



ARTÍCULO CIENTÍFICO

Influencia del propranolol preoperatorio en el índice cardíaco durante la fase anhepática del trasplante hepático



Emerson Seiberlich^{a,*}, Marcelo D. Sanches^a, Bruno S. Morais^b y Jader F. Maciel^a

^a Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Hospital Life Center, Belo Horizonte, MG, Brasil

Recibido el 3 de noviembre de 2013; aceptado el 5 de febrero de 2014

Disponible en Internet el 18 de marzo de 2015

PALABRAS CLAVE

Trasplante de hígado;
Gasto cardíaco;
Antagonista
betaadrenérgico;
Propranolol

Resumen

Introducción: El trasplante hepático (TH) es la mejor opción terapéutica para la enfermedad hepática en estado terminal. Los betabloqueantes no selectivos, como el propranolol, actúan directamente en el sistema cardiovascular y a menudo son usadas en la prevención de la hemorragia digestiva proveniente de la hipertensión portal. Los efectos del propranolol en el sistema cardiovascular de cirróticos durante el TH no se conocen.

Objetivo: Evaluar la influencia del uso preoperatorio del propranolol en el índice cardíaco (IC) durante la fase anhepática del TH.

Método: Se estudiaron 101 pacientes adultos (73 hombres [72,2%]) sometidos a trasplante ortotópico de hígado de donante cadáver, por la técnica de *piggyback* con preservación de la vena cava inferior retrohepática, en el Hospital das Clínicas de la Universidad Federal de Minas Gerais. No hubo diferencia respecto a la gravedad por el sistema Meld entre los grupos ($p = 0,70$). Se comparó el uso preoperatorio del propranolol con el resultado del IC durante la fase anhepática del TH en 5 grupos (I: aumento del IC; II: reducción del IC < 16%; III: reducción del IC $\geq 16\%$ y < 31%; IV: reducción del IC $\geq 31\%$ y < 46%; V: reducción del IC $\geq 46\%$).

Resultados: El número de pacientes que usaron el propranolol en el preoperatorio en el grupo I (46,4%) fue estadísticamente similar a los grupos II (60%), III (72,7%), IV (50%) y V (30,8%), $p = 0,57$.

Conclusión: El propranolol en el pretrasplante, como profilaxis para la hemorragia digestiva, puede ser considerado seguro porque no se asoció con el empeoramiento del IC en la fase anhepática del TH.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: seiberlich@gmail.com (E. Seiberlich).

KEYWORDS

Liver transplant;
Cardiac output;
Beta-adrenergic
antagonist;
Propranolol

Influence of preoperative propranolol on cardiac index during the anhepatic phase of liver transplantation**Abstract**

Introduction: Liver transplantation (LT) is the best therapeutic option for end-stage liver disease. Non-selective beta-blocker medications such as propranolol act directly on the cardiovascular system and are often used in the prevention of gastrointestinal bleeding resulting from portal hypertension. The effects of propranolol on cardiovascular system of cirrhotic patients during LT are not known.

Objective: Evaluate the influence of propranolol used preoperatively on cardiac index (CI) during the anhepatic phase of LT.

Method: One hundred and one adult patients (73 male [72.2%]) who underwent cadaveric donor orthotopic liver transplantation by piggyback technique with preservation of the retrohepatic inferior vena cava performed at *Hospital das Clínicas*, Federal University of Minas Gerais were evaluated. There was no difference in severity between groups by the Meld system, $P = .70$. The preoperative use of propranolol and the CI outcome were compared during the anhepatic phase of LT in 5 groups (I: increased CI, II: CI reduction < 16%, III: CI reduction \geq 16% and < 31%, IV: CI reduction \geq 31% and < 46%, V: CI reduction equal to or greater than 46%).

Results: Patients in group I (46.4%) who received propranolol preoperatively were statistically similar to groups II (60%), III (72.7%), IV (50%) and V (30.8%), $P = .57$.

