



EVALUACIÓN HEMODINÁMICA NO INVASIVA EN PACIENTES CIRRÓTICOS

¿QUÉ LUGAR PUEDE OCUPAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS
METODOLOGÍA CIENTÍFICA II – 2018

ESTUDIANTES:

Aquino, Florencia.
Cesar, Diego Sebastián.
Martínez, Emilia
Medina López, Valeria.
Melgar, Sofia.
Melogno, Irene.

ORIENTADORES:

Valverde, Marcelo
Elizondo, Martín

COLABORADORES:

Melogno, Verónica
Farro, Ignacio

ÍNDICE

ABREVIATURAS	1
RESUMEN	1
MARCO TEÓRICO	2
OBJETIVOS	4
METODOLOGÍA.....	4
RESULTADOS Y ANÁLISIS	5
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	11
AGRADECIMIENTOS.....	11
BIBLIOGRAFÍA	11
ANEXOS.....	13

RESUMEN

Antecedentes: Los pacientes cirróticos presentan un deterioro progresivo de la función circulatoria durante el curso de su enfermedad. A nivel sistémico se manifiesta mediante un estado hiperdinámico con elevación del gasto cardíaco y disminución de las resistencias vasculares sistémicas. En el último tiempo se han desarrollado técnicas no invasivas que permiten valorar el estado hemodinámico sistémico y pueden tener aplicabilidad en la práctica clínica.

Objetivos: Los objetivos del presente estudio fueron caracterizar dicho estado hemodinámico en un grupo de pacientes cirróticos y establecer una correlación del mismo con la severidad de la enfermedad y la necesidad de trasplante o muerte.

Resultados: De acuerdo a lo observado, existe una correlación estadísticamente significativa y directamente proporcional entre la peoría del estado hemodinámico y la severidad de la enfermedad según las clasificaciones de Child-Pugh y D'Amico, así como con la necesidad de trasplante u ocurrencia de muerte.

Palabras clave: cirrosis, hemodinamia del cirrótico, Child-Pugh, D'Amico, MELD-Na score, Índice de Perfil Hemodinámico.

ABREVIATURAS

HTP: Hipertensión Portal

SHR: Síndrome Hepatorrenal

PAS: Presión Arterial Sistólica

PAD: Presión Arterial Diastólica

PAM: Presión Arterial Media

IC: Índice Cardíaco

VS: Volumen Sistólico

IVS: Índice de Volumen Sistólico VE: Várices esofágicas

RVS: Resistencias Vasculares Sistémicas

PA: Presión Arterial

GC: Gasto Cardíaco

FC: Frecuencia Cardíaca

IRVS: Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas

GPVH: Gradiente de Presión Venosa Hepática

SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

SNS: Sistema Nervioso Simpático

ADH: Hormona Antidiurética

BT: Bilirrubina Total

Na: Sodio

IPH: Índice de Perfil Hemodinámico

MARCO TEÓRICO

Perfil hemodinámico del paciente cirrótico

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 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, SHR e hiponatremia. 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 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 las resistencias vasculares sistémicas (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. 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 SRAA, el SNS, y la secreción no osmótica de la ADH, además del aumento compensador del GC (1) (3). Finalmente, en etapas avanzadas de la enfermedad, el 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 (4) (5).

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).

1. Clasificación de D'Amico

En 2014 D'Amico y colaboradores publicaron un estudio de cohorte llevado a cabo en la Universidad de Palermo (Italia), donde participaron 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.) se encuentran 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).

2. Clasificación de Child-Pugh

Esta clasificación valora 5 parámetros, agrupando a los pacientes en tres estadios (7):

- **Estadio A:** 5-6 puntos, función hepática mantenida. Supervivencia al año del 100% y a los dos años del 85%.
- **Estadio B:** 7-9 puntos, compromiso funcional significativo. Indicación de trasplante si descompensación (ascitis o encefalopatía). Supervivencia al año del 80% y a los dos años del 60%.
- **Estadio C:** 10-15 puntos, función hepática descompensada. Supervivencia al año del 45% y a los dos años del 35%.

