

## Acercamiento al tratamiento del paciente cirrótico

### An approach to the treatment of the cirrhotic patient

Dr. Alfredo Enrique Arredondo Bruce<sup>1\*</sup>  
Dr. Yon Trujillo Pérez<sup>1</sup>  
Dr. Martin Chiong Quezada<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Provincial Docente "Amalia Simoni". Camagüey.Cuba.

\* Autor de la correspondencia: [alfredoab.cmw@infomed.sld.cu](mailto:alfredoab.cmw@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

La cirrosis es un estado reversible de fibrosis hepática, que se ha convertido en la 8a causa de muerte en los Estados Unidos y la 9 a causa de muerte en Cuba. Este artículo repasa el tratamiento práctico de la cirrosis basado en la revisión de ensayos clínicos obtenidos de buscadores como MEDLINE, HINARI y Scielo, durante los últimos años. Las principales causas de cirrosis hepática incluyen las hepatitis crónicas por virus B, C, alcoholismo, y la esteatohepatitis no alcohólica. La desnutrición ocurre en 20 a 60 % de los pacientes con cirrosis, por lo cual las dietas hipo proteicas están bajo revisión, se recomienda el control estricto de la sal, el uso de medicamentos debe ser valorado estrictamente, y hacer un uso juicioso de los hipotensores cuando la tensión arterial media sea inferior a 82 mm de Hg, los beta bloqueadores no selectivos tienen su indicación en varices esofágicas desarrolladas, por otro lado se recomienda la cautela en analgésicos y los inhibidores de la bomba de protones, no restringiéndose el uso de estatinas. Con respecto a los procedimientos invasivos, el uso de métodos quirúrgicos deben ser evaluados en situaciones extremas, donde el índice MELD puede ayudar en cuanto al pronóstico y mortalidad esperada. La paracentesis en las ascitis refractaria debe ser masiva apoyada con el uso de albúmina, y se debe realizar lo más rápido posible en la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea. Por lo que se

puede concluir que el uso adecuado de la nutrición, el control de las complicaciones y los factores de riesgo puede llevar a la reversibilidad de la cirrosis hepática.

**Palabras clave:** cirrosis; fibrosis; dieta; farmacoterapia; procedimientos invasivos.

## **SUMMARY**

Cirrhosis is a reversible status of the liver fibrosis, being the 8th cause of death in the United States and the 9th cause of death in Cuba. This article reviews the practical treatment of cirrhosis based on the review of clinical research published in MEDLINE, HINARI and Scielo, during the last years. The main causes of hepatic cirrhosis include the chronic hepatitis caused by B and C viruses, alcoholism, and the non-alcoholic steato-hepatitis. Malnutrition occurs in 20-60 % of the patients with cirrhosis, therefore low protein diets are under revision; it is recommended a strict use of salt; the use of drugs should be strictly evaluated. Hypotensive drugs should be cautiously used when the average arterial tension is lower than 82 Hg mm. Non-selective beta-blockers are indicated in developed esophageal varices. It is also recommended to be cautious with analgesics and proton pump inhibitors while the statins use is not restricted. Regarding the invasive procedures, surgery should be evaluated very carefully, and the MELD index can help with respect to prognosis and expected mortality. In refractory ascites, paracentesis should be massive relayed on albumin use, and should be carried out as soon as possible in the suspicion of spontaneous bacterial peritonitis. In conclusion, the adequate nutrition use, the control of complications and risk factors, could lead to reversibility of hepatic cirrhosis.

**Key words:** cirrhosis, fibrosis, diet, pharmacotherapy, invasive procedures.

Recibido: 22/05/2018.

Aceptado: 03/10/2019.