Conclusion: The use of propranolol before transplantation as prophylaxis for gastrointestinal bleeding may be considered safe, as it was not associated with worsening of CI in anhepatic phase of LT.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introducción

Desde el primer trasplante hepático (TH) realizado en humanos en Denver, EE. UU., por Starzl en 1963, grandes avances como la mejor preservación de los órganos, el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, la ampliación de los conocimientos de la anestesiología y la evolución de la terapia inmunosupresora transformaron el TH en la mejor opción terapéutica para la enfermedad hepática en estado terminal (EHET)¹. Actualmente la supervivencia después de TH es de aproximadamente un 90, 85 y 80% en uno, 3 y 5 años, respectivamente².

La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal (HP), generando un aumento tanto de la resistencia vascular intrahepática como del flujo portal. La HP está asociada con graves complicaciones, como ascitis, encefalopatía hepática y sangrado de várices esofagogástricas³. La reducción del gradiente de presión venosa hepática por debajo de 12 mmHg es esencial para disminuir el riesgo de hemorragia digestiva alta en los pacientes con HP. Los beta-bloqueantes no selectivos, como el propranolol y el pindolol, reducen la HP disminuyendo el gasto cardíaco (GC) y la vasoconstricción esplácnica y, por tanto, el flujo portal³⁻⁵. Las acciones farmacológicas de los betabloqueantes interfieren en el sistema cardiovascular (SCV) durante el período perioperatorio del TH y afectan la funcionalidad del hígado trasplantado⁶.

El período intraoperatorio del TH está clásicamente dividido en 3 fases: preanhepática, anhepática y neohepática. Durante la fase anhepática pueden ocurrir alteraciones

hemodinámicas graves y es importante que el anestesista esté preparado para hacer que el paciente esté en las mejores condiciones durante la reperfusión del injerto, momento crítico y con una alta incidencia de inestabilidad del SCV⁷.

Por lo tanto, es importante conocer los efectos del propranolol preoperatorio durante el TH.

Objetivos

Evaluar la influencia del uso preoperatorio del propranolol y las variables clínico-quirúrgicas en el índice cardíaco (IC) durante la fase anhepática del trasplante ortotópico de hígado de donante cadáver.

Método

Se trata de un estudio prospectivo hecho en el Instituto Alfa de Gastroenterología del *Hospital das Clínicas* de la Universidad Federal de Minas Gerais. Esta investigación recibió la aprobación del Comité de Ética en Investigación de la Universidad Federal de Minas Gerais, proyectos CAAE 0244.0.203.000-08 y CAAE 0406.0.203.000-11.

Durante el período del estudio, del 29 de agosto de 2008 al 5 de enero de 2012, fueron hechos 218 trasplantes de hígado, 13 de ellos retrasplantes. Cumplieron los criterios de inclusión 114 pacientes, que estuvieron de acuerdo y que firmaron el consentimiento informado, después de la invitación para participar en el estudio. Debido a la deficiencia

en la recolección de los datos hemodinámicos, quedaron excluidos 13 pacientes.

Fueron considerados criterios de inclusión: edad igual o superior a los 18 años, trasplante con donante cadáver por la técnica de *piggyback* y firma del consentimiento informado. Fueron considerados criterios de exclusión: TH previo, hepatectomía previa, inestabilidad hemodinámica preoperatoria, caracterizada por la necesidad de uso de medicamentos vasopresores, insuficiencia hepática aguda y hepatitis autoinmune.

Participaron en el estudio 101 pacientes, 73 del sexo masculino (72,2%). Las indicaciones de TH fueron: cirrosis posviral C (33,7%), cirrosis etanólica (28,7%), cirrosis criptogénica (20,8%), cirrosis posviral B (6,9%), cirrosis biliar primaria (3,9%) y otras (5,9%). Estaban en tratamiento con betabloqueantes en el período pretrasplante 54 pacientes (53,5%) y el propranolol fue la medicación usada como profilaxis para la hemorragia de las várices esofagogástricas³.

Los pacientes participantes en el estudio fueron sometidos a anestesia general balanceada. La inducción de la anestesia fue hecha con etomidato (0,3 mg/kg), fentanilo (5 µg/kg) y rocuronio (1,2 mg/kg), y se mantuvo con isoflurano (1 concentración alveolar mínima), monitorizada por analizador de gases anestésicos y fueron usadas dosis adicionales de fentanilo y rocuronio, cuando era necesario.

