

Compromiso gastrointestinal y hepático en la infección por COVID-19

AA Dr. Martin Tagle Arróspide¹

Muchas gracias, Dr. Morales. En primer lugar, quiero agradecer a la Academia Nacional de Medicina y a todos los asistentes por la oportunidad tan gentil de invitarme a este importante evento. Me tocará hoy día hablar sobre las manifestaciones gastrointestinales y hepáticas de esta importante enfermedad. Solamente una diapositiva, que ya todos conocen, para mostrar lo dramático que es el tema acá en nuestro país. Esta es hasta hace unos pocos días la cantidad de muertos por millón en el mundo. El Perú está liderando, como vemos aquí, con sus 890 muertos por millón. Aprovecho para rendir un homenaje a los colegas que están en el frente de batalla y los que han fallecido luchando contra esta pandemia.

A manera de introducción, debemos mencionar que las manifestaciones digestivas y hepáticas son, como decía el Dr. Gotuzzo, cada vez más frecuentemente reportadas y, casi siempre, acompañan sobre todo los casos más severos como vamos a ver en unos minutos. Este virus penetra a través de los receptores ECA que se encuentran ubicuamente en todo el tracto gastrointestinal, especialmente en la parte distal íleon y colon pero, como vemos acá en este estudio histológico hecho en un paciente de la China, se encuentran receptores. Esta es la expresión del receptor ECA a nivel de diferentes tejidos. Está prácticamente en todos los tejidos, hasta en el tejido urinario, pero aquí en el

estómago, colon, esófago e intestino delgado, como vamos a ver. Este es un ejemplo histológico sobre dónde se encuentran en biopsias tomadas en un paciente de China. Vemos acá, por ejemplo, en la primera columna, que no se encuentra mayormente en el esófago, porque el esófago tiene muy pocos receptores ECA, no es un blanco preferido por el SARS-COV-2. Sin embargo, aquí podemos ver, en esta tinción de fluoresceína, que se encuentra el receptor ECA en el estómago, se encuentra en el duodeno, se encuentra en el íleon. La nucleoproteína del COVID mismo también se encuentra expresada en estos tejidos. La mitad de los pacientes, o un poco más en este estudio de la China, mostró presencia de virus en las heces incluso, como vamos a ver. Se repite este patrón en otros estudios. Hasta un 20%, después de negativizar el virus en las vías respiratorias, continuaban excretando este virus en la materia fecal.

¿Qué cosa hemos aprendido de los otros coronavirus con respecto a este? Durante las pandemias ya conocidas del SARS y MERS hace unos años, casi todos ellos, o buena parte de ellos, tenían diarrea como manifestación importante. Se demostró que el virus se replicaba activamente, en el SARS y MERS, en los enterocitos de estos pacientes mucho tiempo después de que los síntomas se habían resuelto y también se había aislado el virus en las heces y en superficies. Las

¹Profesor asociado de medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, académico asociado de la Academia Nacional de Medicina, especialista en Medicina Interna, Gastroenterología y Patología por la Universidad de Miami y el Jackson Memorial Hospital

similitudes son notorias y, una de las más notorias es que el virus SARS-COV-2, el que nos convoca hoy día, tiene 10 a 20 veces más afinidad por el receptor ECA que sus predecesores SARS y MERS, lo cual lo hace más alarmante.