## **INTRODUCCIÓN**

Las cirrosis es una fibrosis hepática difusa producto en una enfermedad hepática de larga evolución. Es globalmente la 8 a causa de muerte en los Estados Unidos, la 13 a causa global de muerte internacionales,<sup>(1)</sup> y la 9 a causa de muerte en Cuba que se elevó desde una tasa de 8,8 por 100 000 habitantes en el año 2000 a 13,8 en el año 2017.<sup>(2)</sup> La fisiopatología de la cirrosis está basada en el desarrollo de una lesión hepática fibrótica y progresiva, que llega a producir hipertensión portal y encefalopatía, que en ocasiones puede evolucionar al cáncer primario de hígado. Debido a la elevada incidencia de esta entidad y al aumento de muertes por esta enfermedad en los últimos años se justificó esta revisión, con el objetivo de repasar el tratamiento práctico de pacientes con cirrosis, enfocado en los recientes avances científicos en esta esfera. Las recomendaciones están basadas en la revisión de numerosos ensayos clínicos obtenidos de los principales editaras internacionales como MEDLINE, HINARI y Scielo, entre otros, durante los últimos años.

## DESARROLLO

Las principales causas de cirrosis hepática incluyen las hepatitis crónicas por virus B (HBV) y C (HCV), alcoholismo, y la esteatohepatitis no alcohólica. La infección por virus de hepatitis C y la esteatohepatitis no alcohólica son las principales causas de en países desarrollados, sin embargo, en Cuba el alcoholismo sigue siendo la primera causa de cirrosis.<sup>(2,3)</sup> Debido al creciente predominio de enfermedad grasa no alcohólica del hígado, se predice que la cirrosis relacionada a la esteatohepatitis no alcohólico llegue a ser la primera causa del trasplante orto tópico del hígado en los Estados Unidos y en Cuba.<sup>(3)</sup> Las lesiones crónicas al hígado son sinérgicas, por lo que no es raro ver a los pacientes cirróticos causados por una combinación de hepatitis viral crónica, obesidad, y alcoholismo.

El diagnóstico de cirrosis compensada está asociado con un riesgo de muerte 4.7 veces mayor que el riesgo en la población general, y la cirrosis descompensada se asocia a un riesgo de 9.7 veces más.<sup>(2)</sup> La esperanza de vida media de un paciente con cirrosis compensada es 10 a 13 años, y puede ser tan baja como 2 años si esta descompensado.<sup>(2,3)</sup> Entre los pacientes con cirrosis alcohólica, el 65 % de los que se abstienen de beber alcohol viven más de 3 años, comparado con 0 % de quiénes continúa bebiendo alcohol.<sup>(4)</sup>

En los pacientes con cirrosis compensada, las probabilidades de ascitis, encefalopatía hepática, y sangramiento gastrointestinal a los 10 años son de 47 %, 28 %, y 25 %, respectivamente.<sup>(5)</sup> En estos pacientes en el 15 % se diagnostica ascitis al año, y al 44 % dentro de 5 años.<sup>(5,6)</sup> Las varices esofágicas se desarrollan en más de un tercio de los pacientes dentro de los tres primeros años después del diagnóstico. La incidencia anual de carcinoma hepatocelular es de 5 %, y la supervivencia media entre los pacientes con carcinoma hepatocelular es de aproximadamente 2 años, y entre aquellos con carcinoma en estado avanzado es de un aproximado de 6 meses.<sup>(6)</sup> Por lo que se sugiere el uso de la ultrasonografía y la tomografía computarizada para el cribado de cáncer de hígado.

La desnutrición ocurre en 20 a 60 % de los pacientes con cirrosis, y las guías prácticas recomiendan mantener una reducción de la proteína diaria de 1.0 a 1.5 g por el kilogramo de peso seco.<sup>(3,4)</sup> Sin embargo, dietas de alto contenido proteico se han visto asociadas con la mejoría sostenida del estado mental, lo que muestra que la restricción de proteína no tiene efectos beneficiosos en los pacientes cirróticos.<sup>(7)</sup> De esta forma en los momentos actuales, se tiende a evitar la restricción de proteína en los pacientes cirróticos, sin tener en cuenta si tienen o no historia de encefalopatía hepática.<sup>(1,3)</sup>

Debido al estado hiper metabólico el ayuno nocturno contribuye a la disminución de la masa muscular en los pacientes con cirrosis. Las comidas de la tarde noche, pueden mejorar el equilibrio de nitrógeno sin exacerbar la encefalopatía hepática. Un ensayo aleatorizado que involucró a pacientes con cirrosis que recibieron dos latas de suplemento nutritivo con alto contenido proteico (474 mililitros por lata) por noche mostró que ese suplemento nocturno produjo un aumento sostenido en el contenido proteico total del organismo.<sup>(3,7)</sup>

La reducción a 2 000 mg de sodio/día es obligatoria en el tratamiento de la ascitis. La restricción del líquidos solo es aconsejable cuando la concentración de sodio en el

suero es menor de 120 mmol por el litro. La restricción exitosa de líquidos requiere que la administración de líquidos sea menor que el volumen urinario, lo cual por otra parte es bajo en los pacientes con cirrosis, donde la restricción de líquidos es casi imposible de lograr.<sup>(3,4)</sup> Situaciones en las que se recomienda el control estricto de la ingesta de sal y no de líquidos.

