años y una tasa de 13,4 por 100 000 habitantes.⁽³⁾ Debido a la incidencia y prevalencia cada vez mayor de la cirrosis hepática en Cuba y el mundo, su influencia en la calidad de vida del enfermo, la elevada mortalidad y los altos costos que ella genera se realizó este estudio con el objetivo de caracterizar clínica y endoscópicamente a pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática ingresados en el Hospital "Amalia Simoni" de Camagüey, durante los años 2017 al 2019.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de caracterizar mediante la clínica y la esofagoscopia a pacientes portadores de cirrosis hepática en el Hospital "Amalia Simoni" de Camagüey, en el período comprendido desde enero de 2017 hasta enero de 2019, donde el universo y la muestra quedaron constituidos por todos los pacientes mayores de 18 años ingresados con diagnóstico de cirrosis hepática, los datos fueron obtenidos de la historia clínica elaborada al momento de su llegada al centro, lo que constituyó el registro primario de la investigación. Con los resultados obtenidos mediante estadística descriptiva se elaboraron cuadros para su presentación y discusión.

RESULTADOS

En la [tabla 1](#) se muestra la distribución de los pacientes teniendo en cuenta edad y sexo, se encontró predominio del sexo masculino en más de tres cuartos de la muestra, fundamentalmente en el grupo de edades de 49 a 68 años.

Tabla 1. Distribución según grupos de edades y sexo

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
39-48	13	26,6	-	-	13	23,2
49-58	18	36,7	3	42,8	21	37,6
59-68	14	28,6	4	57,2	18	32,1
69 y más	4	8,1	-	-	4	7,1
Total	49	100	7	100	56	100

La [tabla 2](#), se muestran las causas de cirrosis hepática encontradas en los pacientes estudiados, donde se apreció que el etilismo crónico fue la más frecuente en casi la mitad de los pacientes estudiados, seguidos de la hepatitis viral crónica.

Tabla 2. Distribución de los pacientes según las causas de la cirrosis hepática

Factores de riesgo	Frecuencia	Porcentaje
Etilismo crónico	24	42,9
Hepatitis por virus C	12	21,5
Hepatitis por virus B	8	14,3
Hígado graso no alcohólico	8	14,3
Insuficiencia cardíaca	2	3,5
No determinada	2	3,5
Total	46	100

En relación con los síntomas y signos encontrados, llama la atención que las arañas vasculares se presentaron en todos los casos, seguido de astenia, anorexia e ictericia,

aunque son de destacar las frecuentes manifestaciones secundarias al hiperestrogenismo, es de destacar que se presentaron varios síntomas en un mismo paciente. ([Tabla 3](#))

Tabla 3. Distribución según la presencia de síntomas y signos

Síntomas/ Signos	Frecuencia	Porcentaje
Arañas vasculares	56	100
Astenia	54	96,2
Anorexia	54	96,2
Ictero	52	92,8
Ginecomastia	28	50,0
Eritema palmar	27	48,2
Edemas periféricos	8	14,2
Plenitud gástrica	6	10,7
Dolor abdominal	3	5,3
Hepatomegalia	2	3,5

La [tabla 4](#) muestra la presencia de várices gastro-esofágicas, donde se observó que más de tres cuartos de la muestra tenían várices esofágicas grado I y II.

Tabla 4. Distribución según la presencia de várices esófago/gástricas, y su clasificación según Paquet

Várices esofágicas/gástricas	Frecuencia	Porcentaje
Grados		
I	22	39,3
II	24	42,8
III	7	12,5
IV	3	5,4
Total	56	100

En la [tabla 5](#) se muestran el resultado de las complicaciones encontradas, donde la ascitis ocupó el mayor porcentaje, seguida de la hemorragia digestiva alta y la encefalopatía en reducidas proporciones, es de destacar que se encontró pacientes con más de una compilación.

Tabla 5. Distribución según la aparición de complicaciones

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Ascitis	54	96,4
Hemorragia digestiva alta	15	26,7
Encefalopatía hepática	12	21,4
Peritonitis bacteriana espontánea	3	5,3
Síndrome hepato-renal	3	5,3

DISCUSIÓN

Resultados similares a lo encontrado en esta investigación en relación al sexo fue reportado por Quevedo-Ramírez, et al,⁽⁴⁾ en Las Tunas donde encontró franco predominio del sexo masculino, sin embargo, el presente trabajo difiere del antes mencionado en cuanto al grupo de edad. De igual forma Moreira Barinaga, et al,⁽⁵⁾ en un estudio sobre sangramiento digestivo alto por varices, reporto predominio del sexo masculino y un promedio de edad de 51 años coincidiendo el presente estudio.

