

# DOCUMENT DE POSICIONAMENT

## Recomanacions per l'Avaluació i Tractament del Pacient Cirròtic Crític

Javier Fernández, Carles Aracil, Elsa Solà, Germán Soriano, Maria-Cinta Cardona, Susanna Coll, Joan Genescà, Manoli Hombrados, Rosa Morillas, Marta Martín-Llahí, Albert Pardo, Jordi Sánchez, Víctor Vargas, Xavier Xiol i Pere Ginès.



Societat  
Catalana de  
Digestologia

A·C·M·S·C·B



*L'Acadèmia*







## RECOMANACIONS PER L'AVALUACIÓ I TRACTAMENT DEL PACIENT CIRRÒTIC CRÍTIC

Javier Fernández<sup>1</sup>, Carles Aracil<sup>2</sup>, Elsa Solà<sup>1</sup>, Germán Soriano<sup>3</sup>, Maria-Cinta Cardona<sup>4</sup>, Susanna Coll<sup>5</sup>, Joan Genescà<sup>6</sup>, Manuela Hombrados-Verde<sup>7</sup>, Rosa-Maria Morillas<sup>8</sup>, Marta Martín-Llahí<sup>9</sup>, Albert Pardo<sup>10</sup>, Jordi Sánchez-Delgado<sup>11</sup>, Víctor Vargas<sup>6</sup>, Xavier Xiol<sup>12</sup> i Pere Ginès<sup>1</sup>.

(1) Servei d'Hepatologia, Hospital Clínic de Barcelona. Universitat de Barcelona. IDIBAPS. CIBERehd; (2) Servei de Digestiu, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida; (3) Servei de Patologia Digestiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona. CIBERehd; (4) Servei de Digestiu, Hospital Verge de la Cinta, Tortosa, Tarragona; (5) Secció Hepatologia, Servei de Gastroenterologia, Hospital del Mar-Parc de Salut MAR, Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona; (6) Servei de Medicina Interna-Hepatologia, Hospital Universitari Vall d'Hebron. Institut de Recerca (VHIR), Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona. CIBERehd; (7) Aparell Digestiu i Fetge, Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona; (8) Unitat d'Hepatologia, Servei de Digestiu, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona. CIBERehd; (9) Aparell Digestiu i Fetge, Hospital Moisès Broggi, Sant Joan Despí, Barcelona; (10) Aparell Digestiu, Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona. CIBERehd; (11) Servei d'Aparell Digestiu, Unitat d'Hepatologia. Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona. CIBERehd; (12) Servei d'Aparell Digestiu, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet, Barcelona.

Els pacients amb cirrosi hepàtica presenten sovint complicacions greus que requereixen d'un tractament especialitzat en un context de cures intensives o intermèdies. El diagnòstic precoç i el tractament adequat d'aquestes complicacions són essencials per millorar el pronòstic dels pacients. En aquest document de posicionament es descriuen breument aquestes situacions crítiques i es donen unes recomanacions amb l'objectiu d'aconseguir una qualitat assistencial d'excel·lència per aquests pacients.

### SÈPSIA GREU I XOC SÈPTIC

#### Definició

Les infeccions en els pacients amb cirrosi hepàtica són molt freqüents. Per altra banda, la resposta sistèmica a la infecció és més intensa en pacients amb cirrosi que en la població de pacients sense cirrosi. Això fa que a la cirrosi existeixi un risc alt de desenvolupar sèpsia, sèpsia greu (insuficiència d'òrgans o hipoperfussió tissular), xoc sèptic (hipotensió refractària a l'administració de líquids que requereix de fàrmacs vasoconstrictors) i fracàs multiorgànic. Com a conseqüència, la mortalitat hospitalària dels pacients amb cirrosi i sèpsia greu o xoc sèptic és molt elevada, superior al 50 i 80% respectivament.

#### Tractament

El tractament dels pacients amb sèpsia greu i xoc sèptic és una emergència mèdica. Un tractament ràpid i agressiu des del moment del diagnòstic millora la probabilitat de supervivència. Per aconseguir aquest objectiu és indispensable que els pacients siguin tractats en una unitat de cures intensives o intermèdies. És recomanable que

els pacients candidats a trasplantament hepàtic o que estiguin ja en llista siguin tractats en centres de trasplantament.

