

Significado clínico de las alteraciones en las pruebas de función hepática en la insuficiencia cardíaca descompensada

Clinical Significance of Impaired Liver Function Tests in Decompensated Heart Failure

ENRIQUE B. FAIRMAN, VÍCTOR M. MAURO, ADRIÁN A. CHARASK, YANINA B. CASTILLO COSTA, SANTIAGO E. MARRODÁN, EMILIANO G. SPAMPINATO, ALESIS RAFFAELI, FRANCO BOTTINI, CARLOS M. BARRERO

RESUMEN

Introducción: Los progresos terapéuticos en la insuficiencia cardíaca crónica no se han reflejado en los pacientes descompensados, por lo que son necesarias nuevas herramientas terapéuticas, pero también pronósticas. Pese a formar parte de la rutina de ingreso, el significado pronóstico del hepatograma no es claro.

Objetivo: Evaluar la utilidad pronóstica del hepatograma en la insuficiencia cardíaca descompensada.

Material y métodos: En 700 pacientes con insuficiencia cardíaca, admitidos en forma consecutiva en dos unidades coronarias, con hepatograma de ingreso disponible y sin alteración conocida de la función hepática, se analizaron la prevalencia y la asociación con mortalidad hospitalaria de la elevación (al menos duplicación del valor normal) de la bilirrubina total (BT), la fosfatasa alcalina (FAL) y la alanina aminotransferasa (ALT) o la aspartato aminotransferasa (AST).

Resultados: El 20,8% de los pacientes tuvieron alguna alteración del hepatograma, el 6% presentaron aumento de BT, el 12,6% de ALT o AST y el 12,6% de FAL.

En el análisis univariado [OR (IC 95%)], alguna alteración del hepatograma [2,34 (1,18-4,65)], de BT [4,05 (1,66-9,83)], de ALT/AST [3,56 (1,72-7,34)] pero no de FAL se asociaron con mayor mortalidad hospitalaria. En el modelo multivariado, el *shock* cardiogénico [9,48 (2,31-38,78)], la BT [3,61 (1,29-10,04)], la ALT o la AST [2,83 (1,28-6,25)], la insuficiencia renal al ingreso [3,55 (1,48-8,49)] y el antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica [2,66 (1,21-5,87)] se asociaron en forma independiente con mortalidad.

Conclusiones: Datos accesibles como el hepatograma aportan información pronóstica al ingreso.

En una población no seleccionada de pacientes es probable que la alteración del hepatograma exprese mayor vulnerabilidad que compromiso hemodinámico.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca - Pruebas de función hepática - Pronóstico

ABSTRACT

Background: Therapeutic progress in chronic heart failure has not been reflected in decompensated patients, compelling the need for new therapeutic and prognostic tools. Although liver function tests are part of routine admission studies, their clinical significance is not clearly established.

Objective: The aim of this study was to evaluate the prognostic relevance of liver function tests in decompensated heart failure.

Methods: The study analyzed the prevalence and in-hospital mortality association of elevated (at least twice the normal value) total bilirubin (TB), alkaline phosphatase (APh) and alanine aminotransferase (ALT) or aspartate aminotransferase (AST) in 700 consecutive patients admitted into two coronary care units due to decompensated heart failure, with liver function tests at admission, and no previous liver disease.

Results: In 20.8% of cases, patients presented some abnormal liver function test: 6%, increased TB, 12.6% increased ALT or AST and 12.6% increased APh.

In the univariate analysis [(OR (95% CI)], any abnormal liver function test [2.34 (1.18-4.65)], TB [4.05 (1.66-9.83)], ALT/AST [3.56 (1.72-7.34)] but not APh were associated with higher in-hospital mortality. In the multivariate model, cardiogenic shock [9.48 (2.31-38.78)], TB [3.61 (1.29-10.04)], AST/ALT [2.83 (1.28-6.25)], renal failure at admission [3.55 (1.48-8.49)] and history of chronic obstructive pulmonary disease [2.66 (1.21-5.87)] were independently associated with mortality.