### Manejo farmacológico

Los estudios sobre hipertensión arterial en pacientes con cirrosis y ascitis mostraron que la tensión arterial media de 82 mm Hg o menos fue la única variable que se correlacionó con aumento en la mortalidad.<sup>(8)</sup> La probabilidad de supervivencia entre los pacientes con una tensión arterial media de menos de 82 mm Hg fue de 20 % a los 24 meses y 0 % a 48 meses, comparado con 70 % a 24 meses y 50 % a 48 meses entre los pacientes con una tensión arterial media superior. En un estudio similar, la hipotensión con un índice cardíaco menor de 1.5 litros por minuto por metro cuadrado de superficie corporal predijo el desarrollo del síndrome hepatorenal y una menor supervivencia entre los pacientes con cirrosis y ascitis. Debido a estos cambios hemodinámicos, se deben discontinuar los agentes antihipertensivos en pacientes cirróticos descompensados con ascitis,<sup>(8,9)</sup> cuando la hipertensión arterial media menor de 82 mm de Hg.

Los beta-bloqueadores no selectivos reducen la presión portal y son utilizados como medida profiláctica primaria y secundaria de la hemorragia por varices esofágicas.<sup>(10)</sup> Sin embargo, hay varios estudios que sugiere cautela en el uso de beta-bloqueadores en la cirrosis descompensada por ascitis refractaria,<sup>(11)</sup> peritonitis bacteriana espontánea, o hepatitis alcohólica grave.<sup>(10,11)</sup> En los pacientes recién diagnosticados sin varices esofágicas, el beta- bloqueador no previene el desarrollo de varices y si producen efectos nocivos,<sup>(11)</sup> la indicación de estos se justifica cuando aparecen varices esofágicas grados II- III de Paquet, con o sin sangramiento, como profilaxis primaria o secundaria del sangrado. Existe suficiente evidencia que sugiere una reducción del beta- bloqueador en la ascitis refractaria, hipotensión, el síndrome hepatorenal, la peritonitis bacteriana espontánea, sepsis, o la hepatitis severa del alcohólico, debido a los adversos efectos hemodinámicos en la cirrosis avanzada.<sup>(11)</sup>

El uso de la medida invasiva del gradiente de presión venosa hepática como guía para el uso de los beta- bloqueadores puede predecir su eficacia clínica y puede proporcionar información sobre la utilidad pronóstica.<sup>(12)</sup> En los pacientes con hipotensión estable, la midodrine puede mejorar las variables hemodinámicas esplánicas y sistémicas, la función renal, y la excreción de sodio. La combinación de octreotide y midodrine se usa para el tratamiento del síndrome hepatorenal tipo 1. En los pacientes sin síndrome hepatorenal, el midodrine ha mostrado aumento del volumen urinario, excreción de sodio urinario, y la presión arterial media, asociado con una reducción de la mortalidad global.<sup>(11,12)</sup>

Aunque el papel de los beta-bloqueadores en pacientes con cirrosis en su fase terminal es polémico, existe un aumento del conocimiento acerca de las cifras de tensión arterial y la supervivencia de estos pacientes.<sup>(13)</sup> En la reciente guía Baveno VI,<sup>(14)</sup> acerca de la hipertensión portal se recomienda la interrupción de los beta-bloqueadores cuando la tensión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg, la concentración de sodio en suero es menor de 120 mmol por litro, o aparece daño renal agudo.<sup>(14)</sup> En la práctica médica diaria se recomienda discontinuar beta-bloqueadores cuando la tensión arterial sistólica es menor de 100 mm Hg, porque una tensión

arterial de 100/73 mm que Hg se correlaciona con una tensión arterial de 82 mm Hg, la cual muestra relación con la elevación de la mortalidad.<sup>(15)</sup>

