



VALORACIÓN HEMODINÁMICA NO INVASIVA DE
PACIENTES CIRRÓTICOS PRE/POST PARACENTESIS
DE GRAN VOLUMEN ASOCIADA A ALBÚMINA

HOSPITAL CENTRAL DE LAS FFAA

Ciclo de Metodología Científica II

2017

ESTUDIANTES:

Moreira, Agustina
Moreira, Pierina
Orlando, Valentina
Ornoz, Berenise
Pagnussat, Agustina
Pérez, Lucía

TUTORES:

Valverde, Marcelo
Elizondo, Martín

GRUPO: 12

ÍNDICE

1- Resumen	2
2-Abreviaturas	3
3- Fundamento teórico	
○ 3.1- Cirrosis e hipertensión portal	4
○ 3.2- Severidad de la cirrosis	5
○ 3.3- Hemodinamia del paciente cirrótico	7
○ 3.4- Ascitis	7
○ 3.5- Tratamiento de la ascitis	8
○ 3.6- Disfunción circulatoria post-paracentesis	9
4- Objetivos	10
5- Materiales y métodos	
○ 5.1- Diseño de estudio	10
○ 5.2- Población de estudio	10
○ 5.3- Criterios de inclusión y exclusión	10
○ 5.4- Variables estudiadas	11
○ 5.5- Registro de pacientes y equipamiento	11
○ 5.6.- Finapres® Nova	11
○ 5.7- Análisis estadístico	11
6- Resultados	12
7- Discusión y conclusiones	18
8- Bibliografía	20
9- Anexos	22

RESUMEN

La cirrosis representa el estadio final común al cual convergen diferentes enfermedades hepáticas crónicas. La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática y la hipertensión portal. La ascitis refractaria es aquella no controlable con tratamiento higiénico-dietético y medicamentoso, o que presenta efectos adversos bajo tratamiento diurético que impiden alcanzar dosis óptimas de los mismos.

Se realizó un estudio piloto, observacional, descriptivo y prospectivo, en el que participaron tres pacientes con cirrosis avanzada y ascitis refractaria. Se analizaron las características hemodinámicas pre y post realización de paracentesis de gran volumen, asociada a la administración de albumina endovenosa, mediante un método no invasivo (Finapres® Nova).

En los resultados obtenidos se pudo evidenciar que dos de los pacientes presentaban un perfil hemodinámico basal similar, comportándose de manera semejante en el período post-paracentesis, sin desarrollar elementos sugestivos de disfunción circulatoria post-paracentesis (DCPP). El tercer paciente presentó una DCPP. Dicho paciente presentaba mayor compromiso del estado hemodinámico basal.

La valoración hemodinámica no invasiva podría ser una herramienta útil para identificar aquellos pacientes cuyo perfil basal marca un riesgo aumentado de desarrollar disfunción circulatoria post-paracentesis.

En este subgrupo de pacientes deberían instituirse medidas tendientes a evitar el desarrollo de dicha complicación (paracentesis de menor volumen, dosis mayores de albúmina, etc.).

Palabras clave: Cirrosis, ascitis refractaria, albúmina, paracentesis de gran volumen, Finapres® Nova, disfunción circulatoria post-paracentesis.

ABREVIATURAS

HTP: hipertensión portal;
GPVH: gradiente de presión venosa hepática;
INR: international normalized ratio;
ON: óxido nítrico;
SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona;
SNP: sistema nervioso simpático;
TIPS: derivación portosistémica intrahepática transyugular;
DCPP: disfunción circulatoria postparacentesis;
PGV: paracentesis de gran volumen;
PBE: peritonitis bacteriana espontánea;
PAS: presión arterial sistólica;
PAD: presión arterial diastólica;
PAM: presión arterial media;
IMC: índice de masa corporal;
Hb: hemoglobina;
Hto: hematocrito;
TP: tiempo de protrombina;
Cr: creatinina;
BT: bilirrubina total;
TGO: transaminasa glutámico oxalacética;
TGP: transaminasa glutámico pirúvica;
Alb: albúmina;
FC: frecuencia cardíaca;
GC: gasto cardíaco;
IC: índice cardíaco;
VS: volumen sistólico;
IS: índice sistólico;
RVS: resistencia vascular sistémica;
RVP: resistencia vascular periférica;
IRVS: índice resistencia vascular sistémica;
SHR: Síndrome hepatorenal;
ADH: hormona antidiurética