Conclusions: Accessible tests such as liver function assessment provide additional prognostic information at admission.

In an unselected patient population, abnormal liver function may probably express increased vulnerability rather than hemodynamic impairment.

Key words: Heart Failure - Liver Function Tests - Prognosis

Abreviaturas

| | | | |
|-----|----------------------------|-----|--------------------|
| BT | Bilirrubina total | FAL | Fosfatasa alcalina |
| ALT | Alanina aminotransferasa | RIC | Rango intercuartil |
| AST | Aspartato aminotransferasa | | |

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:216-222. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i3.10288>

Recibido: 25/02/2017 - Aceptado: 06/05/2017

Dirección para separatas: Dr. Enrique B. Fairman - (4025) Juncal 3002 - Buenos Aires, Argentina - e-mail: enriquefairman@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

Los progresos en la terapéutica de la insuficiencia cardíaca son indiscutibles. Sin embargo, los beneficios se circunscriben especialmente a los pacientes ambulatorios con deterioro de la función sistólica. (1)

La insuficiencia cardíaca descompensada representa la principal causa de internación entre los mayores de 65 años y sin embargo no ha habido progresos relevantes en su estrategia terapéutica. (2-4) En este contexto, la mejor comprensión fisiopatológica y de determinantes pronósticos emerge como muy trascendente para el paciente descompensado.

Es sabido que las consecuencias de la insuficiencia cardíaca son sistémicas, de manera que en muchos pacientes genera deterioro en varios órganos. Probablemente el vínculo más estudiado en el paciente descompensado sea el cardiorenal, donde es clara la relación existente entre la insuficiencia cardíaca y la disfunción renal. (5)

La vinculación entre la función hepática y la insuficiencia cardíaca en especial en etapas avanzadas se ha expuesto en diferentes situaciones, llevando a que algunos planteen incluso la fisiopatología a través de un síndrome hepatorenal o incluso cardiohepatorenal. (6)

Sin embargo, es limitada la información existente en relación con las alteraciones de las pruebas de función hepática y la evolución en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada.

El presente estudio busca establecer cuál es el significado pronóstico de las alteraciones al ingreso en el hepatograma de los pacientes admitidos por insuficiencia cardíaca descompensada e intenta interpretar su fundamento fisiopatológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el período 2010-2015 se reclutaron todos los pacientes admitidos con diagnóstico principal de insuficiencia cardíaca descompensada en dos unidades coronarias de la Ciudad de Buenos Aires. Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y consecutivo de los 723 pacientes internados con dicho diagnóstico.

Como criterio de inclusión se consideró el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca como causa principal de admisión en unidad coronaria, de acuerdo con síntomas y signos compatibles. Todos los pacientes incluidos debían tener dentro de las 24 horas del ingreso un hepatograma que incluyera bilirrubina total (BT), alanina aminotransferasa (ALT) o aspartato aminotransferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FAL).

Se excluyeron los pacientes en los que el diagnóstico de insuficiencia cardíaca era secundario a otro evento agudo (síndrome coronario agudo, fibrilación auricular aguda, sepsis) o aquellos con hepatopatía previa conocida.

Las variables del hepatograma (pruebas de función hepática) analizadas fueron BT, ALT y/o AST (ALT/AST) y FAL. A los efectos del presente estudio se consideró alterado el hepatograma que al ingreso presentara BT, FAL o ALT/AST que duplicaran el valor normal. Los límites superiores del valor normal para el laboratorio de ambas instituciones fueron: BT 1,10 mg/dl; FAL 250 U/L en el período 2010-2013 y 104 U/L en el período 2014-2015; ALT 36 U/L y AST 28 U/L. Se buscó evaluar la relación existente entre la alteración de las pruebas

de función hepática de ingreso con la mortalidad intrahospitalaria y también su valor como variable independiente.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresan como mediana y rango intercuartil 25-75% (RIC). En la comparación de dos grupos, la significación estadística se determinó con la prueba de la *t* o de Wilcoxon según correspondiera. Las variables discretas se presentan como porcentaje y la significación estadística se estableció a través de la prueba de chi cuadrado. La razón de riesgo se expresa como *odds ratio* (OR) y su correspondiente intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Se consideró estadísticamente significativa una *p* de dos colas menor o igual a 0,05.

