

Aplicación del péptido natriurético b en el diagnóstico de la miocardiopatía cirrótica subclínica

Application of the natriuretic peptide b in the diagnosis of subclinical cirrotic myocardopathy

Teresita Pérez González^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-0318-2914>

Marcia Samada Suárez² <https://orcid.org/0000-0003-3795-3801>

Aylen Pérez Barreda³ <https://orcid.org/0000-0001-9990-9844>

Harlim Rodríguez Rodríguez¹ <https://orcid.org/0000-0003-3005-7107>

Zucel Danay Cruz Hernández⁴ <https://orcid.org/0000-0001-6551-502X>

Lisset Barroso Márquez² <https://orcid.org/0000-0002-3043-1763>

Lisette Chao Gonzáles² <https://orcid.org/0000-0003-0465-0022>

Yunia Tusen Toledo² <https://orcid.org/0000-0003-7996-239x>

¹Hospital General Docente “Iván Portuondo”. Artemisa, Cuba

²Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba

³Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba

⁴Hospital General “Leopoldino Martínez”. Mayabeque, Cuba

*Autor para la correspondencia: teresitaperezgonzalez4@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Existe un incremento de los valores del péptido natriurético tipo B (PNB) y su precursor el NH₂-terminal proPNB (NT-proPNB) en pacientes cirróticos, se consideran marcadores de gravedad de la cirrosis y de disfunción cardiaca subclínica.

Objetivos: Determinar si la elevación de los niveles plasmáticos de NT-proPNB en pacientes con cirrosis hepática se relaciona con la presencia de miocardiopatía cirrótica.

Métodos: Se realizó estudio descriptivo, de corte transversal, en pacientes cirróticos atendidos en el Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas, en el período de un año. Después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión se investigaron 60 casos. Las variables principales del estudio fueron: criterios diagnósticos de miocardiopatía, estadio clínico de la cirrosis por Child-Pugh y el MELD. Para el procesamiento estadístico se utilizaron medidas de resumen para variables cualitativas, el chi cuadrado y la probabilidad exacta de Fisher, denotando las diferencias como significativas cuando $p < 0,05$.

Resultados: La etiología más frecuente fue la cirrosis alcohólica (37 %). En relación con el Child Pugh predominó el estadio descompensado de la enfermedad en 66.7 % de los pacientes, 38 (63,3 %) presentaron miocardiopatía, todos con disfunción diastólica, en 34 de ellos se asoció la prolongación del Qtc. El NT-pro PNB fue patológico en 75 % de los pacientes con relación significativa en cuanto a la miocardiopatía cirrótica y al estadio descompensado de la cirrosis y el MELD.

Conclusiones: La elevación de los niveles de NT-proPNB plasmático en pacientes con cirrosis hepática, sin enfermedad cardíaca conocida, pudiera ser indicativa de la presencia de miocardiopatía cirrótica.

Palabras clave: Péptido natriurético cerebral B, cardiomiopatía cirrótica

ABSTRACT

Introduction: There is an increase in the values of type B natriuretic peptide (BNP) and its precursor NT-proBNP in cirrhotic patients, they are considered markers of severity of cirrhosis and subclinical cardiac dysfunction.

Objectives: To determine if the elevation of plasma levels of NT-proBNP in patients with liver cirrhosis is related to the presence of cirrhotic cardiomyopathy.

Methods: A descriptive, cross-sectional study was carried out in cirrhotic patients treated at the Center for Medical Surgical Research, in a period of one year. After applying the inclusion and exclusion criteria, 60 cases were investigated. The main variables of the study were: diagnostic criteria for cardiomyopathy, clinical stage of cirrhosis by Child-Pugh and MELD. For data processing, summary

measures were used for qualitative variables, chi-square and Fisher's exact probability, denoting differences as significant when $p < 0.05$.

Results: The most frequent etiology was alcoholic cirrhosis (37%). In relation to Child Pugh, the decompensated stage of the disease predominated in 66.7% of the patients, 38 (63.3%) had cardiomyopathy, all with diastolic dysfunction, in 34 of them Qtc prolongation was associated. NT-pro BNP was pathological in 75% of the patients with a significant relationship in terms of cirrhotic cardiomyopathy and decompensated stage of cirrhosis and MELD.

