

Cirrosis hepática compensada

Fecha de la última revisión: **07/06/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus causas?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Qué pronóstico tiene?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Algoritmo de manejo](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

Cirrosis es la alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis irreversible y nódulos de regeneración (Anthony PP, 1978). Es el estadio final de una compleja vía de daño crónico a este órgano. Es una causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. Se estiman unas 800.000 muertes cada año a nivel mundial. En el año 2007 en España se dieron 20.985 altas hospitalarias con dicho diagnóstico, de las cuales un 10% correspondieron a fallecimientos (GBD, 2015).

El término de cirrosis hepática compensada se aplica cuando no ha desarrollado ninguna de sus complicaciones mayores. Esto es, cuando aún no se han desarrollado ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, hemorragia por varices esofágicas, síndrome hepatorenal o carcinoma hepato-celular.

Los pacientes cirróticos son susceptibles de una gran variedad de complicaciones y su esperanza de vida se ve claramente reducida. Múltiples factores como sangrado digestivo, infecciones, persistencia en ingesta alcohólica, medicaciones, deshidratación y la obesidad pueden predisponer a una descompensación (Berzigotti A, 2011). En un paciente con cirrosis hepática compensada el riesgo de muerte se multiplica por 4,7 con respecto a la población general y si está descompensada se multiplica por 9,7. La esperanza de vida en caso de cirrosis compensada es de a 10 a 13 años y cae hasta 2 años en caso de descompensación (Fleming KM, 2012). Por ello el objetivo médico en pacientes con cirrosis compensada es prevenir el desarrollo de complicaciones.

¿Cuáles son sus causas?

En España el alcohol y las hepatitis B y C son las causantes de hasta el 90% de los casos. A continuación se recogen las principales causas de cirrosis hepática (Fartoux L, 2005):

- Alcohol. Primera causa en nuestro medio. El daño es dosis dependiente, en promedio más de 100 g/día durante 10 años (Hart CL, 2010).
- Hepatitis C. Hasta un 20-25% evolucionará a cirrosis.
- Hepatitis B. Es la tercera causa en España. Un 10% se cronifican y de éstas un 15-20% desarrollarán cirrosis.
- Hepatitis autoinmune, cuarto lugar en varios estudios europeos (García-Torres ML, 2008).
- Trastornos metabólicos:
 - Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA): inflamación grasa del hígado no debida a alcohol en relación con obesidad, diabetes mellitus, dislipemia (Ioannou GN, 2003).
 - Hemocromatosis.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Déficit de alfa-1-antitripsina.
 - Fibrosis quística.
 - Enfermedad por depósitos de glucógeno.
 - Tirosinemia.
 - Galactosemia, intolerancia a fructosa, abetalipoproteinemia.
 - Enfermedad de Byler.
 - Protoporfiria eritropoyética.
 - By-pass intestinal.
- Enfermedades biliares:
 - Cirrosis biliar primaria.
 - Colangitis esclerosante.
 - Atresia de vías biliares.
 - Obstrucción biliar extrahepática.
 - Obstrucción biliar intrahepática.
- Obstrucción del flujo venoso:
 - Síndrome de Budd-Chiari.
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Enfermedad veno-oclusiva.
- Drogas y toxinas. Amiodarona, metotrexato, paracetamol, metildopa.
- Miscelánea. Sarcoidosis, telangiectasia hemorrágica hereditaria.
- Idiopática o cirrosis criptogénica. En España la quinta causa.

Independientemente de la etiología, la respuesta hepática frente al insulto casual es similar. Se produce una reacción inflamatoria que ocasiona una trombosis sinusoidal y trombosis de las venas centrales hepáticas dando lugar a una trombosis portal secundaria que induce a una isquemia acinar, necrosis hepatocelular posterior y finalmente fibrosis hepática (Bañares-Cañizares R, 2004).

¿Cómo se diagnostica?

Los pacientes cirróticos pueden tener varias presentaciones clínicas, desde asintomáticos con hallazgos incidentales en la exploración física, pruebas analíticas o radiológicas, hasta presentación con signos de descompensación. La biopsia hepática (Bravo AA, 2001) constituye el patrón de oro en el diagnóstico. Sin embargo, hoy en día, lo habitual es establecer el diagnóstico con la combinación de hallazgos clínicos, analíticos y ecográficos (Ge PS, 2016).

