

# Valoración hemodinámica no invasiva de pacientes cirróticos pre/post paracentesis de gran volumen asociada a albúmina

## Non Invasive Hemodynamic Assessment of Cirrhotic Patients Pre/Post Paracentesis of Large Volume Associated with Albumin

Agustina Moreira<sup>1</sup>, Agustina Pagnussat<sup>1</sup>, Berenise Oronoz<sup>1</sup>,  
Lucía Pérez<sup>1</sup>, Pierina Moreira<sup>1</sup>, Valentina Orlando<sup>1</sup>,  
Marcelo Valverde<sup>2\*</sup> y Martín Elizondo<sup>2</sup>

### Resumen:

**Introducción y objetivo:** La cirrosis representa el estadio final en el cual convergen diferentes enfermedades hepáticas crónicas. A medida que progresa, con el desarrollo de mayor hipertensión portal (HTP), aparecen complicaciones como la ascitis, el síndrome hepato-renal y la hiponatremia. El desarrollo de estas complicaciones marca un punto de inflexión en la evolución de la enfermedad con notable impacto pronóstico. La ascitis refractaria es una de las manifestaciones avanzadas de la HTP y su tratamiento de elección es la paracentesis de gran volumen asociada a la administración de albúmina. Dicho procedimiento, presenta como probable complicación el desarrollo de disfunción circulatoria post-paracentesis, vinculada a los cambios hemodinámicos producidos durante la misma, en pacientes con un estadio hemodinámico border-line, que puede ser valorado oportunamente de forma no invasiva.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, prospectivo, en el que participaron tres pacientes cirróticos con ascitis refractaria. Se analizó la hemodinamia pre y post paracentesis de gran volumen asociada a la administración de albúmina endovenosa mediante un método no invasivo (Finapres<sup>®</sup> Nova).

---

<sup>1</sup>Estudiante de Medicina, Ciclo de Metodología Científica II, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay. La contribución en la realización del trabajo fue equivalente a la de los demás estudiantes.

<sup>2</sup>Docentes de la UDA, Centro Nacional Hepato-Bilio-Pancreático, Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Montevideo, Uruguay.

\*Contacto: Marcelo Valverde. Correo electrónico: dr.marcelovalverde@gmail.com

Resultados y conclusiones: De los tres pacientes valorados, dos de ellos presentaban un perfil hemodinámico similar, sin desarrollar disfunción circulatoria post-paracentesis. El tercer paciente presentó una disfunción circulatoria post-paracentesis, partiendo de un peor estado hemodinámico basal, y con una pobre respuesta al tratamiento instituido. La valoración previa del estado hemodinámico de forma no invasiva podría permitir la toma de decisiones terapéuticas específicas, que podrían modificar la evolución y el pronóstico frente a la necesidad de paracentesis evacuadoras en este sub-grupo de pacientes.

### *Palabras clave:*

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

### *Abstract:*

Background and aim: Cirrhosis represents the final stage of different chronic liver diseases. As it progresses with the development of increased portal hypertension (HTP), complications such as ascites, hepatorenal syndrome and hyponatremia appear. The development of these complications marks a turning point in the evolution of the disease with significant impact. Refractory ascites is one of the advanced manifestations of HTP and its better treatment is large volume paracentesis associated with the administration of albumin. This procedure presents as a probable complication, the development of paracentesis-induced circulatory dysfunction, linked to the hemodynamic changes produced during it, in patients with borderline hemodynamic stage, which may be evaluated using a non-invasive technique.

Material and methods: These is a prospective, descriptive, observational study in which three cirrhotic patients with refractory ascites participated. The Hemodynamic changes were analyzed before and after the removal of a large volume of ascites fluid associated with the administration of intravenous infusion of albumin by a non-invasive monitoring system (Finapres®Nova). Results and conclusion: Three patients were analyzed, two of them showed a similar hemodynamic profile, without developing paracentesis-induced circulatory dysfunction. The third patient presented paracentesis-induced circulatory dysfunction, starting from a worse hemodynamic state, and adding a poor response to treatment.