Antes de la incisión quirúrgica, todos los pacientes fueron sometidos a la siguiente monitorización: presión intraarterial por medio de la cateterización de la arteria radial, presiones de la arteria pulmonar, presión de oclusión de la arteria pulmonar y GC continuo con el uso del catéter de Swan-Ganz DDC-Edwards® y del monitor Vigilance-Edwards®. Los datos recolectados incluyeron: presión intraarterial media, presión venosa central, presión de arteria pulmonar media, presión capilar pulmonar, frecuencia cardíaca y GC. Además de los datos hemodinámicos, se registró la dosificación de los fármacos vasopresores usados en el intraoperatorio.

Los registros se hicieron en los siguientes tiempos quirúrgicos: inducción de la anestesia (T1); inicio de la fase anhepática, caracterizada por el pinzamiento de la vena porta (T2); y 5 min antes de la reperusión del injerto, caracterizada como fin de la fase anhepática (T3). En este estudio fue considerado como duración de la fase anhepática (T2-T3) el tiempo transcurrido entre T2 y T3.

A partir de los datos recolectados y con el software de cálculos del monitor Vigilance-Edwards®, fueron calculados el área de superficie corporal, el índice de resistencia vascular periférica y el IC. El índice de masa corporal fue calculado por la siguiente fórmula: índice de masa corporal = peso (kg)/altura (metros)². El Meld (modelo para enfermedad hepática estadio terminal), usado en este estudio fue el Meld calculado, y no el corregido.

De acuerdo con la variación porcentual del IC ocurrida entre el inicio (T2) y el fin (T3) de la fase anhepática y con la gravedad del compromiso de la función miocárdica, los pacientes fueron ubicados en 5 grupos: grupo I: aumento del IC; grupo II: reducción del IC < 16%; grupo III: reducción del IC ≥ 16% y < 31%; grupo IV: reducción del IC ≥ 31% y < 46%; y grupo V: reducción del IC ≥ 46%. Los grupos II, III, IV y V presentaron un resultado desfavorable del IC.

Tabla 1 Análisis descriptivo de las variables de los pacientes estudiados

Variable	n = 101 Media (± DE)
Meld	18,07 (± 5,64)
Edad	50,57 (± 10,43)
Peso (kg)	75,43 (± 16,49)
Altura (m)	168,37 (± 9,5)
IMC (kg/m ²)	26,51 (± 4,86)
IC T2 (L/min/m ²)	4,2 (± 1,6)
IRVS T2 (dyn.s.cm ⁻⁵ /m ²)	1.276 (± 521)
PAM (mmHg)	67,6 (± 16,9)
PVCm (mmHg)	7,8 (± 3,4)
Noradrenalina (mcg/kg/min)	0,38 (± 0,52)
IC T3 (L/min/m ²)	3,50 (± 1,56)
IRVS T3 (dyn.s.cm ⁻⁵ /m ²)	1668 (± 979)
Δ IC (%)	-14,3 (± 30,3)
T2/T3 (min)	118,4 (± 37,7)

IC T2, índice cardíaco al inicio de la fase anhepática; IC T3, índice cardíaco al final de la fase anhepática; IMC, índice de masa corporal; IRVS T2, índice de resistencia vascular sistémica al inicio de la fase anhepática; IRVS T3, índice de resistencia vascular sistémica al final de la fase anhepática; Meld, modelo para enfermedad hepática terminal; PAM, promedio de la presión arterial media durante la fase anhepática; PVCm, presión venosa central media durante la fase anhepática; T2/T3, tiempo de la fase anhepática; Δ IC, variación del índice cardíaco entre el inicio y el final de la fase anhepática.

Análisis estadístico

El software usado en los análisis fue el SPSS versión 18. El nivel de significación de referencia en los análisis univariados fue de 0,20. En el análisis multivariado fue considerado un nivel de significación de 0,05.

Para las variables continuas se aplicó el test de normalidad Shapiro-Wilk para decidirse por test paramétricos o no paramétricos en el análisis de los datos.

En los análisis descriptivos, las variables continuas fueron presentadas con los valores medios y las desviaciones estándar, las variables categóricas con las frecuencias y los porcentajes.

