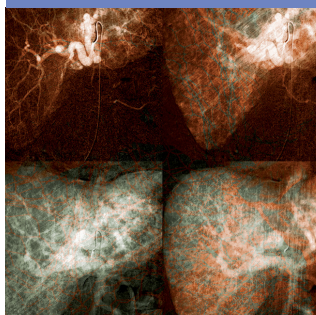


Emergencias en gastroenterología y hepatología



Puntos clave

● La miocardiopatía del cirrótico se caracteriza por la presencia de una disfunción diastólica en reposo y una disfunción sistólica desencadenada por el estrés físico o farmacológico.

● La disfunción diastólica se detecta ecocardiográficamente y se prefiere el uso de Doppler tisular debido a que su medida es relativamente independiente de las condiciones de carga.

● La miocardiopatía del cirrótico está implicada en la fisiopatología del síndrome hepatorenal.

● El trasplante hepático puede revertir la miocardiopatía del cirrótico a medio o largo plazo. Sin embargo, la presencia de miocardiopatía cirrótica comporta un riesgo adicional de insuficiencia cardíaca en el curso de la intervención y en el postoperatorio inmediato.

● El manejo óptimo específico de esta entidad se desconoce y se aplica el tratamiento general de la insuficiencia cardíaca con algunas limitaciones.

Miocardiopatía del cirrótico

VANESA BERNAL^a Y CRISTINA RIPOLL^b

^aUnidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca. España.

^bUnidad de Hepatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad crónica del hígado que conduce al desarrollo de insuficiencia hepática y de hipertensión portal. La gran mayoría de las emergencias atendidas en los servicios de urgencia hospitalaria en pacientes cirróticos se relacionan con las complicaciones asociadas a estos dos grandes síndromes. Las más conocidas incluyen la hemorragia digestiva por hipertensión portal, la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y la encefalopatía hepática. Sin embargo, los enfermos con CH pueden requerir atención urgente por otros motivos, asociados a complicaciones menos conocidas, como la miocardiopatía del cirrótico. Estos pacientes acudirán a urgencias por síntomas y signos de insuficiencia cardíaca (IC) que pueden conducir al paciente a un estado crítico. Por otra parte, datos recientes sugieren un papel relevante de la miocardiopatía del cirrótico en la fisiopatología del síndrome hepatorenal (SHR)^{1,2}. El presente artículo describe las características esenciales de la miocardiopatía del cirrótico, las claves para su reconocimiento temprano, el diagnóstico diferencial y un conjunto de recomendaciones para su manejo y tratamiento.

Concepto y definición

Los pacientes con CH presentan frecuentemente hipertensión portal. La vasodilatación esplácnica que acompaña a este síndrome conduce a una disminución de la resistencia vascular periférica y por ende a un estímulo de sistemas vasoactivos, que generan un aumento del gasto cardíaco y la circulación hiperdinámica. Aunque la activación de estos sistemas permite inicialmente mantener la homeostasis circulatoria y una adecuada perfusión tisular, a medida que aumenta la vasodilatación esplácnica estos

mecanismos de compensación se tornan insuficientes y el gasto cardíaco disminuye. Esta respuesta cardíaca anómala se conoce como miocardiopatía del cirrótico³. En esta fase de la enfermedad, cualquier evento clínico que exija mayor rendimiento al sistema cardiocirculatorio (trasplante hepático, PBE, colocación de una DPPI, etc.) puede desencadenar un cuadro de IC descompensada, así como un SHR¹⁻⁴.

La miocardiopatía del cirrótico se caracteriza por una disminución de la respuesta contráctil del corazón en pacientes con CH ante un estrés, fisiológico o farmacológico, asociado a la presencia de una alteración de la relajación diastólica y a alteraciones electrofisiológicas en reposo, todo ello en ausencia de enfermedad cardíaca conocida e independientemente de la etiología de la enfermedad hepática (tabla 1)³. Su importancia clínica se ha cuestionado ya que en la práctica clínica no es frecuente observar en estos pacientes síntomas de IC. Esto se debe al patrón hemodinámico mencionado previamente (disminución de la poscarga y aumento del gasto cardíaco) que explica que el corazón funcione aparentemente con normalidad. Ello determina que esta entidad habitualmente pase inadvertida y que su verdadera prevalencia esté infraestimada. Estudios hemodinámicos y electrofisiológicos han permitido documentar alteraciones en el comportamiento cardíaco en el 25 y 40-60% de los pacientes con CH, respectivamente^{5,6}. Ello explica que esta condición (miocardiopatía cirrótica) esté cada vez más implicada en un mayor número de situaciones clínicas características del cirrótico^{2,7,8}. Los mecanismos etiopatogénicos implicados en el desarrollo de la miocardiopatía del cirrótico son complejos y se han observado alteraciones en los receptores betaadrenérgicos y la membrana plasmática de los miocardiocitos, así como

un aumento de sustancias cardiodepresoras y vasodilatadoras, como el óxido nítrico³.

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

La miocardiopatía del cirrótico puede conducir finalmente a una IC. Por tanto, sus síntomas o signos están asociados al fallo de la bomba. Además, en el contexto de la CH, el comportamiento cardíaco anómalo puede también manifestarse en el SHR, como previamente se ha mencionado.