Conclusions: The elevation of plasma NT-proBNP levels in patients with liver cirrhosis, without known cardiac pathology, could be indicative of the presence of cirrhotic cardiomyopathy.

Key words: Brain Natriuretic Peptide, cirrhotic cardiomyopathy

Recibido: 25/01/2024

Aceptado: 12/10/2024

Introducción

Las afectaciones cardiovasculares en pacientes con cirrosis hepática (CH) son documentadas desde hace muchos años. En 1950 se reportó que no solo el fallo del corazón podía producir daño y disfunción hepática, sino que también la CH era capaz de producir alteraciones cardiovasculares, caracterizadas por un incremento del gasto cardíaco y una disminución de la presión arterial. Estudios posteriores valoraron la respuesta del corazón en el paciente cirrótico a estímulos farmacológicos o fisiológicos, donde se observó una disfunción cardíaca que en aquel entonces se atribuía al efecto tóxico del alcohol.⁽¹⁾

En 1986 se demostró que estas alteraciones cardiovasculares se debían a la CH per se y no al efecto del alcohol, hecho que fue confirmado por otros autores.⁽¹⁾ Así surge la entidad clínica conocida por miocardiopatía cirrótica, caracterizada 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, su prevalencia aún es desconocida.^(2,3,4)

La información sobre la epidemiología de la cardiomiopatía cirrótica es muy limitada, debido a lo difícil de su diagnóstico por una función cardíaca normal al reposo. La mayoría de los pacientes son diagnosticados durante la fase de descompensación clínica de la CH, en la que se presentan las características de insuficiencia cardíaca diastólica o de gasto elevado.^(5,6)

Los mecanismos patogénicos de estos cambios cardiovasculares son multifactoriales, destacándose las alteraciones en la regulación neurohumoral y vascular.⁽⁵⁾

La disminución en la resistencia vascular periférica es el resultado de complejos mecanismos relacionados con la presencia de comunicaciones arteriovenosas, incremento en los niveles de vasodilatadores circulantes debido a una disminución de la degradación de los mismos en el hígado enfermo y al paso de estos a través de colaterales portosistémicas, desarrolladas por la estimulación de la angiogénesis donde interviene el factor de crecimiento endotelial vascular (vascular endothelial growth factor, VEGF). Estudios recientes señalan el rol importante de potentes vasodilatadores en los pacientes con CH como: el óxido nítrico, los cannabinoides endógenos, el péptido natriurético cerebral, el péptido gen-relacionado con la calcitonina y la endotelina-3.^(7,8)

Por otra parte, existe un incremento del volumen plasmático, pero con una disposición desigual del mismo que determina una hipovolemia central relativa por su redistribución hacia el flujo esplácnico, que genera la activación de barorreceptores y de sistemas vasoconstrictores como el sistema nervioso simpático y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) que favorecen mayor retención de líquidos.^(7,8)

El péptido natriurético tipo B (Natriuretic B Peptide, BNP) es una hormona que induce vasodilatación y diuresis, se secreta, en mayor medida por los miocitos auriculares en respuesta a la distensión de las cámaras cardíacas. El BNP se sintetiza como una prehormona (pre-proBNP) que rápidamente se convierte en el

NT-proBNP, la vida media del BNP es 20 minutos mientras que la del NT-proBNP es 120 minutos, lo que explica que los valores séricos de este último sean aproximadamente seis veces más elevados que los del BNP. Se ha descrito un incremento de los valores del BNP y su precursor el NT-proBNP en pacientes cirróticos. Su elevación se asocia con el pronóstico y la disfunción cardíaca, por lo que pueden ser considerados marcadores de gravedad de la CH.^(1,9) Varias investigaciones se realizan con el propósito de encontrar biomarcadores capaces de predecir la disfunción cardiovascular durante el trasplante hepático de manera que puedan prevenirse complicaciones. La presente investigación se realizó con el objetivo de determinar la relación entre los niveles plasmáticos de NT-proBNP en pacientes con CH y la presencia de miocardiopatía cirrótica.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en pacientes atendidos en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), en el período comprendido entre enero 2018 y enero de 2019. El universo de estudio estuvo constituido por el total de pacientes con CH atendidos en consultas de Hepatología y Cardiología del CIMEQ de acuerdo al protocolo de trasplante de hígado.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de CH por las manifestaciones clínicas, ecografía o biopsia hepática.