FUNDAMENTO TEÓRICO

CIRROSIS E HIPERTENSIÓN PORTAL

La cirrosis representa el estadio final común al cual convergen diferentes enfermedades hepáticas crónicas. La evolución de la misma se caracteriza por una fase asintomática de duración variable en la cual los pacientes pueden presentar elementos subclínicos de hipertensión portal (HTP) y disfunción hepatocítica. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor HTP y deterioro de la función hepática aparecen complicaciones tales como ascitis, síndrome hepatorenal (SHR) e hponatremia. El desarrollo de cualquiera de estas complicaciones marca un punto de inflexión en la evolución de la enfermedad con notable impacto pronóstico (1). La principal causa de complicaciones y muerte en los pacientes cirróticos es la HTP. La misma se define como la elevación persistente del gradiente de presión venosa hepática (GPVH), que corresponde a la diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior. Se considera que existe HTP cuando el GPVH es mayor a 5 mmHg, y la misma es clínicamente significativa cuando supera los 10 mmHg (2). En la primera etapa de la cirrosis (compensada), existe un moderado aumento de la presión portal y se produce una ligera reducción en la resistencia vascular sistémica (RVS) debido a la vasodilatación arterial esplácnica. Esta vasodilatación se debe a un aumento de la producción y la actividad de factores vasoactivos dentro de los cuales se destaca el óxido nítrico (ON). Este fenómeno se ve compensado por un aumento en el gasto cardíaco (GC), lo que permite mantener la presión y el volumen arterial efectivo dentro de los límites normales (1)(3). En fases avanzadas de la cirrosis, la reducción de la RVS es marcada, lo que genera una disminución del volumen circulante eficaz. La presión arterial se mantiene mediante la activación de los sistemas vasoconstrictores, incluyendo el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático (SNS) y una hipersecreción no osmótica de la hormona antidiurética (ADH) (4)(3). La primera alteración en la función renal de los cirróticos es la disminución en la capacidad de excretar sodio, que puede incluso presentarse en una etapa de cirrosis compensada. La fase siguiente se caracteriza por la incapacidad para excretar agua libre de solutos. La excreción de agua libre es normal en la mayoría de los pacientes con cirrosis compensada y se encuentra alterada en la mayoría de los pacientes con ascitis (5). En una última etapa, la vasoconstricción renal provoca una caída del flujo sanguíneo renal y posteriormente del filtrado glomerular, variando desde una caída leve sin traducción bioquímica, hasta una reducción

significativa del índice del filtrado glomerular (IFG) con aparición del SHR (4)(3). Finalmente, el aumento del GC disminuye de forma progresiva a causa de la llamada cardiomiopatía cirrótica, donde existe una disfunción sisto-diastólica, probablemente secundaria a hipertrofia ventricular y fibrosis miocárdica. A esto se suma la incapacidad de aumentar la frecuencia cardíaca (FC) a pesar de una activación intensa del SNS, contribuyendo al empeoramiento de las complicaciones mencionadas (1)(3).

SEVERIDAD DE LA CIRROSIS

Para evaluar la severidad de la cirrosis, existen diferentes scores pronósticos muy útiles en la práctica clínica, que predicen la gravedad y la mortalidad de la enfermedad (1).

Clasificación D'Amico

En 2014 D'Amico y colaboradores, publicaron un estudio de cohorte llevado a cabo en la Universidad de Palermo (Italia), con 494 pacientes cirróticos en un período de 25 años, evidenciando que la presencia de hemorragia digestiva ocasionada por várices esofágicas, y el número de descompensaciones clínicas de la cirrosis (ascitis, encefalopatía hepática, etc.), están estrechamente vinculados con la mortalidad a los 5 años y la esperanza de vida de estos pacientes, generando así la clasificación que establece 5 estadios:

- Estadio 1: Ausencia de varices esofágicas y de ascitis (1,5% de mortalidad).
- Estadio 2: Várices esofágicas sin antecedentes de hemorragia y sin ascitis (10% mortalidad).
- Estadio 3: Presencia de hemorragia digestiva (20% mortalidad).
- Estadio 4: Primera descompensación de la cirrosis no relacionada con hemorragia digestiva (30 % mortalidad).
- Estadio 5: Segundo evento de descompensación ocasionado por la cirrosis (88% mortalidad).

Los estadios 1 y 2 corresponden a la fase compensada de la cirrosis. Mientras que los estadios 3, 4 y 5 corresponden a la fase descompensada de la misma (6).

Clasificación de Child-Pugh

Esta clasificación es otra forma de estadificar a los pacientes que presentan una hepatopatía crónica. Valora 5 elementos como se muestra en la Tabla 1 (7).

Tabla 1. Clasificación de Child-Pugh.			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
BT (mg/dl)	<2	2-3,	>3
Alb (g/dl)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
INR	<1,8;	1,8-2,3	>2,3
TP (%)	>60	40-60	<40
Encefalopatía	Ausente	Moderada (I, II)	Grave (III, IV)
Ascitis	Ausente	Moderada	Tensa

Según el resultado de este score, se puede clasificar al paciente en:

Clase A: 5-6 puntos: Buena función hepática. Buena supervivencia a corto plazo (80% a los 5 años).

Clase B: 7-9 puntos: Función hepática intermedia. Indicación de trasplante si descompensación (ascitis o encefalopatía).

Clase C: 10-15 puntos: Mala función hepática. Supervivencia muy comprometida a corto plazo (7).

Modelo MELD-Na

Este modelo evalúa la mortalidad a los 3 meses en la cirrosis hepática a través de un cálculo matemático de sus variables. Además presenta algunas ventajas sobre la clasificación de Child-Pugh, una de ellas es que evita las valoraciones subjetivas de la presencia de ascitis o el grado de encefalopatía. Las variables que forman parte del modelo son: BT, INR y creatinemia (Cr). El resultado de este score varía entre 6 y 40 puntos, con diferente mortalidad: Menor a 9, 1,9% de mortalidad a los tres meses ; 20-29 , 19,6%; 30-39, 52,6%; y 40 o más 71,3%. Además también es un buen indicador de trasplante hepático: <15 el paciente presenta mayor supervivencia sin trasplante y > 15, mayor supervivencia con trasplante (7).