Para la comparación de variables continuas en 5 grupos independientes (I, II, III, IV y V) se aplicó el test de comparación de promedios Anova, cuando las variables poseían una distribución normal gaussiana, y el test de comparación de medianas Kruskal-Wallis, cuando las variables tenían una distribución no normal gaussiana.

Para verificar la asociación de variables categóricas en 5 grupos se aplicó el test de la chi-cuadrado de tendencia lineal, porque en ese caso los grupos tienen una importancia de ordenamiento.

Resultados

El análisis descriptivo de las características clínicas de los pacientes aparece en la [tabla 1](#).

En la [tabla 2](#) se puede verificar la frecuencia y el porcentaje de algunas variables categóricas.

Tabla 2 Característica de la población del estudio en frecuencia y porcentaje

Variable	n = 101
Sexo (masc.)	73 (72,3)
Hepatocarcinoma (sí)	22 (21,8)
Betabloqueante preop. (sí)	54 (53,5)
Noradrenalina T3 (sí)	65 (64,4)
Anastomosis porto-cava temporal (sí)	16 (15,8)
Grupos	
I	28 (27,7)
II	20 (19,8)
III	22 (21,8)
IV	18 (17,8)
V	13 (12,9)

Betabloqueante preop., uso de betabloqueante en el período preoperatorio; T3, fin de la fase anhepática.

Todos los datos se presentan en frecuencia (porcentaje).

La **tabla 3** presenta la asociación entre las variables categóricas y la variación del IC en los diferentes grupos.

La **tabla 4** muestra la asociación entre las variables continuas y la variación del IC en los diferentes grupos.

Discusión

Durante más de 4 décadas, desde el desarrollo del propranolol por James Black⁸, los betabloqueantes adrenérgicos han venido siendo usados para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica, en la enfermedad arterial coronaria, en el infarto del miocardio y en la insuficiencia cardíaca, destacando principalmente por la acción sobre los receptores betaadrenérgicos del SCV. En el corazón, los receptores beta-1 están presentes en el nódulo sinoauricular (aceleran la despolarización), en el músculo cardíaco (aumentan la contractilidad) y en los tejidos de transmisión (incrementan la velocidad de conducción) y determinan el aumento del GC. Los receptores beta-2 actúan sobre la musculatura vascular periférica (causan vasodilatación)⁹. En la prevención farmacológica de hemorragia digestiva por várices esofagogástricas en pacientes con HP, está indicado el betabloqueante, comenzándose con dosis bajas (propranolol 20 mg/día) con aumento progresivo de acuerdo con la

tolerancia del paciente y con la reducción de la frecuencia cardíaca¹⁰.

La función ventricular sistólica está determinada por al precarga, poscarga y contractilidad miocárdica, factores que interfieren en el IC. Durante la evaluación preoperatoria del paciente con EHET es importante prestar atención al SCV, porque la hepatopatía terminal puede estar asociada con la miocardiopatía cirrótica. En esos pacientes el GC podrá estar aumentado, debido a la reducción de la poscarga incluso con mantenimiento de la disfunción contráctil. Sin embargo, frente a un momento de gran exigencia del SCV, como lo es durante el TH, podría manifestarse la disfunción miocárdica y la respuesta cardíaca podrá ser insatisfactoria y determinar un resultado no muy favorable¹¹. Wong et al., al estudiar la función miocárdica del paciente cirrótico asintomático para enfermedad cardiovascular durante la ejecución de ejercicio físico, encontraron menor aumento del GC en ellos en comparación con el grupo control. La disminución del rendimiento cardíaco tiene como factores la hipertrofia ventricular izquierda, la disfunción diastólica y la reducción de la respuesta cronotrópica¹². En el presente estudio calculamos la variación del IC en la fase anhepática del TH, que es el período de gran exigencia para el SCV, con el fin de encontrar factores preoperatorios que puedan estar asociados con el resultado desfavorable, que es el empeoramiento del rendimiento miocárdico.

