



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

“PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA Y PROLONGACIÓN DEL
INTERVALO QT CORREGIDO EN PACIENTES CON CIRROSIS DE
ETIOLOGÍA AUTOINMUNE.”

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO EN LA ESPECIALIDAD DE
GASTROENTEROLOGÍA

P R E S E N T A :

Dr. Armando Ángel Altamirano García.

ASESORES:

Dr. Mauricio Castillo Barradas.
Dr. Roció Guadalupe Vargas Ángeles.
Alfonso Lara Olivares.
Omar Edel Trujillo Benavides.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hoja de autorización de tesis.

Dr. Jesús Arenas Osuna.
Jefe de educación en salud del hospital de especialidades “Antonio Fraga Mouret” UMAE
La Raza.

Dr. Francisco López Fuerte.
Jefe de servicio y titular del curso universitario de gastroenterología en el hospital de
especialidades “Antonio Fraga Mouret” UMAE La Raza.

Armando Ángel Altamirano García.
Medico residente de gastroenterología.

No. Protocolo: **R-2009-3501-24.**

INDICE:

- Resumen.....1.
- Abstract.....2.
- Antecedentes.....3.
- Material y métodos.....7.
- Resultados.....9.
- Discusión.....10.
- Conclusiones.....13.
- Bibliografía.....14.
- Gráficas.....15.

RESUMEN:**TITULO:**

Prevalencia de disfunción diastólica y prolongación del intervalo QT corregido en pacientes con cirrosis de etiología autoinmune.

OBJETIVO:

Determinar la prevalencia de miocardiopatía cirrótica en pacientes con cirrosis biliar primaria o hepatitis autoinmune , en un centro de tercer nivel de atención.

MATERIAL Y MÉTODOS:

DISEÑO: Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

Se incluyeron todos los pacientes de la clínica de hígado del hospital de especialidades del centro medico nacional “la Raza”, con diagnostico de hepatitis autoinmune o cirrosis biliar primaria en fase de cirrosis, a los cuales se les realizaron PFHs, BHC, Ecocardiograma, electrocardiogra, para identificar la presencia de disfunción diastólica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO : Estadística descriptiva e inferencial, Ji cuadrada y T Student.

RESULTADOS:

De los 80 pacientes la clínica de hepatitis, 22 estaban en fase de cirrosis, 21 fueron mujeres, la prevalencia de disfunción diastólica fue de 68,2%. La edad de los pacientes con disfunción diastólica fue significativamente mayor (56,1 vs. 43,8 con $P=0,019$), así como la creatinina (0,81 vs. 0,70 con $P=0,041$), y el potasio (4 Vs. 3,6 con $P=0,034$), el intervalo QT corregido prolongado estuvo presente en 8 (36,4%) pacientes.

CONCLUSIONES:

En pacientes con cirrosis hepática de etiología autoinmune la prevalencia de disfunción diastólica fue del 68,2%, se relaciono con mayor edad, elevación de creatinina y de potasio.

PALABRAS CLAVE:

Hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, disfunción diastólica.

ABSTRACT:**TITLE:**

Prevalence of diastolic dysfunction and corrected QT interval prolongation in patients with cirrhosis of autoimmune etiology.

OBJECTIVE:

To determine the prevalence of cirrhotic cardiomyopathy in patients with primary biliary cirrhosis or autoimmune hepatitis, a center for tertiary care.

MATERIAL AND METHODS:

DESIGN: Observational, prospective, transversal and descriptive.

We included all patients in the hospital's liver clinic specialty medical center national "La Raza", with a diagnosis of autoimmune hepatitis or primary biliary cirrhosis stage of cirrhosis, which were conducted PFHs, BHC, Echocardiogram, electrocardiogram to identify the presence of diastolic dysfunction.

STATISTICAL ANALYSIS:

Descriptive and inferential statistics, chi-square and Student T.

RESULTS:

Of the 80 patients the clinical hepatitis, 22 were in stage cirrhosis, 21 were women, the prevalence of diastolic dysfunction was 68.2%. The age of patients with diastolic dysfunction was significantly higher (56.1 vs. 43.8 with $P = 0.019$) and creatinine (0.81 vs. 0.70 with $P = 0.041$), and potassium (4 Vs 3.6 with $P = 0.034$), prolonged corrected QT interval was present in 8 (36.4%) patients.

CONCLUSIONS:

In patients with liver cirrhosis the prevalence of autoimmune etiology of diastolic dysfunction was 68.2%, is associated with increased age, elevated creatinine and potassium.

KEYWORDS:

Autoimmune hepatitis, primary biliary cirrhosis, diastolic dysfunction.