Se realizó un modelo multivariado de regresión logística múltiple para el análisis del riesgo de mortalidad hospitalaria, donde se incluyeron variables habitualmente asociadas con pronóstico o que hubieran resultado significativamente asociadas con pronóstico en el análisis univariado del presente estudio. Esta tarea se realizó con el *software* EpiInfo 7.

Consideraciones éticas

El estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética y el Comité Científico de ambas instituciones.

RESULTADOS

Datos generales

En el período enero 2010-diciembre 2015 se internaron con diagnóstico principal de insuficiencia cardíaca 723 pacientes. En 23 de ellos no pudo obtenerse el hepatograma de ingreso; no hubo pacientes con hepatopatía previa conocida, por lo que finalmente el análisis se realizó sobre un total de 700 pacientes.

Las características de la población se detallan en la Tabla 1. La mediana de edad fue de 81 años (RIC 73-87); el 87,5% eran mayores de 65 años. Las mujeres representaron el 48,7%. El 42,9% presentó función sistólica preservada con fracción de eyección mayor de 0,50. El antecedente de fibrilación auricular fue del 33,6% y el de infarto previo, del 22,9%.

En relación con la forma de presentación, la congestión fue la más frecuente (61%), con una baja prevalencia de pacientes en *shock* cardiogénico (1,7%). La mediana de presión arterial sistólica al ingreso fue de 140 mm Hg (RIC 120-170) y la frecuencia cardíaca promedio fue de 90 latidos/minuto (RIC 75,5-100).

En cuanto a la evolución, la mortalidad intrahospitalaria fue del 5,4% y la estadía hospitalaria fue de 6 días (RIC 4,5-9).

Análisis en función del hepatograma

El 20,8% de los pacientes tuvieron alguna alteración del hepatograma. La prevalencia de BT alterada fue del 6%, en tanto que la de FAL y ALT/AST fue del 12,6% en ambos casos (véase Tabla 1).

En la Tabla 1 puede observarse cómo los pacientes que presentaron alguna alteración en el hepatograma tuvieron mayor proporción de deterioro de la función sistólica (65,7% vs. 54,7%) y, si bien con muy baja prevalencia, hubo mayor proporción de formas graves como anasarca o bajo gasto cardíaco.

