

Betabloqueantes y descompensación en pacientes con hipertensión portal

Raquel Rodríguez Rodríguez. Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro. Madrid.

PALABRAS CLAVE: Beta bloqueantes. Cirrosis. Descompensación.

KEYWORDS: *B blockers. Cirrhosis. Decompensation.*

Especialidades: Digestivo, Medicina General

Enlace revista original: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30910320>

ABSTRACT

Una de las consecuencias de la cirrosis es la descompensación en forma de ascitis, hemorragia digestiva por varices o encefalopatía hepática, lo que aumenta de forma significativa la mortalidad. Se ha visto que el principal determinante de descompensación es una elevación del gradiente de presión venosa hepática (GPVH >10 mmHg), que define una hipertensión portal clínicamente significativa (CSPH).

Los betabloqueantes no selectivos (BB) son fármacos que disminuyen la presión portal y pueden prevenir episodios de descompensación en pacientes con CSPH.

Hepatic decompensation is one of the consequences of hepatic cirrhosis, in the form of ascites, variceal haemorrhage digestive, overt hepatic encephalopathy, which significantly increases mortality. It has been seen that the main determinant of decompensation is an elevation of the hepatic venous pressure gradient (HVP > 10mmHg) that defines a clinically significant portal hypertension (CSPH).

Non-selective beta-blockers (BB) are drugs that are effective in reducing portal hypertension and can prevent episodes of decompensation in patients with CSPH.

ARTÍCULO

Se realizó un estudio en 8 hospitales españoles desde enero 2010 hasta julio 2013 (estudio PREDESCI), randomizado, doble ciego, para evaluar si la disminución del GPVH con tratamiento con BB disminuye el riesgo de descompensación y muerte en paciente con cirrosis hepática compensada.

Se incluyeron 631, de los cuales 201 fueron randomizados; 101 en el grupo placebo y 100 pacientes en el grupo de tratamiento (67 propranolol y 33 carvedilol). Los pacientes tenían cirrosis compensada e hipertensión portal clínicamente significativa medida por GPVH \geq 10mm Hg, sin varices esofágicas de alto riesgo.

Se realizó en todos los pacientes medida del GPVH mediante estudio hemodinámico hepático para estimar el GPVH y se administró propranolol iv. En aquellos pacientes que mostraron respuesta a la medicación (medido por disminución del GVPH superior al 10% a los 20 minutos de la administración) iniciaron tratamiento con propranolol individualizando dosis desde 40-160 mg cada 12 horas vs placebo, y los que no obtuvieron respuesta recibieron carvedilol desde 6,25-25mg al día vs placebo. Se realizaron visitas regladas cada 6 meses con analítica y ecografía y anualmente se medía el GVPH junto con gastroscopia para despistaje de varices esofágicas.

El objetivo principal del estudio fue observar la incidencia de descompensación de cirrosis (encefalopatía hepática, hemorragia digestiva por varices esofágicas, ascitis o muerte).

El 16% (16/100) de los pacientes del grupo de tratamiento tuvo algún episodio de descompensación mientras que en el grupo placebo fue de 27% (27/101), siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Principalmente la reducción de episodios de descompensación fue a base de reducir los episodios de ascitis (complicación más frecuente y severa), que ocurrieron en un total de 29 pacientes, 20 (20%) en el grupo de placebo vs 9 (9%) en el grupo de tratamiento con BB.

El riesgo de ascitis fue menor en pacientes con una reducción del GPVH superior al 10% al año del tratamiento o con GPVH menor de 10 mmHg.

COMENTARIO

Es el primer estudio a largo plazo que muestra que el tratamiento con BB en pacientes con cirrosis hepática compensada y CSPH disminuye el riesgo de descompensación hepática, principalmente disminuyendo los episodios de ascitis. Hasta ahora no se disponía de medicación para prevenir la ascitis en pacientes con cirrosis compensada y CSPH^{1,2}, lo que constituye una innovación en el manejo de tratamiento de estos pacientes y una nueva indicación de uso de BB^{1,3}.

La ascitis, por tanto, puede ser prevenida mediante la reducción de la presión portal mediante BB.

Los pacientes con cirrosis compensada deben ser evaluados para detectar el desarrollo de CSPH y en caso de GPVH >10 mmHg iniciar tratamiento precoz con BB para prevenir desarrollo de ascitis.

La medida de GPVH es invasiva, pero actualmente se dispone de métodos no invasivos como elastografía de transición (>20-25 KPa es altamente sugestivo de CSPH, sola o junto con recuento plaquetario y diámetro esplénico), pruebas de imagen para detectar varices o colaterales porto-sistémicas, que pueden sustituir al estudio hemodinámico probablemente en un futuro próximo^{3,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis and management: 2016 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2017; 65: 310–35.
2. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010; 53: 397–417.
3. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. Revising consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63: 743–52.
4. Levy S, Samuel D. Prevention of decompensation in cirrhosis: a new youth for β blockers. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1571-1572.