En varias investigaciones sobre la cirrosis hepática alcohólica se refiere que la edad típica de presentación se encuentra entre 40 y 50 años, con mayor tendencia en la mujer de desarrollar cirrosis hepática a una edad más temprana y con un consumo menor, incluso aunque suprima la ingesta.^(5,6) En el presente estudio se encontró mayor frecuencia de hombres, y promedios similares en ambos sexos, aunque el número de mujeres diagnosticadas fue ínfimo.

Se estima que las diferencias en el tamaño y la composición corporales entre ambos sexos, la menor actividad de la ADH gástrica en las mujeres y las diferencias hormonales podrían explicar esta susceptibilidad. A pesar, de este mayor riesgo la mayoría de los pacientes son varones, probablemente porque el riesgo de dependencia y el abuso de alcohol es significativamente mayor en ellos.⁽⁶⁾

Fuera del ámbito nacional, la Asociación Europea para el estudio del hígado, señala que esta enfermedad es mucho más frecuente en hombres que en mujeres y la edad de

presentación se encuentra entre los 60 -68 años para los hombres y entre 50-59 años para las mujeres.⁽⁷⁾ al igual que lo encontrado en esta investigación.

En Perú, según trabajo realizado en 2018, se encuentra una edad promedio de aparición de la enfermedad hepática no alcohólica a los 50 años para ambos sexos,⁽⁸⁾ en un estudio realizado en México, la distribución de frecuencias muestra que el sexo masculino alcanzó la mayor incidencia con el 65.5 % y con edad media de 58.1.⁽⁹⁾

Se ha especificado que la ingesta de alcohol mayor o igual a 60 gramos al día en hombres y mayor o igual a 40 gramos en la mujer ya se considera dañino para la salud y para el hígado.⁽¹⁰⁾ La revista de gastroenterología de México,⁽¹¹⁾ reportó los efectos nocivos a la salud del consumo de alcohol, donde se envuelve de forma directa o indirecta el daño hepático.

Se recoge en la literatura que el alcohol es una sustancia soluble en agua, circula libre por todo el organismo y que afecta a células y tejidos, donde comienza un proceso de cambios metabólicos, que en su primera etapa da lugar al acetaldehído que es más tóxico que el alcohol. En el hígado el etanol es capaz de producir alteraciones bien diferenciables desde el punto de vista clínico y patológico, el depósito de grasa se aprecia como una vacuola voluminosa que desplaza al núcleo del hepatocito en las regiones de la vena hepática central.^(10,12) Estas alteraciones pueden llevar a: necrosis del hepatocito, fibrosis, hígado graso y hepatitis alcohólica. La cirrosis alcohólica ocurre entre el 8 y 20 % de los alcohólicos y suele ser de tipo micronodular o mixta.^(12,13)

En el presente trabajo se encontró un bajo porcentaje de la insuficiencia cardíaca como causas de cirrosis hepática, en relación con esta etiología un artículo nacional hace referencia a que el diagnóstico de la hepatopatía cardiaca se puede definir a través de 4 criterios:

1. Enfermedad cardíaca estructural que genere falla ventricular derecha.
2. Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha: ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, edemas, ascitis.
3. Elevación de los marcadores séricos de colestasis (fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa, gamma glutamil transpeptidasa).
4. Exclusión de otras causas de hepatopatía.⁽¹⁴⁾

Donde los efectos de la insuficiencia cardíaca (IC) crónica congestiva sobre el hígado incluyen el descenso del flujo sanguíneo hepático, aumento de la presión venosa hepática y descenso de la saturación arterial. La presentación clínica de la hepatopatía congestiva usualmente está enmascarada por signos y síntomas de IC derecha, en estos casos, se les identifica tardíamente a través de marcadores séricos hepáticos alterados.⁽¹⁴⁾