1. Evaluación global y de la función hepática (Ghany M, 2012).

Anamnesis:

- Valorar factores de riesgo para hepatopatía crónica: historia familiar de enfermedades hepáticas, tóxicos (alcohol, fármacos, productos de herbolario, drogas de abuso), historia de hepatitis previa, viajes, patología pulmonar (déficit de alfa-1-antitripsina), prurito en mujer adulta (CBP), procesos asociados autoinmunes, obesidad y diabetes (EHNA).
- Síntomas constitucionales: astenia, pérdida ponderal, fatiga.

Exploración física:

- Estigmas de hepatopatía crónica: hipertrofia parotídea, atrofia testicular, arañas vasculares, eritema palmar, alteraciones ungueales (uñas de Muehrcke y uñas de Terry), dedos en palillo de tambor, Dupuytren, ginecomastia.
- Hepatomegalia: no siempre presente.
- Esplenomegalia: el tamaño del bazo no se correlaciona con el grado de hipertensión portal.
- Circulación colateral: dilatación de venas abdominales (cabeza de Medusa), murmullo de Cruveilhier-Baumgarten.
- Fétor hepático.
- Ictericia: no detectable por debajo de 2-3 mg/dl de bilirrubina. Puede aparecer coluria.
- Asterixis: en pacientes con encefalopatía, aunque no es específico. También puede apreciarse en casos de uremia o insuficiencia cardiaca severa.

Analítica:

- Hemograma completo: puede apreciarse anemia, multifactorial por pérdidas digestivas, déficit de ácido fólico, hiperesplenismo, hemólisis o anemia de trastornos crónicos. También puede apreciarse trombopenia, por hiperesplenismo o disminución de los niveles de trombopoyetina.
- Alteraciones de la coagulación: lo más habitual por déficit de factores de la vía extrínseca (vitamina K dependientes), con disminución del tiempo de protrombina y aumento del INR. El tiempo de protrombina refleja la gravedad de la disfunción hepática.
- Bioquímica: aminotransferasas (AST, ALT; un resultado normal no excluye una cirrosis); gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) (característicamente aumentada en cirrosis de origen alcohólico) (Fierro I, 2008), fosfatasa alcalina (niveles tres veces su valor normal sugieren una cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria), bilirrubina (que puede ser normal en la cirrosis compensada aunque aumenta en la progresión de la cirrosis) (Krzeski P, 1999); albúmina, su descenso correlaciona con la gravedad de la cirrosis. El proteinograma puede mostrar hipergammaglobulinemia policlonal.

2. Pruebas de imagen y no invasivas.

- Ecografía abdominal: aporta datos sugestivos de hepatopatía crónica (nódulos y áreas hiperecogénicas irregulares) o esteatosis (Di Lelio A,1989) y la presencia de hipertensión portal. Por ello es útil como prueba de cribado para carcinoma hepatocelular, para valorar patología biliar o valorar complicaciones asociadas (ascitis, trombosis portal, etc.). Por el contrario, solo permite distinguir formas muy avanzadas de enfermedad (Carrión JA, 2011).
- TAC abdominal: aporta una información similar a la ecografía, pero a expensas de radiación.
- Resonancia y colangioresonancia hepáticas: probablemente muestra una mayor correlación con la gravedad de la cirrosis (Ito K, 1999). Además, permite estimar la concentración de los depósitos férricos del hígado (Bondousky HL,1999), es más sensible que la ecografía en la valoración de trombosis portal (Finn JP, 1993) y es muy útil para valorar la vía biliar.
- Gastroscopia: valora la presencia de varices esofágicas.
- Fibroscan: mide la elasticidad del tejido hepático por ultrasonidos. Ha demostrado una excelente capacidad para excluir la cirrosis y para identificar a los pacientes con diferentes grados de fibrosis. Esto es importante para guiar el manejo terapéutico, sobre todo en cirrosis relacionadas con hepatitis C o B (Shaheen AA, 2007).

3. Biopsia hepática.

La biopsia hepática es el patrón-oro en el diagnóstico de la cirrosis (Bravo AA, 2001). A pesar de ser confirmatoria para el diagnóstico, ésta se reserva para algunos pacientes cuando se requiere de la valoración de la gravedad de las etiologías de la hepatitis C, de causas autoinmunes o en enfermedades como la hemocromatosis, enfermedad de Wilson o déficit de alfa-1-antitripsina.