ANTECEDENTES:

La cirrosis es asociada con una serie de anomalías cardiovasculares incluyendo la circulación hiperdinámica, hipertensión portal, síndrome hepatopulmonar y varios cambios en diferentes territorios vasculares tales como la vasculatura renal y cerebral. La circulación hiperdinámica, manifestada por el incremento de la fracción de eyección y la disminución de la presión arterial, fue reconocida desde la mitad del siglo pasado desde la primera descripción por Kowalski y Abelmann a principios de 1950 (1). Los elementos de la cardiomiopatía cirrótica incluyen alteraciones en la contractilidad cardiaca con disfunción sistólica, disfunción diastólica y anormalidades electromecánicas con prolongación del intervalo Q-T (2).

Varios mecanismos electrofisiológicos se han sugerido para explicar las anormalidades de la conducción y la contractilidad cardiaca, e incluyen cambios en la membrana del cardiomiocito con incremento del ratio colesterol/Fosfolípidos, atenuación de la función de la vía beta adrenérgica y aumento de la actividad de los sistemas inhibitorios.

La expansión del volumen en la cirrosis avanzada contribuye al incremento persistente en el gasto cardiaco, que puede sobrecargar al corazón. En otras circunstancias, el aumento del gasto y trabajo cardiaco puede causar insuficiencia cardiaca pero, debido a la disminución de la poscarga, que se refleja en la reducción de las resistencias vasculares sistémicas y aumento de la complianza arterial, la insuficiencia cardiaca del ventrículo izquierdo puede estar latente en la cirrosis (2).

Aunque los mecanismos envueltos en la circulación hiperdinámica en la cirrosis no están claros, a pesar de muchas hipótesis y teorías avanzadas. El inicio del síndrome circulatorio hiperdinámico ha sido clásicamente atribuido a la dilatación arteriolar que evoca un aumento en el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca como respuesta homeostática. El gasto cardiaco es primariamente determinado por la interacción y el balance entre el retorno venoso, la frecuencia cardiaca y la contractilidad cardiaca, todo controlado por el sistema nervioso autónomo. Sin embargo, se ha demostrado que el gasto

cardiaco aumenta antes de que ocurra cualquier reducción de las resistencias vasculares periféricas: en pacientes cirróticos preascíticos con hipertensión portal hay pruebas de aumento de precarga debido a la expansión de volumen sanguíneo total (3). Berardi et al reportaron la aparición de características de circulación hiperdinámicas en sujetos cirróticos solo después de asumir la posición supina: Esto está asociado con la translocación de una porción de volumen sanguíneo hacia la circulación central. El aumento en el gasto cardiaco es consecuencia de una precarga inducido por la posición supina mayor de lo normal que es seguida de una reducción compensatoria de las resistencias vasculares periféricas (3). La prevalencia de cardiomiopatía es mayor en pacientes con enfermedad hepática en estadio terminal que en la población general. Condiciones como la hepatitis C pueden causar miocarditis mediada por inmunidad y fibrosis resultando en cardiomiopatía restrictiva. Hallazgos similares a cardiomiopatía dilatada han sido reportados comúnmente en ecocardiogramas de rutina en pacientes candidatos a trasplante. El aumento en el reporte de cardiomiopatía hipertrófica en candidatos a trasplante sugiere que este desorden puede ser más prevalente en pacientes cirróticos (4). Estudios recientes sugieren que la presencia de cardiomiopatía cirrótica puede contribuir a la patogénesis del síndrome hepatorenal precipitado por peritonitis bacteriana espontánea, la insuficiencia cardiaca aguda después de la colocación de un corto circuito portosistémico transyugular intrahepático y el aumento de la morbilidad y mortalidad después del trasplante hepático (5).

La prevalencia exacta de la miocardiopatía cirrótica es desconocida. La estimación es una tarea difícil ya que la enfermedad generalmente está latente y en general se muestra solo cuando el paciente es sometido a estrés como cambios de posición del cuerpo, ejercicio, drogas, hemorragia y cirugía. La prolongación del intervalo QT o la disfunción diastólica, está presente en la mayoría de los pacientes cirróticos con un Child-Pugh estadio B o C. De hecho, la disfunción diastólica está probablemente presente prácticamente en todos los pacientes con cardiomiopatía cirrótica, y unos simples índices ecocardiográficos como E/A (relación de la onda E (velocidad del flujo sanguíneo transmitral) y A

(velocidad diastólica tardía)), en ecocardiograma pueden detectar la disfunción diastólica. De hecho, una vez que la cirrosis ha avanzado a un estadio moderado, con acumulación de edema periférico o ascitis, parece que algún elemento de la disfunción diastólica esta universalmente presente. Por ahora, las pruebas de función diastólica por ecocardiografía o Imagen de resonancia magnética dinámica cardiaca pueden representar la mejor prueba de tamizaje para el diagnóstico del síndrome (6).