3. Modelo de Enfermedad Hepática Terminal (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 creatinina. 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 con un cut-off de 15: <15 el paciente presenta mayor supervivencia sin trasplante y > 15 mayor supervivencia con trasplante (7).

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Describir las características hemodinámicas de un grupo de pacientes cirróticos mediante un método no invasivo y asociar dichas características con la severidad de la enfermedad.

Objetivos Específicos:

- Definir un Índice de Perfil Hemodinámico (IPH) del paciente cirrótico, obtenido con la utilización de un método no invasivo (Finapres® Nova) que pueda expresar la severidad de dicho status.
- Relacionar dicho IPH con los diferentes estadios evolutivos de la enfermedad (estadio de D'Amico, score Child-Pugh y MELD-Na).
- Establecer una posible asociación entre el IPH y la ocurrencia de muerte o trasplante.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio:

Estudio observacional descriptivo.

Población de estudio:

Criterios de inclusión:

- Pacientes cirróticos avanzados asistidos en el Hospital Central de las FF.AA.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con alteración del estado hemodinámico vinculado a una causa diferente a la cirrosis avanzada.

Se solicitó a la población objetivo un consentimiento informado de forma escrita, a fin de obtener la autorización para el acceso y la utilización de aquellos datos relevantes registrados en

la historia clínica y los obtenidos en el proceso de monitorización (**Anexo 1**).

Materiales:

Se realizó la monitorización hemodinámica continua no invasiva utilizando el dispositivo Finapres NOVA®, constituido por 5 electrodos que se colocan en distintas regiones del tórax, un esfingo-manómetro ubicado en el brazo, y 2 dispositivos ubicados en la falange distal del tercer dedo, que miden la onda de pulso mediante pletismografía digital. Los parámetros fueron saturación de O₂, FC, PAS, PAD, PAM, GC, IC, VS, IVS, RVS, IRVS (**Anexo 2**).

Para el procesamiento de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS.

Análisis estadístico:

Respecto al primer objetivo específico, se estableció un Índice de Perfil Hemodinámico (IPH) basado en la relación de las variables GC y RVP. Se generaron 3 rangos en cada una de las variables: GC 1, 2 y 3; y RVP 0.5, 0.75 y 1. El IPH resultante se categorizó en 5 valores: 0.5; 0.75; 1; 2; y 3, con un mayor valor cuanto peor fuese el estado hemodinámico.

En cuanto al segundo objetivo específico se estableció la asociación entre el IPH con los diferentes scores de severidad de la cirrosis. Para ello se configuró una tabla de correlaciones entre IPH, MELD-Na, Child-Pugh y D'Amico, utilizando correlación de Pearson (variables de distribución normal). (**Tabla 1**). Se definieron rangos para las clasificaciones D'Amico (cirrosis compensada: estadios 1 y 2; y descompensada: estadios 3, 4 y 5) y para MELD-Na (0-9, 10-19, ≥ 20).

Finalmente, para el tercer objetivo específico se realizó una tabla de correlación bivariada entre el IPH y la necesidad de trasplante hepático u ocurrencia de muerte, aplicando correlación de Pearson.

RESULTADOS Y ANÁLISIS

Características demográficas

De los 43 pacientes incluidos en el estudio el 55.8% (n=24) fueron varones y 44.2% (n=19) mujeres. La media de edad fue de 56.0 años con un DE de ± 16.3 años. La principal etiología de la cirrosis fue la alcohólica 34.9% (n=15), seguida de enfermedades colestásicas crónicas (Colangitis Esclerosante Primaria y Colangitis Biliar Primaria) 16.3% (n=7); Hepatitis Autoinmune 13.9% (n=6); Esteatohepatitis no alcohólica 6.9% (n=3) y otras etiologías 27.9% (n=12). En cuanto a la severidad de la cirrosis, 32.6% de los pacientes (n=14) estaban en un estadio C de Child-Pugh; un 34.9% (n=15) en estadio B; y 14 pacientes (32.6%) en estadio A. La mediana del MELD-Na fue 15.7 ± 7.3 al momento de la evaluación, con 19 de los 43