Tabla 1. Características basales de acuerdo con la alteración del hepatograma

| | Total | Hep. alterado | p (vs. Hep. normal) | BT alterada | p (vs. BT normal) | FAL alterada | p (vs. FAL normal) | ALT/AST alterada | p (vs. ALT/AST normal) |
|------------------------------------|--------------------|--------------------|---------------------|------------------|-------------------|--------------------|--------------------|----------------------|------------------------|
| n (%) | 700 (100) | 146 (20,8) | | 42 (6) | | 88 (12,6) | | 88 (12,6) | |
| Edad, mediana (RIC) | 81 (73-87) | 79 (69-85) | < 0,01 | 79 (71-85,5) | 0,0222 | 85 (69-85) | ns | 80 (72,5-86,5) | 0,0169 |
| Mujeres, % | 48,7 | 54,1 | ns | 71,4 | 0,0035 | 43,7 | ns | 52,3 | ns |
| Diabéticos, % | 25,1 | 28,7 | ns | 16,7 | ns | 25 | ns | 30,7 | ns |
| Dislipidémicos, % | 34,3 | 30,8 | ns | 26,2 | ns | 18,7 | 0,0080 | 33 | ns |
| Insuficiencia renal, % | 24,3 | 26 | ns | 19 | ns | 35,4 | 0,0373 | 23,8 | ns |
| EPOC, % | 16,3 | 20,5 | ns | 16,6 | ns | 25 | ns | 22,7 | 0,0456 |
| Fibrilación auricular, % | 33,6 | 34,2 | ns | 42,8 | ns | 34 | ns | 30,7 | ns |
| Hipertensión, % | 79,6 | 76,7 | ns | 69 | 0,0480 | 72,9 | ns | 81,8 | ns |
| Fracción de eyección < 50%, % | 57 | 65,7 | 0,0080 | 71,4 | 0,0255 | 54,2 | ns | 70,4 | 0,0029 |
| Insuficiencia cardíaca previa, % | 73,8 | 78,7 | ns | 85,7 | 0,0325 | 79,2 | ns | 78,4 | ns |
| Infarto previo, % | 22,8 | 23,3 | ns | 26,2 | ns | 20,8 | ns | 22,7 | ns |
| TA sistólica, mediana (RIC) | 140 (120,5-170) | 140 (120,5-170) | ns | 126 (100-150) | 0,0020 | 135,5 (125-170) | ns | 140 (120-171) | ns |
| Frecuencia cardíaca, mediana (RIC) | 90 (75,5-100) | 85 (75-111,5) | ns | 80 | 0,0449 | 85 (71,5-100) | ns | 92,5 (75,5-111,5) | 0,0414 |
| Anasarca, % | 2,14 | 3,4 | ns | 7,14 | 0,0323 | 6,2 | 0,0460 | 0 | ns |
| Shock cardiogénico, % | 1,7 | 2,74 | ns | 7,1 | 0,0170 | 2 (1) | ns | 4,5 | 0,0315 |
| Edema agudo de pulmón, % | 35,1 | 32,9 | ns | 21,4 | 0,0259 | 25 (12) | ns | 40,9 | ns |
| Congestión, % | 61 | 60,9 | ns | 64,3 | ns | 66,7 (32) | ns | 54,5 | ns |

Hep: Hepatograma. BT: Bilirrubina total. FAL: Fosfatasa alcalina. ALT/AST: Alanina aminotransferasa/Aspartato aminotransferasa. RIC: Rango intercuartil 25-75%. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. TA: Tensión arterial. ns: No significativo.

Significado pronóstico de las alteraciones en las pruebas de función hepática

En el análisis univariado de predictores de mortalidad (Tabla 2 y Figura 1) se observa que la BT elevada [OR 4,05 (1,66-9,83); $p < 0,01$] y la ALT/AST [OR 3,56 (1,72-7,34); $p < 0,01$] se asociaron con un incremento del riesgo de muerte intrahospitalaria. La FAL no fue predictor de mortalidad. Las otras variables asociadas con mortalidad se detallan en la Tabla 2.

Al incorporar las pruebas de función hepática a un modelo multivariado donde se incluyeron variables clínico-serológicas con valor pronóstico (Tabla 3), se observa que la BT (OR 3,61, IC 95% 1,29-10,04) y la ALT/AST (OR 2,83, IC 95% 1,28-6,25) fueron predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria. También fueron predictores independientes el shock cardiogénico (OR 9,48, IC 95% 2,31-38,78), el antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (OR 2,66, IC 95% 1,21-5,87) y la insuficiencia renal aguda de ingreso (OR 3,55, IC 95% 1,48-8,49).