A non-invasive assessment of the hemodynamic state before large volume paracentesis in this sub group of patients could improve the specific therapeutic interventions, which might ameliorate the evolution and prognosis of the illness.

### *Keywords:*

Cirrhosis, Hemodynamics, Refractory Ascites, Albumin, Large Volume Paracentesis, Finapres® Nova, Paracentesis-Induced Circulatory Dysfunction.

## Abreviaturas

Alb	albúmina	PAD	presión arterial diastólica
DCPP	disfunción circulatoria postparacentesis	PAM	presión arterial media
FC	frecuencia cardíaca	PAS	presión arterial sistólica
FFAA	fuerzas armadas	PBE	peritonitis bacteriana espontánea
GC	gasto cardíaco	SRAA	sistema renina angiotensina aldosterona
Hto	hematocrito	SNS	sistema nervioso simpático
Hb	hemoglobina	TP	tiempo de protrombina
HTP	hipertensión portal	TGO	transaminasa glutámico oxalacética
IC	índice cardíaco	TGP	transaminasa glutámico pirúvica
IRVS	índice resistencia vascular sistémica	RVS	resistencia vascular sistémica
IS	índice sistólico	RVP	resistencia vascular periférica
INR	international normalized ratio	SHR	Síndrome hepatorenal
MELD	Model for End-stage Liver Disease	VS	volumen sistólico
PGV	paracentesis de gran volumen		

## Introducción

La cirrosis representa el estadio final común en el cual convergen diferentes enfermedades hepáticas crónicas caracterizada por una fase asintomática de duración variable en la que 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 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 debido al aumento de la morbimortalidad<sup>(1)</sup>.

Desde el punto de vista hemodinámico, en la cirrosis compensada, existe un moderado aumento de la presión portal y se produce una ligera reducción en la RVS y de la PAM debido a la vasodilatación arterial esplácica. 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<sup>(1)(2)</sup>. En fases avanzadas se produce una circulación hiperdinámica con una marcada reducción de la RVS, lo que genera una disminución del volumen circulante eficaz<sup>(2)</sup>. La primera alteración en la función renal 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, lo que lleva a que la excreción de agua libre se encuentre alterada en la mayoría de los pacientes con ascitis<sup>(3)</sup>. En una última etapa, la vasoconstricción renal provoca una caída del flujo sanguíneo renal y posteriormente del filtrado glomerular<sup>(2)(4)</sup>. En la evolución, el aumento del GC disminuye de forma progresiva a causa de la llamada cardiomiopatía cirrótica, con el desarrollo de disfunción sistodiastólica, probablemente secundaria a hipertrofia ventricular. Con la progresión de la enfermedad hepática y empeoramiento de la HTP, la vasodilatación aumenta llevando a una reducción del volumen circulante

eficaz, que conduce progresivamente a la fibrosis miocárdica<sup>(5)(6)</sup>. A esto se suma la incapacidad de aumentar la frecuencia cardíaca (FC) a pesar de una activación intensa del sistema nervioso simpático (SNS), contribuyendo al empeoramiento de las complicaciones mencionadas<sup>(1)(2)</sup>.

La clasificación de Child-Pugh y el score de MELD-Na son scores pronósticos indicadores de gravedad y predictores de mortalidad de la enfermedad, que ayudan a la toma de conductas terapéuticas como la oportunidad de interconsulta con servicio de enfermedades hepáticas y la necesidad de trasplante<sup>(1)</sup>. Además los pacientes también se pueden clasificar según los estadios sugeridos por D'Amico y cols. en los que la presencia de hemorragia digestiva ocasionada por várices esofágicas y el número de descompensaciones distintas al sangrado variceal están estrechamente vinculados con la mortalidad a los 5 años<sup>(7)</sup>.