Criterios de exclusión: Pacientes con cardiopatía isquémica o con diagnósticos previos de otras miocardiopatías, hipertensión pulmonar, enfermedad neoplásica maligna, presencia de enfermedades crónicas descompensadas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, trastornos de función tiroidea, enfermedad pulmonar crónica), o antecedentes de sepsis, consumo de alcohol seis meses previos a la evaluación. Cifras de creatinina sérica mayor de 130 $\mu\text{mol/L}$ y hemoglobina menor de 100 mg/dL.

Después de aplicados los criterios de exclusión, la muestra quedó conformada por 60 pacientes a los que se les realizó: hemograma con coagulograma,

hemoquímica, electrocardiograma, ecocardiograma y determinación en sangre de NT-proBNP.

Protocolo de ecocardiograma

El estudio se realizó con el sonógrafo iE33, de la Phillips. En el análisis de modo M, bidimensional y doppler se tomaron vistas ecocardiográficas estándar (ejes paraesternal largo y corto, apical de 2 y 4 cámaras) para evaluar la anatomía de las cámaras cardíacas, la función ventricular izquierda y derecha global y segmentaria. Con modo M desde las vistas paraesternales se midieron los diámetros telediastólicos (DTDVI) y telesistólicos del VI (DTSVI), el grosor del septum y la pared posterior. La fracción de eyección del VI (FEVI) se calculó como índice de función sistólica por el método de Simpson, descrito en la literatura.⁽¹⁰⁾

Se estudió la función diastólica mediante el doppler pulsado (PW) con la determinación de las velocidades del perfil de flujo transmitral; el volumen muestra se posicionó en el extremo distal de las valvas de la mitral desde la vista apical de 4 cámaras. Se determinaron las diferentes variables de función diastólica y se caracterizó el patrón de relajación de cada paciente. Como complemento del estudio de la función diastólica del VI se usó la imagen de doppler tisular (DTI) del anillo mitral lateral.^(11,12,13)

La presión sistólica pulmonar se calculó mediante la determinación del gradiente transtricuspídeo y la presión de la aurícula derecha; se utilizó para obtener dicho gradiente el doppler continuo posicionado a nivel de la válvula tricúspide en la vista bidimensional apical cuatro cámaras o eje corto paraesternal en grandes vasos. La presión auricular derecha se determinó a través de la evaluación del movimiento inspiratorio de la vena cava inferior en modo bidimensional o M.^(10,12)

La presión media pulmonar se calculó mediante la determinación del tiempo de aceleración pulmonar con el doppler pulsado posicionado en la válvula pulmonar en el eje paraesternal corto a nivel de los grandes vasos.⁽¹⁰⁾

Los estudios de sangre se realizaron en el laboratorio clínico del hospital Cimeq, con ayuno de 8 horas y se suspendió 72 horas previas el consumo de diurético y betabloqueadores; del hemograma con coagulograma y hemoquímica, se

tomaron los resultados de bilirrubina total (BT), albúmina, creatinina, hemoglobina, INR (international normalized ratio) y NT-proBNP. Se utilizaron los equipos, técnicas y los reactivos correspondientes a cada firma comercial, así como los valores de referencia establecidos por la institución para cada una de las determinaciones.

Para la recolección de la información, se confeccionó una base de datos con las variables analizadas en el estudio, que se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes.

