



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



ARTIGO CIENTÍFICO

Influência do propranolol pré-operatório no índice cardíaco durante a fase anepática do transplante hepático



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

^a Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

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

Recebido em 3 de novembro de 2013; aceito em 5 de fevereiro de 2014

Disponível na Internet em 1 de novembro de 2014

PALAVRAS-CHAVE

Transplante de fígado;
Débito cardíaco;
Antagonista adrenérgico beta;
Propranolol

Resumo

Introdução: O transplante hepático (TH) é a melhor opção terapêutica para doença hepática em estágio terminal (DHET). As medicações betabloqueadoras não seletivas, como o propranolol, atuam diretamente no sistema cardiovascular (SCV) e são frequentemente usadas na prevenção de hemorragia digestiva decorrente da HP. Os efeitos do propranolol no SCV de cirróticos durante o TH não são conhecidos.

Objetivo: Avaliar a influência do uso pré-operatório do propranolol no índice cardíaco (IC) durante a fase anepática do TH.

Método: Avaliaram-se 101 pacientes adultos (73 homens, 72,2%) submetidos a transplante ortotópico de fígado doador cadáver, pela técnica de *piggyback* com preservação da veia cava inferior retro-hepática, feito no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Não houve diferença de gravidade pelo sistema MELD entre os grupos, $p=0,70$. Foram comparados o uso pré-operatório de propranolol com o desfecho do IC durante a fase anepática do TH em cinco grupos (I: aumento do IC; II: redução do IC inferior a 16%; III: redução do IC igual a ou maior do que 16% e menor do que 31%; IV: redução do IC igual a ou maior do que 31% e menor do que 46%; V: redução do IC igual a ou maior do que 46%).

Resultados: Pacientes que fizeram uso pré-operatório de propranolol no grupo I (46,4%) foram estatisticamente semelhantes aos dos grupos II (60%), III (72,7%), IV (50%) e V (30,8%), $p=0,57$.

Conclusão: O propranolol no pré-transplante, como profilaxia para hemorragia digestiva, pode ser considerado seguro, pois não se associou à pioria do IC na fase anepática do TH.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

* Autor para correspondência.

E-mail: 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 (ESLD). Non-selective beta-blocker medications such as propranolol act directly on the cardiovascular system (CVS) and are often used in the prevention of gastrointestinal bleeding resulting from HP. The effects of propranolol on CVS 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: 101 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, $p=0.70$. 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 lower than 16%, III: CI reduction equal to or greater than 16% and less than 31%, IV: CI reduction equal to or greater than 31% and less than 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%), $p=0.57$.

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.

Introdução

Desde o primeiro transplante hepático (TH) em humanos feito em Denver, nos Estados Unidos da América, por Starzl em 1963, grandes avanços, como a melhor preservação dos órgãos, o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas, a ampliação dos conhecimentos da anestesiologia e a evolução da terapia imunossupressora, transformaram o TH na melhor opção terapêutica para doença hepática em estágio terminal (DHET).¹ Atualmente a sobrevida após TH é de, aproximadamente, 90%, 85% e 80% em um, três e cinco anos, respectivamente.²

A cirrose é a causa mais comum de hipertensão porta (HP) e ocasiona aumento tanto da resistência vascular intra-hepática como do fluxo portal. A HP está associada a graves complicações, como ascite, encefalopatia hepática e sangramento de varizes esofagogástricas.³ A redução do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) abaixo de 12 mmHg é essencial para diminuir o risco de hemorragia digestiva alta nos pacientes com HP. Os medicamentos betabloqueadores não seletivos, como o propranolol e o pindolol, reduzem a HP, por atuar na diminuição do débito cardíaco (DC) e na vasoconstrição esplâncnica, e, assim, o fluxo portal.³⁻⁵ As ações farmacológicas dos betabloqueadores tem interferência no sistema cardiovascular (SCV) durante o período perioperatório do TH e impactam na funcionalidade do fígado transplantado.⁶

O período intraoperatório do TH é, classicamente, dividido em três fases: pré-anepática, anepática e neo-hepática. Durante a fase anepática alterações

hemodinâmicas intensas podem ocorrer e é importante que o anestesiolegista esteja preparado para aprimorar esse paciente durante a reperfusão do enxerto, momento crítico e com alta incidência de instabilidade do SCV.⁷

Desse modo, é importante conhecer os efeitos do propranolol pré-operatório durante o TH.