DISCUSIÓN

Características de la población estudiada

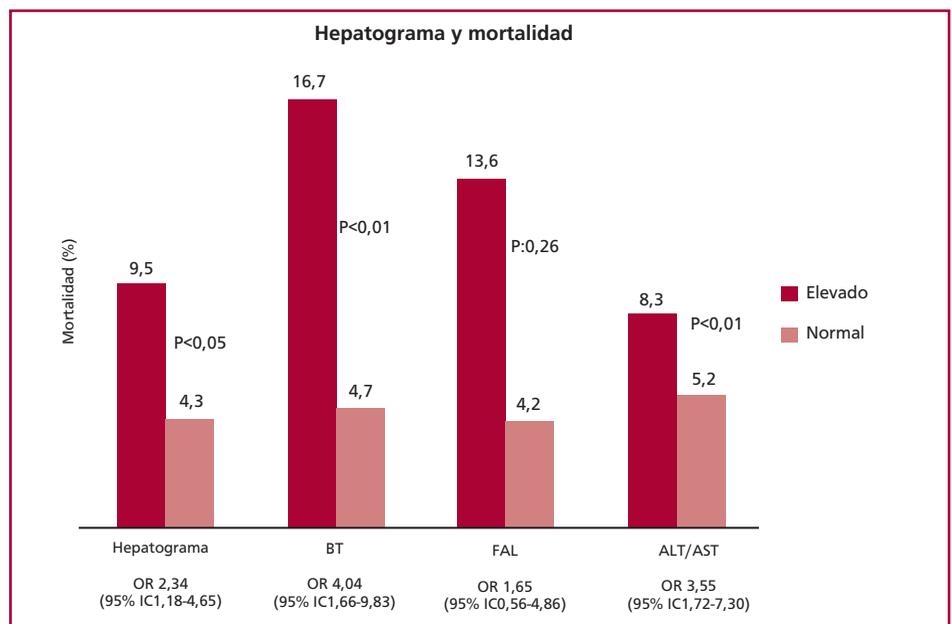
De acuerdo con los registros actuales, la insuficiencia cardíaca descompensada afecta fundamentalmente a poblaciones añosas, con medianas de edad en general mayores de 70 años, donde la hipertensión al ingreso es una característica repetida y la mayoría de los pacientes se presentan con signos de congestión, siendo pocos aquellos con bajo gasto cardíaco, salvo en centros de derivación de pacientes con patología avanzada. (7-11) En este sentido, nuestro registro, que reclutó más de 700 individuos, comparte las características generales incluso con una edad más avanzada (mediana de 81 años), predominantemente congestiva, con una mediana de presión arterial sistólica elevada al ingreso y pocos pacientes con signos de bajo gasto. Con una tasa de mortalidad durante la estancia hospitalaria del 5,4%, resulta de suma utilidad proveer herramientas al ingreso que permitan identificar a aquellos que tienen mayor riesgo.

Tabla 2. Predictores de mortalidad. Análisis univariado

| Variable | OR (IC 95%) | p |
|--|------------------|--------|
| Hepatograma anormal | 2,34 (1,18-4,65) | < 0,05 |
| BT | 4,05 (1,66-9,83) | < 0,01 |
| ALT/AST | 3,56 (1,72-7,34) | < 0,01 |
| FAL | 1,65 (0,56-4,87) | ns |
| > 65 años | 1,22 (0,42-3,52) | ns |
| Mujeres | 0,95 (0,49-1,82) | ns |
| Diabetes | 0,78 (0,35-1,74) | ns |
| Dislipidemia | 0,77 (0,38-1,58) | ns |
| EPOC | 2,53 (1,24-5,18) | < 0,05 |
| Hipertensión arterial | 0,96 (0,43-2,14) | ns |
| Fibrilación auricular crónica | 2,06 (1,07-3,98) | < 0,05 |
| Infarto previo | 0,75 (0,32-1,74) | ns |
| Insuficiencia renal aguda | 3,9 (1,7-8,9) | 0,0002 |
| Internación por insuficiencia cardíaca | 1,15 (0,53-2,48) | ns |
| Fracción de eyección < 50% | 1,48 (0,74-2,95) | ns |
| Anasarca | 0,78 (0,41-3,91) | ns |
| Edema agudo de pulmón | 0,84 (0,42-1,70) | ns |
| Shock cardiogénico | 1,63 (1,01-2,63) | < 0,05 |
| Congestión | 0,78 (0,40-1,50) | ns |

BT: Bilirrubina total. ALT/AST: Alanina aminotransferasa/Aspartato aminotransferasa. FAL: Fosfatasa alcalina. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ns: No significativo.