La disfunción diastólica se manifiesta por rigidez, ventrículo sin complianza, y se observa a menudo en pacientes con algún grado de hipertrofia o dilatación del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la manifestación de cambios estructurales en el ventrículo no es un prerrequisito para la disfunción diastólica. El deterioro del llenado activo y pasivo del ventrículo izquierdo en la diástole, conducen a una incapacidad para aumentar de manera adecuada el volumen en respuesta a estímulos. En contraste con la disfunción sistólica, un estímulo significativo puede no ser necesario para detectar la disfunción diastólica. La ecocardiografía puede revelar la función diastólica anormal incluso en reposo (6).

La miocardiopatía cirrótica se define como: Disfunción cardiaca en pacientes con cirrosis caracterizada alteración en la respuesta contráctil al estrés y/o relajación diastólica alterada con anormalidades electrofisiológicas en ausencia de otras enfermedades cardiacas conocidas. Los criterios para la disfunción diastólica son: E/A menor de 1.0 (corregido con la edad). Tiempo de desaceleración prolongado (mayor de 200 ms.) y tiempo de relajación isovolumétrica aumentado (mayor de 80 ms.). Los criterios de apoyo son: Anormalidades electrofisiológicas, respuesta cronotrópica inadecuada, disociación / dis-sincronía electromecánica, intervalo Q-Tc prolongado, crecimiento de la aurícula izquierda, incremento de la masa miocárdica.(2)

La ecocardiografía Doppler, mediante el análisis de la velocidad del flujo transmitral, es una técnica estándar que permite el registro y el estudio del espectro del desplazamiento miocárdico durante el ciclo cardíaco. Se ha propuesto para la evaluación de la función ventricular izquierda sistólica y diastólica. Durante la fase precoz de la diástole, la presión del ventrículo izquierdo normalmente es

inferior a la de la aurícula izquierda, con lo que se genera un incremento de la velocidad del flujo sanguíneo transmitral (onda E). Durante la fase media de la diástole, el flujo sanguíneo se desacelera cuando se ha obtenido el equilibrio de presión. La contracción auricular durante la fase tardía de la diástole causa la aceleración del flujo transmitral hasta un segundo pico (onda A), normalmente de menor amplitud que la onda E. La velocidad diastólica tardía (onda A) corresponde a la sístole auricular. El análisis Doppler de las velocidades absolutas de las ondas E y A, y la relación entre ellas (E/A), permite obtener otros parámetros derivados relativos a la función diastólica, tales como el tiempo de aceleración de la onda E, tiempo de desaceleración (TD) de la onda E y el tiempo de relajación isovolumétrico (TRIV). En sujetos sanos de mediana edad el perfil transmitral normal está representado por una relación E/A superior a 1 y un TD inferior a 200 ms.

La ecocardiografía ofrece además información útil sobre la estructura cardíaca. Un miocardio con mayor grosor normalmente implica un ventrículo de mayor rigidez. Con la ecocardiografía, además, es posible determinar el grosor de la pared ventricular mediante la suma del grosor de la pared posterior más el grosor del septo interventricular (grosor de la pared del ventrículo izquierdo). En este sentido, un incremento del TRIV y una deceleración de la onda E, con el consiguiente aumento de la relación E/A, indican una dificultad de llenado del ventrículo izquierdo o bien un incremento del grosor ventricular. Por lo tanto, un mayor grosor ventricular podría implicar que la mayor rigidez es debida a la hipertrofia miocárdica (8). Cazzaiga M. y col reportaron en un estudio de que la disfunción diastólica en pacientes estimada usando relación E/A, resulto predictor de mortalidad en pacientes con cirrosis quienes fueron tratados con cortocircuito portosistémico transyugular intrahepático (9).

La mejor comprensión del problema podría ayudar a disminuir el riesgo cardiovascular, especialmente durante maniobras terapéuticas de uso corriente en el tratamiento de las complicaciones de la cirrosis hepática tales como la paracentesis de gran volumen (drenaje de más de 5 litros de líquido de ascitis), cortocircuitos portosistémico transyugular intrahepático y el trasplante hepático (8).

MATERIAL Y METODOS:

Objetivo: Determinar la prevalencia de miocardiopatía cirrótica en pacientes con cirrosis biliar primaria o cirrosis por hepatitis, en un centro de tercer nivel de atención.

Diseño o tipo de estudio: Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

Se incluyeron a todos los pacientes en la consulta externa de la clínica de hepatitis del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del IMSS, con diagnóstico de hepatitis autoinmune o cirrosis biliar primaria en fase de cirrosis; con PFHs, Tiempos de coagulación, perfil de lípidos, BHC, ultrasonido abdominal y/o biopsia hepática, pacientes con Hemoglobina mayor de 10g/dL. Función renal normal (creatinina inferior a 1.1 mg/dL), No se incluyeron a los pacientes con hepatitis por virus B o C, pacientes con hipertensión arterial sistémica, pacientes con cardiopatía conocida de cualquier etiología, pacientes con disfunción tiroidea descontrolada, pacientes con enfermedades graves concomitantes como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, pacientes con ingesta actual de alcohol mayor de 60 g/día en hombres y 40 g/día en mujeres. Se excluyeron a los pacientes con enfermedades inflamatorias recientes (peritonitis bacteriana espontánea, infecciones de vías urinarias, gastroenteritis, infección de vías respiratorias superiores.) 2 semanas antes de iniciar el estudio, pacientes con antecedentes de hemorragia de aparato digestivo 2 meses anteriores al estudio, pacientes que hayan sido sometidos a paracentesis de gran volumen 2 semanas antes de iniciar el estudio, pacientes con encefalopatía hepática.