Dentro de dichos eventos, la ascitis refractaria se define como aquella que no puede ser prevenida mediante tratamiento higiénico-dietético-medicamentoso y de recurrencia temprana (después de una paracentesis terapéutica). El tratamiento de elección en ella es la PGV, con el objetivo de extraer grandes volúmenes de ascitis, lo que lleva a una mejoría clínica de síntomas respiratorios restrictivos. Por otro lado la extracción de grandes volúmenes de ascitis origina un incremento de la actividad de los sistemas neurohormonales (SNS, ADH y SRAA), que como consecuencia puede desencadenar una disfunción circulatoria post paracentesis, hecho que se asocia con una rápida reproducción de la ascitis, peoría de la función renal (pudiendo evolucionar a SHR) e hiponatremia dilucional, lo que disminuye significativamente la sobrevida. La expansión con albúmina endovenosa disminuye significativamente la probabilidad de desencadenar una DCP<sup>(8)</sup>,

por lo tanto el Club Internacional de Ascitis recomienda para extracción de volúmenes mayores a 5 litros, la administración de albúmina en forma lenta, por vía endovenosa (6-8 g por cada litro de ascitis removido), disminuyendo así la probabilidad de desarrollar dicha complicación<sup>(9)</sup>.

En el presente estudio se valoró el estado hemodinámico de pacientes con cirrosis y ascitis, antes y después de la realización de una PGV asociada a albúmina endovenosa, asistidos en el Servicio de Enfermedades Hepáticas del Hospital Central de las FFAA. en el período comprendido entre junio y agosto de 2017, con la utilización de una técnica de valoración hemodinámica no invasiva (Finapres® Nova).

## *Materiales y Métodos*

Se realizó un estudio observacional, descriptivo prospectivo en el que fueron incluidos pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica avanzada con indicación de PGV y asistidos en el Servicio de Enfermedades Hepáticas del Hospital Central de las FFAA. Se excluyeron pacientes con indicación de PGV que presentaran alteración del estado hemodinámico vinculado a una causa no adjudicable a la hepatopatía.

## *Registro de pacientes y equipamiento*

Aprobado el trabajo por parte del Comité de Investigación del Hospital Central de las FFAA., se obtuvo un consentimiento informado escrito y firmado por los participantes para su inclusión en el estudio, y para la utilización de los datos provenientes de su historia clínica.

## Finapres® Nova

La valoración hemodinámica fue por medio de un sistema de monitorización hemodinámica continua no invasiva ampliamente validado denominado Finapres® Nova, que mediante pletismografía digital obtiene distintos parámetros hemodinámicos: Saturación de O<sub>2</sub>, FC, PAS, PAM y PAD, GC, IC, VS, IVS, RVS y IRVS<sup>(10)</sup>.

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

## Análisis estadístico

Se trata de un estudio observacional descriptivo de valoración de los cambios hemodinámicos ocurridos pre y post PGV en 3 pacientes cirróticos. Dado el escaso número de pacientes no fue necesario aplicar tests estadísticos.

## 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 todos se ex-

trajeron 8 litros de líquido de ascitis, se realizó expansión 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 1 se presenta la analítica sanguínea anterior a la LPGV, Los parámetros hemodinámicos de cada uno de

**Tabla 1.** Analítica sanguínea pre PGV

	P1	P2	P3
Hb (g/dl)	8.4	10.7	8.1
Hto (%)	24	33	24
Plaquetas (103/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 <sup>+</sup> (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 pacientes, se expresan en las tablas 2, 3 y 4; y Figuras 1, 2 y 3.

El estado basal de los pacientes estudiados previo a la paracentesis era diferente en los pacientes 1 y 2 con respecto al tercer 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 otro lado el tercer 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 tercer paciente significativamente más baja que la de los dos restantes.

Al momento de la PGV se objetivaron los cambios hemodinámicos más relevantes, observándose 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 y la RVS tienden a retornar al estado basal en los tres pacientes. La PAM tiende a disminuir a las 48 horas y a aumentar a la semana, retornando al estado basal e incluso superándolo (P2).