Fig. 1. Hepatograma y mortalidad hospitalaria. BT: Bilirrubina total. FAL: Fosfatasa alcalina. ALT/AST: Alanina aminotransferasa/Aspartato aminotransferasa.



En este contexto, las alteraciones del hepatograma representan un potencial complemento para evaluar el pronóstico de estos pacientes.

¿Cuál es el vínculo entre la insuficiencia cardíaca y el hígado? Es sabido que el hígado cuenta con un sistema vascular sensible a los cambios hemodinámicos sistémicos. Recibe aproximadamente un 25% del volumen

minuto, del cual el 70% proviene del sistema porta y el 30% ingresa desde la arteria hepática. (12, 13) Esta doble circulación actúa como una cierta protección del hígado ante situaciones de hipoflujo, de manera que, en general, para que se produzca daño hepático isquémico es necesaria la combinación de bajo volumen minuto con congestión. Por otro lado, es interesante

| | OR | IC 95% | p |
|---------------------------|------|------------|--------|
| Edad | 1,02 | 0,98-1,06 | 0,1616 |
| Sexo | 0,50 | 0,23-1,12 | 0,0943 |
| EPOC | 2,66 | 1,21-5,87 | 0,0149 |
| Insuficiencia renal aguda | 3,55 | 1,48-8,49 | 0,0044 |
| Shock cardiogénico | 9,48 | 2,31-38,78 | 0,0017 |
| ALT/AST | 2,83 | 1,28-6,25 | 0,0099 |
| BT | 3,61 | 1,29-10,04 | 0,0138 |

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ALT/AST: Alanina aminotransferasa/Aspartato aminotransferasa.
BT: Bilirrubina total.

Tabla 3. Predictores de mortalidad. Análisis multivariado

señalar que el retorno venoso desde el hígado a través de la vena cava inferior carece de válvulas, de manera que se establece una transmisión directa del aumento de las presiones de fin de diástole del ventrículo derecho sobre el hígado. Es decir que ante situaciones de congestión, el hígado es afectado fácilmente.

¿Por qué la alteración del hepatograma de ingreso es un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria?

En una población con las características del presente estudio, donde la mayoría de los pacientes son ancianos y tienen formas no graves de presentación, es probable que la alteración hepática sea expresión de vulnerabilidad del paciente ante la inestabilidad más que expresión de gravedad del compromiso hemodinámico.

Las alteraciones del hepatograma en esta población tendrían un rol pronóstico como *marcadores* y no como *determinantes* de mala evolución.

En este contexto, si bien la alteración de todos los marcadores fue poco prevalente, el aumento de la FAL no se asoció con peor evolución, quizás porque se trata de un marcador de congestión (de sencillo tratamiento) y no de vulnerabilidad como podrían serlo los otros marcadores analizados.

Análisis del hepatograma en otras series

A diferencia de otras, la presente serie no tiene criterios de restricción de los pacientes, ya sea porque no fueron reclutados en centros de derivación de pacientes avanzados ni tuvieron requisitos, como indicación de catéter de Swan-Ganz, o inclusión en algún estudio de intervención. De esta manera, probablemente, sea más representativa de la mayoría de los pacientes admitidos por insuficiencia cardíaca descompensada.

En nuestro país, Giordanino y colaboradores (14) presentaron un registro de un centro de alta complejidad, donde las diferencias con el presente registro resultan muy interesantes.

Incluye una población con un promedio de edad más de 10 años menor; sin embargo, ambos registros coinciden en que la mortalidad resulta mayor en quie-

nes presentan trastornos hepáticos. Las diferencias hemodinámicas entre aquellos con y sin alteración del hepatograma son mucho más marcadas en el registro de Giordanino y colaboradores. Es posible entonces marcar dos fisiopatologías diferentes de la alteración hepática. Una es, como ya mencionáramos, la movilización de marcadores como expresión de vulnerabilidad y la otra situación es cuando la falla hepática es consecuencia de la gravedad de la insuficiencia cardíaca, donde el eje cardiorrenohepático (6) tendría un rol más determinante que el de un mero marcador.