En otros países se señala que el espectro etiológico de la cirrosis varía entre diferentes áreas geográficas y poblaciones en todo el mundo, en los países occidentales, por ejemplo, las principales etiologías de la cirrosis son la hepatitis C y la hepatopatía alcohólica; en los países asiáticos hay variaciones en la epidemiología de la cirrosis dentro de los diferentes países, así, la hepatitis C es la causa más prevalente en Japón, mientras que la hepatitis B es la etiología principal de la cirrosis en China, Corea y partes del sudeste asiático, al igual que en Nepal, India y Pakistán.⁽¹⁵⁾

La cirrosis hepática de etiología no precisada, también llamada criptogénica se refiere a la cirrosis sin etiología alcohólica, viral, colestásica, genética o autoinmunitaria corroborada. Representa el 10 % de las cirrosis, sin embargo, en este trabajo se encontró en dos casos. Aunque otros autores presumen que está relacionada con esteatohepatitis no alcohólica, frecuente en pacientes obesos y diabéticos.^(4,8)

Se recoge en la literatura que la cirrosis hepática suele ser indolente, asintomática e incluso insospechada hasta que se presenten complicaciones de la enfermedad hepática.⁽¹⁶⁾ Muchos de estos pacientes nunca llegan a la atención clínica, y la cirrosis que no se diagnostica, a menudo se encuentra en la autopsia.⁽¹⁶⁾

El diagnóstico de cirrosis asintomática generalmente se realiza cuando pruebas de detección incidentales, tales como las aminotransferasas o hallazgos radiológicos, imagenológicos sugieren enfermedad hepática, y los pacientes se someten a una evaluación adicional.^(8,16) Claro está que cuando empieza a fallar la función hepática pueden aparecer los primeros síntomas que son cansancio, debilidad, pérdida de apetito y de peso, muchas veces aparecen en la piel del pecho unas manchas denominadas arañas vasculares.^(11,12,16)

En la Revista de Gastroenterología de México se refleja que entre los síntomas y signos iniciales más frecuentes en la cirrosis hepática se encuentran la astenia, la anorexia y las arañas vasculares, lo que coincide con los resultados encontrados en este trabajo.⁽¹¹⁾ Existe también coincidencia con un trabajo realizado en la provincia de Villa Clara sobre la cirrosis hepática donde la astenia, la anorexia y las arañas vasculares son las manifestaciones más frecuentes.⁽¹⁷⁾ Sin embargo, la mayoría de la literatura médica consultada señala que los síntomas y signos más frecuentes en estos pacientes son la ascitis e ictericia.^(7,9,16)

Se ha descrito la aparición de ginecomastia, este aumento patológico de una o ambas glándulas mamarias en el hombre es causada por el hiperestrogenismo que se produce en esta enfermedad.^(13,15) El eritema palmar, al igual que la facie cirrótica se produce por el estado hiper dinámico que cursa con vasodilatación capilar a consecuencia de elevación en la circulación de estrógenos e incremento de sustancias vasodilatadoras.⁽¹³⁾

Roque Lozano, et al,⁽¹⁸⁾ refiere en su estudio que los edemas, la astenia y la anorexia son los síntomas más frecuentes en más del 50 % de los casos, las arañas vasculares y el eritema palmar se presenta en el 45 % de los pacientes, por otro lado Sharma, et al,⁽¹⁵⁾ hace referencia al dolor en hipocondrio derecho y los edemas periféricos como las manifestaciones más comúnmente presentadas, los trastornos dispépticos, aunque en menor porcentaje ocuparon el tercer lugar entre las más frecuentes, no existiendo coincidencia del presente estudio con estos resultados.

Zubieta-Rodríguez, et al,⁽¹⁹⁾ estudiaron 85 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en los cuales más del 70 % presenta várices grado II al realizar el estudio endoscópico, otro trabajo realizado en Ciego de Ávila en pacientes con cirrosis hepática de origen cardiaco se encuentra, en la endoscopia, un elevado porcentaje de enfermos con várices esofágicas grado II,⁽²⁰⁾ lo que se correlaciona con este estudio, donde el 42 por ciento de los pacientes tenían varices grado II de Paquet.