Las manifestaciones clínicas de la IC son: *a)* la disnea y la ortopnea, consecuencia de la congestión pulmonar; *b)* la astenia o disminución de la capacidad de ejercicio debida a una inadecuada oxigenación tisular, y *c)* la oliguria, secundaria a la disminución de la perfusión renal⁹.

La anamnesis debe ir enfocada a caracterizar adecuadamente el síndrome, así como a valorar otras causas de disnea, asociadas o no a la propia cirrosis, en aras de obtener un adecuado diagnóstico diferencial (tabla 2). De todas estas causas, cabe destacar aquellas condiciones vinculadas a la hipertensión portal del cirrótico, como la ascitis a tensión, el hidrotórax hepático, la hipertensión porto-pulmonar y el síndrome hepatopulmonar (SHP). La tabla 3 muestra los rasgos diferenciales entre estas patologías¹⁰. Finalmente, merecen especial atención, por su elevada frecuencia, las infecciones que pueden producir disnea en el caso de neumonías o sepsis grave con acidosis metabólica.

Tabla 1. Criterios propuestos en el World Congress of Gastroenterology 2005 para el diagnóstico de la miocardiopatía del cirrótico

1. Disfunción sistólica

- a. Menor elevación del gasto cardíaco antes estímulos como el ejercicio, la sobrecarga de volumen o fármacos vasoactivos
- b. LVEF en reposo inferior al 55%

2. Disfunción diastólica

- a. Cociente E/A inferior al 1 (corregido con la edad)
- b. Tiempo de deceleración prolongado (> 200 ms)
- c. Tiempo de relajación isovolumétrica prolongado (> 80 ms)

3. Criterios secundarios (apoyan el diagnóstico pero no lo confirman)

- a. Alteraciones electrofisiológicas
- b. Respuesta cronotrópica alterada
- c. Disincronía electromecánica
- d. Intervalo QT prolongado
- e. Crecimiento de la aurícula izquierda
- f. Incremento de la masa miocárdica
- g. Valores de BNP y pro-BNO elevados
- h. Valores de troponina I elevados

BNP: péptido natriurético cerebral.

La anamnesis debe recoger igualmente datos relativos a otras causas de enfermedad cardíaca, como la presencia de factores de riesgo cardiovascular, el consumo crónico de alcohol o el antecedente de diabetes, artropatía o hiperpigmentación que puedan sugerir el padecimiento de una miocardiopatía alcohólica o de una hemocromatosis, respectivamente.

El examen físico puede aportar datos relevantes como la presencia de acropaquias, cianosis, taquipnea, platipnea, ingurgitación yugular, soplos o extratonos cardíacos, alteraciones del ritmo, sibilancias, estertores o crepitantes, edemas, hepatomegalia y ascitis.

Finalmente, y dado que algunas de las entidades mencionadas pueden coexistir en un mismo paciente, resulta imprescindible completar el estudio con determinadas exploraciones complementarias (fig. 1 y 2).

Electrocardiograma

En los pacientes cirróticos se han descrito diferentes alteraciones electrocardiográficas, la más frecuente es un aumento del intervalo QT

Tabla 2. Causas de disnea en pacientes con cirrosis hepática

Causas respiratorias

Obstrucción de vía aérea superior: cuerpo extraño, traumatismo, edema de glotis
Obstrucción de vía aérea inferior: asma, bronquitis aguda, aspiración de cuerpo extraño, inhalación de tóxicos
Alteraciones de la difusión de oxígeno: neumonía, tromboembolismo pulmonar, atelectasia, hemorragia pulmonar, síndrome hepatopulmonar*
Alteraciones torácicas: neumotórax espontáneo, traumatismo torácico, derrame pleural (incluido el hidrotórax hepático*)

Causas cardíacas

Edema agudo de pulmón de origen cardiogénico: valvulopatías, arritmias, angina, IAM, miocardiopatías
Hipertensión portopulmonar*
Miocardiopatía cirrótica*

Causas tóxico-metabólicas

Fármacos, drogas o tóxicos
Acidosis metabólica
Metabolismo acelerado (hipertiroidismo, fiebre, anemia, etc.)

Causas neuromusculares

Fármacos o drogas
Encefalopatía hepática*
Accidente cerebrovascular agudo
Infecciones del sistema nervioso central
Síndrome de Guillain-Barré, tétanos, botulismo

Causa psicógena

Ansiedad

IAM: infarto agudo de miocardio.

*Causas propias de la cirrosis hepática.

Lectura rápida



La miocardiopatía del cirrótico se caracteriza por la presencia de una disfunción diastólica en reposo y una disfunción sistólica desencadenada por el estrés físico o farmacológico, en ausencia de enfermedad cardíaca conocida. Su prevalencia exacta se desconoce debido a que todavía no se dispone de una definición de consenso. Las complicaciones cardiovasculares son frecuentes en los pacientes cirróticos en situaciones de estrés como son las infecciones, el trasplante hepático o a la inserción de una DPPI.