HEMODINAMIA DEL PACIENTE CIRRÓTICO

Los pacientes con cirrosis presentan una circulación hiperdinámica con disminución de la RVP y de la presión arterial media (PAM); con el consiguiente incremento del GC. La vasodilatación arterial está dada por activación de mediadores como el ON e inhibición de agentes vasoconstrictores. La disfunción cardíaca ocurre en estadios avanzados, cursando con una importante vasodilatación esplácnica, que en el inicio es compensada por la hiperdinamia circulatoria. Posteriormente, con el progreso de la enfermedad hepática y peoría de la HTP, la vasodilatación aumenta llevando a una reducción del volumen circulante eficaz que activa los SRAA, SNS y ADH, con la consiguiente perpetuación del modelo hemodinámico, que conduce progresivamente a la fibrosis miocárdica (8). La acumulación de ON y monóxido de carbono en los shunts portosistémicos pueden actuar como agentes inotrópicos negativos y tener un papel en la patogenia de la disfunción ventricular izquierda, que en los períodos iniciales es diastólica, agregando posteriormente una disfunción sistólica, que tiene implicancias pronósticas.

Lo anteriormente analizado determina que el estado hiperdinámico inicial se pierda en los estadios más avanzados de la enfermedad, disminuyendo el GC y la PA, como se puede visualizar en la figura del Anexo 1 (9).

ASCITIS

La ascitis se define como la acumulación anormal de líquido en la cavidad peritoneal. Al momento del diagnóstico de cirrosis, aproximadamente una cuarta parte de los pacientes se presentan con ascitis. Constituye la complicación clínica más frecuente de la HTP, con una frecuencia del 50% a 10 años, asociándose con una pobre calidad de vida y con mal pronóstico a corto y largo plazo. La aparición de ascitis marca un cambio en el pronóstico de estos pacientes con una mortalidad a los 5 años próxima al 45% (10). De acuerdo al Club Internacional de Ascitis, esta se clasifica en:

Ascitis no complicada:

Es la ascitis no infectada, no refractaria y sin SHR, en la que se distinguen 3 grados:

- grado 1 (Leve): Clínicamente no evidente, diagnosticada por ecografía abdominal.
- grado 2 (Moderada): Moderada distensión abdominal.
- grado 3 (severa): Abdomen a tensión.

Ascitis refractaria:

Se define como aquella que no puede ser movilizada, o la recurrencia temprana (después de una paracentesis terapéutica) que no puede ser prevenida mediante tratamiento médico. Esta definición incluye dos subtipos:

- Resistente a diuréticos: es aquella que no puede ser movilizada, o que presenta recurrencia temprana que no puede ser prevenida por una dieta hiposódica (50 mEq/L) y un tratamiento enérgico con diuréticos (400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemide).
- Intratable con diuréticos: es aquella que no puede ser movilizada, o que presenta recurrencia temprana que no puede ser prevenida por la aparición de complicaciones por el uso de diuréticos como ser encefalopatía, creatinina sérica mayor a 2.0 mg/dl, un descenso del sodio sérico mayor a 10 mEq/L a un valor menor a 125 mEq/L, o potasio sérico menor a 3.0 mEq/L o mayor a 6.0 mEq/L (10)(11).

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS

El tratamiento de la ascitis va a depender del tipo y grado de la misma, teniendo en cuenta la función renal del paciente (Tabla 2).

Paracentesis terapéutica:

La PGV es el tratamiento de elección de la ascitis refractaria. Este procedimiento tiene como objetivo extraer el mayor volumen posible de ascitis. La extracción de la ascitis resulta en una mejoría clínica de la disnea y la saciedad precoz características de estos pacientes. El Club Internacional de Ascitis recomienda la no utilización de expansores, o en su defecto administrar coloides, si la extracción del líquido ascítico es de hasta 5 litros. Para volúmenes mayores, se recomienda la administración de albúmina en forma lenta y endovenosa (6-8 g por cada litro de ascitis removido), disminuyendo así la probabilidad de desarrollar una disfunción circulatoria post paracentesis (DCPP) (12).

DISFUNCIÓN CIRCULATORIA POST-PARACENTESIS

La extracción de grandes volúmenes de ascitis origina un descenso del volumen circulante eficaz, con disminución de la PAM y un incremento de la actividad de los sistemas neuro-hormonales (SNS, ADH y SRAA). Como consecuencia se produce una alteración

hemodinámica denominada disfunción circulatoria post-paracentesis (DCPP). Este hecho se asocia con una rápida reproducción de la ascitis, peoría de la función renal (pudiendo evolucionar a SHR) e hiponatremia dilucional, lo que disminuye la sobrevida. La expansión con albúmina endovenosa disminuye significativamente la probabilidad de desencadenar una DCPP. Por esta razón está indicada la administración de expansores de volumen plasmático tras la PGV utilizando diversos agentes osmóticamente activos como mencionamos previamente (10).

Tabla 2. Manejo terapéutico de la ascitis	
Severidad	Tratamiento
Grado 1	- Restricción de sodio de la dieta menor a 88 mmol/litro
Grado 2	- Restricción de sodio - Diuréticos: - Antagonista de la aldosterona: Espironolactona de 100 a 400 mg/día - Diurético de asa: Furosemide de 40 a 160 mg/día frente a la no respuesta de los antagonistas de la aldosterona *1
Grado 3	- PGV con administración de albúmina endovenosa - restricción de sodio y diuréticos
Ascitis refractaria	- PGV con administración de albúmina endovenosa - TIPS *2 - Trasplante hepático ^{19, 20}

*1 La respuesta frente a los antagonistas de la aldosterona se ve reflejada por la pérdida de peso de ½ kg/día en los pacientes sin edema periférico y de 1 kg día en aquellos que sí lo presentan.