### DIAGNÒSTIC PRECOÇ I REANIMACIÓ INICIAL

Aquesta fase és molt important per millorar el pronòstic. El diagnòstic precoç de la infecció no sempre és fàcil i requereix un alt nivell de sospita clínica ja que en alguns casos els símptomes d'infecció poden ser poc evidents o inespecífics. Cal una anamnesi i exploració física sistemàtiques dirigides a identificar la causa de la infecció, juntament amb anàlisis generals, hemocultius, sediment d'orina i urinocultiu, anàlisi i cultiu de líquid ascític i/o pleural i radiografia de tòrax. El tractament antibiòtic s'ha de començar quan abans millor, de preferència en el termini d'una hora des del diagnòstic. El tractament inicial ha de ser empíric i cobrir els patògens més probables tenint en compte el tipus d'infecció, comunitària o hospitalària, l'existència de tractament antibiòtic recent i la història d'infecció o colonització per bacteris multirresistents. En les infeccions hospitalàries cal considerar el perfil de resistències característic del centre. En general, el tractament antibiòtic empíric recomanat per les infeccions comunitàries són les cefalosporines de tercera generació o l'amoxicil·lina-clavulànic. Per les infeccions nosocomials es recomana un carbapenem o piperacil·lina-tazobactam, en funció d'una prevalença alta o baixa de bacteris multirresistents, respectivament, associats o no a un glucopèptid. Un cop es disposa dels resultats dels cultius i l'antibiograma, cal modificar el tractament antibiòtic en funció d'aquests resultats.

### ALTRES MESURES

Tots els pacients amb xoc sèptic i la majoria dels pacients amb sèpsia greu requereixen una via central i una sonda uretral. El catèter arterial és indispensable en tots els pacients amb xoc i els de sèpsia greu amb insuficiència respiratòria associada. No és necessari corregir les alteracions de la coagulació per la col·locació de catèters, excepte en casos de plaquetopènia intensa ( $< 20.000/uL$ ). Els catèters cal retirar-los de forma precoç quan s'ha resolt la sèpsia per evitar infeccions nosocomials. Cal iniciar un suport nutricional precoç. La modalitat d'elecció és l'enteral. La nutrició parenteral es desaconsella durant la primera setmana. Es recomana profilaxi de les úlceres gàstriques de estrès amb IBPs o anti-H2.

No existeix informació sobre el tipus de fluid(s) recomanable(s) i la quantitat que cal administrar. Per aquest motiu, es segueixen les recomanacions per població general sense cirrosi i s'aconsella els cristal·loides, mentre que l'hidroxitilalmidò està contraindicat. Els cristal·loides (fisiològic i ringer lactat) s'aconsellen a dosi de 30 mL/Kg en les primeres 3 hores de la reanimació inicial. En malalts amb cirrosi cal evitar l'administració de quantitats elevades de cristal·loides perquè la retenció renal de sodi afavoreix la formació d'ascites i edemes. A més, cal tenir present que l'administració excessiva de fluids a pacients crítics s'associa a un augment de la mortalitat. L'ús de l'albúmina com a expansor en pacients sèptics amb cirrosi no està ben avaluat, excepte en pacients amb peritonitis bacteriana espontània (PBE) en els que s'ha demostrat que redueix la mortalitat i el risc de desenvolupar síndrome hepatorenal (SHR). Si s'utilitza albúmina en pacients sense PBE cal ser cautelós amb la dosi per evitar el risc de sobrecàrrega circulatòria i edema pulmonar.



El fàrmac vasoconstrictor d'elecció és la noradrenalina, la dosi de la qual s'ajusta en funció dels canvis en la pressió arterial. La dobutamina només es recomana en el cas de disfunció miocàrdia associada. Hi ha poca informació sobre l'ús de la terlipressina en aquest context. Els pacients amb cirrosi tenen una resposta disminuïda als vasoconstrictors i sovint insuficiència suprarenal relativa associada, dos factors que predisposen al desenvolupament de xoc refractari.

## INSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA

### Definició

La insuficiència renal aguda consisteix en una alteració de la filtració glomerular (FG) que es produeix en qüestió de pocs dies o setmanes. Clàssicament l'existència de insuficiència renal aguda (IRA) a la cirrosi s'ha definit en base a un punt de tall de creatinina sèrica de 1,5 mg/dL. Recentment s'ha proposat l'aplicació de la Classificació AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) que es basa en la valoració de canvis en la creatinina sèrica. Segons aquesta classificació es defineix IRA (o AKI -*Acute Kidney Injury*-), un increment de la creatinina  $>0,3\text{mg/dL}$  o del 50% respecte del valor basal en un període de 48 hores. Dos estudis molt recents indiquen que la combinació de les dues definicions, l'AKIN i la clàssica, permet establir un diagnòstic precoç i dona una informació pronòstica molt precisa. Per altra banda, cal tenir present que la IRA sovint es produeix en el context de la síndrome d'*acute-on-chronic liver failure* i que per tant aquests pacients s'han de valorar en un context ampli de possible fracàs multiorgànic (veure més endavant).