**Tabla 2.** Parámetros hemodinámicos pre y post PGV - P1

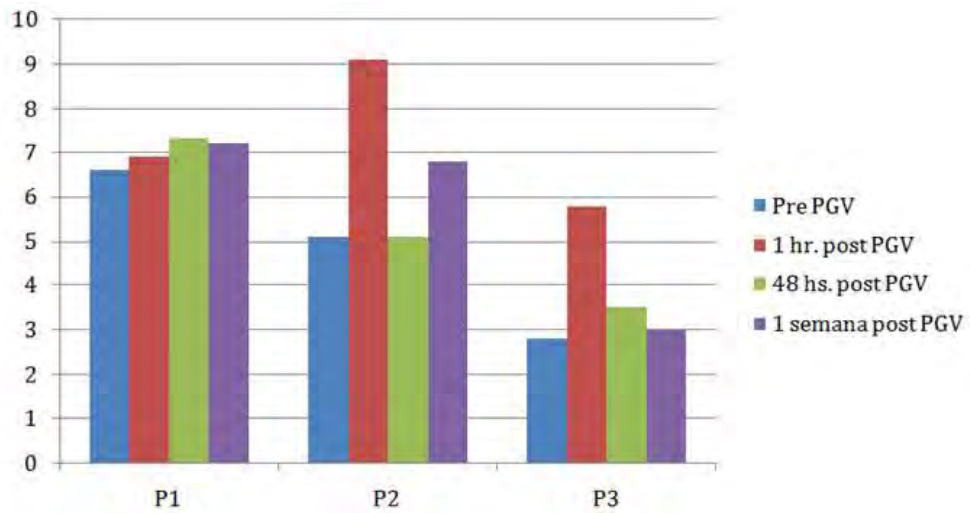
	Pre PGV	1 hora post PGV	48 hs post PGV	1 semana post PGV
FC (lpm)	68	80	68	61
PAS (mmHg)	105	114	92	101
PAD (mmHg)	60	51	46	48
PAM (mmHg)	77	76	61	65
GC (L/min)	6.6	6.9	7.3	7.2
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	3.2	3.4	3.5	3.4
VS (mL)	97	86	108	120
IS (mL/m <sup>2</sup> )	47	43	51	56
RVS (dinas.s.cm <sup>-5</sup> )	875	696	628	689
IRVS (dinas.s.m <sup>2</sup> .cm <sup>-5</sup> )	0.70	0,56	0.51	0,6

**Tabla 3.** Parámetros hemodinámicos pre y post PGV - P2

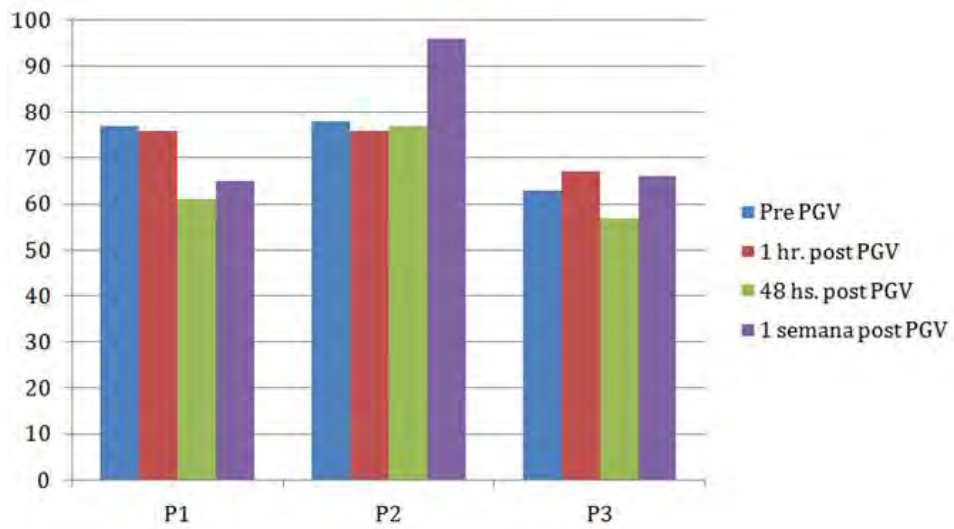
	Pre PGV	1 hora post PGV	48 hs post PGV	1 semana post PGV
FC (lpm)	76	76	79	93
PAS (mmHg)	111	104	115	124
PAD (mmHg)	63	63	72	81
PAM (mmHg)	78	76	77	96
GC (L/min)	5.1	9.1	5.1	6.8
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	2.5	4.5	2.5	3.4
VS (mL)	67	120	64	74
IS (mL/m <sup>2</sup> )	33	60	32	38
RVS (dinas.s.cm <sup>-5</sup> )	1181	501	1174	909
IRVS (dinas.s.m <sup>2</sup> .cm <sup>-5</sup> )	0.93	0,42	0.93	0.73