La aparición de varices esofágicas es un fenómeno patológico observado de manera frecuente en la historia natural de los pacientes con cirrosis hepática, donde la

endoscopia digestiva alta es la técnica diagnóstica definitiva, invasiva, costosa y de forma frecuente es percibida como no placentera por los pacientes; que además requiere de equipamiento, especialistas y personal capacitado, se han desarrollado predictores no invasivos para la presencia de varices; entre ellos se ha identificado el índice aspartato aminotransferasa/ recuento plaquetario como una expresión del grado de hipertensión portal, que permite realizar un despistaje o tamizaje de aquellos pacientes con cirrosis hepática que tengan una mayor probabilidad de presentar hipertensión portal.⁽²¹⁾

En el criterio de los autores de esta investigación definen una línea muy tenue entre manifestaciones clínicas y complicaciones, teniendo en cuenta que no aparecen las manifestaciones clínicas mientras no esté descompensada la enfermedad y cuando estas se presentan en la mayoría de los casos constituyen complicaciones, las que se asocian a un mal pronóstico.

En estudio realizado en el Hospital "Julio Trigo" se encontró que complicaciones como la hemorragia digestiva alta, la ascitis, la encefalopatía hepática, el síndrome hepatorenal y la peritonitis bacteriana espontánea se asociaron de manera significativa a una mala evolución de la enfermedad.⁽¹⁸⁾

Aunque en el presente trabajo no se encontró un número importante de pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, la incidencia de esta se sitúa entre el 66 y 68 % de los pacientes hospitalizados con ascitis de moderada a severa y es frecuente su presentación asintomática.⁽¹¹⁾

La hemorragia por ruptura de várices esofagogástricas, ocurre cuando el gradiente de presión venosa hepática está por encima de 12 mm Hg, por lo general es abundante, pone en peligro la vida del paciente y tiene tendencia a las recidivas. Siendo de destacar que existen otras causas de sangramiento digestivo en el paciente cirrótico, como son las úlceras gastroduodenales y las gastritis hemorrágicas.^(20,21)

En relación con la encefalopatía hepática se recoge en trabajos internacionales que es un síndrome neuropsiquiátrico reversible que se caracteriza por alteraciones de la conciencia y la conducta, cambios de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis y anormalidades electroencefalográficas características y que se encuentra entre las complicaciones más frecuentes y mortales de la cirrosis hepática. Así podríamos concluir, que la mayoría de los casos fueron hombres entre 59 y 68 años, con historia de etilismo de más de 20 años, lo que fue la causa más importante seguida de la hepatitis crónica por virus B y C, con un cuadro clínico caracterizado por síntomas generales y secundarios a hiperestrogenismo, en muchos casos debutando por complicaciones como la ascitis, correlacionándose con varices esofágicas grado I y II de Paquet, en parte secundaria a un diagnóstico precoz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ge PS, Runyon BA. Treatment of Patients with Cirrhosis. N Engl J Med. 2016; 375(8): 767–77. Citado en PubMed; PMID: 27557303

2. Escorcia Charris E J, Marrugo Balceiro WR. Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017. Biociencias [Internet]. 2018 [citado 15/09/2019]; 13(1):5. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6769284>
3. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2018[Internet]. La Habana: Minsap [citado 15/09/2019]; 2019 Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2016/04/Anuario_2015_electronico-1.pdf
4. Quevedo-Ramírez N, Pairo-Ramos D. Ultrasonido y elastografía de transición en pacientes diabéticos tipo 2 con hígado graso no alcohólico. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet] 2019 [citado 15/09/2019] ; 44(3). Disponible en: <http://www.revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1765>
5. Moreira Barinaga O M. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2018 [citado 15/09/2019] ; 47(3): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013865572018000300014
6. Franciscus A. ¿Qué es cirrosis? .HCV Advocate[Internet]. 2015 [citado 15/09/2019]. Disponible en: http://hcvadvocate.org/hepatitis/sp_factsheets/Cirrosis.pdf
7. European Association for the Study of the Liver. EASL recommendations on treatment of hepatitis C 2015. J Hepatol 2015; 63(1): 199-236. Citado en PubMed; PMID: 25911336.
8. Matos Santiviáñez S P. Características Clínicas-Epidemiológicas en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú durante el periodo 2013-2016 [Internet]. 2018 [citado 15/09/2019]: Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/80540810.pdf>
9. Delgado-Cortés HM, García-Juárez FI, García-Juárez I. La enfermedad por hígado graso no alcohólico y el trabajo del internista. Rev Hosp Jua Mex [Internet]. 2018 [citado 15/09/ 2019] ; 85(2): 86-93. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Ignacio_Garcia-Juarez/publication/328137169_La_enfermedad_por_higado_graso_no_alcoholico_y_el_trabajo_del_internista/links/5bbaca8d92851c7fde33af75/La-enfermedad-por-higado-graso-no-alcoholico-y-el-trabajo-del-internista.pdf
10. Ge PS, Runyon BA. Treatment of Patients with Cirrhosis. N Engl J Med.2016; 375(8): 767–77. Citado en PubMed; PMID: 1504367
11. Higuera-de la Tijera F. Cirrosis hepática y sus complicaciones. [Internet]. 2019 [citado 15/09/ 2019] ; 83(Supl2):9-13. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/>
12. Ramírez OE, Cáceres A, Benítez G, et al. Repercusiones hepática, pancreática y alveolar y homeostasis alteradas del zinc, vitaminas en tabaquismo y alcoholismo asociados. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas [Internet]. 2015 [citado