Los analgésicos deben seleccionarse con mucho cuidado en pacientes cirróticos, debido al riesgo de insuficiencia renal aguda, y sangramiento gastrointestinal, se contraindican los anti inflamatorios no esteroideos, salvo la aspirina a bajas dosis en pacientes en quienes la severidad de enfermedad cardiovascular excede la de la cirrosis. Deben evitarse los opiáceos o usarse con mucha cautela, porque ellos pueden precipitar o agravar la encefalopatía hepática. El tramadol es seguro en bajas dosis, y las medicaciones tópicas como los parches de lidocaína son en general seguros.<sup>(16)</sup> El acetaminofen es eficaz y seguro en los pacientes con hepatopatías crónicas que no ingieren alcohol. La administración de alimentos y drogas (FDA) recomiendan limitar la dosis total diaria de acetaminofen a 4 g en todos los pacientes. Aunque esta dosis es teóricamente segura en los pacientes con cirrosis, muchos especialistas limitan el acetaminofen a una dosis de 2 g/día.<sup>(16,17)</sup>

Los inhibidores de la bomba de protones son muy prescritos en los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática, a menudo sin una indicación precisa. Un estudio a gran escala que involucró pacientes portadores de cirrosis hepática hospitalizados, por un cuadro infeccioso mostró que el riesgo de infección subsecuente aumentó entre los pacientes, que toman inhibidores de la bomba de protones y antibióticos, por largo tiempo como profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea. Por lo que, su uso indiscriminado debe evitarse.<sup>(17,18)</sup>

Las benzodiacepinas deben evitarse en los pacientes con encefalopatía hepática. Para los pacientes con hepatitis alcohólicas o cirrosis en quienes se desarrollan síntomas severos por el retiro del alcohol, se prefiere el uso de benzodiacepinas de corta acción como el lorazepan y oxacepan para minimizar el riesgo de sobre sedación.

Los inhibidores de la reductasa de la 3-Hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (estatinas) puede ser utilizada en los pacientes con cirrosis. Las estatinas han establecido su acción beneficiadora en el aparato cardiovascular en el tratamiento de pacientes diagnosticados hígado graso no alcohólico.<sup>(19)</sup> Grandes ensayos durante 5 a 10 años han mostrado que la incidencia de eventos cardiovasculares mayores disminuyen en un 33 % entre pacientes que toman estatinas.<sup>(20)</sup> La proporción global de insuficiencia hepática aguda es de solo 0.2 a 1 casos por millón de personas tratadas con estatinas, aunque se estima que los pacientes que no toman estatinas debido al peligro de hepato toxicidad la desarrollan entre un 10 a 30%.<sup>(19,20)</sup> Datos de la red de la lesión hepática inducida por drogas corroboran la sumamente baja probabilidad de lesión hepática debido al uso de estatinas, con sólo 22 casos de insuficiencia hepática aguda producida por el uso de estatinas en un periodo de 8 años. La supervisión rutinaria de las aminotransferasas en estos pacientes ya no se entiende como imprescindible.

Los antagonistas selectivos del receptor V2 de la vasopresina (vaptanes) han sido evaluados para su uso en la hiponatremia y la ascitis.<sup>(21)</sup> Un estudio a doble ciega que involucró a pacientes con cirrosis y ascitis mostró que aunque el satavaptan alivió la hiponatremia, la mortalidad era más alta entre los pacientes con ascitis recurrente que tomaban satavaptan que entre aquéllos que recibían placebo. Debido a estos resultados así como a la toxicidad informada con respecto al tolvaptan, el uso de vaptanes no se recomienda en los pacientes con cirrosis y ascitis.<sup>(22,23)</sup>

## Procederes invasivos

En los pacientes con cirrosis, deben pesarse los riesgos de los procedimientos invasivos contra los beneficios. La cirugía intra-abdominal debe evitarse en los pacientes con cirrosis descompensada a menos que el procedimiento confiera más beneficio que riesgo, como es el caso del trasplante ortotópico de hígado. La colecistectomía en particular está asociada con una alta morbilidad y mortalidad entre los pacientes con cirrosis descompensada.<sup>(24)</sup>