Lectura rápida



La patogénesis de la miocardiopatía del cirrótico no está bien establecida. La vasodilatación arterial esplácnica secundaria a la hipertensión portal, conlleva al desarrollo de la circulación hiperdinámica como mecanismo compensatorio. En fases avanzadas de la cirrosis éste se vuelve insuficiente y se produce una disminución del gasto cardíaco en el que puede estar implicado la miocardiopatía del cirrótico. En esta fase avanzada, la miocardiopatía cirrótica puede desempeñar un papel patogénico primordial en el desarrollo de síndrome hepatorenal.



corregido, que supone una prolongación del tiempo de repolarización y que puede producir arritmias ventriculares y muerte súbita¹¹. Su prevalencia aumenta con la gravedad de la enfermedad hepática y se observa en un 30-60% de los pacientes⁶.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es fundamental para evaluar la presencia de congestión pulmonar, cardiomegalia y derrame pleural y puede evidenciar la presencia de enfermedad o infección pulmonar que explique la disnea o contribuya a su exacerbación, aunque también puede ser normal.

Pruebas de laboratorio

Un examen analítico completo del paciente con sospecha de IC incluye un hemograma completo, electrolitos séricos, tasa de filtración glomerular, glucosa, pruebas de función hepática, análisis de orina, gasometría arterial, troponinas I o T (para descartar un síndrome coronario agudo) y valores de péptido natriurético cerebral (BNP). Esta última determinación es primordial en la evaluación diagnóstica de la IC.

Péptido natriurético cerebral

El BNP y su fragmento N-terminal (NT-pro-BNP) han demostrado ser un marcador biológico rápido y eficaz para el diagnóstico de IC

Tabla 3. Diferencias entre la miocardiopatía cirrótica, el síndrome hepatopulmonar, la hipertensión portopulmonar y el hidrotórax hepático

	Miocardiopatía del cirrótico	Síndrome hepatopulmonar	Hipertensión portopulmonar	Hidrotórax hepático
Síntomas	Disnea aguda o progresiva*	Disnea progresiva Platipnea	Disnea de esfuerzo Dolor torácico Síncope	Disnea Dolor costal
Exploración física	Cianosis posible Crepitantes Derrame pleural Edema periférico Taquicardia	Cianosis Acropaquias Arañas vasculares	No cianosis Segundo tono cardíaco aumentado Soplo sistólico pulmonar	Semiología derrame pleural unilateral, habitualmente derecho Asociado o no a ascitis
ECG	QT prolongado	Normal	Bloqueo de rama derecha Eje derecho Hipertrofia ventrículo derecho	Normal
Gasometría arterial	Normal o hipoxemia	Hipoxemia moderada-grave Ortodeoxia	Normal o hipoxemia leve Hipocapnia	Normal o hipoxemia
Radiografía de tórax	Normal cardiomegalia Congestión pulmonar venosa Edema intersticial Derrame pleural	Normal	Cardiomegalia Arteria pulmonar prominente Aurícula derecha dilatada Redistribución vascular a vértices	Derrame pleural, normalmente, unilateral y derecho
Ecocardiografía	Disfunción diastólica en reposo Disfunción sistólica bajo estrés Hipertrofia ventricular izquierda Aumento aurícula izquierda	Normal Test salino positivo	Presión sistólica arteria pulmonar > 40 mmHg Velocidad regurgitación tricuspídea > 2,5 m/s Aumentos cavidades derechas	Normal
Cateterismo cardíaco	Presión capilar pulmonar > 15 mmHg	Resistencia vascular pulmonar normal o baja	Resistencia vascular pulmonar elevada con presión capilar pulmonar enclavada normal	Normal

*La miocardiopatía del cirrótico también ha sido implicado en la fisiopatología del síndrome hepatorenal y, por tanto, podrá manifestarse en este contexto.