Se realizo historia clínica detallada, se calculo el consumo de alcohol por día, se tomo los resultados de los exámenes de laboratorios más recientes, no mayores a 3 meses de antigüedad. Se determino el Child-Pugh y el índice MELD (modelo matemático o escala para enfermedad hepática en fase terminal), el cual toma en cuenta los valores de bilirrubinas, INR y creatinina, el indice de MELD se calculo vía Internet en la página <http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel6.html>.

A cada paciente se le realizo un Electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones, el cual fue valorado por un cardiólogo, quien interpretará el estudio con atención en la frecuencia cardíaca, el intervalo Q-T, y el

intervalo RR.

Se les realizo un ecocardiograma por un cardiólogo experto en ecocardiografía, utilizando un traductor de multifrecuencia de 2.5-7.0 (General Electric Vivid 7 Dimensión) ventana paraesternal izquierda (modo-BD y modo-M), y apical de 4 cámaras (modo-BD), de acuerdo a la convención de la sociedad americana de ecocardiografía. Se busco principalmente la velocidad de los flujos sanguíneos en la aurícula y el ventrículo izquierdos, en la diástole temprana (onda E) y el la diástole tardía (onda A), se calculo la relación E/A y se corrigió para la edad; también se determino el tiempo de desaceleración prolongado (mayor de 200 ms.) y tiempo de relajación isovolumétrica aumentado (mayor de 80 ms.).

Para disminuir los efectos sobre la función cardíaca, los pacientes suspendieron el consumo de betabloqueadores y diuréticos por lo menos 7 días previos a la realización del ecocardiograma.

Se realizo estadística descriptiva e inferencial: Ji cuadrada T Student. Mediante el Software SPSS 12.

Una P menor de 0,05 se tomo como significativa.

RESULTADOS:

De los 80 pacientes con diagnóstico de hepatitis autoinmune y cirrosis biliar primaria en la clínica de hepatitis del hospital de especialidades, 22 estaban en fase de cirrosis, 21 fueron mujeres y 1 hombre (Grafica 1), el rango de edad fue de 24 a 77 años, con un promedio de 52,2 años. Del total de pacientes 17 (77,3%) tenían diagnóstico de hepatitis autoinmune, 3 (16,3%) tuvieron diagnóstico de cirrosis biliar primaria, y 2 (9,1%) tuvieron el diagnóstico de síndrome de sobreposición (Grafica 2), solo 2 (9,1%) tuvieron antecedentes familiares de cardiopatía, 4 (18,2%) tuvieron dislipidemia, 11 (50%) de los pacientes tuvieron ascitis en grado II, 12 (54,5%) tuvieron CHILD-PUGH A y 10 (45,5%) tuvieron CHILD-PUGH B (Grafico 3), 15 (68,2%) tuvieron disfunción diastólica (Grafica 4), 8 (36,4%) pacientes tuvieron prolongación del intervalo QT-correctado de más de 440ms (Grafica 5). El rango de la escala de MELD fue de 6 a 16 con promedio de 10,3. El tiempo promedio de diagnóstico fue de 3,6 años con rango de 1 a 10 años. La edad de los pacientes con disfunción diastólica fue significativamente mayor que la edad de los pacientes sin disfunción diastólica (56,1 Vs. 43,8 con $P=0,019$), La creatinina fue mayor en los pacientes con disfunción diastólica que comparado con los que no (0,81 vs. 0,70 con $P= 0,041$), el potasio también resulto mayor entre los pacientes con disfunción diastólica que entre lo que no la tenían (4 Vs. 3,6 con $P=0,034$) El tiempo de diagnóstico, la hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, concentración corpuscular media de hemoglobina, leucocitos, plaquetas, glucosa, sodio, albúmina, bilirrubinas, ALT, AST, GGT, fosfatasa, alcalina, deshidrogenasa láctica, colesterol, triglicéridos, tiempo de protrombina, INR, MELD no fueron significativas ($P=NS$). De los pacientes con diagnóstico de Hepatitis autoinmune 11 (64,7%) tuvieron disfunción diastólica, de los pacientes con diagnóstico de CBP 3 (100%) tuvieron disfunción diastólica, y de los pacientes con síndrome de sobreposición 1 (50%) tuvo disfunción diastólica. 14 mujeres (66,7%) tuvieron disfunción diastólica. De 4 pacientes con dislipidemia solo 1 (25%) tuvo disfunción diastólica. De los pacientes con ascitis 8 (72,7%) tuvieron disfunción diastólica. De los 12 pacientes con CHILD-PUGH A, 8 (66,7%) tuvieron disfunción diastólica, y de 10 pacientes en CHILD-PUGH B, 7 (70%) tuvieron disfunción diastólica.