La técnica clásica del TH implica la hepatectomía del donante con resección de la vena cava retrohepática asociada con la oclusión temporal de las venas cava y porta durante la fase anhepática, lo que conlleva una reducción del retorno venoso al corazón, la disminución de la perfusión renal y la congestión del sistema venoso esplácnico en esa fase¹³. Con el fin de evitar la interferencia de la técnica usada durante el procedimiento quirúrgico sobre los datos analizados, incluimos solamente los TH hechos con la técnica *piggyback*, en que sí hay una preservación de la vena cava inferior. Incluso con la técnica *piggyback*, es necesaria la oclusión de la vena porta, lo que ocasiona un aumento de la presión portal, con la congestión del lecho esplácnico y el edema intestinal. En 1993, Tzakis et al. describieron el uso de la técnica *piggyback* con la colocación de anastomosis porto-cava temporal (APCT) para la comunicación de la vena porta con la vena cava inferior infrahepática durante la fase anhepática¹⁴. Figueras et al., con el fin de evaluar si la APCT mejoraría la evolución hemodinámica y metabólica

Tabla 3 Asociación de variables categóricas con los 5 grupos de variación del índice cardíaco en la fase anhepática

	Grupos (n = 101)					Valor de p
	I (n = 28)	II (n = 20)	III (n = 22)	IV (n = 18)	V (n = 13)	
Sexo (masc.)	21 (75)	13 (65)	15 (68,2)	13 (72,2)	11 (84,6)	0,616
Hepatocarcinoma (sí)	5 (17,9)	4 (20)	5 (22,7)	4 (22,2)	4 (30,8)	0,387
Betabloqueante (sí)	13 (46,4)	12 (60)	16 (72,7)	9 (50)	4 (30,8)	0,575
Noradrenalina T3 (sí)	19 (67,9)	12 (60)	15 (68,2)	9 (50)	10 (76)	0,951
Anastomose porto-cava temporal (sí) ^a	2 (7,1)	2 (10)	6 (27,3)	3 (16,7)	3 (23,1)	0,292

Betabloqueante, uso de betabloqueante en el período preoperatorio; T3, fin de la fase anhepática.

Todos los datos se presentan en frecuencia (porcentaje).

Test de la chi-cuadrado de tendencia lineal.

^a Test exacto de Fisher.

Tabla 4 Asociación de variables continuas con los 5 grupos de variación del índice cardíaco en la fase anhepática

	Grupo (n= 101)					Valor de p
	I (n= 28)	II (n= 20)	III (n= 22)	IV(n= 18)	V (n= 13)	
Meld	18,7 (8,5-40,6)	16,5 (6,4-24,3)	17,8 (6,4-26,2)	17,8 (7,8-30,4)	20,0 (7,8-34,1)	0,701
Edad (años)	50,8 (29,5-67,2)	51,5 (20,3-66,0)	51,6 (31,8-62,7)	55,1(18,8-66,6)	46,3 (29,4-66,9)	0,281
Peso (kg)	78,5(55-105)	79,9 (48-103)	73 (45,8-93)	70 (52,5-133,5)	76 (47-113)	0,784
Altura (cm) ^a	168,7 (± 8,2)	165,85 (± 9)	166,62 (± 10,8)	170,39 (± 9,7)	171,92 (± 10,2)	0,335
IMC (kg/m ²)	27,2 (18,7-34,1)	27,1 (19,1-36,3)	25,9 (19,3-30,3)	25 (19,5-45,9)	27,4 (19,6-34,1)	0,552
PVCm (mmHg) ^a	8,3 (± 3,3)	8,8 (± 3,4)	7,1(± 3,7)	6,9 (± 2,9)	7,6 (± 3,1)	0,314
PAM (mmHg)	69 (40-105)	74 (41-115)	61 (40-133)	65 (36-100)	57 (41-117)	0,211
T2/T3 (min) ^a	117,9 (± 41,5)	128 (± 35,7)	109,6 (± 35,7)	127,61 (± 41,6)	107,15 (28,1)	0,319

IMC, índice de masa corporal; Meld, modelo para enfermedad hepática terminal; PAM, promedio de la presión arterial media durante la fase anhepática; PVCm, presión venosa central media durante la fase anhepática; T2/T3, duración de la fase anhepática.