Luego, tenemos acá, por ejemplo, otro estudio en China donde colocan más de 1,000 especímenes que son coleccionados en 200 pacientes. Vamos a ver que la tercera parte tenía el virus detectable en heces. Aquí están los pacientes. Veán ustedes, acá en los triángulos invertidos, la expresión en heces que es casi paralela a la expresión del PCR en el esputo y en el tejido bronquial. Esta curva es muy conocida y es muy difundida, muy popular y todos la conocemos, pero solamente la he traído acá para recalcar un asunto. Como tenemos acá, la línea azul es el PCR en el aspirado o en el hisopado nasal y faríngeo, y esta línea amarilla o dorada es la presencia del virus del PCR en las heces. Observen ustedes un fenómeno interesante: cuando el paciente todavía se encuentra en la fase presintomática ya empieza a excretar virus en las heces. Quiere decir que el virus se está replicando en sus enterocitos, lentamente va creciendo esta carga viral y es muy sostenida. La carga viral cae rápidamente después de la tercera semana en las vías respiratorias, pero fíjense ustedes cómo prolonga la excreción fecal largamente habiendo superado a las vías respiratorias. O sea que esta curva nos demuestra que el virus es excretado en heces por tiempo muy prolongado. Lo cual también se demuestra en este otro estudio de Xiao y colaboradores de China, donde, después de negativizarlo en vías respiratorias, una cuarta parte de ellos presenta todavía positividad en heces, igual en niños que en adultos. Este es un estudio pediátrico realizado en la China también. Casi todos los estudios iniciales vienen de la China, como es de esperarse. Aquí tenemos, por ejemplo, en esta gráfica de arriba, los hisopados nasales, donde se puede ver que al día 14 o 15 cae rápidamente el PCR; sin embargo, en la gráfica de abajo podemos ver cómo persiste en heces la detección de la carga viral.

Podemos señalar en muchos estudios la frecuencia de síntomas digestivos. Cada uno de ellos cita diferentes cifras; sin embargo, nos vamos a los metaanálisis. El más grande metaanálisis de coronavirus es un análisis de 59,000 pacientes de 11 países, incluyendo todos

los países europeos y Estados Unidos. Citan que 9% de ellos tienen síntomas gastrointestinales en algún momento de su enfermedad. Si hacemos más o menos una integración de los dos metaanálisis más grandes -este es de 4,000 pacientes y este otro de 59,000, sacamos un promedio de diarrea en 12%, náuseas en 10% y dolor abdominal en 9% de los pacientes. Los citados son los 3 síntomas más frecuentes; la disgeusia y el sangrado rectal no fueron tan frecuentes en estos metaanálisis. Uno de los metaanálisis muestra que prácticamente la mitad de los pacientes va a tener síntomas digestivos y respiratorios al mismo tiempo, son sumamente comunes, el 41% tiene síntomas exclusivamente respiratorios y un 3% va a tener síntomas exclusivamente digestivos. Entonces hay que estar muy pendientes. Cuando un paciente se nos presenta hoy en plena época de pandemia con síntomas de diarrea, malestar abdominal, tenemos que sospechar que podemos estar frente a un COVID-19. Ahora, ¿qué pronóstico tiene? Sabemos que es frecuente, pero ¿significa algo? ¿Significa que el paciente va a estar más severo o no? Y en esto si hay una controversia en la literatura. Por un lado, hay un estudio -por ejemplo, en este estudio de Chen y colaboradores- que señala que el 19% de los pacientes tuvo síntomas digestivos y las 2/3 partes persistieron con virus en heces luego de negativizar las muestras faríngeas, pero no hubo correlación con la severidad de la enfermedad. Lo mismo muestra este otro segundo estudio, donde los casos críticos y los no críticos tuvieron el mismo porcentaje, más o menos similar, de presencia de síntomas digestivos. En cambio, por ejemplo, en este otro estudio de Wong y colaboradores, el hecho de tener anorexia y dolor abdominal fue un predictor de estancia en UCI versus los pacientes que no entraron en UCI. Es decir, en este estudio, por ejemplo, tener diarrea y dolor abdominal fue un factor que podría ser como un marcador, si se quiere, de severidad del cuadro.