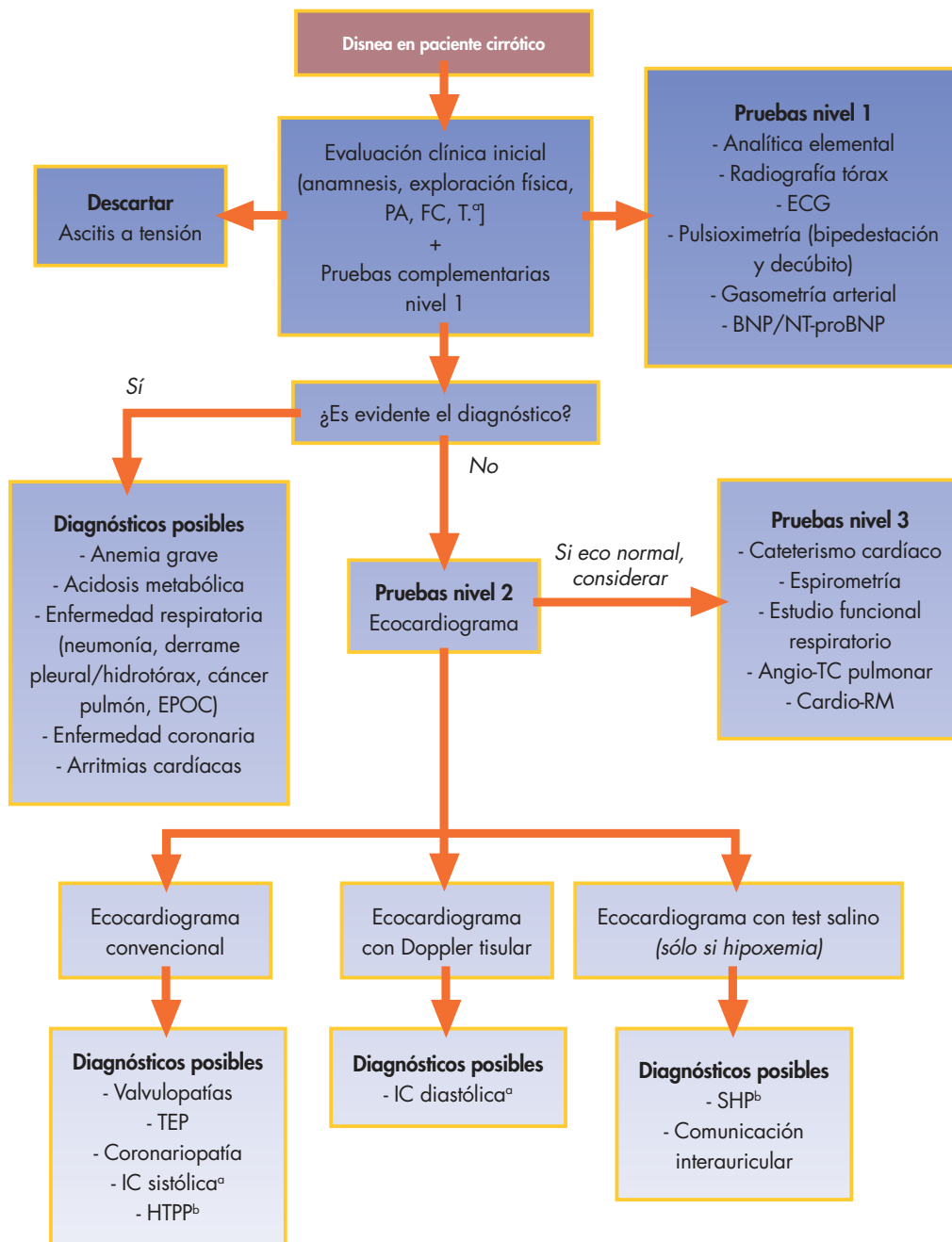


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la disnea en pacientes con cirrosis hepática. ^aEn el caso de presentar insuficiencia cardíaca (IC) sistólica o IC diastólica, debe hacerse un diagnóstico diferencial, dentro del cual se incluye la miocardiopatía del cirrótico. ^bConfirmar el resto de criterios de HTPP o síndrome hepatorenal (SHP). BNP: péptido natriurético cerebral; ECG: electrocardiograma; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; RM: resonancia magnética; SHP: síndrome hepatopulmonar; T:ª: temperatura; TC: tomografía computarizada; TEP: tromboembolia pulmonar.

aguda y/o crónica, sistólica y/o diastólica, tanto en pacientes sintomáticos como en aquellos con enfermedad latente, por lo que su determinación se ha incluido dentro del algoritmo diagnóstico de IC en las últimas guías clínicas⁹. En la miocardiopatía del cirrótico, hay pocos estudios, si bien se ha observado que los niveles de estos péptidos se correlacionan con la gravedad de la CH y con la presencia de disfunción

diastólica e hipertrofia miocárdica y, por ello, podrían ser útiles en el cribado de la miocardiopatía del cirrótico^{12,13}.

Ecocardiografía

En el estudio de un enfermo con CH y disnea de etiología no aclarada es esencial llevar a cabo un estudio ecocardiográfico que debe incluir el Doppler pulsado y de onda continua, el Do-

Lectura rápida



Clinicamente, se manifiesta como una insuficiencia cardíaca asociada, en la mayoría de las ocasiones, al desarrollo del SHR. Se debe diferenciar la miocardiopatía del cirrótico latente o asintomática, de la manifiesta o descompensada. A su vez, la insuficiencia cardíaca puede ser sistólica o diastólica. La historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias son fundamentales para el diagnóstico de la miocardiopatía del cirrótico, así como para el diagnóstico diferencial de otras condiciones clínicas (asociadas o no a la cirrosis hepática) capaces de provocar disnea.



Lectura rápida



Para el diagnóstico se deben realizar algunas pruebas básicas que incluyen radiografía de tórax, electrocardiograma y analítica básica de sangre y orina. La determinación del péptido natriurético cerebral, junto con el ecocardiograma, son las pruebas principales en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca de cualquier etiología. El ecocardiograma permite diferenciar entre insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica. El ecocardiograma Doppler más fiables que el Doppler tisular aporta medidas para el diagnóstico de la disfunción diastólica, ya que se está menos influido por las condiciones de carga. El cateterismo cardíaco no es necesario para el diagnóstico y el manejo habitual de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