La nova proposta de classificació de IRA a la cirrosi, que hauria de ser validada en estudis més amplis, combina les dues classificacions i proposa 4 categories segons la gravetat de la insuficiència renal: **1) AKI 1A:** augment de la creatinina  $\geq 0,3\text{mg/dL}$  o del 50% (fins un màxim del 200%) respecte al valor basal amb un valor final  $\leq 1,5\text{mg/dL}$ ; **2) AKI 1B:** augment de la creatinina  $\geq 0,3\text{mg/dL}$  o del 50% (fins un màxim del 200%) respecte al valor basal amb un valor final  $> 1,5\text{mg/dL}$ ; **3) AKI 2:** Augment de la creatinina entre 200 i 300% respecte al valor basal; i **4) AKI-3:** augment de la creatinina superior a 300% respecte al valor basal.

### Tipus d'insuficiència renal aguda

Un cop identificada la IRA és molt important establir-ne el tipus, lo qual té implicacions pronòstiques i terapèutiques. Els tipus més freqüents són: **1) SHR**, associat o no a infeccions; **2) pre-renal** per hipovolèmia (relacionada amb hemorràgia, tractament diürètic, diarrea,...); **3) necrosi tubular aguda** (normalment en context de xoc); i **4) nefrotoxicitat** (sobretot AINES, però també hipotensors, radiocontrast i antibiòtics). La diferenciació es fa actualment per criteris que es basen en un conjunt de variables de l'anamnesi, clíniques i analítiques. En el futur proper és probable que alguns biomarcadors renals, en particular la NGAL, siguin útils per el diagnòstic diferencial. En algunes ocasions la insuficiència renal aguda es produeix sobre un ronyó normal prèviament i en altres sobre un ronyó prèviament afectat d'una malaltia renal crònica. Per tant, en pacients que ingressen amb creatina elevada és important diferenciar si la insuficiència renal és aguda o crònica. Aquesta diferenciació s'ha de fer sobretot en base a la valoració de la creatinina prèvia a l'ingrés.

## Tractament

### MESURES GENERALS

La IRA és una complicació greu amb una mortalitat elevada. Per això, aquests pacients requereixen un control clínic rigorós. La col·locació de sonda uretral i catèter venós central no són imprescindibles en tots els pacients, ja que augmenten el risc d'infeccions. El seu ús s'ha d'individualitzar en el context de cada pacient. Un cop identificada la IRA cal identificar la causa i iniciar el tractament. En tots els pacients s'han de retirar els diürètics i possibles fàrmacs nefrotòxics, si els rebien, avaluar el canvis en la pressió arterial (per si el pacient hagués desenvolupat xoc) i investigar de forma intensa la presència d'una infecció i iniciar el tractament de forma ràpida en cas de que es confirmi o es sospiti.

### TRACTAMENT ESPECÍFIC

En la insuficiència renal per hipovolèmia cal tractar la causa i expandir el volum plasmàtic. En la necrosi tubular aguda cal fer diàlisi si existeixen criteris. La SHR tipus 1 es tracta amb la combinació de terlipressina i albúmina. El tractament de substitució renal no està indicat en pacients amb SHR-1 ja que no actua millorant la causa patogènica. Només està indicat en els pacients que no responen al tractament convencional i presentin criteris de diàlisi, com ara hiperpotassèmia, acidosi metabòlica, edema pulmonar que no respongui als diürètics o azotèmia i puguin ser candidats a trasplantament. En els altres tipus de IRA diferents de la SHR tipus 1, la indicació de tractament substitutiu i el tipus, continu o intermitent, en funció de la tolerància hemodinàmica, es fa amb criteris convencionals però es té en compte la situació individual dels pacients.

### Indicacions d'ingrés en unitats de cures intensives i trasllat a un centre de trasplantament

En general, els pacients en llista d'espera de trasplantament, els que tenen una SHR tipus 1 i els que tenen complicacions associades (com ara sèpsia, hemorràgia digestiva, inestabilitat hemodinàmica o ACLF) és aconsellable tractar-los en una unitat de cures intermèdies o intensives. Per altra banda, és aconsellable el trasllat dels pacients a un centre de trasplantament en els següents casos: **1)** pacients amb SHR-1 en llista de trasplantament o bé que compleixin criteris per ser candidats a trasplantament; cal iniciar terlipressina i contactar per a trasllat; **2)** pacients en llista de trasplantament amb insuficiència renal de qualsevol altra causa; i **3)** pacients que compleixin criteris per ser candidats a trasplantament amb insuficiència renal de qualsevol causa diferent de la SHR-1 que persisteixi malgrat un període curt (48-72 hores) de tractament adequat.