Variables de estudio

1- Miocardiopatía cirrótica. Se define a los efectos de esta investigación como miocardiopatía cirrótica aquellos pacientes con disfunción sistólica y/o disfunción diastólica más criterios sugestivos como la prolongación del QTc. Se utilizaron los criterios propuestos en el Congreso Mundial de Gastroenterología, Montreal 2005.^(14,15)

☒ Disfunción sistólica: Se consideró presente o ausente, tomando como patrón anormal la fracción de eyección en reposo, menor de 55 %.

☒ Disfunción diastólica: se consideró presente o ausente tomando como patológico los criterios de disfunción diastólica de las guías de actuación validadas en este momento por la Sociedad Norteamericana de Ecocardiografía. Todos los estudios cardiovasculares fueron evaluados por un cardiólogo de experiencia.

☒ Criterios sugestivos: Se evaluó el NT-proBNP y las alteraciones electrocardiográficas del QTc. considerándose normal o patológico.

- Se consideró patológico el aumento del NT-proBNP por encima de su valor normal: Valor de referencia pg/ml: <45 años (femenino ≤ 85,8, masculino ≤ 130); 45-54 años (femenino ≤ 121, masculino ≤ 249); 55-64 años (femenino ≤ 210, masculino ≤ 287); 65-74 años (femenino ≤ 376, masculino ≤ 301); >75 años (femenino ≤ 486, masculino ≤ 738).

- Electrocardiográficos

QT corregido (QTc): variable cuantitativa continua, se mide desde el comienzo del QRS al final de la onda T, se obtuvo por la fórmula de Bazett:

$QTc = QT \text{ me dido (segundos)} / \sqrt{\text{intervalo R-R (segundos)}}$

Se establece como QTc prolongado valor superior a los 440 milisegundos.⁽¹⁶⁾

2-Estadio clínico de la CH: establecido por el estadio de Child-Pugh en compensado (estadio A) y descompensado (estadios B y C).⁽⁴⁾

3-MELD (Model for End-stage Liver Disease): sistema pronóstico de mortalidad y de asignación de órganos para pacientes en lista de espera de trasplante hepático, evalúa la creatinina, el INR y la bilirrubina, se consideró a los pacientes con MELD mayor de 12 como posibles candidatos a trasplante hepático.⁽¹⁷⁾

Análisis y procesamiento estadístico de los resultados

Los datos fueron procesados por el paquete estadístico SPSS versión 19.0 sobre Windows. Las variables cualitativas se expresaron con medidas de resumen para variables cualitativas (frecuencia y porcentaje), según su distribución. Para relacionar las variables, se utilizó la probabilidad exacta de Fisher en la tabla de 2x2 con frecuencias esperadas menores de 5 en más del 20 % de las celdas y la prueba de chi cuadrado, denotando las diferencias como significativas cuando $p < 0,05$, para determinar la relación entre los valores del NT-proPNB y la presencia de miocardiopatía.

En la realización de este estudio se respetaron las bases éticas de las investigaciones en seres humanos. Se obtuvo el consentimiento del paciente, previamente informado de que sería sometido a procedimientos diagnósticos inocuos. El proyecto fue sometido a la aprobación por el Comité de Ética de la Investigación y el aval del consejo científico del CIMEQ.

Resultados

Las características de la muestra se exponen en la tabla 1. Se estudiaron 60 pacientes, de ellos 31 (51,7 %) fueron del sexo masculino y 29 (48,3 %) del femenino. La edad media fue de $50,3 \pm 13,37$ años y las etiologías más frecuentes en este grupo fueron la CH por alcohol en 22 (36,7 %) pacientes, seguida de las virales 21 (25,0 %).

Tabla 1- Características de pacientes con cirrosis hepática

Sexo	n=60
Femenino (%)/masculino (%)	29 (48,3) / 31(51,7)
Edad	
Media (años, ± DE)	50,3± 13,37
Mínima (años)	19
Máxima (años)	75
Etiología de la cirrosis	
Cirrosis por alcohol (n; %)	22; 36,7
Cirrosis por VHC (n; %)	21; 25,0
Cirrosis autoinmune (n; %)	11; 33,3
Otras (n; %)	2; 3,00
Cirrosis	
Compensada (n; %)	20; 33,3
Descompensada (n; %)	40; 66,7

DE: desviación estándar.