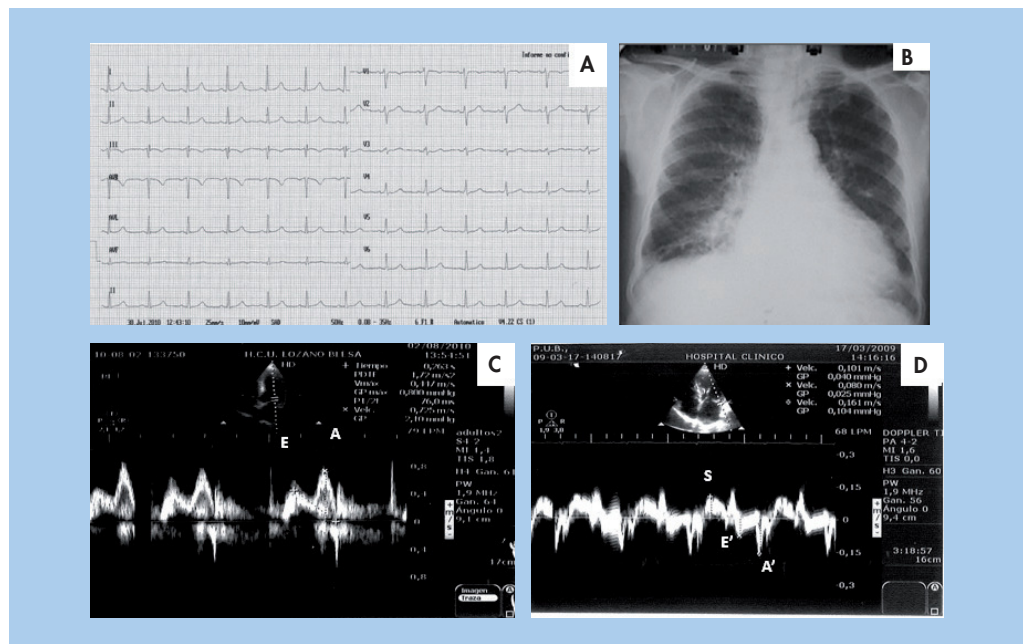


Figura 2. Hallazgos característicos de la miocardiopatía del cirrótico. A) ECG: prolongación del intervalo QT. B) Radiografía de tórax: cardiomegalia, hilos pulmonares congestivos y edema intersticial. La radiografía también puede ser normal. C) Doppler convencional: onda E (fase temprana de la diástole producida por la diferencia de presión aurícula-ventrículo), onda A (fase tardía de la diástole, producida por la contracción auricular); se define alteración de la relajación si cociente E/A < 1. D) Doppler tisular: disfunción diastólica si cociente E/E' ≥ 10.

pler color y el Doppler tisular (DTI) (figs. 1 y 2). La ecocardiografía es una prueba prioritaria tanto para confirmar la presencia de IC, como para orientar el diagnóstico etiológico, incluida la propia miocardiopatía del cirrótico (tabla 1). Además, ha demostrado tener un alto valor predictivo negativo para descartar la hipertensión portopulmonar, mediante la estimación de la presión sistólica arterial pulmonar en el caso de que exista regurgitación tricuspídea. Asimismo, permite el diagnóstico del SHP mediante la inyección de suero fisiológico con burbujas (producidas por agitación)¹⁰.

La ecocardiografía permite distinguir entre IC sistólica, debida a una disminución de la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo, y diastólica, consecuencia de una alteración en la relajación del ventrículo izquierdo. Sin embargo, generalmente, existe evidencia tanto de disfunción sistólica como de diastólica⁹.

Insuficiencia cardíaca sistólica

El parámetro ecocardiográfico más utilizado para la evaluación de la función sistólica es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. No hay consenso en cuanto al punto de corte para definir una fracción de eyección conservada, aunque habitualmente se considera normal por encima del 40-50%⁹.

En reposo, los pacientes cirróticos muestran una función sistólica global normal pero presentan alteraciones estructurales cardíacas, incluido un

aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda, y un aumento de la masa del ventrículo izquierdo³.

En sujetos sanos, tras un estrés cardiológico se produce un aumento del gasto cardíaco y de la fracción de eyección, con el objeto de satisfacer el aumento de los requerimientos tisulares de oxígeno. Sin embargo, en pacientes con CH, tras la realización de ejercicio se produce una respuesta insuficiente, produciéndose sólo un débil incremento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y del gasto cardíaco y un aumento de la presión en el ventrículo izquierdo¹⁴.

La ecocardiografía de estrés (con dobutamina o de esfuerzo) no ha obtenido resultados satisfactorios para desenmascarar la miocardiopatía del cirrótico, por lo que no tiene indicación en este contexto³.

Insuficiencia cardíaca diastólica

La función principal de la diástole, la fase de relajación cardíaca, es acomodar la sangre que retorna al corazón. Los pacientes con IC diastólica presentan síntomas o signos de IC, con una fracción de eyección ventricular izquierda conservada (> 40-50%). La capacidad de relajación cardíaca viene determinada por la rigidez cardíaca. La función diastólica se valora midiendo la velocidad de flujo transmitral mediante el ecocardiograma Doppler y obteniendo diferentes parámetros de llenado ventricular (onda E, onda A, cociente E/A, tiempo de des-

aceleración de la onda E y tiempo de relajación isovolumétrico). La limitación más importante de esta técnica se deriva de su extremada sensibilidad a los cambios de carga, como ocurre en los pacientes cirróticos, así como de los cambios observados fisiológicamente con el envejecimiento. Diferentes estudios han demostrado que el DTI es una técnica más fiable para el estudio de la función diastólica y se ha incorporado su algoritmo diagnóstico en las guías más recientes (fig. 2)¹⁵.

En los pacientes cirróticos, principalmente en aquellos con ascitis, se ha observado una disfunción diastólica, manifestada principalmente por una disminución del cociente E/A y un alargamiento del tiempo de desaceleración de la onda E, que tiene implicaciones pronósticas¹⁶.