Un sentido similar al registro de Giordanino y colaboradores presenta el análisis de Van Deursen y colaboradores, (15) quienes analizaron una población de pacientes internados con insuficiencia cardíaca y controlados con catéter de Swan-Ganz, con una mediana de edad de 53 años; estos autores observaron que las alteraciones del hepatograma se asociaron especialmente con congestión y las enzimas hepáticas se asociaron también con bajo gasto. En este análisis retrospectivo, las variables hemodinámicas predijeron mortalidad, pero el valor pronóstico de la función hepática estuvo subordinado a la situación hemodinámica, es decir, no fue un predictor independiente. En este estudio también la alteración del hepatograma sería expresión de compromiso hemodinámico.

Nikolau y colaboradores (16) analizaron el valor del hepatograma de ingreso en 1.134 pacientes, mediana de edad de 66 años, con insuficiencia cardíaca descompensada y requerimiento de inotrópicos incluidos en el estudio SURVIVE. La FAL se asoció con congestión sistémica y mortalidad a los 6 meses y las enzimas hepáticas se asociaron con signos de hipoperfusión y mortalidad al mes y a los 6 meses. Nuevamente se trata de pacientes más jóvenes, pero con formas más graves de insuficiencia cardíaca, donde la disfunción hepática se asocia con la gravedad hemodinámica e incluso los autores plantean que la alteración de la función hepática se podría utilizar como subrogante de la situación hemodinámica.

Otros dos estudios de intervención, PROTECT (17) y ASCEND HF, (18) también analizaron las alteraciones del hepatograma, con resultados similares.

Biegus y colaboradores (19) incorporan el interesante concepto del daño cardiohepatorrenal como consecuencia de una inadecuada capacidad de adaptación de la periferia a la descompensación por insuficiencia cardíaca. Para ello utilizan el puntaje MELD-XI (originalmente planteado para la enfermedad hepática terminal) en la evaluación pronóstica a largo plazo del paciente con insuficiencia cardíaca descompensada. Este puntaje analiza en forma conjunta la alteración hepática (a través de la bilirrubina) y el daño renal (a través de la creatinina). Encuentran que un puntaje MELD elevado se asocia en forma independiente con mortalidad al año de seguimiento. Este análisis refuerza el concepto de un compromiso multisistémico de la insuficiencia cardíaca, cuyas consecuencias no dependen exclusivamente de la gravedad de la presentación, sino también de la respuesta sistémica.

Proyección en la práctica cotidiana

En la rutina del laboratorio de ingreso de los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada se encuentra de modo casi indefectible el hepatograma; sin embargo, no es claro cuál es la interpretación clínica que se le debe dar a una discreta movilización ascendente de sus componentes. De acuerdo con el presente trabajo, dicha alteración no refleja insuficiencia hepática, y su significado pronóstico es independiente de la forma de presentación, es decir que ante similar presentación aquel con hepatograma alterado tiene peor pronóstico. En función de la interpretación propuesta es probable que el paciente requiera un seguimiento más estrecho en razón de su mayor vulnerabilidad.

No se desprende del estudio ninguna estrategia terapéutica, aunque podría ser razonable esperar diferentes respuestas en pacientes con alteración del hepatograma, lo que podría constituir un potencial terreno de evaluación.

El mayor valor agregado del presente estudio probablemente radique en el hecho de que no se trata de una población seleccionada, sino que es representativa del paciente promedio admitido en centros no especializados de insuficiencia cardíaca, en donde probablemente las alteraciones del hepatograma respondan a la explicación propuesta.

Limitaciones

Pese a ser una serie con un número importante de pacientes, el presente estudio es un análisis retrospectivo realizado solamente en dos centros, por lo que resultaría atractiva su validación en otras series.