Objetivos

Avaliar a interferência do uso pré-operatório do propranolol e variáveis clínico-cirúrgicas no IC durante a fase anepática do transplante ortotópico de fígado doador cadáver.

Método

Trata-se de estudo prospectivo feito no Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG). Esta pesquisa recebeu aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG, projetos CAAE 0244.0.203.000-08 e CAAE 0406.0.203.000-11.

Durante o período do estudo, de 29 de agosto de 2008 a 5 de janeiro de 2012, foram feitos 218 transplantes de fígado, 13 deles retransplantes. Preencheram os critérios de inclusão 114 pacientes, que concordaram com e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, após o convite para participar do estudo. Devido à deficiência na coleta dos dados hemodinâmicos, foram excluídos 13 pacientes.

Foram considerados critérios de inclusão: idade igual ou superior a 18 anos, transplante com doador cadáver pela técnica de *piggyback* e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Foram considerados critérios de exclusão: TH prévio, hepatectomia prévia, instabilidade hemodinâmica pré-operatória, caracterizada pela necessidade de uso de medicamentos vasopressores, insuficiência hepática aguda e hepatite autoimune.

Cento e um pacientes participaram do estudo, 73 do sexo masculino (72,2%). As indicações de TH foram: cirrose pós-viral C (33,7%), cirrose etanólica (28,7%), cirrose criptogênica (20,8%), cirrose pós-viral B (6,9%), cirrose biliar primária (3,9%) e outras (5,9%). Faziam uso de betabloqueador no período pré-transplante 54 pacientes (53,5%) e o propranolol foi a medicação empregada como profilaxia para hemorragia de varizes esofagagástrica.³

O pacientes participantes do estudo foram submetidos a anestesia geral balanceada. A indução da anestesia foi feita com etomidato (0,3 mg/Kg), fentanil (5 µg/Kg) e rocurônio (1,2 mg/Kg), o plano anestésico foi mantido com isoflurano a 1 CAM (concentração alveolar mínima) monitorado pelo analisador de gases anestésicos e foram usadas doses adicionais de fentanil e rocurônio, quando necessário.

Antes da incisão cirúrgica, todos os pacientes foram submetidos à seguinte monitoração: pressão intra-arterial por meio da cateterização da artéria radial, pressões de artéria pulmonar, pressão de oclusão da artéria pulmonar e débito cardíaco contínuo com o uso do cateter de Swan-Ganz DDC-Edwards® e do monitor Vigilance-Edwards®. Os dados coletados incluíram: pressão intra-arterial média (PIA), pressão venosa central (PVC), pressão de artéria pulmonar média (PAP), pressão capilar pulmonar (PCP), frequência cardíaca (FC) e débito cardíaco (DC). Além dos dados hemodinâmicos, foi registrada a dosagem das drogas vasopressoras usadas no intraoperatório.

Os registros ocorreram nos seguintes tempos cirúrgicos: indução da anestesia (T1), início da fase anepática, caracterizada como a clampagem da veia porta (T2); cinco minutos antes da reperusão do enxerto, caracterizada como fim da fase anepática (T3). Neste estudo foi considerado como duração da fase anepática (T2-T3) o tempo decorrido entre T2 e T3.

A partir dos dados coletados e com o software de cálculos do monitor Vigilance-Edwards®, foram calculados a área de superfície corporal (ASC), o índice de resistência vascular periférica (IRVP) e o IC. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela seguinte fórmula: $IMC = \text{peso (Kg)} / \text{altura (metros)}^2$.² O Meld (modelo para doença hepática estágio terminal) usado neste estudo foi o Meld calculado, e não o corrigido.

De acordo com a variação percentual do IC ocorrida entre o início (T2) e o fim (T3) da fase anepática e com a gravidade do comprometimento da função miocárdica, os pacientes foram alocados em cinco grupos: Grupo I: aumento do IC; Grupo II: redução do IC inferior a 16%; Grupo III: redução do IC igual a ou maior do que 16% e menor do que 31%; Grupo IV: redução do IC igual a ou maior do que 31% e menor do que 46% e Grupo V: redução do IC igual a ou maior do que 46%. Os grupos II, III, IV e V apresentaram desfecho desfavorável do IC cardíaco.