pacientes (44.2%) con un MELD-Na ≥ 15 . Los estadios de D'Amico se dividieron de la siguiente manera: Estadio 1: 13.9%; Estadio 2: 13.9%; Estadio 3: 18.6%; Estadio 4: 20.9%; Estadio 5: 32.6%). Según esta clasificación un 72.1% de los pacientes presentaron una cirrosis descompensada al momento del diagnóstico.

Correlación severidad de la cirrosis e IPH

Las primeras asociaciones objetivables fueron entre la severidad de la cirrosis según los scores D'Amico y Child-Pugh con el estado hemodinámico según el IPH. Dicha asociación establece con una significancia del 0.005 una correlación de Pearson de 0.420 y 0.336 respectivamente, lo que significa que a mayor estadio de D'Amico y Child-Pugh mayor es el IPH. Por tanto, a peor estadio evolutivo de la cirrosis, peor es el estado hemodinámico del paciente. Dado que la significancia arrojó valores <0.05 podemos deducir la existencia de una probabilidad de asociación entre estas variables estadísticamente significativa.

En cuanto a la correlación existente entre el score de MELD-Na y el IPH no se encontró una asociación con significancia estadística.

		IPH	D'Amico	MELD-Na	Child-Pugh
Índice de perfil hemodinámico	Correlación de Pearson	1	0.420**	0.199	0.336*
	Sig. (bilateral)		0.005	0.201	0.028
	N	43	43	43	43
D'Amico	Correlación de Pearson	0.420**	1	0.481**	0.548**
	Sig. (bilateral)	0.005		0.001	0.000
	N	43	43	43	43
MELD-Na	Correlación de Pearson	0.199	0.481**	1	0.688**
	Sig. (bilateral)	0.201	0.001		0.000
	N	43	43	43	43
Child-Pugh	Correlación de Pearson	0.336*	0.548**	0.688**	1
	Sig. (bilateral)	0.028	0.000	0.000	
	N	43	43	43	43
** . La correlación es significativa en el nivel 0.01 (bilateral).					
* . La correlación es significativa en el nivel 0.05 (bilateral).					

Correlación Child-Pugh e IPH

Respecto a la asociación entre los estadios de Child-Pugh y el IPH, se observa que a peor estadio evolutivo de la cirrosis, pero es el estado hemodinámico. Dicha tendencia no se objetiva claramente en el estadio A de Child-Pugh, pero si en los estadios B y C (**Tabla 2 y Gráfico 1**). Así mismo, existe una asociación entre la peoría del estadio evolutivo de la cirrosis según Child-Pugh, con el descenso progresivo de la presión arterial media, de las resistencias vasculares sistémicas, y con el incremento del gasto cardíaco (**Gráficos 2, 3 y 4**).

Tabla 2. Tabla cruzada Child Pugh*Índice de perfil hemodinámico

			IPH					Total
			0.50	0.75	1.00	2.00	3.00	
Child Pugh	A	Recuento	1	5	2	5	1	14
		% del total	2.3%	11.6%	4.7%	11.6%	2.3%	32.6%
	B	Recuento	0	6	2	2	5	15
		% del total	0.0%	14.0%	4.7%	4.7%	11.6%	34.9%
	C	Recuento	0	1	2	6	5	14
		% del total	0.0%	2.3%	4.7%	14.0%	11.6%	32.6%
Total		Recuento	1	12	6	13	11	43
		% del total	2.3%	27.9%	14.0%	30.2%	25.6%	100.0%