**Tabla 4.** Descripción de parámetros hemodinámicos pre y post PGV - P3

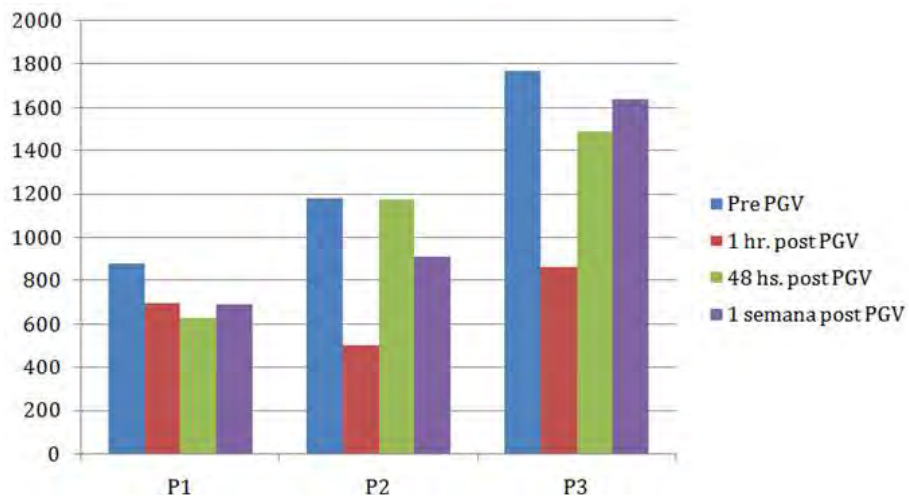
	Pre PGV	1 hora post PGV	48 hs post PGV	1 semana post PGV
FC (lpm)	60	61	44	63
PAS (mmHg)	88	89	68	108
PAD (mmHg)	55	57	50	51
PAM (mmHg)	63	67	57	66
GC (L/min)	2.8	5.8	3.5	3.0
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	1.3	2.9	1.7	1.4
VS (mL)	46	91	57	57
IS (mL/m <sup>2</sup> )	22	45	27	27
RVS (dinas.s.cm <sup>-5</sup>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



**Figura 1.** Variación del GC en relación a la PGV  
GC (L/min)



**Figura 2.** Variación de la PAM en relación a la PGV  
PAM (mmHg)



**Figura 3.** Variación de RVS en relación a la PGV  
RVS (dinas.s.m2.cm-5)

A los 7 días de la paracentesis y de forma concomitante al último registro hemodinámico se extrajo nuevamente analítica sanguínea (Tabla 5).

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. El 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 con un incremento significativo de la Cr, 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 5.** Analítica sanguínea 7 días post PGV

	P1	P2	P3
Hb (g/dl)	8.8	11.4	9.5
Hto (%)	26	35	27
Plq (103/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 <sup>+</sup> (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 incluidos en este estudio se encontraban en un estadio avanzado e irreversible de la cirrosis, siendo el trasplante hepático el único tratamiento curativo<sup>(1)</sup>. La pletismografía se ha utilizado en el Servicio de Enfermedades Hepáticas del Hospital Central de las FFAA como forma de valorar de manera no invasiva el estado hemodinámico en este grupo de pacientes<sup>(11)(12)(13)</sup>. En nuestro trabajo la valoración hemodinámica no invasiva con Finapres® Nova evidenció los