Tabela 1 Análise descritiva das variáveis dos pacientes estudados

Variável	Descritiva (n = 101) Média (± SD)
Meld	18,07 (± 5,64)
Idade	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 (dyne.s.cm ⁻⁵ /m ²)	1276 (± 521)
PAMm (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 (dyne.s.cm ⁻⁵ /m ²)	1668 (± 979)
Δ IC (%)	-14,3 (± 30,3)
T2/T3 (min)	118,4 (± 37,7)

Todos os dados são apresentados em média (± desvio padrão). Meld, Modelo para doença hepática terminal; IMC, Índice de massa corpórea; IC T2, Índice cardíaco no início da fase anepática; IRVS T2, Índice de resistência vascular sistêmica no início da fase anepática; PAMm, Média da pressão arterial média durante fase anepática; PVCm, Média da pressão venosa central durante fase anepática; IC T3, Índice cardíaco no fim da fase anepática; IRVS T3, Índice de resistência vascular sistêmica no fim da fase anepática; Δ IC, variação do índice cardíaco entre o início e o fim da fase anepática; T2/T3, tempo da fase anepática.

Análise estatística

O software usado nas análises foi o SPSS versão 18. O nível de significância de referência nas análises univariadas foi de 0,20. Na análise multivariada foi considerado nível de significância de 0,05.

Para as variáveis contínuas aplicou-se o teste de normalidade Shapiro-Wilk para se decidir por testes paramétricos ou não paramétricos na análise dos dados.

Nas análises descritivas, as variáveis contínuas foram apresentadas com os valores médios e os desvios padrão, as variáveis categóricas com as frequências e porcentagens.

Para a comparação de variáveis contínuas em cinco grupos independentes (I, II, III, IV e V) aplicou-se o teste de comparação de médias Anova, quando as variáveis tinham distribuição normal gaussiana, e o teste de comparação de medianas Kruskal-Wallis, quando as variáveis tinham distribuição não normal gaussiana.

Para verificar a associação de variáveis categóricas em cinco grupos aplicou-se o teste qui-quadrado de tendência linear, pois, nesse caso, os grupos têm uma importância de ordenação.

Resultados

A análise descritiva das características clínicas dos pacientes encontra-se na [tabela 1](#).

Na [tabela 2](#) é possível verificar a frequência e a porcentagem de algumas variáveis categóricas.

A [tabela 3](#) apresenta a associação entre variáveis categóricas e a variação do IC nos diferentes grupos.

Tabela 2 Característica da população do estudo em frequência e porcentagem

Variável	Descritiva (n = 101)
Sexo (masc.)	73 (72,3%)
Hepatocarcinoma (sim)	22 (21,8%)
Betabloqueador pré-op. (sim)	54 (53,5%)
Noradrenalina T3 (sim)	65 (64,4%)
Anastomose porto-cava temporária (sim)	16 (15,8%)
Grupos	
I	28 (27,7%)
II	20 (19,8%)
III	22 (21,8%)
IV	18 (17,8%)
V	13 (12,9%)

Todos os dados são apresentados em frequência (porcentagem). T3, fim da fase anepática; betabloqueador pré-op., uso de betabloqueador no período pré-operatório.

A [tabela 4](#) apresenta a associação entre variáveis contínuas com a variação do IC nos diferentes grupos.

Discussão

Há mais de quatro décadas, desde o desenvolvimento do propranolol por James Black,⁸ os betabloqueadores adrenérgicos vêm sendo usados no tratamento de hipertensão arterial sistêmica, na doença arterial coronariana, no infarto do miocárdio e na insuficiência cardíaca. Destacam-se, principalmente, pela ação nos receptores beta-adrenérgicos do SCV. No coração os receptores beta-1 estão presentes no nó sinoatrial (aceleram a despolarização), no músculo cardíaco (aumentam a contratilidade) e nos tecidos de transmissão (aumentam a velocidade de condução) e determinam aumento do débito cardíaco. Já os receptores beta-2 têm ação na musculatura vascular periférica (causam vasodilatação).⁹ Na prevenção medicamentosa de hemorragia digestiva por varizes esofagogástricas em pacientes com HP, o betabloqueador é indicado e iniciado em doses baixas (propranolol 20 mg/dia) com aumento progressivo de acordo com a tolerância do paciente e a redução da FC.¹⁰