¿Qué pronóstico tiene?

Es muy variable debido a la influencia de múltiples factores como etiología, presencia de complicaciones o comorbilidad. En general en situación de cirrosis compensada el pronóstico es bueno y, en la mayoría de las series, la supervivencia a los 5 años es de un 95%. El pronóstico empeora con la aparición de las complicaciones (Ge PS, 2016).

Se han establecido varios modelos pronósticos en función de diversas variables: el modelo Child-Turcotte-Pugh se considera el mejor para la mayoría de los pacientes con cirrosis mientras que el modelo MELD (Model for End State Liver Disease) se considera mejor en la cirrosis descompensada (D'Amico G, 2006).

Modelos pronóstico:

1. Modelo Child-Turcotte-Pugh (tabla 1).

Tabla 1. Modelo Child-Turcotte-Pugh.			
Variables	1 punto	2 puntos	3 puntos
BRT (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/dl)	>3,5	3-3,5	<3
Ascitis	No	Fácil control	Difícil control
Encefalopatía hepática	No	I-II	III-IV
Tiempo de protrombina	50%	30-50%	<50%

Estadio A: 5-6 puntos, cirrosis compensada, supervivencia a los 2 años mayor del 85%.
Estadio B: 7-9 puntos, compromiso funcional significativo, supervivencia a los 2 años del 60%.
Estadio C: 10-15 puntos, enfermedad descompensada, supervivencia a los 2 años del 35%.

2. Modelo MELD (<http://hepatitis.cl/730/meld>).

Utiliza la fórmula:

$$9,57 \ln (\text{Creatinina}) + 3,78 \ln (\text{BRT}) + 11,2 \ln (\text{INR}) + 6,43$$

¿Cómo se trata?

En la cirrosis compensada el objetivo fundamental consiste en evitar, en lo posible, la aparición de complicaciones. Su desarrollo supone la aparición de una cirrosis descompensada y un empeoramiento concomitante de su pronóstico vital. Las medidas para retrasar esta evolución incluyen:

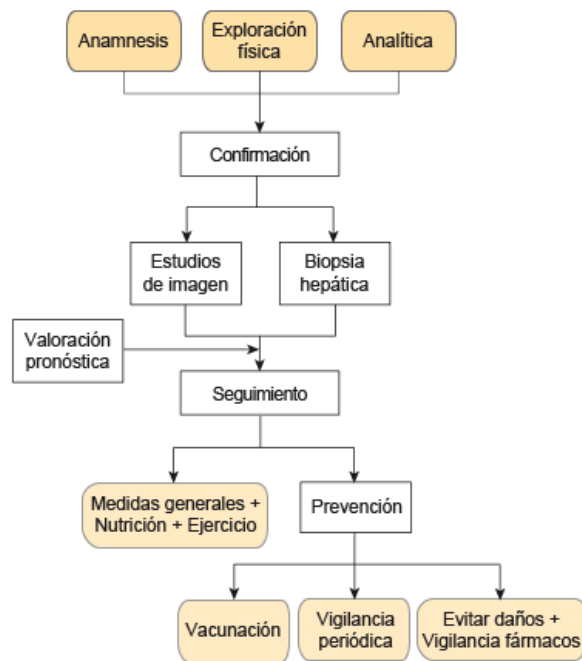
1. Medidas generales.