*2 Descomprime el sistema portal a través de una derivación portocava insertada entre el área de presión venosa portal alta y el área de presión hepática baja (10)(11).

OBJETIVOS

Objetivo general

- Valorar el estado hemodinámico de pacientes con cirrosis y ascitis, antes y después de la realización de una PGV asociada a albúmina (iv), asistidos en el Servicio de Enfermedades Hepáticas del Hospital Central de las FFAA desde junio de 2017 hasta Agosto del 2017, con la utilización de una técnica de valoración hemodinámica no invasiva (Finapres® Nova).

Objetivos específicos

- Evaluar el estado hemodinámico con la utilización de un método no invasivo (Finapres® Nova) y relacionarlo con la severidad de la hepatopatía (estadio de D'Amico, score Child-Pugh, MELD-Na) y presencia o no de elementos de HTP.
- Valorar el estado hemodinámico de los pacientes cirróticos con la utilización de un método no invasivo (Finapres® Nova) previo a la realización de una PGV y posterior a la misma.
- Evaluar la presencia de factores hemodinámicos predictivos de DCP.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Diseño del estudio

Estudio piloto, observacional, descriptivo y prospectivo.

Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de cirrosis avanzada con indicación de PGV, asistidos en el Servicio de Enfermedades Hepáticas del Hospital Central de las FFAA.

Criterios de inclusión

- Pacientes cirróticos avanzados con indicación de PGV, asistidos en el Hospital Central de las FFAA, Montevideo – Uruguay, desde junio hasta agosto del 2017.

Criterios de exclusión

- Pacientes con indicación de PGV que no reciban tratamiento expansor con albúmina durante la misma.
- Pacientes con alteración del estado hemodinámico vinculado a una causa distinta a la cirrosis avanzada.

Registro de pacientes y equipamiento

Se obtuvo un consentimiento informado (Anexo 2) de forma escrita, para solicitar autorización para la utilización de los datos recabados en su historia clínica, para la monitorización no invasiva, y para la obtención de muestras de sangre para analítica de laboratorio, antes, durante y después de la PGV.

Finapres® Nova

La técnica utilizada para comparar si existen cambios hemodinámicos antes y después de la PGV utilizará un sistema de monitorización hemodinámica continua no invasiva ampliamente validado.

Los parámetros que mide el Finapres® Nova son Saturación de O₂, FC, PAS, PAM y PAD, GC, IC, VS, IVS, RVS y IRVS.

Los pacientes se monitorizaron previo a la realización de una PGV, inmediatamente después, entre 48 a 72 horas y a los 7 a 10 días.

El Finapres® Nova está constituido por: 5 electrodos que se colocan en distintas regiones del tórax, un esfingomanómetro ubicado en el brazo, y dos dispositivos ubicados en la falange distal del segundo y tercer dedo, que medirán la onda de pulso mediante pletismografía digital (13) (Anexo 3).

Concomitantemente se extrajeron muestras para analítica de laboratorio, y se clasificó a los pacientes según la gravedad de su cirrosis de acuerdo con los scores de Child-Pugh, MELD y D'Amico.

Análisis estadístico

Se realizó un estudio observacional descriptivo de valoración de los cambios hemodinámicos ocurridos previo y luego de la PGV en 3 pacientes cirróticos.

RESULTADOS

Se estudiaron 3 hombres de 63, 69 y 58 años, P1, P2 y P3 respectivamente. La etiología fue alcohólica en 2 pacientes (P1 y P3), y criptogénica en el restante. En cuanto a la severidad de la cirrosis previo a la paracentesis, todos los pacientes presentaban un estadio C de Child-Pugh (P1: 11; P2:10; P3: 11). El score MELD-Na fue de 12, 14 y 20 respectivamente. Los 3 pacientes se encontraban en estadio 5 de D'Amico. En relación a la presencia de elementos de HTP los 3 pacientes presentaban várices esofágicas, ascitis refractaria y encefalopatía porto sistémica. Ninguno de los pacientes estaba recibiendo tratamiento con beta-bloqueantes ni cursaban procesos infecciosos intercurrentes. En los 3 casos se extrajeron 8 litros de líquido de ascitis, se expandieron con albúmina endovenosa a dosis de 8 gramos por litro de ascitis extraída; y se descartó el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y bacterioascitis.

En la tabla 4 se presenta la analítica sanguínea pre-PGV.

Tabla 4. Analítica sanguínea pre PGV			
	P1	P2	P3
Plaquetas (10 ³ /uL)	71	60	48
INR	1.67	1.43	1.51
TP actividad (%)	54	55	51
Cr (mg/dl)	1.08	1.04	1.12
Na+ (mmol/l)	137	139	131
BT (mg/dl)	1.41	5.47	2.34
TGO (u/l)	34	65	25

TGP (u/l)	22	42	18
Alb (g/dl)	2.5	3.8	3

Los parámetros hemodinámicos de cada uno de los pacientes se expresan en las tablas 5, 6 y 7.

El estado basal de los pacientes estudiados previo a la paracentesis era diferente en los pacientes 1 y 2 con respecto al 3er. paciente.