El Modelo para la Enfermedad de Hígado en Fase Final (MELD) puede usarse para predecir la mortalidad postoperatoria a los 30 días en los pacientes que esperan un procedimiento quirúrgico. Una cuenta de MELD con mayor de 14 (en una escala de 6 a 40), pronostica una alta mortalidad, la cual es mejor que el score de Child-Pugh clase C en la predicción del riesgo de muerte asociado con cirugía abdominal.<sup>(25)</sup> Un estudio de estimado de la mortalidad quirúrgica mostró un aumento en la mortalidad de 1 % por cada punto de score de MELD entre los pacientes con una cuenta de menos de 20 y un aumento adicional en la mortalidad de 2 % por cada punto de MELD en aquéllos con una cuenta de MELD de más de 20, con una mortalidad global de 23.9 % entre pacientes que sufren de cirugía intra- abdominal.<sup>(26)</sup>

Los procedimientos endoscópicos son relativamente seguros en los pacientes con cirrosis, y la antibioticoterapia profiláctica no se indica para endoscopia rutinaria, salvo en situaciones clínicas específicas como la hemorragia.<sup>(25)</sup> Sin embargo, la gastrostomía percutánea endoscópica está asociado con un riesgo alto de muerte entre los pacientes con ascitis y se contraíndica en esa población.<sup>(25,26)</sup>

La paracentesis es particularmente útil en todos los pacientes con ascitis de comienzo, en los pacientes con historia de ascitis que ingresan en el hospital, y en los pacientes con deterioro clínico (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía hepática, leucocitosis, insuficiencia renal, o acidosis metabólica). La peritonitis bacteriana espontánea se diagnostica cuando existen más de 250 neutrófilos por milímetro cúbico en líquido ascítico, y se descarta la peritonitis bacteriana secundaria.

La paracentesis es relativamente segura, incluso en los pacientes con marcada coagulopatía, dada por una proporción de normalización internacional tan alto como 8.7 y un conteo de plaquetas tan bajo como 19 000 por milímetro cúbico. La ascitis hemorrágica es típicamente debido a un paracentesis traumática, pero también es sugestiva de carcinoma hepatocelular; esta condición es a menudo asociada con inestabilidad hemodinámica y requiere la embolización urgente.<sup>(25,27)</sup>

En los pacientes con ascitis sensible a los diuréticos la extracción de 5 litros de ascitis es suficiente para reducir la presión intra-abdominal, donde la restricción de sodio y el diurético deben continuarse. Cuando la ascitis es resistente al diurético, el objetivo es extraer tanto líquido como sea posible. Los pacientes en quien se debe extraer más de 8 litros cada dos semanas, con frecuencia se deben a una pobre adherencia al tratamiento dietético.<sup>(27)</sup>

Es importante, no retardar la paracentesis en los pacientes con sospecha de peritonitis bacteriana espontánea. Un estudio mostró que esa paracentesis de diagnóstico-terapéutica que se realizó dentro de las primeras 12 horas estuvo asociada con mayor proporción de sobre vida. El retardo en la realización de la paracentesis estuvo asociado con un riesgo de muerte de 2.7 veces mayor. Cada hora de retraso

en el tratamiento está asociado con un 3.3 % de aumento en la mortalidad hospitalaria.<sup>(27,28)</sup>

Aunque el reemplazo del coloide no es necesario después de la paracentesis de menos de 5 litros de líquido, se recomienda administrar 6 a 8 g de albúmina por litro de líquido extraído en el caso de grandes volúmenes. En los pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, se recomienda administrar albúmina a una dosis de 1.5 g por kilogramo dentro de las primeras 6 horas después del diagnóstico, con otro gramo por kilogramo administrado el tercer día.<sup>(28)</sup> El uso de albúmina en los pacientes con peritonitis bacteriana espontánea puede restringirse a pacientes que tienen un elevado riesgo de muerte (creatinina de suero >1 mg por decilitro [90 μmol por litro]; el nitrógeno de urea de sangre, >30 mg por decilitro [10.5 μmol por litro]; o niveles de bilirrubina >4 mg por decilitro [68 μmol por litro]), porque la probabilidad de supervivencia no es mejor cuándo la albúmina se da a pacientes que tienen un riesgo bajo de morir.<sup>(28)</sup>