Por otro lado, también los pacientes con presentación digestiva se presentan más tardíamente, probablemente porque se demoran un poco más en alarmarse, porque los síntomas respiratorios son lo primero que la comunidad tiene presente como síntoma de que debe acudir al médico. Por ejemplo, en este mismo estudio que les acabo de mencionar, hecho en más de 200 pacientes, casi el 20% tuvo diarrea como síntoma inicial y, entonces aquí, se puede ver una diferencia

entre los pacientes que tenían diarrea y los que no tenían diarrea. Y pueden ver acá, en las gráficas de la izquierda, los pacientes que tenían diarrea tuvieron más tiempo de presentación. Al final, si se hospitalizaron, su estancia hospitalaria fue más prolongada en aquellos que tuvieron diarrea, y eso se explica por el tiempo más de latencia que tienen estos pacientes al presentarse. Ahora, en Estados Unidos, la experiencia es muy similar. Tenemos acá un estudio de poco más de 200 pacientes durante la pandemia de Nueva York, por ahí por el mes de marzo-abril, y vemos acá los no hospitalizados versus los hospitalizados: los que tuvieron solo diarrea, tuvieron 3 veces más chance de hospitalizarse que los que no tuvieron diarrea; y los que tuvieron náuseas, vómitos y además diarrea, tuvieron todavía 6 veces más chance de hospitalizarse que los que carecían de esos síntomas. Entonces, es importante tener en cuenta que hemos de estar pendientes de eso también: los pacientes que se presentan con náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal tienen más chance de tener un curso más prolongado y también más severo.

Lo mismo se puede decir respecto a las muestras que se encuentran en los cuartos de los pacientes hospitalizados. Por ejemplo, en un estudio hecho en Singapur aparece que se tomaron muestras de PCR en un cuarto y fue detectado PCR en la silla de los pacientes, en el interruptor de la luz, en la cabecera, en la tapa del inodoro, en el suelo del baño, etc. Esto significa que las heces de estos pacientes son altamente contaminantes, infecciosas. Por eso se recalca mucho que hay que tener extrema higiene no solamente mediante el uso de mascarillas, sino también en el lavado de manos, en la manipulación de todos los objetos que rodean a un paciente hospitalizado con esta enfermedad.

Entonces, un poco para resumir la parte del tubo gastrointestinal, sabemos todos que la infección es claramente transmitida por vía respiratoria y por vía respiratoria se puede pensar que habría una diseminación hematógena hacia otros órganos como el sistema nervioso central, el hígado mismo, riñones, etc. Pero también sabemos que, por la presencia tan ubicua de los receptores ECA en el intestino, como lo hemos demostrado acá, podría entrar directamente por vía digestiva el virus, reproducirse y excretarse por la vía fecal, como también es un hecho. Lo que todavía no se sabe es si es que esas deposiciones pueden

contaminar el agua y alimentos y ser transmitida por la vía fecal oral. Eso todavía no se ha demostrado. Ojo, se ha demostrado que existe el virus en las heces, pero de allí que sea viable en superficies como para infectar a otras personas y que sea un virus capaz de estar en el agua y en alimentos e infecten a otras personas por vía fecal-oral, todavía es materia de debate. Incluso, también se postula que podría haber animales que hacen de reservorio y transmiten al humano también de esa manera, pero eso todavía es una hipótesis.

Un poco pasando al tema del hígado, el hígado es comúnmente afectado por esta infección viral y hay para ello varios mecanismos. En primer lugar, como vamos a ver ahora, puede haber un efecto citotóxico directo del virus y -aquí hay una paradoja- el colangiocito tiene mucha más cantidad de receptores ECA que el hepatocito. Con todo, lo que vemos más comúnmente en la práctica clínica es elevación de aminotransferasas, es decir, afectación del hepatocito y no tanto afectación de fosfatasa alcalina como podría esperarse a partir de este dato. Pero otro dato que tenemos que tener en cuenta es la toxicidad farmacológica. Esto lo vemos sobre todo hoy en día en los pacientes que reciben polifarmacia, a veces lamentablemente automedicada, a veces antibióticos y otros fármacos hepatotóxicos que pueden contribuir también a la elevación de aminotransferasas. Pacientes muy críticos pueden tener falla cardíaca por diferentes mecanismos y pueden tener incluso daño isquémico por una cardiomiopatía isquémica que afecta al hígado de forma secundaria. Asimismo, también la tormenta de citocinas, la hiperactivación inmune puede dar un ataque hepático directo.