Del total de pacientes evaluados, 38 (63,3 %) presentaron miocardiopatía, todos con disfunción diastólica, y en 34 (56,6 %) se asoció además a la prolongación del Qtc. En 22 pacientes no se detectaron alteraciones cardiovasculares.

El comportamiento del NT-pro BNP en relación al diagnóstico de miocardiopatía cirrótica se expone en la tabla 2. De 45 (75 %) pacientes con valores patológicos de NT- pro BNP, 37 (61,7 %) tenían diagnóstico de miocardiopatía cirrótica mientras que de los 15 (25 %) pacientes con niveles normales, 14 (23,3 %) no tenían signos de miocardiopatía, con una diferencia significativa de $p \leq 0,001$

Tabla 2- Comportamiento del NT-proBNP en relación con la presencia de miocardiopatía

		Comportamiento del NT-proBNP					
		Normal		Patológico		Total	
		n	%	n	%	n	%
Miocardiopatía	No	14	23,3	8	13,3	22	36,7
	Sí	1	1,70	37	61,7	38	63,3
Total		15	25,0	45	75,0	60	100

 $p \leq 0,001$

En la tabla 3 se expone el comportamiento del NT-proBNP en relación al estadio de la CH. Los 40 (62,7%) pacientes con CH descompensada presentaron niveles patológicos de NT-proBNP, sin embargo, en los 15 (25%) que tenían la enfermedad compensada los valores del péptido fueron normales, con diferencia significativa ($p = 0,001$).

Tabla 3- Comportamiento del NT-pro BNP en relación al estadio de la cirrosis

	Estadio de la cirrosis					
	Compensada		Descompensada		Total	
	n	%	n	%	n	%
NT-proBNP Normal	15	25	0	0	15	25
Patológico	5	8.3	40	66,7	45	75
Total	20	33.3	40	66,7	60	100

$p = 0,001$

El comportamiento de los valores del NT-proBNP en relación con la puntuación del sistema MELD se muestra en la tabla 5, donde 41(68,3 %) pacientes que presentaron niveles patológicos de NT-proBNP tenían un MELD mayor o igual a 12.

Tabla 4- Comportamiento del NT-pro BNP en relación al MELD

	MELD					
	< 12		≥ 12		Total	
	n	%	n	%	n	%
NT-proBNP Normal	15	25	4	6.70	19	31.7
Patológico	0	0	41	68.3	41	68.3
Total	15	25	45	75.0	60	100

$p = 0,001$

Discusión

Para muchos pacientes con hepatopatías terminales, el trasplante es la única opción de prolongar su vida con calidad. Las complicaciones cardiovasculares constituyen la tercera causa de morbilidad postrasplante después de las infecciones y el rechazo agudo. Se reporta que los pacientes con diagnóstico de

miocardiopatía cirrótica que son trasplantados, presentan un 25 % de complicaciones en el post operatorio, es por ello que se hace necesario el diagnóstico de esta entidad.^(17,18,19)

Al analizar los resultados obtenidos, presentaban miocardiopatía cirrótica 63,3 % de los pacientes. El diagnóstico de esta entidad es difícil, dado que en reposo la función cardíaca de estos pacientes es normal, lo que hace que los datos epidemiológicos disponibles sean escasos y su prevalencia tanto a nivel nacional como internacional, continúe siendo desconocida, aunque se estima que alrededor de 40-50 % de los pacientes que requieren trasplante hepático tienen signos de miocardiopatía. Un porcentaje elevado de la muestra presentó el NT-proBNP patológico, varios autores consideran los niveles elevados del BNP B o su prehormona precursor (NT-proBNP) como indicadores tempranos de la presencia de miocardiopatía, e incluso que altos niveles pueden relacionarse con mayor riesgo de mortalidad y necesidad de diálisis en las 24 horas siguientes al trasplante.^(7,18,19,20,21)