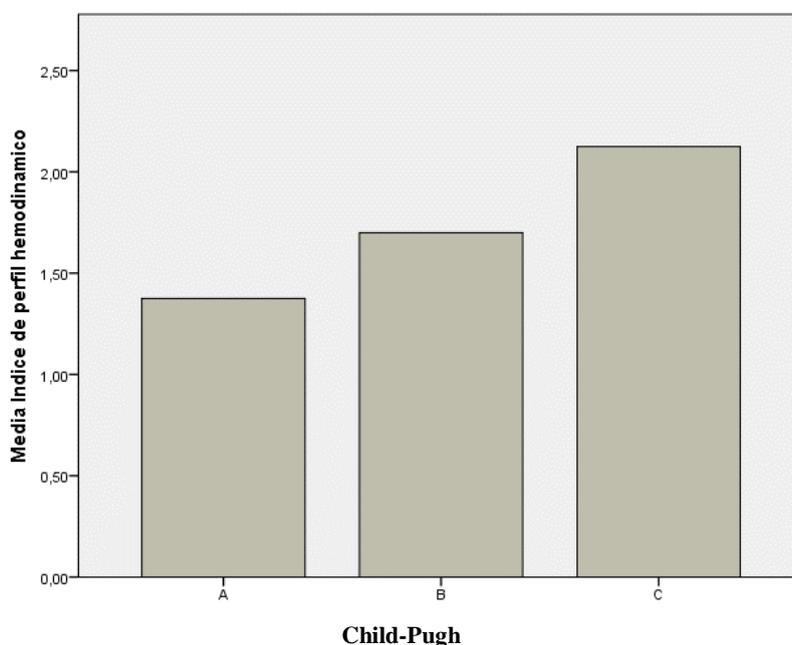


Gráfico 1

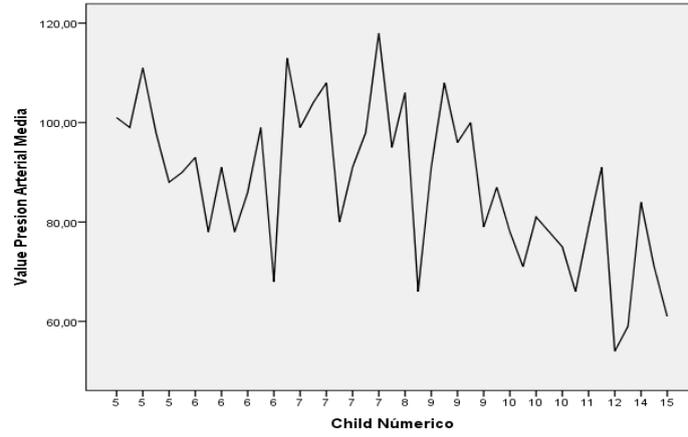


Gráfico 2

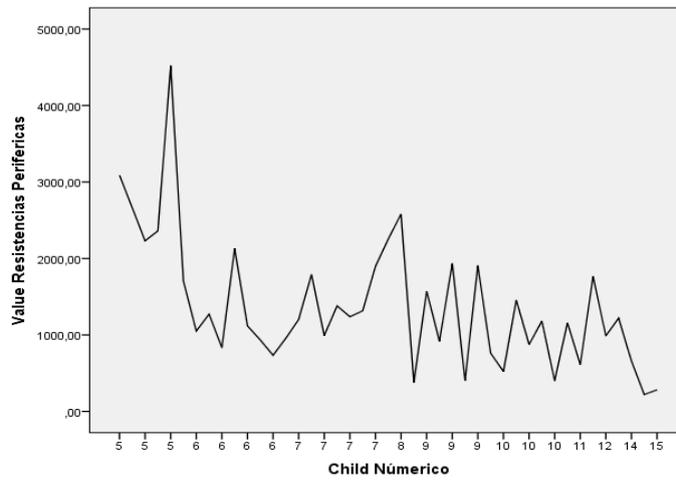


Gráfico 3

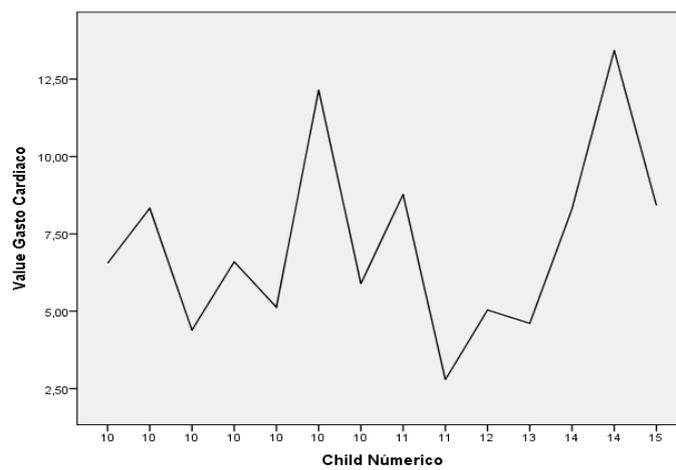


Gráfico 4

Correlación D'Amico e IPH

Respecto a la asociación entre la clasificación de D'Amico y el IPH, al igual que lo que ocurre con los estadios de Child-Pugh, se observa que a peor estadio evolutivo de la cirrosis, pero es el estado hemodinámico (Tabla 3, Gráfico 5). Se realizó un test de ANOVA (Tabla 4) en el cual se obtuvo un nivel de significancia de 0.003 que demuestra que la diferencia de los resultados (valores de media) no fue producto del azar. Se podría decir entonces que los pacientes que se encuentren descompensados o compensados se concentran en la media de IPH de cada grupo y que distribución es normal.

Tabla 3. Tabla cruzada D'Amico en rango por severidad*IPH