Entonces, ¿qué sabemos hasta el momento? Existe inflamación hepática, pero esta es de leve a moderada, no es inflamación muy severa. Es muy raro ver hepatitis fulminante o muy grave por este virus. Por lo general, es una elevación que acompaña al curso de la enfermedad, es transitoria y suele resolverse cuando el cuadro lo hace. El daño hepático sí correlaciona con la severidad de la enfermedad, como lo vamos a ver ahora. Hay estudios sobre ello incluso en Latinoamérica. Vamos a mostrar unos datos donde cuanto más elevadas estén las transaminasas mayor va a ser la gravedad de la enfermedad *per se*. Sin embargo, no conocemos bien la etiología, o sea, si el paciente tiene, por ejemplo, un hígado graso o si tiene una hepatitis viral, si eso va a

definir algún rol, al final si eso va a influir en el pronóstico a largo plazo. Eso todavía está por verse.

Esta es una biopsia hepática, o mejor dicho, una autopsia de un paciente fallecido en la China, donde se pueden ver los cambios; no podríamos decir típicos, porque no hay una gran cantidad de series que tengan histología, pero en las pocas analizadas, se ven estos pequeños puntitos blancos en los hepatocitos, lo que es una esteatosis microvesicular. La esteatosis microvesicular, como recordamos, muchas veces tiene que ver con un daño mitocondrial, por ejemplo, ácido valproico, tetraciclina endovenosa o síndrome de Reye, que son entidades que pueden cursar con esteatosis microvesicular. En ese mismo estudio se demuestra, pues, el daño mitocondrial. En un estudio de microscopía electrónica de un paciente fallecido se pueden ver unas mitocondrias completamente deformes, una megamitocondria y, por primera vez, en el estudio de Wang y colaboradores, se demuestra la presencia del coronavirus SARS COV-2. Aquí, como pueden ver ustedes, estas estructuras circulares con estas pequeñas espículas que son las famosas proteínas *spike*, ven ustedes la cantidad de partículas virales que están infectando este hepatocito; aquí está el núcleo y las mitocondrias deformes que están determinando una esteatosis microvesicular.

Entonces, en los pacientes hospitalizados con COVID-19, las alteraciones hepáticas son bastante comunes y pueden variar entre un 14 al 50%. Generalmente vemos la bilirrubina normal. No son cuadros que causan ictericia y la albumina típicamente está baja, a pesar de que los pacientes pueden tener una función hepática premórbida normal, con albúminas normales. Sin embargo, como es una enfermedad altamente catabólica y muy devastadora, la albúmina rápidamente puede caerles por efectos sobre todo nutricionales y por el estado tan crítico que tienen estos enfermos; las transaminasas suelen estar modestamente elevadas. Ahora vamos a ver la “*data*” en Latinoamérica, pero no suelen estar muy elevadas. La gamma-glutamyl transferasa (GGT), en un estudio de la China, puede estar elevada más o menos en un 54% de los pacientes.

Estas anomalías de laboratorio, entonces, suelen ser de carácter transitorio y no muy severas, pero pueden tener una implicancia pronóstica. Otro ejemplo, en este otro