El GC en los pacientes 1 y 2 se encontraba elevado, con una disminución de la RVS en relación a los valores normales. Por su parte, el 3er. paciente presentaba un GC basal francamente disminuido y una RVS aumentada con respecto a la población general.

La PAM de los tres pacientes se encontraba disminuida, siendo la del 3er. paciente significativamente más baja que en el resto.

	Pre PGV	1 h. post PGV	48 hs post PGV	1 semana post PGV
FC (lpm)	68	80	68	61
PAS (mmHg)	105	114	92	101
PAD (mmHg)	60	51	46	48
PAM (mmHg)	77	76	61	65
GC (L/min)	6.6	6.9	7.3	7.2
IC (L/min/m ²)	3.2	3.4	3.5	3.4
VS (mL)	97	86	108	120
IS (mL/m ²)	47	43	51	56
RVS (dinas.s.cm ⁻⁵)	875	696	628	689

IRVS (dinas.s.m2.cm-5)	0.70	0,56	0.51	0,6
---------------------------	------	------	------	-----

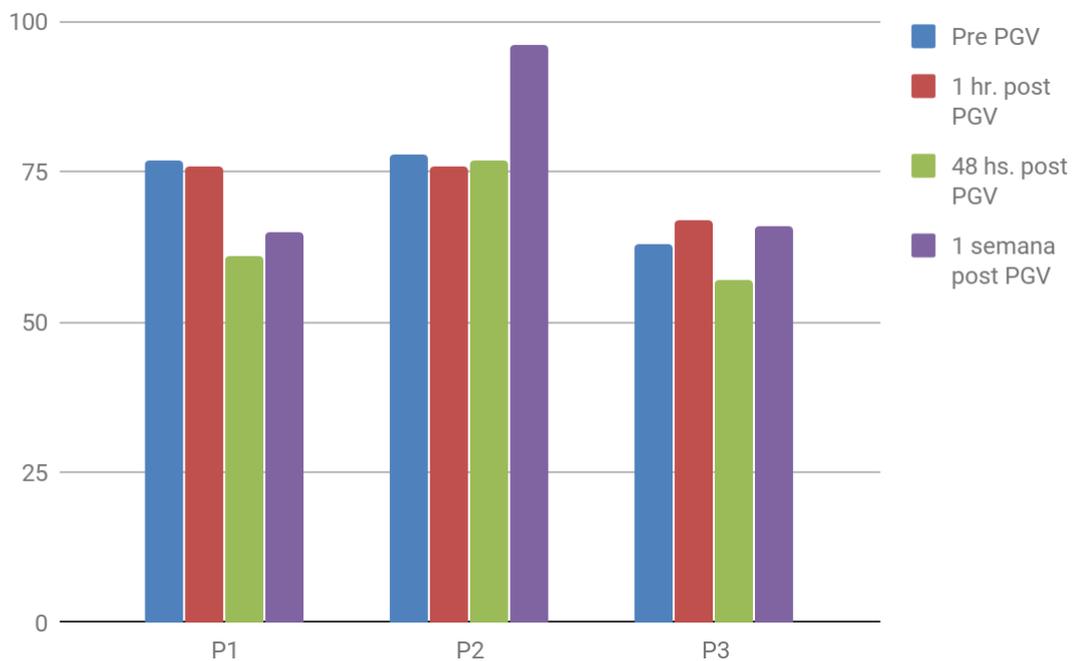
A la hora post-PGV se visualizaron los cambios hemodinámicos más relevantes. Se pudo observar que en los tres pacientes hubo un aumento del GC (significativamente mayor en P2 y P3), y una disminución de la RVS y de la PAM.

A las 48 horas y a los 7 días post-PGV, el GC tiende a retornar al estado basal en los tres pacientes, lo mismo ocurre con la RVS. La PAM tiende a disminuir a las 48 horas y a aumentar a la semana, retornando al estado basal e incluso superándolo (P2).

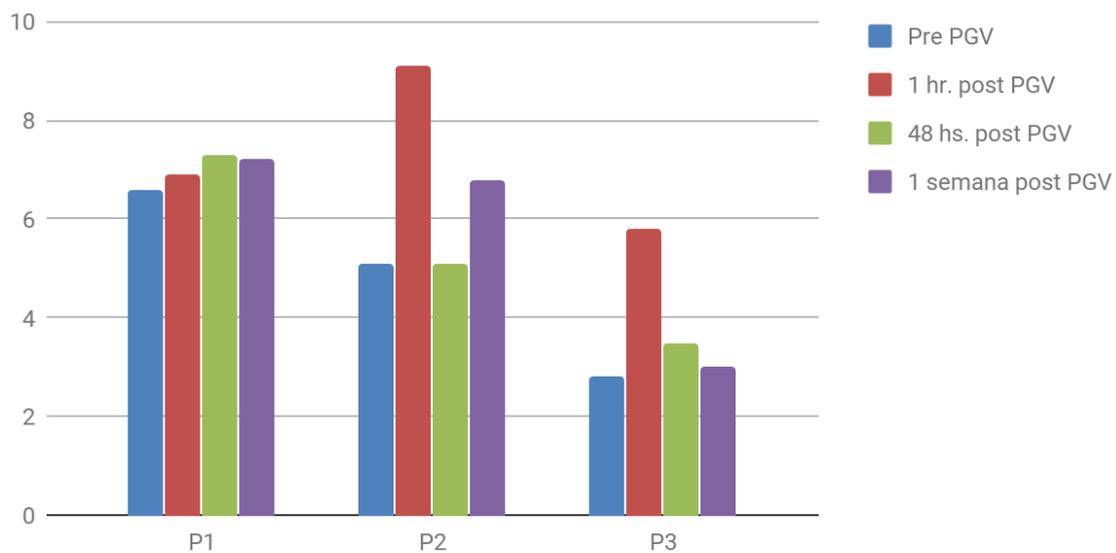
	Pre PGV	1 h. post PGV	48 hs post PGV	1 semana post PGV
FC (lpm)	76	76	79	93
PAS (mmHg)	111	104	115	124
PAD (mmHg)	63	63	72	81
PAM (mmHg)	78	76	77	96
GC (L/min)	5.1	9.1	5.1	6.8
IC (L/min/m2)	2.5	4.5	2.5	3.4
VS (mL)	67	120	64	74
IS (mL/m2)	33	60	32	38
RVS (dinas.s.cm-5)	1181	501	1174	909
IRVS (dinas.s.m2.cm-5)	0.93	0,42	0.93	0.73