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas, en 56,6 % de los pacientes se encontró alteraciones en el intervalo QTc, más disfunción diastólica. Ambas alteraciones son frecuentes en esta entidad, algunos autores reportan alrededor de 50% de pacientes con alteraciones del QTc y 60 % con disfunción diastólica, que varía según el estrato de pacientes que sean investigados, compensados o descompensados.^(4,21)

Cueva y otros⁽²²⁾ reportan una prevalencia alrededor de 23,5 %, y consideran que, al emplear algoritmos más actualizados, la prevalencia de disfunción diastólica se reduce en esta población, de igual manera lo reportan otros autores. Aunque recientes estudios plantean que todos los cirróticos tienen algún grado de esta disfunción.^(14,20,23)

En la presente investigación tanto la prevalencia como la combinación de ambas alteraciones fue mayor de la esperada, lo cual se pudiera atribuir a que el mayor por ciento de los pacientes se encontraba en estadio descompensado de la enfermedad y al hecho de emplear criterios diagnósticos no actuales, en el momento que se realizó la investigación.

La disfunción sistólica en reposo no estuvo presente en ninguno de los casos estudiados, resultados que coinciden con un estudio europeo cuya evaluación fue normal, otras investigaciones muestran tendencia a la disminución de dicha función. Resultados similares a este estudio se observaron en publicaciones recientes, incluidos dos de procedencia nacional, en todos los casos la prevalencia fue menor del 4 %.^(4,17,24,25,26,27)

Los autores consideran que pudo existir una subvaloración de la disfunción sistólica ya que este diagnóstico en ocasiones no se realiza de forma espontánea y es necesario realizar un estrés físico o farmacológico. No fue posible estresar a los pacientes, por lo tanto, la investigación solo se limitó a identificar la disfunción diastólica y sistólica en condiciones basales.

Es conocido al Child Pugh como modelo para definir el grado de insuficiencia hepática en los cirróticos, la literatura reporta valores más elevados del PNB en pacientes con mayor grado de disfunción hepática, si tenemos en cuenta que la mayoría de nuestros pacientes, se encontraban con la CH descompensada, los resultados son similares a lo descrito en otras series. Un estudio donde se comparó la elevación del PNB y el NT- proBNP en los pacientes cirróticos comparado con un grupo control e individuos sanos, demostró que existía relación directa entre la elevación de estos marcadores con la severidad de la enfermedad hepática, medida por el estadio de ChildPugh y el gradiente venoso de la vena porta.⁽²¹⁾

De igual modo, la presencia de disfunción diastólica en cualquiera de sus grados y la prolongación del QTc, se relacionan de forma significativa con el péptido natriurético, aunque en la miocardiopatía del cirrótico hay estimaciones basadas en la presencia de prolongación del intervalo QT corregido (QTc) que sitúan la prevalencia en 25 % de los pacientes con CH Child A, 51 % en Child B y 60 % en Child C.⁽²⁸⁾

En este estudio también hubo relación significativa entre el NT-proBNP y la mayor puntuación del MELD. Como ya se comentó, los niveles de estos péptidos se correlacionan con la gravedad de la CH y con la presencia de alteraciones cardiovasculares que permanecen silentes en reposo, por ello podrían ser útiles en el cribado de la miocardiopatía del cirrótico y como predictores de morbi-

mortalidad en el post trasplante, pero serían necesarios más estudios que avalaran lo anterior.^(29,30)

Las limitaciones de este estudio están en relación a que no fue posible estresar a los pacientes, por lo tanto, la investigación solo se limitó a identificar la disfunción diastólica y sistólica en condiciones basales. Deben realizarse estudios más amplios con la utilización de los criterios actuales de diagnóstico de disfunción diastólica.^(30,31)

La elevación de los niveles de NT-proBNP plasmático en pacientes con CH, sin enfermedad cardíaca conocida, pudiera ser indicativa de la presencia de miocardiopatía cirrótica. Su elevación se relaciona con mayor grado de disfunción hepática.

Se propone la determinación de los niveles plasmáticos de NT-proBNP como un probable marcador sencillo y fidedigno de disfunción cardíaca en estos pacientes y estudios posteriores donde se apliquen los nuevos criterios diagnósticos.