estudio chino retrospectivo, donde examinaron a 5 771 pacientes en 10 hospitales, todos ellos hospitalizados por neumonía, excluyendo a los pacientes cirróticos. Ahí, en la gráfica de arriba, vemos divididos por terciles a los que tenían AST, o sea, TGO transaminasa glutámico-oxalacética, en el tercio inferior, tercio medio y tercio superior. Y vemos acá el porcentaje de mortalidad. Cuanto mayor era la elevación de las transaminasas, a pesar de que no era muy significativamente elevada, correlacionada con más mortalidad; igual, si los pacientes tenían bilirrubina, cuanto más elevada más porcentaje de mortalidad. Este estudio ha sido posteriormente criticado por algunas editoriales porque han utilizado AST y no ALT, y la AST puede -como ustedes saben- ser ubicada en músculo cardíaco y músculo esquelético y podría estar reflejando un daño más sistémico que hepático propiamente dicho, pero la bilirrubina sí puede estar significando un daño hepático. Ahora nos vamos a Italia, a la región del norte, a la región de Bérgamo. Como ustedes saben, fue el foco principal de la pandemia en Italia. Esta vez estamos analizando 50 pacientes con cirrosis exclusivamente y vamos a ver qué pasa en esta región con los cirróticos que fueron infectados con este virus. Como estos autores demuestran, la mortalidad a los 30 días fue de 34% en los cirróticos y 18% en los no cirróticos con COVID-19, es decir, los cirróticos tenían prácticamente el doble de mortalidad que los no cirróticos.

En este estudio se vio también que dentro de los cirróticos hay categorías, vemos que se utilizó la clasificación MELD, un *score* que utilizamos en la práctica diaria, que tiene en cuenta creatinina, bilirrubina e INR para índice pronóstico y, cuanto más *score* MELD, más mortalidad, el corte era 15, 22% menor de 15 y 69% mayor de 15 puntos MELD. Entonces, no solamente tienen más mortalidad, sino que, cuanto más severa es la enfermedad, es peor el pronóstico en los cirróticos. Este es un estudio, interesante también, multicéntrico, hecho en los Estados Unidos, un estudio muy bien diseñado donde ellos toman 37 pacientes que tenían cirrosis y COVID-19, parecidos a los pacientes italianos y les hacen un pareo, por edad y por sexo, con otros pacientes. Comparan, entonces, con una cohorte de 127 cirróticos sin COVID y 108 pacientes con COVID, pero no cirróticos. La conclusión final en este estudio es que los pacientes que tenían COVID, los cirróticos que adquirirían COVID, tenían un 30% de mortalidad a 30 días, comparado con un 13% de los pacientes que tenían solo COVID y comparado con un 20% de

los pacientes que tenían sólo cirrosis. En conclusión, la combinación COVID más cirrosis es peor, como lo demuestran los italianos. Y los americanos también tuvieron una conclusión muy parecida.

Entonces, cuando tenemos un paciente con COVID y enzimas hepáticas anormales, ¿qué es lo que debemos hacer? Este es un algoritmo muy sencillo, publicado por la Asociación Europea de Estudio del Hígado. Debemos chequear serologías de hepatitis B y C. Vamos a ver la importancia de esto. Hay que revisar la medicación. Como ya lo hemos dicho anteriormente, la enfermedad hepática inducida por medicamentos es una de las causas más comunes de elevación de aminotransferasas y, ojo, evitar imágenes. Es normal que a un paciente no COVID le pidamos ecografías, tomografías; pero con estos pacientes tenemos que ser un poco más clínicos y no andar paseando al paciente por los servicios de imágenes, porque allí viene la manipulación, viene el contagio del personal, del camillero, del personal técnico, etc. Todo ello se debe evitar, salvo que sospechemos que haya una trombosis tipo Budd-Chiari, trombosis de la vena porta o una ictericia muy marcada que nos haga pensar que hay una coledocolitiasis o algo similar. Entonces, vemos si la tendencia es a bajar o a empeorar. Si la tendencia es a bajar, en buena hora, seguimos el manejo convencional. Si la tendencia es a empeorar, tenemos que pensar en hacer imágenes, porque no nos queda otra alternativa, o si no, replantear el caso, replantear el diagnóstico diferencial y considerar miositis si la AST está elevada, isquemia o drogas nuevas que hayan sido agregadas en el curso de la enfermedad, por ejemplo, el remdesivir, por ejemplo, la hidroxiclороquina, etc.