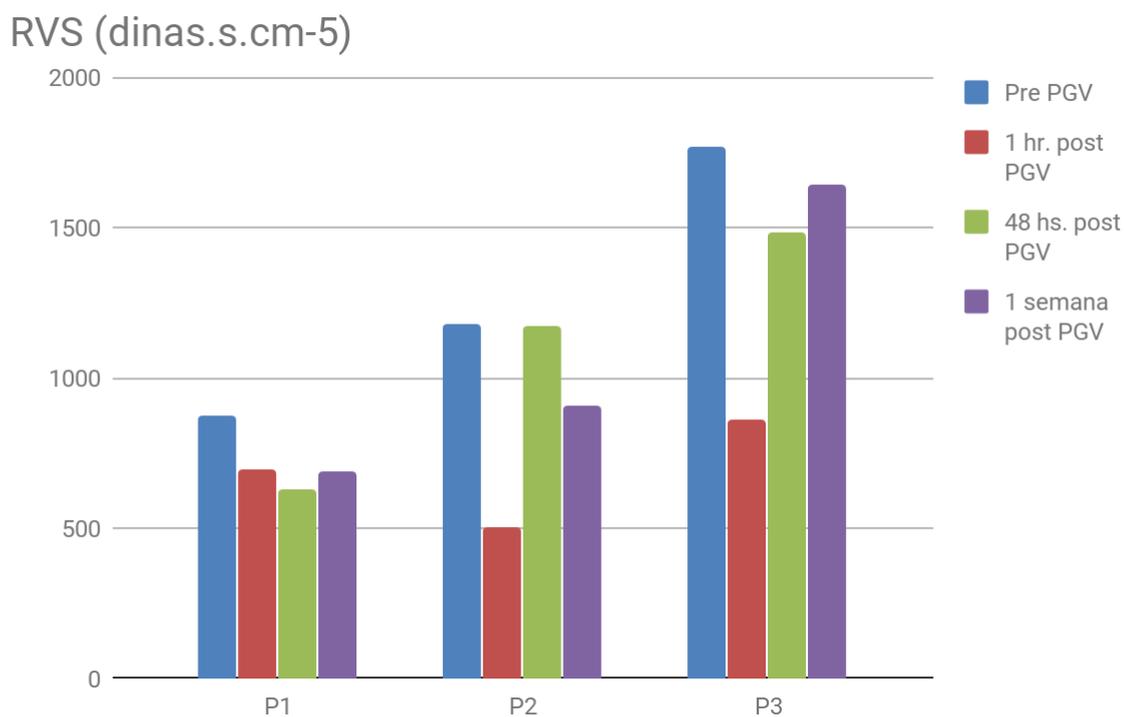
Tabla 7. Descripción de parámetros hemodinámicos pre y post PGV Paciente 3				
	Pre PGV	1 hora post PGV	48 hs post PGV	1 semana post PGV
FC (lpm)	60	61	44	63
PAS (mmHg)	88	89	68	108
PAD (mmHg)	55	57	50	51
PAM (mmHg)	63	67	57	66
GC (L/min)	2.8	5.8	3.5	3.0
IC (L/min/m ²)	1.3	2.9	1.7	1.4
VS (mL)	46	91	57	57
IS (mL/m ²)	22	45	27	27
RVS (dinas.s.cm-5)	1766	864	1487	1640
IRVS (dinas.s.m ² .cm-5)	1.37	0.69	1.15	1.4

PAM (mmHg)



GC (L/min)





A los 7 días de la paracentesis concomitantemente al último registro hemodinámico se extrajo nuevamente analítica sanguínea (Tabla 8).

Analizando la paraclínica previa y posterior a la PGV, el P1 presentó un incremento de la Cr de 1.08 a 1.42 mg/dl, sin otros cambios significativos. P2 no presentó cambios a destacar, a diferencia del tercer paciente quien presentó una hiponatremia dilucional y un empeoramiento de su función renal luego de realizada la PGV que se evidenció en un incremento significativo de la Cr que pasó de 1.12 pre-PGV a 1.90 mg/dl post-PGV, asociándose con un descenso del Na de 131 a 124 mEq/l.