A função ventricular sistólica é determinada pela pré-carga, pós-carga e contratilidade miocárdica, fatores que

interferem no IC. Durante a avaliação pré-operatória do paciente com DHET é importante que seja dada atenção ao SCV, pois a hepatopatia terminal pode estar associada à miocardiopatia cirrótica. Nesses pacientes o DC poderá estar aumentado, devido à redução da pós-carga mesmo na vigência de disfunção contrátil. Contudo, frente a um momento de grande exigência do SCV, como ocorre durante o TH, a disfunção miocárdica poderá se manifestar e a resposta cardíaca poderá ser insatisfatória e determinar um desfecho desfavorável.¹¹ Wong et al., estudando a função miocárdica do paciente cirrótico assintomático para doença cardiovascular, durante a execução de exercício físico, encontraram menor aumento do DC nesses do que nos do grupo controle. A diminuição do desempenho cardíaco tem como fatores a hipertrofia ventricular esquerda, a disfunção diastólica e a redução da resposta cronotrópica.¹² No presente estudo, avaliamos a variação do IC na fase anepática do TH, que é o período de grande exigência para o SCV, com o intuito de encontrarmos fatores pré-operatórios que possam estar associados ao desfecho desfavorável, que é a pioria do desempenho miocárdico.

O TH pela técnica clássica envolve a hepatectomia do doador com ressecção da veia cava retro-hepática associada à oclusão temporária das veias cava e porta durante a fase anepática, o que acarreta redução do retorno venoso ao coração, diminuição da perfusão renal e congestão do sistema venoso esplâncnico nessa fase.¹³ Com o intuito de não haver interferência da técnica empregada durante o procedimento cirúrgico sobre os dados analisados, incluímos apenas os TH feitos com a técnica *piggyback*, em que há preservação da veia cava inferior. Mesmo com a técnica *piggyback*, há a necessidade da oclusão da veia porta, o que ocasiona aumento da pressão portal, com congestão do leito esplâncnico e edema intestinal. Em 1993, Tzakis et al. descreveram o uso da técnica *piggyback* com a colocação de anastomose porto-cava temporária (APCT) para comunicação da veia porta com a veia cava inferior infra-hepática durante a fase anepática.¹⁴ Figueras et al., com objetivo de avaliar se a APCT melhoraria a evolução hemodinâmica e metabólica durante TH com técnica *piggyback*, encontraram melhoria do perfil hemodinâmico com menor necessidade de hemoderivados no grupo em que foi confeccionada a APCT, porém esse benefício foi mais evidente em um subgrupo de pacientes que apresentavam fluxo portal superior a 1.000 mL/min ou gradiente porto-cava maior ou igual a 16 mmHg.¹³ Margarit et al. avaliaram

Tabela 3 Associação de variáveis categóricas com os cinco grupos de variação do índice cardíaco na fase anepática

	Grupos (n=101)					p valor
	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 (sim)	5 (17,9)	4 (20)	5 (22,7)	4 (22,2)	4 (30,8)	0,387
Betabloqueador (sim)	13 (46,4)	12 (60)	16 (72,7)	9 (50)	4 (30,8)	0,575
Noradrenalina T3 sim	19(67,9)	12(60)	15(68,2)	9(50)	10(76)	0,951
Anastomose porto-cava temporária (sim) ^a	2(7,1)	2(10)	6(27,3)	3(16,7)	3(23,1)	0,292

Todos os dados são apresentados em frequência (Porcentagem). T3, fim da fase anepática; Betabloqueador, uso de betabloqueador no período pré-operatório. Teste qui-quadrado de tendência linear.

^a Teste exato de Fisher.

Tabela 4 Associação de variáveis contínuas com os cinco grupos de variação do índice cardíaco na fase anepática

	Grupo (n = 101)					p valor
	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
Idade (anos)	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 (±9,0)	166,62 (±10,8)	170,39 (±9,7)	171,92 (±10,2)	0,335
IMC(Kg/m)	27,2(18,7-34,1)	27,1 (19,1-36,3)	25,9 (19,3-30,3)	25,0 (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
PAMm (mmHg)	69 (40-105)	74 (41-115)	61(40-133)	65 (36-100)	57 (41-117)	0,211
T2/T3 (minutos) ^a	117,9 (±41,5)	128,0 (±35,7)	109,6 (±35,7)	127,61 (±41,6)	107,15 (28,1)	0,319