Es importante, ya que hablamos de drogas, consultar esta página. Esta es la página web <https://www.covid19-druginteractions.org/> que utilizamos siempre para el uso de drogas de hepatitis virales y para ver su interacción con otros fármacos de cualquier índole que el paciente pueda estar consumiendo. Acaban de agregar, hace unas pocas semanas, la ivermectina en esta base de datos. Es muy fácil, muy amigable esta página. En el lado izquierdo tenemos las drogas utilizadas comúnmente para el COVID19: ivermectina, hidroxiclороquina, remdesivir, tocilizumab, entre otras. Y aquí, en el otro lado, una serie de medicamentos, todas las medicinas comunes, antihipertensivos, antidiabéticos, anticoagulantes, etc. Y luego hacemos

un *click*, con lo cual nos va a decir si hay una interacción o no, y vamos a ver cuál es esa potencial interacción. Es una página indispensable para el uso diario de los pacientes con COVID.

Este es un estudio muy interesante también, donde se toma en cuenta una *data* mucho más global en 4 continentes. Aquí intervienen todos los países de la pandemia: China, Italia, Estados Unidos, Reino Unido, España, etc., 21 países, y vamos a ver qué pasa con 152 pacientes, de los cuales 103 eran cirróticos comprobados. La mayoría eran hombres y la edad promedio era 61 años. La etiología más común de todas las etiologías, vean ustedes, es el hígado graso, más común que el alcohol, más común que las hepatitis virales B y C. Es hoy por hoy la patología, la otra pandemia digamos, la patología más común en la práctica diaria de la medicina interna y la hepatología. ¿Qué vieron Moon y colaboradores? Vieron que, cuanto más tenían *score* CHILD -que es otro *score* también de pronóstico de enfermedad hepática más conocido- mayor fatalidad. CHILD A, B o C tenían una mayor mortalidad comparado contra los pacientes con enfermedad hepática crónica sin cirrosis. Igual la tasa de descompensación hepática de los cirróticos, es decir, los que hacían várices sangrantes o ascitis o encefalopatía. Era mayor cuanto mayor era el *score* CHILD, como era de esperarse, en los pacientes con COVID-19, es decir, que el COVID-19 puede ser un factor que exacerba no solamente la enfermedad hepática pre existente, sino que también puede causar la muerte en lo mismo.

Como vemos, en este estudio chino se toman en cuenta varios factores. Este es un estudio en 202 pacientes. Comparan aquellos que tuvieron una estabilidad, pacientes hospitalizados que no llegaron a UCI, con los pacientes que tuvieron cursos progresivos a UCI, 39 pacientes. Y vemos acá que el factor de hígado graso fue un predictor de enfermedad hepática progresiva. El 87% de los que tenían hígado graso fueron a un curso tórpido y fue un factor que tuvo mucho peso en el análisis multifactorial, tanto como la edad (más de 60 años) o la obesidad. Es decir, el hígado graso acompaña a la obesidad y al sobrepeso y es, por lo tanto, un factor importante. Seguramente el Dr. Villena va a mencionar bastantes de estos factores también. Igual, en la China, se tienen otras series que dicen lo mismo, que hay un mayor riesgo de progresión a enfermedad severa en

los pacientes con enfermedad hepática metabólica grasa y hay una alta prevalencia en los pacientes con COVID-19 severo. Como todos sabemos ya, los pacientes con obesidad, síndrome metabólico e hígado graso, tienen un curso mucho más tórpido, y el hígado graso entonces es un marcador importante de este curso tórpido también. Aprovecho para decir que el término a utilizar hoy en día es el MAFLD, que significa *Metabolic Associated Fatty Liver Disease*. Ya no se utiliza el término *non-alcoholic*, porque la palabra *non-alcoholic* era un poquito estigmatizante y definir una condición por la ausencia de otra como que no tenía mucho sentido. Entonces, hoy en día se prefiere hablar de enfermedad hepática grasa metabólicamente asociada. Este es un estudio que se acaba de mandar a publicación, estudio multicéntrico latinoamericano, donde intervienen 12 países, entre los cuales el Perú. También la clínica donde trabajo ha colaborado con pacientes. Se puede ver aquí la *data* de enfermedad hepática. 24% eran cirróticos, 41% tenían alteración del perfil hepático y, como habíamos mencionado, solamente la mitad de los pacientes tienen enfermedad hepática leve, o sea, transaminasas levemente elevadas, menos de dos veces lo normal y, muy pocos, más de cinco veces lo normal.