cambios hemodinámicos pre y post PGV. Aunque la muestra no fue representativa dado la exigencia en los criterios de inclusión y el corto período de recolección de datos, los resultados obtenidos permiten establecer conclusiones interesantes. Los pacientes 1 y 2 presentaron similar estadio hemodinámico pre PGV, dado por una circulación hiperdinámica con GC elevado, PAM y RVS disminuidas, encontrándose ambos en el mismo estadio evolutivo de la enfermedad. Dicho estadio hemodinámico fue similar al observado en otros pacientes con estadio C de Child-Pugh<sup>(13)</sup>. Asimismo, tuvieron similar respuesta hemodinámica frente a la PGV. El tercer paciente se encontraba con un peor estado hemodinámico basal en comparación con los anteriores, que se vio reflejado mediante una PAM y un GC francamente disminuidos, traducción de mayor gravedad, como expresión de estadio final de su enfermedad<sup>(5)(6)</sup>. Post PGV este paciente presentó una peoría de la función renal (aumento de la Cr) e hiponatremia dilucional, en el contexto de una DCP, complicación grave asociada a la PGV.

El seguimiento clínico de los pacientes con cirrosis en sus diferentes estadios evolutivos debería incluir la valoración del estado hemodinámico. La posibilidad de disponer de un equipamiento que permita caracterizar dicho estado en estos pacientes de forma no invasiva, permitiría comprender los diferentes estadios hemodinámicos por los que cursa el paciente cirrótico. Para estos fines resulta de gran utilidad el Finapres® Nova, un sistema de monitorización hemodinámica continua, sencilla, de bajo costo y no invasiva, ampliamente validado, que permite obtener información detallada del estado de la circulación sistémica<sup>(10)</sup>. Dicha valoración permitiría tomar decisiones terapéuticas específicas en el manejo de la ascitis refractaria, como puede ser la admi-



nistración de una mayor cantidad de albúmina endovenosa, o la extracción de una menor cantidad de líquido ascítico en los pacientes que presenten un deterioro hemodinámico mayor, con el objetivo de disminuir la probabilidad de desarrollar una DCCP, pudiendo modificar la evolución y el pronóstico de los pacientes.

### Agradecimientos:

Al Hospital Central de las FFAA, especialmente al Servicio de Enfermedades Hepáticas; a la Cátedra de Bioingeniería de la Facultad de Ingeniería - Universidad de la República y al Dr. Ignacio Farro por la generosidad y apoyo a este trabajo.

### Referencias:

1. Ginés Gibert P, Vergés Solá E. Cirrosis hepática. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. 17ª ed. Elsevier; 2012.2 vol. 314-320 p.
2. Ginés P, Guevara M. Hyponatremia in cirrhosis: Pathogenesis, clinical significance, and management. *Hepatology*. 2008;48(3):1002–10.
3. Arroyo V, Ginés P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Special article definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology*. 1996;23(1):164-76.
4. Solá E, Ginés P. Review Renal and circulatory dysfunction in cirrhosis: current management and future perspectives. *J. Hepatol*. 2010;53(6):1135–45.
5. Liu H, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. En: Lee SS, Moreau R. Cirrhosis a practical guide to management. Wiley Blackwell; 2015. 225–35p.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Finapres Medical Systems. Request for quote - Finapres NOVA. [cited 2017 Oct 10]. Available from: <http://www.finapres.com/request-for-quote/Finapres-Nova>
11. Süleymanlar I, Aktas S, Basarici I. Utilization of impedance cardiography in noninvasive assessment of hemodynamic status in cirrhotic patients. *Turk J Gastroenterol*. 2010;21(3):280-286.
12. Dazzani F, Micati M, Caraceni P, Drago GM, Domenicali M, Pacilli P, et al. Transthoracic electrical bioimpedance: A non-invasive technique for the evaluation of the haemodynamic alterations in patients with liver cirrhosis. *Digestive and Liver Disease*. 2005;35(10):786–792.
13. Elizondo M, Farro I, Valverde M, Armentano R, Gerona S. Perfil Hemodinámico en una cohorte de pacientes con hepatopatía crónica: Estudio vascular no invasivo. *Acta*