- Dieta equilibrada: la malnutrición afecta al 20-60% de los pacientes con cirrosis (Ge PS, 2016). En la actualidad se recomienda una ingesta proteica diaria de 1,0 a 1,5 g (Plauth M, 2006). Las dietas con alto contenido proteico se toleran sin problemas y su uso se asocia a la mejoría del estado mental. Por ello se recomienda evitar su restricción.
Los requerimientos nutricionales son similares a los de una persona normal. Sin embargo, en pacientes con cirrosis, dado el estado de hipermetabolismo, el ayuno nocturno contribuye al deterioro muscular. Un estudio mostró que un suplemento proteico nocturno ayudaba a incrementar el peso corporal total (Plank KD, 2008). Por otra parte, las reservas de vitaminas se encuentran disminuidas, tanto las liposolubles (A, D, E, K) por malabsorción, como las hidrosolubles (complejo B, fólico, vitamina C, ácido pantotémico y biotina) por falta de producción. Estas últimas presentan un déficit mucho más marcado en alcohólicos. Por esto podría ser recomendable un aporte multivitamínico, especialmente en pacientes alcohólicos. En otros casos valorar según síntomas. Además, es preciso valorar la reposición de fólico, hierro o vitamina B12, en pacientes con anemia asociada y niveles bajos de dichos elementos y la reposición de deficiencias de microelementos tratables (selenio, zinc, calcio y magnesio) en pacientes con alto grado de malnutrición (Gonzalo MA, 1999). El sodio debe restringirse a 2.000 mg, cuando exista peligro de ascitis o edemas.
- Evitar tóxicos hepáticos: es precisa la abstinencia absoluta de bebidas alcohólicas, evitar dosis altas de paracetamol (no más de 2 g/día) y otros fármacos con metabolización hepática.
- Realizar ejercicio físico moderado: aumenta la masa muscular, la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida de los pacientes con cirrosis compensada (Les I, 2010).
- Vacunación: indicada también las vacunas neumocócica y antigripal (Domínguez M, 2000). Se recomienda la vacunación frente a hepatitis A y B en pacientes candidatos a trasplante hepático.

2. Seguimiento del paciente y alerta a las posibles complicaciones.

- Monitorización general: no hay pruebas definitivas acerca de la periodicidad con la que han de hacerse los estudios de seguimiento. Se aconseja adaptarlos a la gravedad y estadio de cada paciente. Una pauta básica podría ser valoración clínica y pruebas complementarias cada 6 meses, así como gastroscopia, para la valoración de varices esofágicas, bianual (si no presenta varices) o anual (si las presenta).
- Uso de fármacos por otras enfermedades concomitantes: los pacientes cirróticos que son, además, hipertensos, se vuelven normotensos, e incluso hipotensos, a medida que la cirrosis progresa. Por esto se ha de vigilar este aspecto y retirar estos fármacos en caso de desarrollar ascitis o hipotensión (Ge PS, 2016). Una situación a considerar de manera especial es el uso de beta-bloqueantes. Diferentes estudios han señalado la denominada "hipótesis de la ventana". En ella se postula que estos fármacos solo incrementan la supervivencia en los pacientes que han desarrollado varices esofágicas, no antes. Además, el periodo ventana se cierra cuando el paciente presenta hipotensión, ascitis refractaria, peritonitis bacteriana espontánea o síndrome hepatorenal (Ge PS, 2014). El consenso Bareno IV recomienda su suspensión cuando la tensión arterial sistólica es de 90 mmHg, el sodio sérico baja a 120 mmol/l o si existe deterioro de la función renal (De Franchis R, 2015). Algunos autores sugieren suspenderlos cuando la tensión arterial sistólica es inferior a 100 mmHg (Ge PS, 2016). Recientemente, un estudio apreció que el riesgo de infecciones repetidas era claramente superior en pacientes que usan inhibidores de la bomba de protones (O'Leary JG, 2015). Por ello se debe evitar su uso sin una clara indicación. De la misma forma, las benzodiazepinas debieran de evitarse en pacientes con encefalopatía hepática. En caso de insomnio se han recomendado **hidroxizina** o **trazodona** (Ge PS, 2016). Por último, no se recomiendan vaptanos dada su hepatotoxicidad e incremento de mortalidad en estos pacientes (Wong F, 2012; Torres VE, 2012).
- Trasplante hepático (Steinman TI, 2001): debe valorarse una derivación temprana a una unidad de trasplante en aquellos pacientes con descompensación, fracaso hepático agudo o carcinoma hepatocelular que puedan cumplir criterios. En general cualquier paciente con criterios definidos de cirrosis descompensada y un MELD score igual o por encima de 10 debe remitirse a un centro de trasplante hepático.