			Índice de perfil hemodinámico					Total
			0.50	0.75	1.00	2.00	3.00	
D'Amico en rango por severidad	<3	Recuento	1	6	2	3	0	12
		% del total	2.3%	14.0%	4.7%	7.0%	0.0%	27.9%
	≥3	Recuento	0	6	4	10	11	31
		% del total	0.0%	14.0%	9.3%	23.3%	25.6%	72.1%
Total		Recuento	1	12	6	13	11	43
		% del total	2.3%	27.9%	14.0%	30.2%	25.6%	100.0%

Tabla 4. Test de ANOVA

IPH					
	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	7.016	1	7.016	10,307	0.003
Dentro de grupos	27.909	41	0.681		
Total	34.924	42			

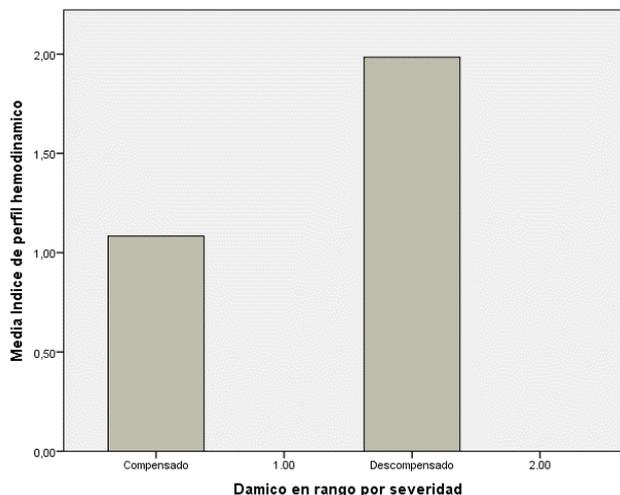


Gráfico 5

Correlación MELD-Na e IPH

A pesar de no haber obtenido una asociación estadísticamente significativa entre el MELD-Na y el IPH, se objetiva una tendencia al aumento de la media del IPH a medida que aumenta la severidad de los pacientes según el score MELD-Na (**Tabla 5 y Gráfico 6**).