Cateterismo cardíaco

En el paciente cirrótico, el cateterismo cardíaco derecho es el patrón de oro para el diagnóstico y caracterización de la hipertensión porto-pulmonar¹⁰. Aunque no se precisa para el diagnóstico y manejo de la IC, la información derivada de esta técnica ha contribuido en el conocimiento de la miocardiopatía del cirrótico y puede ser de utilidad en este contexto^{4,5}.

Tratamiento

Existen pocos estudios que hayan valorado opciones terapéuticas de la miocardiopatía del cirrótico en los que puedan sustentarse recomendaciones específicas. En todo caso, parece razonable diferenciar dos escenarios terapéuticos: la miocardiopatía del cirrótico latente (asintomática) y la manifiesta.

Miocardiopatía del cirrótico latente

1. El tratamiento debe ir encaminado a evitar la progresión de la enfermedad y evitar los factores desencadenantes conocidos como:

– Infecciones: múltiples estudios han demostrado el beneficio de la adecuada administración de antibióticos profilácticos para la prevención del desarrollo de infecciones que puedan dar lugar a un SHR, así como la administración de albúmina en pacientes con PBE en riesgo de desarrollar SHR^{1,17}.

– DPPI: en un estudio que incluyó a 101 pacientes con ascitis, se observó que aquellos que tenían un cociente E/A ≤ 1 (n = 41) tenían mayor mortalidad tras la colocación de una DPPI, y de hecho, todas las muertes de causas cardíacas (n = 3) ocurrieron en este grupo¹⁶. A pesar de ello, la información derivada del ecocardiograma no permite discernir con suficiente precisión aquellos pacientes que no se beneficiarán de la colocación de una DPPI. Por este motivo,

sólo se puede recomendar una rigurosa selección de candidatos, especialmente si hay datos de disfunción diastólica.

– Trasplante hepático: el trasplante es una de las situaciones de mayor estrés para el paciente cirrótico debido a los cambios en la situación de carga y al síndrome de reperfusión⁵. Por ello existe un mayor riesgo de fallo cardíaco durante y en el postoperatorio inmediato que hace que los enfermos candidatos a trasplante hepático deban ser sometidos a un estudio cardiológico exhaustivo que permita evaluar su riesgo quirúrgico.

– Restricción de sal y líquidos: no existe ningún estudio que haya evaluado el impacto de esta medida en la evolución de la miocardiopatía del cirrótico. Sin embargo, es de esperar que la mayor parte de los pacientes tengan ascitis y tomen una dieta hiposódica. Asimismo, sólo se recomienda restricción de líquidos en el caso de hiponatremia¹⁷.

2. Fármacos: no existe evidencia científica que avale el tratamiento de la miocardiopatía del cirrótico asintomática:

– Bloqueadores beta: múltiples estudios han establecido el beneficio de bloqueadores beta no cardioselectivos (nadolol o propranolol) para prevenir la hemorragia digestiva por varices. El uso de carvedilol (bloqueadores beta no selectivo con actividad intrínseca anti-alfa-1-adrenérgica) en el contexto de la miocardiopatía de la CH podría ser beneficioso, como ha demostrado en pacientes con IC de otras etiologías⁹. Sin embargo, la mala tolerancia a este fármaco en pacientes con CH descompensada puede limitar su aplicabilidad¹⁸. El uso de nadolol ha demostrado reducir el intervalo QT y podría explicar la baja incidencia de arritmias cardíacas en esta población¹⁹. Por otra parte, un reciente estudio ha descrito una mayor mortalidad de pacientes con ascitis refractaria en tratamiento con bloqueadores beta, que se ha puesto en relación con la miocardiopatía del cirrótico^{8,20}. Sin embargo, dado lo controvertido de los resultados, éstos deben confirmarse.

– Diuréticos: la espirolactona, diurético utilizado frecuentemente en los pacientes cirróticos, podría tener un efecto beneficioso en la miocardiopatía del cirrótico al igual que en la IC; sin embargo, todavía no se han publicado estudios que permitan sustentar esta recomendación. El canrenoato, otro antagonista de la aldosterona, ha demostrado disminuir la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes cirróticos, pero los resultados de este hipotético beneficio no se han contrastado con otros estudios²¹.

– Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los recep-

Lectura rápida



El tratamiento de la miocardiopatía del cirrótico difiere según su patrón de presentación clínica (agudo o crónico). En el caso de la miocardiopatía del cirrótico latente, no existe evidencia científica que avale la adopción de medidas específicas. Respecto a la miocardiopatía del cirrótico descompensada con insuficiencia cardíaca, el tratamiento es similar al de aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca de cualquier etiología. Se aconseja, sin embargo, extremar la precaución con los diuréticos, por el riesgo de desencadenar o agravar un fallo renal, y con el empleo de vasodilatadores, debido al riesgo de acentuar la vasodilatación preexistente, disminuyendo la perfusión de órganos vitales.



Bibliografía recomendada

Moller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy. J Hepatol. 2010;53:179-90.

Excelente revisión técnica de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) en materia de miocardiopatía del cirrótico. El lector puede consultar la evidencia experimental existente sobre esta entidad y sus implicaciones clínicas.

tores de la angiotensina II (ARA-II): la vasodilatación periférica limita el uso de fármacos que disminuyen la poscarga, como los IECA y los ARA-II en pacientes con CH descompensada³.