Aparte del tratamiento de las descompensaciones, los principales fundamentos del manejo de cirrosis hepática se basan en la educación, modificación del estilo de vida, y protección del daño hepático. El hígado tiene un alto potencial regenerador, y se han descrito la "recompensación" e inversión de cirrosis en los pacientes con cirrosis alcohólicas que se abstuvieron del alcohol, los pacientes con infección de hepatitis B mediante la terapia antiviral, y los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica a los que se les realizó la cirugía bariátrica.<sup>(29)</sup> Un estudio que involucró a pacientes con cirrosis por virus C, que recibieron la terapia antiviral de acción directa mostraron que una respuesta virológica sostenida de 12 semanas estuvo asociada con disminución en el Child-Pugh y el índice MELD, además de la reducción de del riesgo de cáncer de hígado al igual que en pacientes portadores de hepatitis B tratados con terapia antiviral.<sup>(29)</sup>

## CONCLUSIONES

Es necesario el incremento de la educación sanitaria que incluya un apoyo nutricional adecuado, y una lucha contra la obesidad, compartir las mismas jeringas y agujas, además del consumo excesivo de alcohol. En los pacientes cirróticos es necesario evitar todos estos factores de riesgo, y tratar adecuadamente la sintomatología, así como las complicaciones y en específico la hipertensión arterial, realizar control endoscópico de las varices esofágicas, y su ligadura en las de mayor tamaño, los beta-bloqueadores no selectivos tienen indicación si los pacientes no presentan ascitis refractaria, peritonitis bacteriana espontánea, hepatitis alcohólica, o hipotensión. La paracentesis tiene indicaciones muy precisas sobre todo en las ascitis resistentes al diurético. La ultrasonografía y la tomografía computarizada deben usarse para el cribado de cáncer de hígado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. 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*. 2015; 385(9963): 117-71. Citado en PubMed: PMID: 25530442.
2. MINSAP. Anuario estadístico de salud. Cuba 2016[Internet]. La Habana: Ministerio de salud pública. Dirección de registros médicos y de estadísticas de salud[citado 29/08/2017]; 2017 Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/>
3. Phillip S, Bruce A R. Treatment of Patients with Cirrhosis. *N Engl J Med*. 2016; 375(8): 767-77. Citado en PubMed: PMID: 27557303.
4. Ratib S, Fleming K M, Crooks, et al. Causes of death in people with liver cirrhosis in England compared with the general population: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol* 2015; 110(8): 1149. Citado en PubMed: PMID: 26169512.
5. Khoury AC, Klimack WK, Wallace C, et al. Economic burden of hepatitis C-associated diseases in the United States. *J Viral Hepat* 2012; 19(3): 153-60. Citado en PubMed: PMID: 22329369.
6. Krag A, Wiest R, Albillos A, et al. The window hypothesis: haemodynamic and non-haemodynamic effects of  $\beta$ -blockers improve survival of patients with cirrhosis during a window in the disease. *Gut*. 2012; 61(7): 967-9. Citado en PubMed: PMID: 22234982.
7. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004; 41(1): 38-43. Citado en PubMed: PMID: 15246205.
8. Llach J, Ginès P, Arroyo V. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology*. 1988; 94(2): 482-7. Citado en PubMed: PMID: 3335320.
9. Ge PS, Runyon BA. The changing role of beta-blocker therapy in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2014; 60(3): 643-53. Citado en PubMed: PMID: 24076364.
10. Mandorfer M, Bota S, Schwabl P. Nonselective  $\beta$  blockers increase risk for hepatorenal syndrome and death in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 2014; 146(7): 1680-90. Citado en PubMed: PMID :24631577.
11. Sersté T, Njimi H, Degré D, et al. The use of beta-blockers is associated with the occurrence of acute kidney injury in severe alcoholic hepatitis. *Liver Int*. 2015; 35(8): 1974-82. Citado en PubMed: PMID: 25611961.
12. Catalina-Rodríguez M V, Pérez-Valderas D, Ibáñez-Samaniego L, et al. Hipertensión portal. *Medicine*[Internet]. 2016 [citado 04/09/2017]; 12(11): 606-16. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300592>