CONCLUSIONES

Datos accesibles como el hepatograma aportan información pronóstica al ingreso.

En una población no seleccionada de pacientes es probable que la alteración del hepatograma exprese

mayor vulnerabilidad más que compromiso hemodinámico.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Barisani JL, Fernández A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Christen A. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:265-81.
2. Gheorghiane M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:557-73. <http://doi.org/c9p744>
3. Mozaffarian D, Benjamin E, Go S, Arnett D, Blaha M, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics- 2016 Update. *Circulation* 2016;133:e38-360.
4. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016;18:891-975. <http://doi.org/b8bd>
5. Damman K, Valente M, Voors A, O'Connor Ch, van Veldhuisen D, Hillege H, et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2014;35:455-69. <http://doi.org/rr3>
6. Parissis J, Nikolaou M, Mebazaa A. The Model for End-stage Liver Disease score in acute heart failure: hepatorenal dysfunction hides behind. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1522-3. <http://doi.org/b8bf>
7. Fairman E, Thierer J, Rodríguez L, Blanco P, Guetta J, Fernández S y cols. Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2007. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:33-9.
8. Corradi L, Pérez G, Costabel J, González N, Da Rosa W, Altamirano M y cols. Insuficiencia Cardíaca Descompensada en la Argentina. Registro CONAREC XVIII. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:519-28.
9. Bocchi E, Arias A, Verdejo H, Diez M, Gomez E, Castro P. The reality of heart failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:949-58. <http://doi.org/f2fnwf>
10. Crespo Leiro M, Anker S, Maggioni A, Coats A, Filippatos M, Ruschitzka F, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail* 2016;18:613-25. <http://doi.org/f3rsc8>
11. Milo-Cotter O, Adams K, O'Connor C, Uriel N, Kaluski E, Felker M, et al. Acute heart failure associated with high admission blood pressure. A distinct vascular disorder? *Eur J Heart Fail* 2007;9:178-83. <http://doi.org/dtxvmm>
12. Kavoluneni A, Vaitiekiene A, Cesnaite G. Congestive hepatopathy and hepatitis in heart failure: A cardiologist's point of view. *Int J Cardiol* 2013;166:554-8. <http://doi.org/f4x8ch>
13. Naschitz J, Slobodin G, Lewis R, Zuckerman E, Yeshurun D. Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart. *Am Heart J* 2000;140:111-20. <http://doi.org/c7kgxh>
14. Giordanino E, Zambrano C, Klin P. Síndrome cardiohepático en insuficiencia cardíaca aguda descompensada: clasificación y valor pronóstico. *Revista CONAREC* 2015;31:100-3.
15. Van Deursen V, Damman K, Hillege H, van Beek A, van Veldhuisen D, Voors A. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. *J Card Fail* 2010;16:84-90. <http://doi.org/dkjddn>
16. Nikolau M, Parissis J, Birham Yilmaz M, Seronde M, Kivivuo M, Laribi S, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J* 2013;34:742-9. <http://doi.org/f4phs5>

17. Biegus J, Hillege H, Postmus D, Valente M, Bloomfield D, Cleland J, et al. Abnormal liver function tests in acute heart failure: relationship with clinical characteristics and outcome in the PROTECT study. *Eur J Heart Fail* 2016;18:830-9. <http://doi.org/f8x8qp>

18. Samsky M, Dunning A, DeVore A, Schulte P, Starling R, Tang W, et al. Liver function tests in patients with acute heart failure and

associated outcomes: insights from ASCEND-HF. *Eur J Heart Fail* 2016;18:424-32. <http://doi.org/b8bg>

19. Biegus J, Zymlinski R, Sokolski M, Siwołowski P, Gajewski P, Nawrocka-Millward S, et al. Impaired hepato-renal function defined by the MELD-XI score as prognosticator in acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1518-21. <http://doi.org/f9dnkq>