Tabla 5. Tabla cruzada Meld-Na en rangos *IPH

			IPH					Total
			0.50	0.75	1.00	2.00	3.00	
MELD-Na en rangos	1	Recuento	1	4	2	0	1	8
		% del total	2.3%	9.3%	4.7%	0.0%	2.3%	18.6%
	2	Recuento	0	4	3	8	7	22
		% del total	0.0%	9.3%	7.0%	18.6%	16.3%	51.2%
	3	Recuento	0	4	1	5	3	13
		% del total	0.0%	9.3%	2.3%	11.6%	7.0%	30.2%
Total		Recuento	1	12	6	13	11	43
		% del total	2.3%	27.9%	14.0%	30.2%	25.6%	100.0%

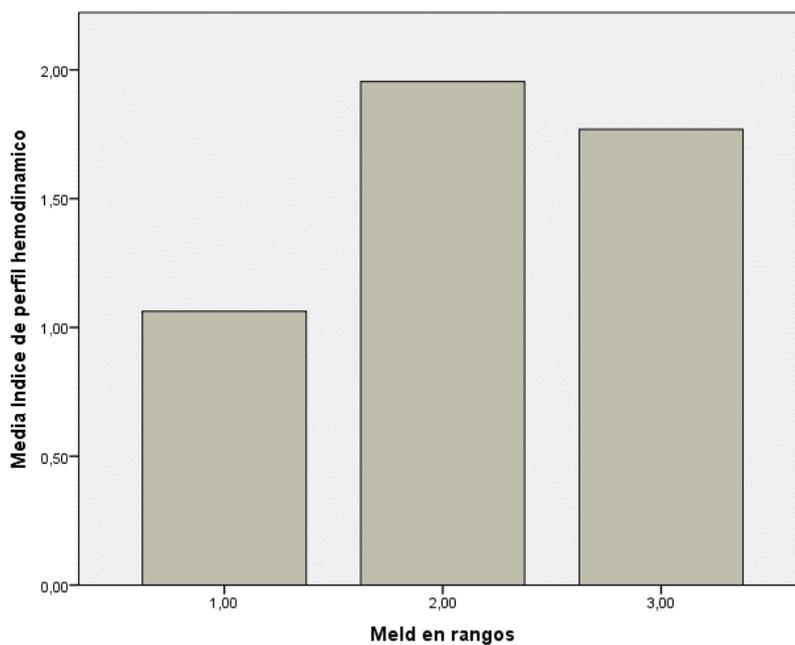


Gráfico 6

Correlación del IPH con trasplante hepático y muerte

Respecto a los end-points muerte y trasplante, se pudo demostrar que existe una asociación

entre la peoría del IPH y la ocurrencia de los mismos, aunque sin significación estadística (Tabla 6).

Tabla 6. Correlaciones				
		IPH	Trasplante Hepático	Muerte
Índice de perfil hemodinámico	Correlación de Pearson	1	0.139	0.026
	Sig. (bilateral)		0.373	0.869
	N	43	43	43
Trasplante Hepático	Correlación de Pearson	0.139	1	0.076
	Sig. (bilateral)	0.373		0.630
	N	43	43	43
Muerte	Correlación de Pearson	0.026	0.076	1
	Sig. (bilateral)	0.869	0.630	
	N	43	43	43

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

De acuerdo a lo observado, existe una correlación estadísticamente significativa y directamente proporcional entre el IPH y las clasificaciones de Child-Pugh y D'Amico. Esto concuerda con la hipótesis de que a medida que la enfermedad progresa el perfil hemodinámico se deteriora. Si bien la asociación del IPH con la clasificación MELD-Na no fue significativa, se observa una tendencia entre la peoría del IPH y el aumento de la puntuación MELD-Na. Es probable que con un incremento del tamaño muestral pueda demostrarse una correlación estadísticamente significativa entre ambas variables. Respecto a los end-points muerte y trasplante, se pudo demostrar que existe una asociación entre la peoría del IPH y la ocurrencia de los mismos. Por su parte, la ventaja de contar con un IPH como herramienta clínica permitiría ajustar el tratamiento de una manera eficaz, evitando o minimizando los posibles efectos adversos adjudicables a tratamientos de uso habitual en estos pacientes (paracentesis, albúmina, diuréticos, beta-bloqueantes).