13. Carpio A, Cárdenas A. Manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis. Rev Experiencia Méd [Internet]. 2016 [citado 04/09/2017]; 34(2). Disponible en: <http://www.experienciamedicahp.com.ar/uploads/revision-1-6234.pdf>
14. Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol [Internet]. 2015 [citado 04/09/2017]; 63: 743-52. Disponible en: <http://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278%2815%2900349-9/abstract>
15. Singh V, Dhungana SP, Singh B. Midodrine in patients with cirrhosis and refractory or recurrent ascites: a randomized pilot study. J Hepatol 2012; 56(2): 348-54. Citado en PubMed: PMID: 21749847.
16. Akhter A, Pulla A, Said A. Revisión de los tratamientos farmacológicos actuales y futuros de la esteatohepatitis no alcohólica. Clin Liver Dis 2016; 8(Supl1): S34-S38. Citado en PubMed: PMID: 31041094.
17. Peña A M, Sánchez A C, Carrión L. Manejo de las urgencias del paciente cirrótico. Medicine [Internet]. 2016 [citado 04/09/2017]; 12(11): 650-55. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300658>
18. O'Leary JG, Reddy KR, Wong F. Long-term use of antibiotics and proton pump inhibitors predict development of infections in patients with cirrhosis. Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 13(4): 753-9.e1. Citado en PubMed: PMID: 25130937.
19. Russo MW, Hoofnagle JH, Gu J. Spectrum of statin hepatotoxicity: experience of the Drug-Induced Liver Injury Network. Hepatology [Internet] 2014; 60(2): 679-86. Citado en PubMed: PMID: 24700436.
20. Pareja J S, Restrepo J C. Diagnostic Methods in Portal Hypertension. Rev Colombiana de Gastroenterol [Internet]. 2016 [citado 04/09/2017]; 31(2): 135-45. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-99572016000200006](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000200006)
21. Chang TS, Wu YC, Tung SY. Alpha-fetoprotein measurement benefits hepatocellular carcinoma surveillance in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2015; 110(6): 836-44. Citado en PubMed PMID: 25869392.
22. Wong F, Watson H, Gerbes A. Satavaptan for the management of ascites in cirrhosis: efficacy and safety across the spectrum of ascites severity. Gut. 2012; 61(1): 108-16. Citado en PubMed PMID: 21836029.
23. Torres VE, Chapman AB, Devuyst O. Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. N Engl J Med. 2012; 367(25): 2407-18. Citado en PubMed; PMID: 23121377.
24. Navia EE, Henao H, Ferrada R. Interposición de mesentérico-cava para tratamiento de la hipertensión portal y várices esofágicas sangrantes. Colombia Médica [Internet]. 2017 [citado 04/09/2017]; 12(1): 7-12. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/3363>

25. Muñoz-Navas M, Betés M. Protocolo de indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la endoscopia en el tracto digestivo superior. *Medicine* [Internet]. 2016 [citado 04/09/2017]; 12(3): 152-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216000366>
26. Llop E, Seijo S. Actuación ante la trombosis portal no cirrótica no tumoral. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. 2016 [citado 04/09/2017]; 39(6): 403-10. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210570515002307>
27. Morando F, Maresio G, Piano S. How to improve care in outpatients with cirrhosis and ascites: a new model of care coordination by consultant hepatologists. *J Hepatol*. 2013;59(2): 257-64. Citado en PubMed:PMID: 23523582.
28. Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathur AK. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol*. 2014; 109(9): 1436-42. Citado en PubMed:PMID: 25091061.
29. Ellis EL, Mann DA. Clinical evidence for the regression of liver fibrosis. *J Hepatol*. 2012;56(5): 1171-80. Citado en PubMed:PMID: 22245903.

### **Conflictos de interés**

Los autores declaran que no existen conflictos de interés

### **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Arredonde Bruce AE, Trujillo Pérez Y, Chiong Quesada M. Acercamiento al tratamiento del paciente cirrótico. *Rev Méd Electrón* [Internet]. 2019 Sep-Oct [citado: fecha de acceso]; 41(5). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2777/4565>