Tabla 8. Analítica sanguínea 7 días post PGV			
	P1	P2	P3
Plq (10 ³ /uL)	115	78	61
INR	1.67	1.47	1.35
TP actividad %	47	53	59
Cr (mg/dl)	1.42	1.08	1.90
Na+ (mmol/l)	134	143	124
BT (mg/dl)	1.53	4.6	2.37
TGO (u/l)	49	69	32
TGP (u/l)	32	39	21
Alb (g/dl)	2.9	4.0	3.2

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los pacientes analizados se encontraban en un estadio avanzado e irreversible de la cirrosis, siendo el trasplante hepático el único tratamiento curativo.

En el presente estudio se evidenciaron los cambios hemodinámicos característicos de estos estadios avanzados, tanto en el pre como en el post-PGV a través de la medición hemodinámica no invasiva con Finapres® Nova.

Dada la exigencia en los criterios de inclusión en el estudio y el corto período de recolección de datos, la muestra no fue representativa, tratándose por tanto de un estudio piloto.

Los pacientes 1 y 2 presentaron similar hemodinamia pre-PGV, caracterizada por una circulación hiperdinámica con GC elevado, PAM y RVS disminuidas, encontrándose ambos en

el mismo estadio evolutivo de la enfermedad cirrótica. Del mismo modo, tuvieron similar respuesta hemodinámica frente a la PGV.

El tercer paciente se encontraba con un peor estado hemodinámico basal en comparación con el resto, que se vio reflejado mediante una PAM y un GC francamente disminuidos, denotando un estadio terminal de mayor gravedad que el resto de los pacientes. Post-PVG este paciente presentó una peoría de la función renal (aumento de la Cr) e hiponatremia dilucional, constituyendo lo que se conoce como DCPD.

Por tanto, y de acuerdo con los hallazgos, la valoración hemodinámica no invasiva podría ser una herramienta útil para identificar aquellos pacientes cuyo perfil basal marca un riesgo aumentado de DCPD. En este subgrupo de pacientes deberían instituirse medidas tendientes a evitar el desarrollo de dicha complicación (paracentesis de menor volumen, dosis mayores de albúmina, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. P. Ginès Gibert VAP. Cirrosis hepática. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 2012. 314-320 p.
2. J. Bosch Genover JCG-P. Hipertensión portal y enfermedades vasculares del hígado. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 2012. 264-265 p.
3. Ginès P, Guevara M. Hyponatremia in cirrhosis: Pathogenesis, clinical significance, and management. *Hepatology*. 2008;48(3):1002–10.
4. Solà E, Ginès P. Review Renal and circulatory dysfunction in cirrhosis : Current management and future perspectives. 2010;53:1135–45.
5. Erbes ALLG, Udley FRJD, Entilini PAG. Special Article Definition and Diagnostic Criteria of Refractory Ascites and Hepatorenal Syndrome in Cirrhosis. :164–76.
6. D’Amico G, Pasta L, Morabito A, D’Amico M, Caltagirone M, Malizia G, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: A 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(10):1180–93.
7. Peng Y, Qi X, Guo X. Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(8):e2877.
8. Liu H, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Cirrhosis A Pract Guid to Manag*. 2015;21(41):225–35.
9. Iwao T, Oho K, Sakai T, Tayama C, Sato M, Nakano R, et al. Splanchnic and extrasplanchnic arterial hemodynamics in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 1997;27(5):817–23.
10. European Association for the Study of the Liver. Guías de práctica clínica de la EASL sobre el manejo de la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea, y el síndrome hepatorenal en la cirrosis. *Guías Práctica Clínica J Hepatol*. 2010;53:397–417.
11. Martínez J, Albillos A. Tratamiento de la ascitis refractaria. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37(S2):68–73.
12. Annamalai A, Wisdom L, Herada M, Nouredin M, Ayoub W, Sundaram V, et al. Management of refractory ascites in cirrhosis: Are we out of date? *World J Hepatol*.