DISCUSIÓN:

Los sujetos con insuficiencia hepática crónica en estadios avanzados presentan diversos grados de disfunción diastólica, lo que implica cambios en las propiedades del miocardio. En una serie de estudios las velocidades de las ondas E y A, la velocidad y desaceleración aumentan, la relación E/A disminuye en pacientes cirróticos especialmente los que tienen ascitis. Los criterios ecocardiográficos también incluyen prolongación de tiempo de desaceleración diastólica mayor de 200 milisegundos y tiempo de relajación isovolumétrica, los cuales encontramos en nuestro estudio con alta prevalencia, a pesar de que se ha supuesto que aparecen en las fases avanzadas de la cirrosis, en nuestro grupo no incluimos ningún paciente con CHILD PUGH C, sin embargo se encontró disfunción diastólica incluso en pacientes con CHILD PUGH A.

Estudios recientes de llenado ventricular diastólico en cirrosis soportan la presencia de enfermedad miocárdica subclínica con disfunción diastólica, la cual, en pacientes con ascitis, mejora después de la paracentesis y se puede agravar después de la colocación de cortocircuitos portosistémicos transyugulares. La mitad de los pacientes de nuestro estudio tuvieron ascitis en grado II, y de estos 8 (72,7%) tuvieron diagnóstico de disfunción diastólica. Los pacientes con cortocircuitos portosistémicos transyugulares con E/A menor de 1 tienen peor tasa de supervivencia que los pacientes sin signos de disfunción diastólica. Recientemente se ha observado que el trasplante hepático revierte los cambios cardíacos, incluyendo la disfunción diastólica. La significancia clínica de la disfunción diastólica y la importancia de la miocardiopatía cirrótica es cuestionada, ya que la falla cardíaca no es una característica prominente en la cirrosis. Sin embargo, varios reportes han informado muertes inexplicables por falla cardíaca después del trasplante hepático, cortocircuitos porto sistémicos quirúrgicos y transyugulares. En un corazón con la complianza disminuida, la disfunción diastólica puede ser suficiente para causar edema pulmonar y falla cardíaca.

Se han reportado complicaciones del trasplante hepático intraoperatorios, debido a la disminución de la

precarga y la posible alteración de la contractilidad cardiaca, existe una reducción significativa del gasto cardiaco. Muchas otras complicaciones intraoperatorias, como hemorragia masiva, perdida de líquidos al tercer espacio, o reposición inadecuada de líquidos, podría disminuir aun mas el gasto cardiaco. Estos factores pueden comprometer la ya de por alterada respuesta cardiaca al estrés. Además, la agresiva reposición de fluidos y transfusiones sanguíneas pueden dar lugar a edema pulmonar. Otro factor que puede complicar el postoperatorio del trasplante es el síndrome postreperusión. El síndrome postreperusión ocurre en más del 30% de los pacientes postoperados y puede dar lugar a paro cardiaco.

Ruiz-del-Árbol y colaboradores estudiaron la relación entre el desarrollo de síndrome hepatorenal (SHR) y la función cardiaca en 23 pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea. Más de un tercio de los pacientes desarrollaron SHR, y 6 murieron en el internamiento. Los que desarrollaron SHR tuvieron menor gasto cardiaco a su ingreso y después de la resolución de la infección, comparados con sin insuficiencia renal. En los pacientes con insuficiencia renal también mostraron disminución de la presión arterial media, sin cambios las resistencias vasculares sistémicas, lo que sugiere que la disminución del gasto cardiaco reduce directamente la presión de perfusión renal, lo que contribuye a precipitar el desarrollo del SHR. El mismo grupo en otro estudio longitudinal siguió los parámetros hemodinamicos y neuromorales en 66 pacientes con cirrosis y ascitis a tensión y función renal normal base. Durante el periodo de seguimiento aproximadamente un tercio e los pacientes desarrollaron SHR. Esos pacientes tuvieron un gasto cardiaco menor de base y desarrollaron una reducción significativa en el gasto cardiaco y la presión arterial media después de ocurrido el SHR. Por lo tanto estos 2 estudios sugieren fuertemente que la insuficiencia en la función de bomba cardiaca, con la reducción de la perfusión renal, contribuye de manera importante o por lo menos juega un papel permisivo en la patogénesis de SHR.