Miocardiopatía del cirrótico manifiesta

La posibilidad de provocar una descompensación cardíaca en el paciente cirrótico sometido a estrés debe tenerse siempre en cuenta. Es más, el empeoramiento clínico en condiciones que afectan al sistema cardiovascular puede deberse, al menos en parte, a la miocardiopatía del cirrótico. A falta de estudios específicos sobre el manejo de esta entidad, cuando la IC se manifiesta, el tratamiento es similar al de aquellos pacientes no cirróticos con alguna limitación³:

1. Medidas comunes a todo paciente con IC⁹:

- Oxigenoterapia para alcanzar una saturación arterial de oxígeno > 95%, recurriendo a la ventilación, preferentemente no invasiva, si se precisa.
- Reposo en cama.
- Restricción hídrica y de sal en la dieta.
- Restricción de la fluidoterapia evitando, en lo posible, las soluciones salinas.

2. En los pacientes con IC aguda, la morfina alivia la disnea, la agitación y el dolor en el pecho⁹. Sin embargo, su empleo en enfermos cirróticos puede estar limitado por el riesgo de precipitar un episodio de encefalopatía.

3. Al igual que en la miocardiopatía del cirrótico latente, el uso de vasodilatadores como los nitritos, no se recomienda en los pacientes cirróticos debido a que acentuaría la hipotensión arterial propia de estos enfermos pudiendo afectar a la perfusión de órganos vitales, como el corazón, riñón y cerebro³.

4. Los diuréticos deben utilizarse con especial precaución en estos pacientes, desaconsejándose su uso por vía intravenosa debido al riesgo de producir insuficiencia renal por la hipovolemia súbita que producen. Existen pruebas de que la combinación de hidroclorotiazida, espironolactona y furosemida oral suele ser más efectiva en el manejo de la IC aguda con menos efectos secundarios que la furosemida a dosis altas⁹. La torasemida por vía oral produce una mayor diuresis, un mayor aclaramiento de agua libre y una natriuresis más intensa y prolongada que la furosemida oral, asociada a menos alteraciones hidroelectrolíticas²². Además, se ha observado una disminución de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con IC, pudiendo tener un efecto beneficioso en la miocardiopatía del cirrótico²³.

5. En el caso de que el paciente presente insuficiencia renal concomitante, muy probablemente se tratará de un SHR y debe tratarse como tal mediante la combinación de albúmina y terlipresina. La inserción de un catéter de Swan-

Ganz para la medición de la presión capilar pulmonar enclavada puede ayudar a optimizar el tratamiento. En este contexto, el uso de diuréticos debe hacerse con precaución por el riesgo de agravamiento del fallo renal. Si el paciente empeora, se puede considerar la ultrafiltración o hemodiálisis temporal. Mayor información con respecto al manejo del SHR viene descrita en las revisiones previamente referidas^{1,17}.

6. En los pacientes con IC de cualquier etiología, se considera el uso de agentes inotrópicos cuando presentan un bajo gasto cardíaco o existen signos de hipoperfusión o de congestión a pesar del uso de vasodilatadores o diuréticos. Debe considerarse que estos fármacos pueden desencadenar arritmias de curso fatal y, por lo tanto, requieren una estrecha monitorización clínica y electrocardiográfica, que hace necesario el soporte de una unidad de cuidados intensivos⁹. Respecto al agente inotrópico recomendable, deben tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones:

– El uso de inotrópicos betaagonistas, como el isoproterenol o la dobutamina, probablemente no aporte ningún beneficio debido a la desensibilización de los receptores betaadrenérgicos observada en los pacientes cirróticos²⁴.

– Se puede valorar el uso de dopamina a dosis bajas por su efecto vasodilatador renal, sin embargo, su efecto en la diuresis es limitado⁹.

– La amrinona o milrinona, inhibidores de la fosfodiesterasa III que inhiben la degradación del adenosinmonofosfato cíclico, pueden ser efectivos debido a que su lugar de acción es distal a los receptores betaadrenérgicos. No obstante, debe considerarse que también pueden favorecer la vasodilatación periférica²⁵ y hay poca experiencia de uso en este contexto.

– La eficacia de los glucósidos cardíacos en los pacientes cirróticos se desconoce, aunque un estudio realizado con ouabaina en cirróticos alcohólicos con miocardiopatía grave no mostró ningún beneficio²⁶.

Evolución postrasplante

El trasplante hepático es el tratamiento curativo de la mayoría de las complicaciones de la CH. Respecto a la miocardiopatía del cirrótico, la evolución a medio plazo podría ser favorable. Así lo demuestra un estudio en el que se observó una mejoría del cociente E/A, una disminución de la hipertrofia ventricular izquierda y una normalización del intervalo QT, 6 meses después del trasplante²⁷. Sin embargo, otros autores han observado la persistencia de la disfunción diastólica incluso 21 meses después^{28,29}. Son necesarios más estudios para evaluar el verdadero impacto del trasplante sobre esta condición clínica.