Referencias bibliográficas

1. Bernal V. Valoración global de la cardiomiopatía cirrótica y su evolución después del trasplante hepático. [Postgrado]. Universidad de Zaragoza; 2014. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/17189/files/TESIS-2014-095.pdf>
2. Bernal V, Ripoll C. Emergencias en gastroenterología y hepatología. Miocardiopatía del cirrótico. GH continuada [Internet]. 2010[citado 29 de agosto 2020]; 9(5): 259.
3. Romero J, Páez I, Rapado M, Hernández A, León E. Miocardiopatía en pacientes con cirrosis hepática. Rev. 16 de abril [Internet]. 2018[citado 25 de marzo de 2020]; 57(267):33-42. Disponible en: <http://www.rev16deabril.sld.cu>.
4. Castellanos MI, Rogel BI, Rodríguez F, Arjona IA, Lazo del V S. Disfunción cardíaca en la cirrosis hepática. Rev. Cubana. Med [Internet]. 2014 [citado 29 de agosto 2020]; 53(2) :189-200. Disponible en <http://scielo.sld.cu>
5. Zardi EM, Abbate A, Zardi DM, Dobrina A, Margiotta D, Van Tassell BW, et al. Cirrhotic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2010;56(7):539-49. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.075>.

6. Myers RP, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy and liver transplantation. *Liver Transpl.* 2000;6(4 Suppl 1):S44-52. DOI: <https://doi.org/10.1002/lt.500060510>.
7. Radek P, Rudolf P, Martina V, Petr H. Heart failure in patients with liver cirrhosis. *Cor et Vasa* [Internet]. 2013 [citado 25 de marzo de 2020]; (55): 391-96. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2013.06.002>.
8. Polavarapu ND. Liver in cardiopulmonary disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*[Internet]. 2013[citado 25 de marzo de 2020]; 27 (4): 497-12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2013.06.020>.
9. Espinosa MD. Péptido natriurético b como marcador de miocardiopatía cirrótica en pacientes con cirrosis hepática incluidos en lista de espera de trasplante hepático. [post grado]. Universidad de Granada; 2011.
10. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Ecocardiografía. [Internet]. España: editorial médica panamericana; 2005. [citado 12 Dic 2020]. Disponible en: <https://www.amazon.com/Feigenbaum-Ecocardiografía-Feigenbaums-Echocardiography-Spanish/dp/8498350255>
11. García Fernández MA, Zamorano J, Azevedo J. Doppler tissue imaging echocardiography. [Internet]. España: McGraw-Hill/Interamericana; 1997. [citado 12 Dic 2020]. Disponible en: <https://ecocardio.com/documentos/libros-recomendados.html>
12. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor A, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
13. Bacigalupe J, Ordoñez M. Cap 3. Evaluación de la función sistólica. En: Picco JM, García S, González N. Ira edición. Guía de ecografía cardiovascular. Inter-Médica ed [Internet]. Argentina: editorial Intemédica; 2017 [citado 29 Ago 2020]. Disponible en: <http://www.intermedica.com.ar>
14. Carvalho MVH, Kroll PC, Kroll RTM, Carvalho VN. Cirrhotic cardiomyopathy: the liver affects the heart. *Braz J Med Biol Res.* 2019; 52(2): e7809. DOI: <https://doi.org/10.1590/1414-431X20187809>.