Esta descrito que la prolongación del intervalo QT prolongado se encuentra del 30 al 60% de los

pacientes cirróticos, que se agrava a la par con la gravedad de la enfermedad hepática, y a menudo mejora con después del trasplante hepático. En este estudio el 36,4% de los pacientes tuvo prolongación de intervalo QT corregido. De los pacientes con ascitis en nuestro estudio solo 4 tuvieron QT corregido prolongado.

La prevalencia de la disfunción diastólica en pacientes con cirrosis no esta reportada, ya que se encuentra latente, y se puede manifestar en periodos de estrés, como cirugías o enfermedades graves. La disfunción diastólica esta presente en la mayoría de los pacientes con CHILD-PUGH C, en nuestro estudio no contamos con pacientes en este estadio sin embargo la disfunción diastolita estuvo presente en el 70% de los pacientes con CHILD PUGH B y en el 66,7% de los pacientes con CHILD PUGH A, lo que indica una alta prevalencia en estadios iniciales de la insuficiencia hepática crónica de etiología autoinmune, además de presentar creatinina y potasio mas elevados que podrían hablar de compromiso renal.

CONCLUSIONES:

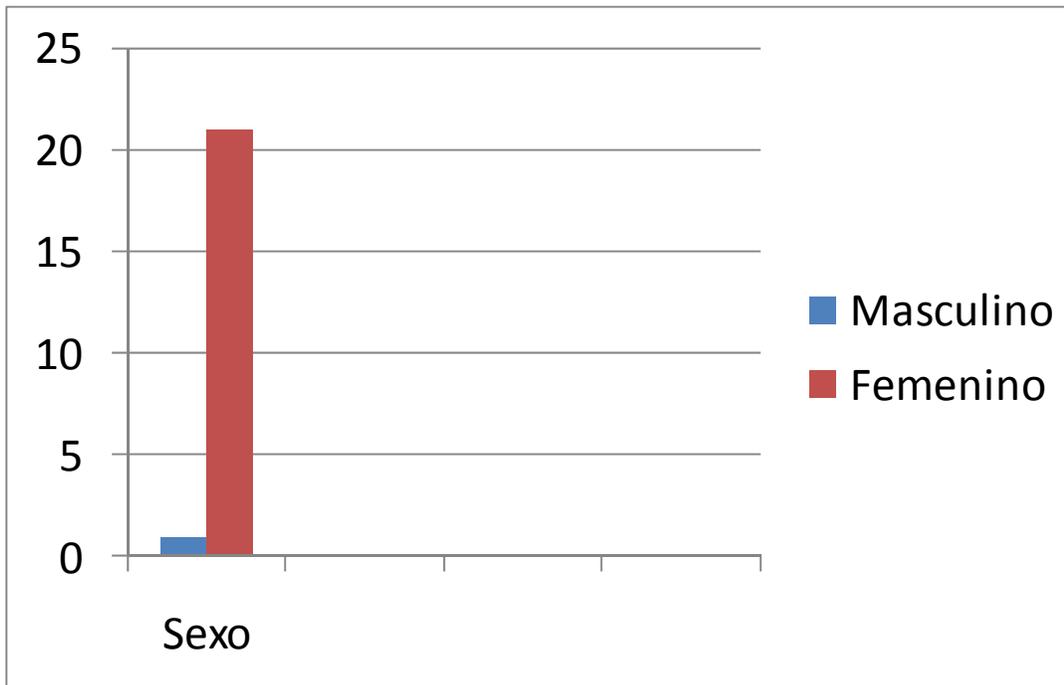
- A mayor edad, elevación de creatinina y elevación de potasio mayor prevalencia de disfunción diastólica.
- La prevalencia de intervalo QT corregido prolongado resulto dentro de los del rango descrito en otros estudios.
- Las complicaciones cardiacas podrían aumentar en este grupo de pacientes debido a la alta prevalencia de disfunción diastólica durante periodos de estrés.
- El riesgo de desarrollar síndrome hepatorenal podría esta aumentado en este grupo de pacientes con disfunción diastólica.
- Por baja prevalencia de hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y síndrome de sobreposición, se necesitan estudios multicéntricos, prospectivos para ver la evolución de estos pacientes, e identificar si efectivamente son susceptibles de mayores complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