Financiación

CIBERehd está financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

Bibliografía



www.ghcontinuada.com
Encontrará enlaces a los
resúmenes de esta bibliografía

● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

- Salero F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut*. 2007;56:1310-8.
- Ruiz-del-Arbol L, Monesillo A, Arocena C, Valer P, Gines P, Moreira V, et al. Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology*. 2005;42:439-47.
- Moller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Hepatol*. 2010;53:179-90.
- Ruiz-del-Arbol L, Urman J, Fernandez J, Gonzalez M, Navasa M, Monesillo A, et al. Systemic, renal, and hepatic hemodynamic derangement in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology*. 2003;38:1210-8.
- Ripoll C, Catalina MV, Yotti R, Olmedilla L, Perez-Pena J, Lo IO, et al. Cardiac dysfunction during liver transplantation: incidence and preoperative predictors. *Transplantation*. 2008;85:1766-72.
- Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G. QT interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. *Hepatology*. 1998;27:28-34.
- Krag A, Bendtsen F, Henriksen JH, Moller S. Low cardiac output predicts development of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis and ascites. *Gut*. 2010;59:105-10.
- Sersté T, Melot C, Francoz C, Durand F, Rautou PE, Valla D, et al. Deleterious effects of beta-blockers on survival in patients with cirrhosis and refractory ascites. *Hepatology*. 2010;25 (artículo en prensa)
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1329.e1-e70.
- Herve P, Le Pavec J, Sztrymf B, Decante B, Savale L, Sitbon O. Pulmonary vascular abnormalities in cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21:141-59.
- Day PC, James F, Butler JT, Campbell R. QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease. *Lancet*. 1993;341:1423-8.
- Henriksen JH, Gotze JP, Fuglsang S, Christensen E, Bendtsen F, Moller S. Increased circulating pro-brain natriuretic peptide (proBNP) and brain natriuretic peptide (BNP) in patients with cirrhosis: relation to cardiovascular dysfunction and severity of disease. *Gut*. 2003;52:1511-7.
- Bernal V, Pascual I, Esquivias P, García-Gil A, Fernández C, Mateo JM, et al. Cardiac hemodynamic profiles and pro-B-type natriuretic peptide in cirrhotic patients undergoing liver transplantation. *Transplant Proc*. 2009;41:985-6.
- Kelback H, Rabol A, Brynjolf I, Eriksen J, Bonnevie O, Godtfredsen J, et al. Haemodynamic response to exercise in patients with alcoholic liver cirrhosis. *Clin Physiol*. 1987;7:35-41.
- Paulus, Tschope C, Sanderson J, Flachskampf A F, Rademakers EF, Paolo Marino OA, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28:2539-50.
- Rabie RN, Cazzaniga M, Salerno F, Wong F. The use of E/A ratio as a predictor of outcome in cirrhotic patients treated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:2458-66.
- Ginés P, et al. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53:397-417.
- Bañares R, Moitinho E, Matilla A, Garcia-Pagan JC, Lampreave JL, Píera C, et al. Randomized comparison of long-term carvedilol and propranolol administration in the treatment of portal hypertension in cirrhosis. *Hepatology*. 2002;36:1367-73.
- Zambruni A, Trevisani F, Di Micoli A, Savelli F, Berzigotti A, Bracci E, et al. Effect of chronic beta-blockade on QT interval in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol*. 2008;48:415-21.
- Krag A, Bendtsen F, Moller S. Does cardiac dysfunction explain deleterious effects of beta-blockers in cirrhosis and refractory ascites? *Hepatology*. 2010; (artículo en prensa).
- Pozzi M, Grassi G, Ratti L, Favini G, Dell'Oro R, Redaelli E, et al. Cardiac, neuroadrenergic, and portal hemodynamic effects of prolonged aldosterone blockade in postviral Child A cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:1110-6.
- Gerbes AL, Bertheau-Reitha U, Falkner C, Jünger D, Paumgartner G. Advantages of the new loop diuretic torsemide over furosemide in patients with cirrhosis and ascites. A randomized, double-blind cross-over trial. *J Hepatol*. 1993;17:353-8.
- Lopez B, Querejeta R, Gonzalez A, Díez J. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis and collagen type I turnover in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:2028-35.
- Mikulic E, Muñoz C, Puntoni LE, Lebrech D. Hemodynamic effects of dobutamine in patients with alcoholic cirrhosis. *Clin Pharmacol Ther*. 1983;34:56-9.
- Orii R, Sugawara Y, Hayashida M, Yamada Y, Chang K, Takayama T, et al. Effects of amrinone on ischaemia-reperfusion injury in cirrhotic patients undergoing hepatectomy: a comparative study with prostaglandin E1. *Br J Anaesth*. 2000;85:389-95.
- Limas CJ, Guiha NG, Lekagui O, Cohn JN. Impaired left ventricular function in alcoholic cirrhosis with ascites. *Circulation*. 1974;49:755-60.
- Torregrosa M, Aguade S, Dos L, Segura R, Gonzalez A, Evangelista A, et al. Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility after liver transplantation. *J Hepatol*. 2005;42:68-74.
- Therapondos G, Flapan AD, Plevis JN, et al. Cardiac morbidity and mortality related to orthotopic liver transplantation. *Liver Transp*. 2004;10:1441-53.
- Acosta F, De La Morena G, Villegas M, Sansano T, Reche M, Beltrán R, et al. Evaluation of cardiac function before and after liver transplantation. *Transplant Proc*. 1999;31:2369-70.

Bibliografía recomendada

Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1329.e1-e70.

Excelente guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca, tanto aguda como crónica. El digestólogo puede disponer de una profunda revisión de esta patología cardíaca con una lectura fácil para cualquier "no cardiólogo".