15. Moller S, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Hepatol.* 2018; (69):958-60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.01.006>.
16. Mirvis M, Goldberger A. Electrocardiografía. en: Braunwald E. Tratado de cardiología. España: Elsevier; 2013.p.138
17. Hernández A, Pérez A, Pérez T, Samada M, Hernández JC, Ravelo K et al. Manifestaciones cardiovasculares de la cirrosis hepática según clasificación de severidad de MELD. *Invest Medico quir [revista en Internet].* 2018 [citado 15 Ene 2021]; 10(2): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/img/article/view/429>
18. Moller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy: a pathophysiological review of circulatory dysfunction in liver disease. *Heart.* 2002; 87: 9-15. <https://doi.org/10.1136/heart.87.1.9>.
19. Markin NW, Ringenberg KL, Kassel CA, WalcuttCh, Chacon M. 2018 Clinical update in liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019;33(12):3239-3248. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.02.004>.
20. Rimbas RC, Baldea SM, Antunes G, Visoiu SI, Rimbas M, Pop CS, et al. New definition criteria of myocardial dysfunction in patients with liver cirrhosis: a speckle tracking and tissue doppler imaging study. *Ultrasound Med Biol.* 2018;44(3):562-74. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2017.11.1013>.
21. Cardoso LO, Macedo M, Bruna M, Gemal PI, Altenburg R. Cirrhotic cardiomyopathy: A new clinical phenotype. *Arq Bras Cardiol.* 2017; 108(6):564-68. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20170066>.
22. Cueva JF, Ferrer M, Serrano MT, Lorente S, Lacambra I. Análisis de deformidad miocárdica en pacientes con cirrosis hepática y relación con disfunción circulatoria. *Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología [Internet].* 2016[citado 25 de marzo de 2020]; 18(2).
23. Devauchelle P, Schmith Z, Bonnet A, Duperret S, Viale JP, et al. The evolution of diastolic function during liver transplantation. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018;37(2):155-160. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2016.09.009>.
24. Enache I, Mammosser M, WoehlJaegle M L, Habersetzer F, Di Marco P, Charloux A, et al. Cirrhotic cardiomyopathy and hepatopulmonary syndrome:

prevalence and prognosis in a series of patients. *Respir Med.* 2013;107(7):1030-1036. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2013.03.010>.

25. Merli M, Calicchia A, Ruffa A, Pellicori P, Riggio O, Gaudio C, et al. Cardiac dysfunction in cirrhosis is not associated with the severity of liver disease. *Eur J Intern Med.* 2013;24(2):172-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2012.08.007>.

26. Pérez Barreda A, Hernández Alvarado E, Alfonso OA, Pérez González T, Samada Suárez M, Hernández Perera JC et al. Manifestaciones cardiovasculares de la cirrosis hepática según su etiología. *Rev. cuba. cardiol. cir. cardiovasc.* [Internet]. 2019 [citado 15 Ene 2021]; 25(3): [aprox. 14 p.]. Disponible en <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/861>

27. Karagiannakis DS, Papatheodoridis G, Vlachogiannakos J. Recent Advances in cirrhotic cardiomyopathy. *Dig Dis Sci.* 2015;60(5):1141-51. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10620-014-3432-8>.

28. Renata BDF, Michalina G, Ołdakowska-Jedynak U, Peller M, Tomaniak M. Pretransplant QT Interval: The relationship with severity and etiology of liver disease and prognostic value after liver transplantation. *Ann Transplant.* 2018;23:622-630. DOI: <https://doi.org/10.12659/AOT.908769>.

29. Figueroa C, Cueva L, Alameda JF, Martínez J, Chia M, et al. Caso clínico. Miocardiopatía cirrótica. *Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología* [Internet]. 2013 [citado 25 de marzo de 2020];15(1) :40-44. Disponible en: <http://docplayer.es/3053999>

30. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>.

31. Izzy M, Van Wagner LB, Lin G, Altieri M, Findlay JY, OH JK, et al. Redefining cirrhotic cardiomyopathy for the modern era. *Hepatology.* 2020;71(1):334-345. DOI: <https://doi.org/10.1002/hep.30875>.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Diseño, revisión bibliográfica, recolección, análisis e interpretación de datos, preparación de figuras, tablas, redacción del manuscrito, edición: Teresita Pérez González y Marcia Samada Suárez.

Conceptualización, diseño, análisis e interpretación de datos, preparación de figuras, tablas, edición: Aylén Pérez Barreda.

Recolección, análisis e interpretación de los datos: Harlim Rodríguez Rodríguez, Zucel Danay Cruz Hernández.

Edición, revisión crítica del manuscrito: Lisset Barroso Márquez, Lissette Chao Gonzáles y Yunia Tusén Toledo.