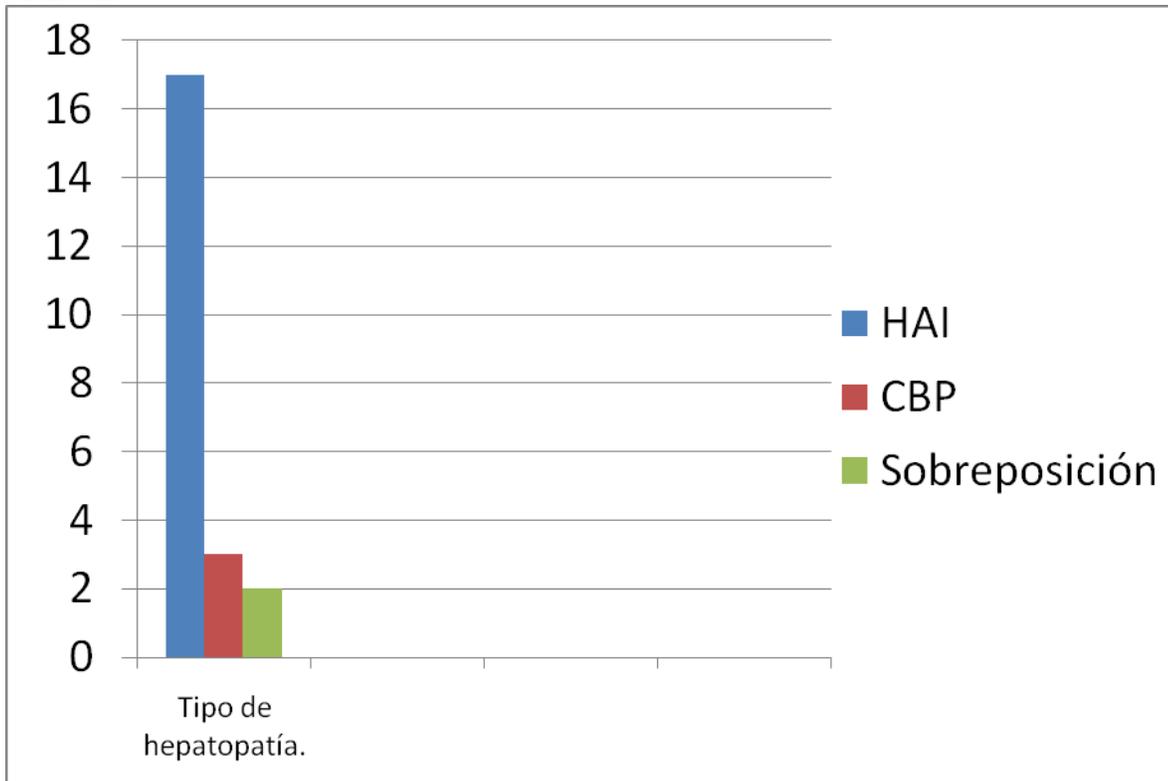
- 1.- Koo S, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy: causes and consequences. *J. Gastroenterol and hepatol* 2004;19,185-190.
- 2.- Moller S, Henriksen J. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut* 2008;57:268–278.
- 3.- Pozzi M, Ratti L, Guidi C, Milanese M, y Mancina G. Potential therapeutic targets in cirrhotic cardiomyopathy. *Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targets*, 2007, 7: 21-26.
- 4.- Mandell M, Tsou M. Cardiovascular dysfunction in patients with end-stage liver disease. *J Chin Med Assoc* 2008;71:331–335.
- 5.- Liu H, Gaskari S, Lee S. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 837-842
- 6.- Koo S, Fouad T, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007, 2:15. <http://www.OJRD.com/content/2/1/15>.
- 7.- Akira Matsumori. Hepatitis c virus infection and cardiomyopathies. *Circ Res*. 2005;96:144-147.
- 8.- Ratti L. Redaelli E. Guidi C. et al. Disfunción diastólica en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:649-655.
- 9.- Cazzaniga M, Salerno F, Pagnozzi G, et al. Diastolic dysfunction is associated with poor survival in patients with cirrhosis with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Gut* 2007;56:869–875.
- 10.- Lee R, Glenn T, Lee S. Cardiac dysfunction in cirrhosis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2007; 21;125-140.
- 11.- Bernardi M, Calandra S, Colantoni A et al. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. *Hepatology* 1998; 27: 28-34.

GRAFICAS:

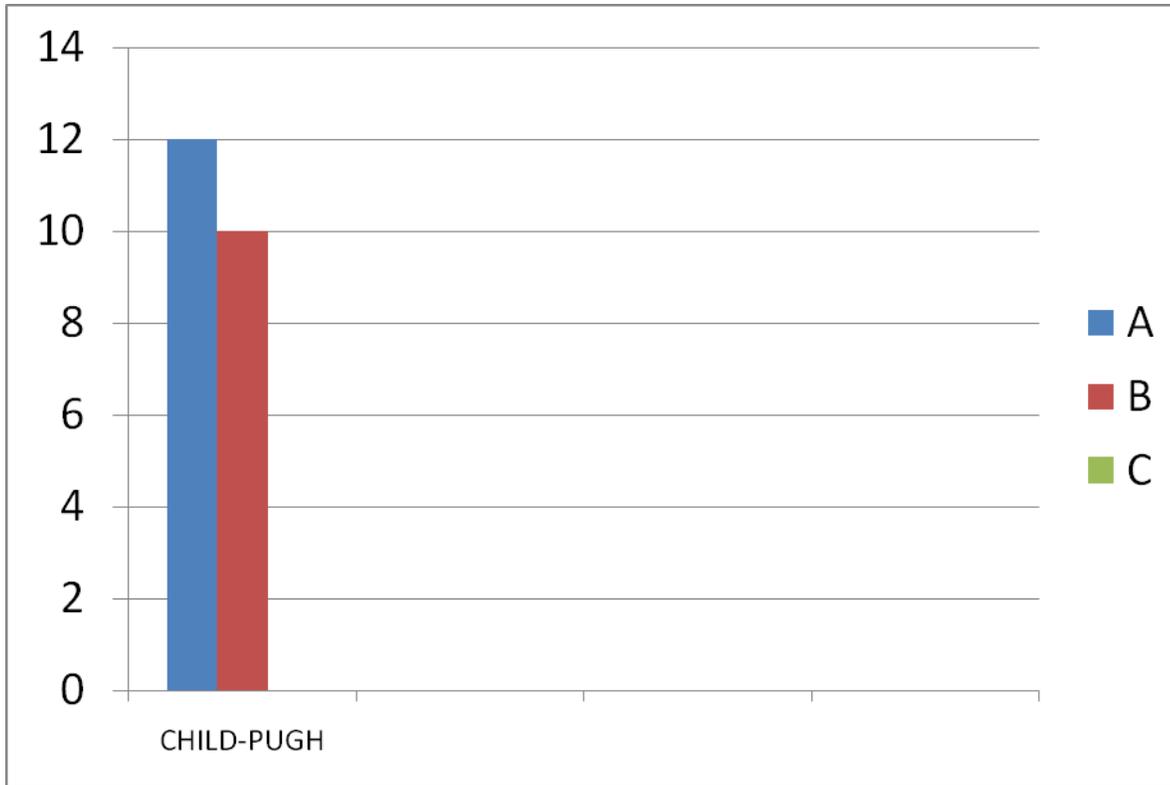
Gráfica 1.



Gráfica 2.



Gráfica 3.



Grafica 4.

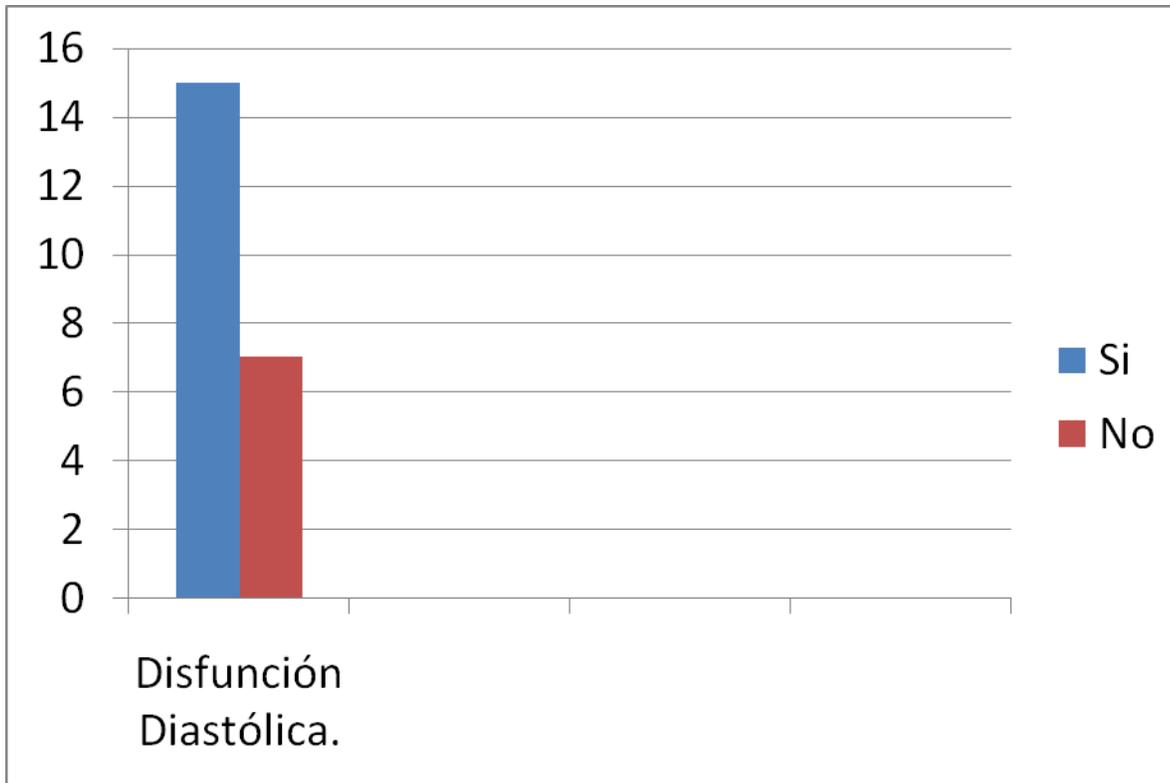


Grafico 5.