Algoritmo de manejo



Algoritmo
Esquema de diagnóstico y seguimiento de pacientes con cirrosis hepática descompensada

Bibliografía

- Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulseul HE, Schever PJ, Sobin LH. The morphology of cirrhosis. Recommendations on definition, nomenclature and classification by a working group sponsored by de World Health Organisation. J Clin Pathol. 1978;31(5):395-414. PubMed [PMID: 649765](#). [Texto completo](#)
- Bañares-Cañizares R, Ripio Noiseux C, Rodríguez C, Salcedo Plaza M. Cirrosis hepática. Medicine. 2004;9:489-93.
- Berzigotti A, García-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Morillas R, et al; Portal Hypertension Collaborative Group. Obesity is an independent risk factor for clinical decompensation in patients with cirrhosis. Hepatology. 2011;54(2):555-61. PubMed [PMID: 21567436](#). [Texto completo](#)
- Bondousky HL, Rubin RB, Cable EE, Davidoff A, Rijcken TH, Stark DD. Hepatic iron concentration: noninvasive estimation by means of MR imaging techniques. Radiology. 1999;212(1):227-34. PubMed [PMID: 10405746](#)
- Bravo AA, Sheth SG, Copra S. Liver biopsy. N Engl J Med. 2001;344(7):495-500. PubMed [PMID: 11172192](#)
- Carrión JA, Navasa M, Buti M, Torras X, Xiol X, Vergara M, et al. [Hepatic elastography. Position paper of de Catalan Society of Gastroenterology]. Gastroenterol Hepatol. 2011;34(7):504-10. PubMed [PMID: 21783282](#). [Texto completo](#)
- D'Amico G, García-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a sistematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006;44(1):217-31. PubMed [PMID: 16298014](#). [Texto completo](#)
- Dávila JA, Morgan RO, Shaib Y, McGlynn KA, El-Serag HB. Hepatitis C infection and the increasing incidence of hepatocellular carcinoma: A population based study. Gastroenterology. 2004;127(5):1372-80. PubMed [PMID: 15521006](#). [Texto completo](#)
- De Franchis R; Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Bareno IV Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol. 2015;63(3):743-52. PubMed [PMID: 26047908](#). [Texto completo](#)
- Di Lelio A, Cestari C, Lomazzi A, Beretta L. Cirrhosis diagnosis with sonographyc study of the liver surface. Radiology. 1989;172(2):389-92. PubMed [PMID: 2526349](#)
- Domínguez M, Bárcena R, García M, López Sanromán A, Nuño J. Vaccination against hepatitis B virus in cirrhotic patients on liver transplant waiting list liver transplantation. Transplantation. 2000;6(4):440-2. PubMed [PMID: 10915165](#). [Texto completo](#)
- Fartoux L, Serfary L. Etiologies des cirrhoses et specificite's de leur traitement. Rev Prat. 2005;55(14):1539-48. PubMed [PMID: 16255295](#)
- Fierro I, Ochoa R, Yáñez JL, Valderrama JC, Álvarez FS. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España y en las Comunidades Autónomas en el año 2004. Rev Clin Esp. 2008;208(9):455-62. PubMed [PMID: 19000474](#). [Texto completo](#)
- Finn JP, Kane RA, Edelman RR, Jenkins RL, Lewis WD, Muller M, et al. Imaging of the portal venous system in patients with cirrhosis. MR angiography vs duplex Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol. 1993;161(5):989-94. PubMed [PMID: 8273643](#). [Texto completo](#)
- Fleming KM, Aithal GP, Card TR, West J. All-cause mortality in people with cirrhosis compared with the general population: a population-based cohort study. Liver Int. 2012;32(1):79-84. PubMed [PMID: 21745279](#)
- García-Torres ML, Primo J, Ortuño JA, Martínez M, Antón MD, Zaragoza A, et al. A clinical study of adult autoimmune hepatitis in Valencia, Spain. Rev Esp Enferm Digest. 2008;100(7):400-4. PubMed [PMID: 18808286](#). [Texto completo](#)
- GBD 2013 Mortality and causes of death collaborators. Global, regional, and national cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2105;385(9963):117-71. PubMed [PMID: 25530442](#). [Texto completo](#)
- Ge PS, Runyon BA. The changing role of beta-blocker therapy in patients with cirrhosis. J Hepatol. 2014;60(3):643-53. PubMed [PMID: 24076364](#). [Texto completo](#)
- Ge PS, Runyon BA. Treatment of patients with cirrhosis. N Eng J Med. 2016;375(8):767-77. PubMed [PMID: 27557303](#)
- Ghany M, Hoofnagle JH. Estudio del paciente con enfermedad hepática. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 18.ª ed. México D.F.: Mc Graw Hill Interamericana; 2012. p. 2520-26.
- Gonzalo MA, Carbonero P, Aramendi T. Síndrome de malabsorción. Medicine. 1999;7:142-8.
- Hart CL, Morrison DS, Batti GD, Mitchell RJ, Davey Smith G. Effect of body mass index and alcohol consumption on liver disease: analysis of data from two prospective studies. BMJ. 2010;340:c1240. PubMed [PMID: 20223873](#). [Texto completo](#)
- Ioannou GN, Weiss NS, Kowdley KV, Dominitz JA. Is obesity a risk factor for cirrhosis related death or hospitalization. A population-based cohort study. Gantroenterology. 2003;125(4):1053-9. PubMed [PMID: 14517789](#). [Texto completo](#)
- Ito K, Mitchell DG, Hann HW, Kim Y, Fujita T, Okazaki H, et al. Viral-induced cirrhosis grading of severity using MR imaging. AJR AM J Roentgenol. 1999;173(3):591-6. PubMed [PMID: 10470885](#). [Texto completo](#)
- Krzeski P, Zych W, Kraszewsk E Milewski B, Butruk E, Habior A. Is serum bilirubin concentration the only valid prognostic marker in primary biliary cirrhosis? Hepatology. 1999;30(4):865-9. PubMed [PMID: 10498635](#). [Texto completo](#)