15/09/2019]; 34(2): 187-213. Disponible en:
<http://scielo.prueba.sld.cu/pdf/ibi/v34n2/ibi08215.pdf>

13. Abubakar I I, Tillmann T, Banerjee A. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet [Internet]. 2015[citado 15/09/2019]; 85(9963): 117-71. Disponible en <http://discovery.ucl.ac.uk/1462383/>

14. Vega Candelario R. Cirrosis Hepática Cardíaca con diez años de evolución; sin causa etiológica conocida; en el Siglo XXI. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. 2019 [citado 15/09/2019] ; 25(1): Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/760>

15. B, Marwah R, Sujeet R, et al. A study on the etiology of cirrhosis of liver in adults living in the Hills of Himachal Pradesh, India [Internet]. 2016 [citado 15/09/2019]; 37(1): 1-6
<https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000000736>

16. Hidalgo Mederos R, Crespo Machín A, Torres R, et al. Evaluación de los cocientes enzimáticos como medio diagnóstico del daño hepático en alcohólicos asintomáticos. Rev Cubana de Tecnología de la Salud [Internet]. 2018 [citado 15/09/2019]; 9(2): 36-45. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=80960>

17. Mendilahaxón Pina ER, Medina Garrido Y, Suárez Herrera J A. Relación clínico, endoscópica y sonográfica en pacientes con cirrosis hepática. Acta Médica del Centro [Internet] 2018 [citado 15/09/2019] ; 12(3): Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=81356>

18. J A, Sauchay Romero L, Rodríguez Chala H E. Caracterización de la mortalidad por cirrosis hepática en el hospital "Julio Trigo López". 2012 -2016. Facultad de Tecnología de la Salud [Internet]. 2019 [citado 15/09/2019]; 10(2): Disponible en:
<http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/1310>

19. Zubieta-Rodríguez R, Gómez-Correa J, Rodríguez-Amaya R, et al. Mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos en un hospital de tercer nivel. Rev Gastroenterol Mex [Internet]. 2017 [citado 15/09/2019]; 82(3):203-9. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2016.10.002>

20. Jiménez Rodríguez D, Cong Rodríguez J E, Estrada Espinosa E M, et al. Evaluación de los factores de riesgo de la hemorragia digestiva alta no varicosa en pacientes del Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila. MEDICIEGO [Internet]. 2015 [citado 15/09/2019]; 21(4): Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=62613>

21. Apaza A M. Índice aspartato aminotransferasa/recuento plaquetario como predictor de formación de varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. Gastroenterología México [Internet]. 2016 [citado 15/09/2019] ; Disponible en:
www.revistagastroenterologiamexico.org/es/pdf/X0375090616584750/S_300/

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

** Dr. Alfredo Arredondo Bruce: autor principal de la investigación, realizó el 70% de del estudio, redactó la introducción y la discusión del artículo.

*** Dr. Alfredo Arredondo Rubido: participó en la discusión y en la búsqueda bibliográfica, trabajando en un 30 % del artículo.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Arredondo Bruce A, Arredondo Rubido, A. Manifestaciones clínico- endoscópicas del paciente cirrótico. Rev Méd Electrón [Internet]. 2020 May.-Jun. [citado: fecha de acceso]; 42(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3512/4797>