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Enfermedades Hepáticas y Trasplante del Hospital Central de las Fuerzas Armadas; al Dr. Ignacio Farro por su aporte al proyecto; y a la estudiante de la Facultad de Ciencias Sociales Verónica Melogno por su generosa contribución al trabajo.

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)* [Internet]. 2016;95(8):e2877. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005792-201602230-00039>
8. Møller S, Bendtsen F. The pathophysiology of arterial vasodilatation and hyperdynamic circulation in cirrhosis. *Liver Int*. 2018;38(4):570–80.
9. Bernal V, Bosch J. Cirrosis hepática.
10. Interna M, Juan CHU, Coruña CA. CHILD- PUGH CHILD-PUGH. :5–6.
11. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol*. 2012 Jun;35(6):421–50.

ANEXOS

Anexo 1:

Consentimiento informado

**UNIDAD BI-INSTITUCIONAL DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y
TRASPLANTE HEPÁTICO
CÁTEDRA DE INGENIERIA BIOLÓGICA**

**Av. 8 de octubre 3050. Montevideo, URUGUAY
Teléfono: 598 24876666**

"Características hemodinámicas del paciente cirrótico.
Protocolo de evaluación no invasiva".

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

El objetivo de este estudio es:

Valorar el estado hemodinámico de pacientes con hepatopatía crónica asistidos en la Unidad Bi-Institucional de Trasplante Hepático del Hospital de Clínicas y Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

De esta manera es posible evaluar, con gran precisión, diferentes variables hemodinámicas como la presión arterial, gasto cardíaco y resistencias vasculares de forma no invasiva en pacientes con hepatopatía crónica en diferentes estadios de su enfermedad.

Este estudio está en el marco de una investigación que nos permitirá conocer el estado funcional del sistema cardiovascular, con el objetivo desarrollar el conocimiento en esta materia, para su mayor entendimiento y potencial rol en el manejo adecuado de su tratamiento.

Previo al estudio usted deberá mantener reposo por un periodo de aproximadamente 10 minutos en un ambiente cómodo y tranquilo, luego del cual, se estabilizarán la frecuencia cardíaca y presión arterial.

Posteriormente 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 forma continua las variables hemodinámicas y electrocardiográficas de interés.

En forma paralela un segundo operador, realizará un ecocardiograma transtorácico para determinar variables hemodinámicas de forma simultánea para lo cual utilizará un gel transductor de ultrasonido que no irritará ni lesionará su piel.

Durante la realización de este estudio no se utilizará ninguna maniobra invasiva ni se administrará ninguna medicación que pueda generarle alguna molestia. En caso de estar recibiendo betabloqueantes se le solicitará que disminuya a la mitad la dosis del mismo 4 días previos al estudio y que los suspenda 2 días antes.

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 a los estudios a realizarse.

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.

El Docente/Investigador Responsable se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la actividad.

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.

Lugar del estudio: (1) Servicio de Trasplante Hepático, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Fecha:

**Yo,..... abajo firmante, con
CI:.....;
y con domicilio en:.....
doy mi consentimiento para participar en el estudio: "Características hemodinámicas del
paciente cirrótico. Protocolo de evaluación no invasivo".**

Firma del participante:

Aclaración de firma del participante:

Dr. Martín Elizondo Dr. Ignacio Farro Prof. Adj. Dr. Marcelo Valverde

Anexo 2:



Figura 1: Monitor Finapres® Nova (Extraído de www.finapres.com)



Figura 2: Registro fotográfico de valoración hemodinámica con Finapres® Nova

Anexo 3:

Recordamos que originalmente el trabajo consistía en la medición no invasiva de parámetros hemodinámicos de pacientes cirróticos pre y post administración de betabloqueantes utilizando el Finapres. Ya que en el proceso surgieron problemas técnicos que imposibilitaron la medición, se procedió a realizar un trabajo descriptivo sobre la hemodinamia del paciente cirrótico basándonos en una base de datos preexistente.