En nuestra serie latinoamericana, la mortalidad en pacientes cirróticos era de 25% comparado con 9% de los no cirróticos, lo cual replica la *data* mostrada en otras latitudes. El manejo de hepatitis B y hepatitis C es importante, sobre todo la hepatitis B, que es una enfermedad que puede ser exacerbada, es una enfermedad, como ustedes saben, oculta, latente y que con fármacos como el tocilizumab, por ejemplo, se puede exacerbar. Entonces, tenemos que chequear hepatitis B *anticore*, hepatitis antígeno de superficie, en todos los pacientes, ya que podría empeorarse la enfermedad con esto. Respecto a la hepatitis C, si es que el paciente la tiene pero todavía no ha sido tratado, se puede diferir su tratamiento, ya que es una enfermedad que no se va a exacerbar, principalmente con esta infección viral.

Unas cuantas palabras sobre la endoscopia. La endoscopia se debe diferir. Solamente se hace endoscopia digestiva en plena pandemia en casos dramáticos, como hemorragias digestivas altas, perforaciones, sepsis biliar, cuerpos extraños, pero todo lo que es *screening*, chequeo de esófago de

Barret, displasia en colitis, deberá ser pospuesta. Luego, si tenemos un paciente con várices esofágicas y estas várices han sangrado o tienen sangrado inminente, tenemos que hacer endoscopia para evitar la recurrencia o detener el sangrado. Pero si podemos posponer una endoscopia en un paciente cirrótico en quien se sospechan várices, debemos hacerla y recurrir a los métodos no invasivos, como el fibroscan o el conteo de plaquetas para predecir o no si el paciente tiene varices esofágicas. Eso lo podemos ampliar en la discusión más adelante.

Los tiempos cambian. Aquí tenemos una caricatura donde se muestra que la endoscopia es un procedimiento altamente aerosolizante y así es como hacíamos la endoscopia hasta febrero, con un simple mandil, un par de guantes y la cara descubierta. Hoy en día eso es inconcebible, y así es como lo hacemos ahora. Esta fotografía, cortesía de mi amigo el Dr. Hugo Cedrón con quien trabajamos. Hemos de cubrirnos con mandil, zapatos, doble guante, mascarilla y protector facial. Tenemos que quitarnos el equipo de protección personal en determinado orden y con determinado cuidado porque es altamente infeccioso. Usamos protectores de boca, boquillas, con una ampliación, con una tela que cubre la nariz y solamente permite el paso del endoscopio por el orificio de manera que minimizamos la aerosolización. Para terminar, unos mensajes para llevar a la casa. Con respecto al tubo digestivo, decimos que hay, se detecta el virus de COVID-19, SARS-COV-2 en heces, eso es un hecho; pero, a pesar de eso, no se ha demostrado que la vía fecal-oral sea un mecanismo eficaz de transmisión del virus. Como hemos visto, los síntomas abdominales de náuseas, vómitos, diarreas, acompañan casi siempre con frecuencia a los respiratorios, más del 50%, y los pacientes con síntomas digestivos suelen tener cursos más prolongados. En cuanto al hígado, se encuentran frecuentemente alteraciones del panel bioquímico de carácter multifactorial, principalmente drogas, principalmente correlacionado con la severidad del daño. Los cirróticos con COVID-19 tienen más posibilidades de tener un curso tórpido como hemos visto y eso se ha replicado acá en Latinoamérica. El comportamiento clínico de las hepatopatías, en este contexto, es similar en todo el mundo, tanto en China como en Estados Unidos y en Latinoamérica. Muchas gracias por su atención.