- Les I, Doval E, Flaviá M, Jacas C, Cárdenas G, Esteban R, et al. Quality of life in cirrhosis is related to potentially treatable factors. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2010;22(2):221-7. PubMed [PMID: 19794311](#)
- O'Leary JG, Reddy KR, Wong F, Kamath PS, Patton HM, Biggins SW, et al; North American Consortium for the Study of End-Stage Liver Disease. 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. PubMed [PMID: 25130937](#). [Texto completo](#)
- Plank KD, Gane EJ, Peng S, Muthu C, Mathur S, Gillanders L, et al. Nocturnal nutritional implementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. Hepatology. 2008;48(2):557-66. PubMed [PMID: 18627001](#). [Texto completo](#)
- Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Ferenci P, Holm E, Vom Dahl S, Müller MJ, Nolte W; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. Clin Nutr. 2006;25(2):285-94. PubMed [PMID: 16707194](#). [Texto completo](#)
- Shaheen AA, Wan AF, Myers RP. FibroTest and FibroScan for the prediction of Hepatitis C-related Fibrosis: A Systematic Review of diagnostic Test Accuracy. Am J Gastroenterol. 2007;102(11):2589-600. PubMed [PMID: 17850410](#)
- Steinman TI, Becker BN, Frost AE, Olthoff KM, Smart FW, Suki WN, et al; Clinical Practice Committee, American Society of Transplantation. Guidelines for the referral and management of patients eligible for solid organ transplantation. Transplantation. 2001;71(9):1189-204. PubMed [PMID: 11397947](#)
- Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, Gansevoort RT, Grantham JJ, Higashihara E, et al; TEMPO 3:4 Trial Investigators. Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. N Engl J Med. 2012;367(25):2407-18. PubMed [PMID: 23121377](#). [Texto completo](#)
- Wong F, Watson H, Gerbes A, et al. Satavaptan for the management of ascites in cirrhosis: efficacy and safety across the spectrum of ascites severity. Gut. 2012;61(1):108-16. PubMed [PMID: 21836029](#)

Más en la red

- Ge PS, Runyon BA. Treatment of patients with cirrhosis. N Eng J Med. 2016;375(8):767-77. PubMed [PMID: 27557303](#)
- Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. Lancet. 2014 May 17;383(9930):1749-61. PubMed [PMID: 24480518](#)

Autores

▪ Carlos Moreno Lugrís	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
▪ Juan Carlos Piñeiro Fernández	Médico Residente de Medicina Interna (1)
▪ Pilar Mazáira Pereira	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)
▪ Carmen González Louzao	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
▪ Emilio Casariego Vales	Médico Especialista en Medicina Interna (1)

(1) Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.
(2) Servicio de Urgencias. Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