Los datos aparecen en mediana (mínimo-máximo)-test de Kruskal-Wallis, excepto los datos ^a que son presentados como media (± desviación estándar)-test Anova.

durante el TH con técnica *piggyback*, encontraron una mejoría del perfil hemodinámico con una menor necesidad de hemoderivados en el grupo en que se realizó la APCT, pero ese beneficio fue más evidente en un subgrupo de pacientes que tenían un flujo portal >1.000 mL/min o gradiente porto-cava ≥ 16 mmHg¹³. Margarit et al. calcularon las ventajas de la APCT durante el TH, llegando a la conclusión de que la APCT en la fase anhepática reduce la necesidad de transfusión de concentrado de hemáties y mejora la función renal postoperatoria solamente en el grupo de pacientes con un flujo de la vena porta superior a 800 mL/min¹⁵. Muscari et al., al evaluar a 84 pacientes sometidos a TH con la técnica *piggyback*, concluyeron que el uso rutinario de la APCT no está justificado¹⁶. En el presente estudio, se llevaron a cabo APCT durante la fase anhepática solamente en un 15,8% de los pacientes (tabla 2), y no se encontró ninguna asociación entre APCT y alteración porcentual del IC durante la fase anhepática (tabla 3).

La tabla 4 muestra que algunas variables moderadoras, que podrían interferir en el resultado, fueron controladas. Factores importantes en esa evaluación fueron la duración de la fase anhepática (T2/T3), que podría estar aumentada por la dificultad quirúrgica. La presión venosa central media, que podría estar influenciada por el pinzamiento parcial de la vena cava con la técnica quirúrgica de *piggyback* e influir en el IC, fue similar estadísticamente en todos los grupos estudiados. Raval et al., en un artículo de revisión, relatan que pacientes con EHET presentan compromiso de la función sistólica y diastólica del corazón no evidenciado en reposo, sino en los períodos de gran exigencia, lo que ocasiona la reducción del IC por comprometer la función contráctil, la relajación diastólica y la conducción electrofisiológica del miocardio. Esas alteraciones en el paciente cirrótico son conocidas como miocardiopatía cirrótica y están directamente relacionadas con la gravedad de la EHET¹⁷. En nuestro estudio, tomando como base el sistema Meld, todos los grupos fueron estadísticamente similares, mostrando que no hubo interferencia de la gravedad de la enfermedad hepática en el IC.

En un artículo de revisión sobre la fisiopatología y las implicaciones clínicas de la miocardiopatía cirrótica, Yang y Lin citan la importancia de los receptores betaadrenérgicos para la función contráctil del corazón y el compromiso de esos receptores en el paciente con EHET¹⁸. Ma et al., en un estudio experimental, concluyeron que la contractilidad miocárdica en respuesta a la estimulación de los receptores betaadrenérgicos estaba atenuada en ratones cirróticos debido a la disminución de la densidad asociada con el compromiso en la vía de señalización de esos receptores¹⁹. Vilas-Boas et al., estudiando los efectos del propranolol en el sistema renina-angiotensina en pacientes cirróticos, demostraron alteraciones de los parámetros hemodinámicos con reducción del IC en la fase preanhepática del TH en los pacientes tratados con propranolol en el período preoperatorio²⁰. Con el objetivo de evaluar la interferencia del propranolol en la función miocárdica durante la fase anhepática del TH, correlacionamos esos pacientes usuarios de propranolol con la variación del IC en la fase anhepática y no encontramos asociación estadísticamente significativa (tabla 3). La dosis de propranolol de nuestros pacientes varió entre 20 y 120 mg/día. El cuadro clínico de pacientes con EHET raramente permite la administración específica de la

medicación betabloqueante adrenérgica¹⁰. La no interferencia del propranolol en la variación del IC puede haberse debido a considerar la administración de una dosis preoperatoria baja, por lo que existe un bloqueo significativo de los receptores betaadrenérgicos en el corazón y el deterioro de la función contráctil miocárdica en ese momento de estrés miocárdico que es la fase anhepática.

Creemos que la depresión miocárdica durante la fase anhepática puede ocurrir debido a la acumulación de citocinas proinflamatorias²¹ en el transcurso del TH e intensificada al final de esa fase, todo ello asociado con la miocardiopatía cirrótica latente. Esa asociación entre las citocinas inflamatorias y el empeoramiento del rendimiento miocárdico ha sido muy estudiada en el shock séptico^{22,23}, lo que puede suponer un sustrato para una futura compresión de ese evento en el TH.