Meld, Modelo para doença hepática terminal; IMC, Índice de massa corpórea; PVCm, Média da pressão venosa central durante a fase anepática; PAMm, média da pressão arterial média durante a fase anepática; T2/T3, duração da fase anepática. Os dados são apresentados em mediana (mínimo-máximo)-teste de Kruskal-Wallis, exceto os dados

^a Que são apresentados em média (± desvio padrão)-teste Anova.

as vantagens da APCT durante o TH e concluíram que a APCT, na fase anepática, reduz a necessidade de transfusão de concentrado de hemácias e melhora a função renal pós-operatória, apenas no grupo de pacientes com fluxo da veia porta superior a 800 mL/min.¹⁵ Muscari et al., avaliando 84 pacientes submetidos a TH com a técnica *piggyback*, concluíram que o uso rotineiro da APCT não é justificado.¹⁶ No presente estudo, foram confeccionados APCT durante a fase anepática, em apenas 15,8% dos pacientes (tabela 2), e não foi encontrada associação entre APCT e alteração percentual do IC durante a fase anepática (tabela 3).

A tabela 4 mostra que algumas variáveis moderadoras, que poderiam interferir no desfecho, foram controladas. Fatores importante nessa avaliação foram a duração da fase anepática (T2/T3), que poderia estar aumentada por dificuldade cirúrgica. A PVCm, que poderia ser influenciada pela clampagem parcial da veia cava com a técnica cirúrgica de *piggyback* e influenciar no IC, se mostrou semelhante estatisticamente em todos os grupos avaliados. Raval et al., em artigo de revisão, relatam que pacientes com DHET apresentam comprometimento da função sistólica e diastólica do coração não evidenciado no repouso, mas sim nos períodos de grande exigência, o que ocasiona redução do IC por comprometer a função contrátil, o relaxamento diastólico e a condução eletrofisiológica do miocárdio. Essas alterações no paciente cirrótico são conhecidas como miocardiopatia cirrótica e estão diretamente relacionadas à gravidade da DHET.¹⁷ No nosso estudo, baseado no sistema Meld, todos os grupos foram estatisticamente semelhantes e mostraram que não houve interferência da gravidade da doença hepática no IC.

Em um artigo de revisão sobre a fisiopatologia e as implicações clínicas da miocardiopatia cirrótica, Yang e Lin citam a importância dos receptores beta-adrenérgicos para função contrátil do coração e o comprometimento desses receptores no paciente com DHET.¹⁸ Zenghua et al., em estudo experimental, concluíram que a contratilidade miocárdica em resposta à estimulação dos receptores beta-adrenérgicos era atenuada em ratos cirróticos, devido à diminuição da densidade associada ao comprometimento na via de sinalização desses receptores.¹⁹ Vilas-Boas et al., estudando os efeitos do propranolol no sistema renina-angiotensina em pacientes cirróticos, demonstraram alterações dos parâmetros hemodinâmicos com redução do IC na fase pré-anepática do TH nos pacientes tratados com propranolol no período pré-operatório.²⁰ Com o objetivo de avaliar a interferência do propranolol na função miocárdica durante a fase anepática do TH, correlacionamos esses pacientes usuários de propranolol com a variação do IC na fase anepática e não encontramos associação estatisticamente significativa (tabela 3). A dose de propranolol dos nossos pacientes variou entre 20 mg e 120 mg dia. O quadro clínico de pacientes com DHET raramente permite a administração aprimorada da medicação betabloqueadora adrenérgica.¹⁰ A não interferência do propranolol na variação do IC pode ter ocorrido devido à dose administrada pré-operatória ser considerada baixa, para que haja bloqueio importante dos receptores beta-adrenérgicos do coração e comprometimento da função contrátil miocárdica nesse momento de estresse miocárdico que é a fase anepática.

Acreditamos que a depressão miocárdica durante a fase anepática possa ocorrer devido ao acúmulo de citocinas

pró-inflamatórias,²¹ ocorrido no decorrer do TH e intensificado no fim dessa fase, associado à miocardiopatia cirrótica latente. Essa associação entre citocinas inflamatórias e piora do desempenho miocárdico tem sido muito estudada no choque séptico,^{22,23} que pode trazer substrato para uma futura compressão desse evento no TH.

Conclusão

O uso de do propranolol em cirróticos pré-transplante hepático para profilaxia de hemorragias por varizes esofagogástricas é seguro para o SCV durante a fase anepática do transplante hepático.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

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.
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 Cénarruzabeitia 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.