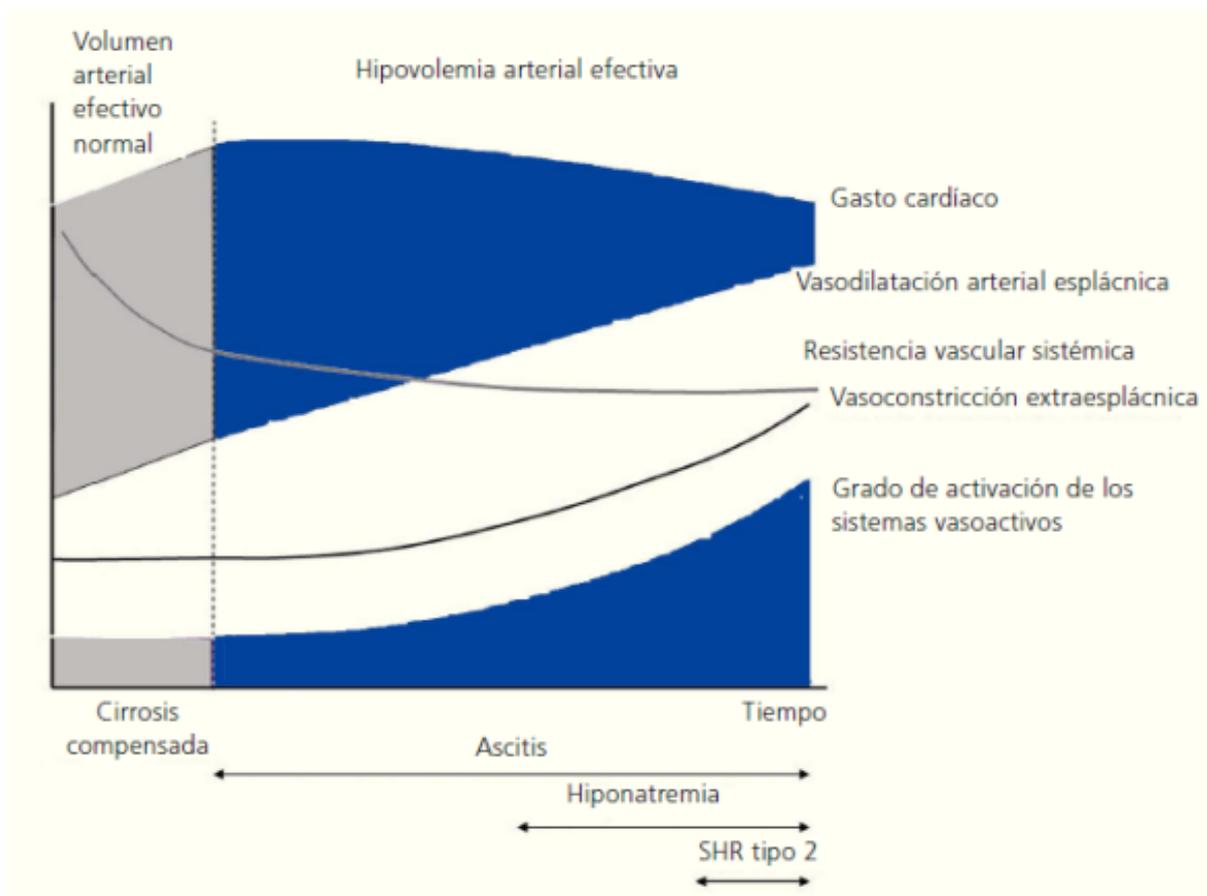
- 2016;8(28):1182–93.
13. Finapres Medical Systems | Request for quote - Finapres® NOVA.
 14. Guevara1 M, Arroyo2 V, 1. Avances en la fisiopatología y tratamiento del síndrome hepatorenal. Rev Nefrol. 2013;33(3):462–9.

ANEXOS

Anexo 1:

Patogénesis de la disfunción circulatoria y renal en la cirrosis.

(Extraído de Guevara et al. Nefrología Sup Ext 2013).



(14)

Anexo 2:

Consentimiento Informado

Lea atentamente antes de firmar este documento. Para decidir su participación en este estudio podrá discutirlo con su familia o con quien lo desee.

Nombre de los investigadores responsables: Dr. Marcelo Valverde y Dr. Martín Elizondo.

Estudiantes participantes: A. Moreira (099991532), P. Moreira (095044760), B. Oronoz (098678747), V. Orlando (099361635), A. Pagnussat (094625689), L. Pérez (092070600).

Institución: Hospital Central de las FFAA

Técnico responsable que brindará información complementaria al paciente: Martín Elizondo.
Teléfono: 099419174, dirección: Constituyente 1959/2, e-mail: melizondo20@gmail.com.

Objetivo del estudio: Valorar el estado hemodinámico de pacientes con cirrosis y ascitis, antes y después de la realización de una paracentesis de gran volumen asociada a albúmina endovenosa, asistidos en el Servicio de Enfermedades Hepáticas del Hospital Central de las FFAA desde Junio de 2017 hasta Agosto de 2017, con la utilización de una técnica de valoración hemodinámica no invasiva (Finapres® Nova).

Metodología: Estudio observacional descriptivo prospectivo.

Beneficios para el investigado: Este estudio tiene como finalidad ampliar el conocimiento acerca del estado hemodinámico de los pacientes cirróticos tratados con paracentesis de gran volumen, y así lograr un mejor entendimiento del tema que pueda beneficiar a este tipo de pacientes.

En cuanto a la técnica utilizada (Finapres® Nova) es un estudio no invasivo por lo que no presenta riesgo físico comprobado. Durante el estudio se colocará un manguito para monitorizar la presión arterial en su brazo derecho y sensores de presión en los dedos de su mano los cuales no le generarán ningún daño. A su vez, se colocarán electrodos adhesivos para adquirir una señal electrocardiográfica simultánea durante todo el estudio. De esta forma, se adquirirá de

manera continua las variables hemodinámicas y electrocardiográficas de interés. Dicho estudio se realizará antes y luego de una paracentesis.

Usted se podrá retirar del estudio cuando lo desee sin que esto determine ningún perjuicio para usted. De la misma manera, por participar en este estudio usted no recibirá ningún tipo de indemnización económica ni de otro tipo.

Este consentimiento es dado libremente y por mi voluntad, en pleno uso de mis facultades mentales y siendo legalmente apto para esta determinación, luego de haber recibido las explicaciones relacionadas al estudio a realizarse.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, quedando claramente establecido que es mi derecho en cualquier estadio del estudio, retirarme del mismo.

Fecha:

Yo, el abajo firmante, con
CI:.....; y domicilio
en:..... doy mi
consentimiento para participar en el estudio: "Perfil hemodinámico de pacientes cirróticos pre y post paracentesis de gran volumen asociada a albúmina endovenosa".

Firma del participante:

Aclaración de firma del participante:

Anexo 3:

Autor Valentina Orlando, valoración hemodinámica no invasiva mediante Finapres® Nova
(fotografía) Montevideo ; 2017