Conclusión

El uso del propranolol en cirróticos pretrasplante hepático para profilaxis de hemorragias por várices esofagogástricas es seguro para el SCV durante la fase anhepática del trasplante hepático.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Starzl TE, Marchioro TL, Vonkaulla KN, et al. Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynecol Obstet.* 1963;117:659-76.
2. Menon KV, Hakeem AR, Heaton ND. Meta-analysis: recurrence and survival following the use of sirolimus in liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;37:411-9.
3. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace NDC, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007;46:922-38.
4. De Franchis R, Faculty BV. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2010;53:762-8.
5. La Mura V, Abalde JG, Raffa S, et al. Prognostic value of acute hemodynamic response to i.v. propranolol in patients with cirrhosis and portal hypertension. *J Hepatol.* 2009;51:279-87.
6. Schepis F, Vukotic R, Berzigotti A, et al. Hemodynamic response to propranolol in patients with recurrent HCV-related cirrhosis after liver transplantation: a case-control study. *Liver Transpl.* 2013;19:450-6.
7. Ozier Y, Klinck JR. Anesthetic management of hepatic transplantation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008;21:391-400.
8. Black JW, Crowther AF, Shanks RG, et al. A new adrenergic betareceptor antagonist. *Lancet.* 1964;1:1080-1.
9. Chrysant SG, Chrysant GS. Current status of β -blockers for the treatment of hypertension: an update. *Drugs Today (Barc).* 2012;48:353-66.
10. Chen YI, Ghali P. Prevention and management of gastroesophageal varices in cirrhosis. *Int J Hepatol.* 2012;2012:150-750.
11. Lee RF, Glenn TK, Lee SS. Cardiac dysfunction in cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21:125-40.

12. Wong F, Girgrah N, Graba J, et al. The cardiac response to exercise in cirrhosis. *Gut*. 2001;49:268–75.
13. Figueras J, Llado L, Ramos E, et al. Temporary portocaval shunt during liver transplantation with vena cava preservation. Results of a prospective randomized study. *Liver Transpl*. 2001;7:904–11.
14. Tzakis AG, Reyes J, Nour B, et al. Temporary end to side portacaval shunt in orthotopic hepatic transplantation in humans. *Surg Gynecol Obstet*. 1993;176:180–2.
15. Margarit C, de Cenarruzabeitia IL, Lázaro JL, et al. Portacaval shunt and inferior vena cava preservation in orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc*. 2005;37:3896–8.
16. Muscari F, Suc B, Aguirre J, et al. Orthotopic liver transplantation with vena cava preservation in cirrhotic patients: is systematic temporary portacaval anastomosis a justified procedure? *Transplant Proc*. 2005;37:2159–62.
17. Raval Z, Harinstein ME, Skaro AI, et al. Cardiovascular risk assessment of the liver transplant candidate. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:223–31.
18. Yang YY, Lin HC. The heart: pathophysiology and clinical implications of cirrhotic cardiomyopathy. *J Chin Med Assoc*. 2012;75:619–23.
19. Ma Z, Miyamoto A, Lee SS. Role of altered beta-adrenoceptor signal transduction in the pathogenesis of cirrhotic cardiomyopathy in rats. *Gastroenterology*. 1996;110:1191–8.
20. Vilas-Boas WW, Ribeiro-Oliveira A, Ribeiro Rda C, et al. Effect of propranolol on the splanchnic and peripheral renin angiotensin system in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol*. 2008;14:6824–30.
21. Arranz J, Soriano A, Garcia I, et al. Effect of proinflammatory cytokines (IL-6, TNF-alpha, IL-1beta) on hemodynamic performance during orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc*. 2003;35:1884–7.
22. Hartemink KJ, Groeneveld AB. Vasopressors and inotropes in the treatment of human septic shock: effect on innate immunity? *Inflammation*. 2012;35:206–13.
23. Zanotti-Cavazzoni SL, Hollenberg SM. Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:392–7.