## ENCEFALOPATIA HEPÀTICA

### Definició, clínica i classificació

L'encefalopatia hepàtica (EH) es defineix com la disfunció cerebral causada per insuficiència hepàtica i/o shunts portosistèmics. L'EH de la cirrosi es manifesta per un ampli espectre d'alteracions neurològiques i/o psiquiàtriques que van des



de manifestacions subclíniques (EH mínima) fins al coma. El diagnòstic no sol tenir dificultat i es basa en la clínica i en descartar malalties neurològiques que poden causar alteracions similars. En algunes ocasions cal fer una TAC cranial per el diagnòstic diferencial. La classificació més utilitzada de l'EH és la de West-Haven que va del grau I fins al IV. L'EH és causa freqüent de reingressos i d'alteració intensa de la qualitat de vida dels pacients. El pronòstic és desfavorable, amb una mortalitat superior al 50% en un termini d'un any des del primer episodi.

### **Tractament de l'encefalopatia hepàtica aguda**

L'aspecte més important del tractament és la cerca ràpida i sistemàtica d'un possible factor precipitant, en particular una infecció, però també altres com són hemorràgia digestiva, insuficiència renal, restrenyiment, alteracions hidroelectrolítiques, diürètics o psicofàrmacs. En els graus II a IV no s'ha de donar ingesta oral i cal adoptar mesures per evitar la broncoaspiració. El tractament de primera línia són els disacàrids no absorbibles, lactulosa o lactitol, per via oral o per sonda nasogàstrica, així com els ènemes de neteja que també poden incorporar lactitol o lactulosa. Encara que l'addició d'antibiòtics no absorbibles (en particular, rifaximina) és útil en la prevenció de la recurrència, no hi ha evidència de que aquesta mesura millori l'eficàcia dels disacàrids en el tractament d'un episodi d'EH aguda. S'ha de mantenir el suport nutricional, preferentment per via enteral, durant els episodis d'EH. La restricció de proteïnes no està justificada i pot empitjorar l'estat nutricional. Els aminoàcids ramificats per via endovenosa no són útils, però els suplementes per via oral poden millorar l'estat nutricional. La diàlisi extracorpòria d'albúmina és eficaç per millorar el nivell de consciència en pacients amb EH graus III i IV que no responen al tractament convencional. No obstant, l'aplicabilitat d'aquest tractament està limitada per la seva complexitat i l'elevat cost.

### **Indicacions d'ingrés a cures intensives o intermèdies i trasllat a un centre de trasplantament**

Els pacients amb graus III o IV d'EH haurien d'ingressar en una unitat de cures intermèdies o intensives per monitorització i, si cal, ventilació mecànica. No obstant, aquesta recomanació d'ingrés en unitats de monitorització intensiva rarament es compleix, en especial en els pacients que tenen EH com única complicació. Es considera indispensable la intubació orotraqueal en els casos amb una puntuació inferior a 8 punts a l'Escala de Coma de Glasgow. Es recomana evitar els sedants ja que poden augmentar la intensitat de l'EH. En cas que la sedació sigui imprescindible, són aconsellables els fàrmacs amb vida mitjana curta i poc metabolisme hepàtic, com ara el remifentanil i el propofol.

Atès el mal pronòstic dels pacients amb EH a curt i mitjà termini, els pacients que siguin candidats potencials a trasplantament hepàtic han de ser avaluats en un centre de referència després de la resolució de l'episodi d'EH. És aconsellable el trasllat dels pacients a un centre de trasplantament durant l'episodi d'EH en els següents casos: **1)** pacients amb EH en llista d'espera de trasplantament hepàtic; per qüestions logístiques relacionades amb la gestió de la llista d'espera i amb la possible aplicabilitat del trasplantament durant l'episodi és preferible que aquests pacients siguin traslladats al centre de trasplantament o que es contacti amb el centre per facilitar la presa de decisions; i **2)** pacients amb EH de difícil control i que compleixin criteris de trasplantament.



## HEMORRÀGIA DIGESTIVA PER VARICES ESOFAGOGÀSTRIQUES

### Definició

L'hemorràgia digestiva per varices esofagogàstriques (VEG) es defineix quan existeix evidència endoscòpica de sagnat actiu per VEG, signes de sagnat recent en les varices o presència de sang a l'estómac amb presència de VEG i absència d'altres lesions potencialment sagnants. El període hemorràgic es considera de 5 dies i aquest és l'interval en el que es produeixen la majoria de recidives precoces i complicacions. Es considera "fracàs terapèutic" la mort del pacient o la necessitat de canviar el tractament degut a hematèmesi o aspirat gàstric de sang fresca (mínim 100 ml), xoc hipovolèmic o disminució de mínim de 3 g de la hemoglobina (9% d'Ht) en 24 hores.

### Pronòstic i grups de risc

La mortalitat de la hemorràgia per VEG en el moment actual és de 15-20% dins de les 6 setmanes de l'episodi hemorràgic. Els principals factors pronòstics estan relacionats amb la gravetat de la malaltia hepàtica, i depenen per tant de la classificació de MELD o de Child-Pugh, o amb la intensitat de la hipertensió portal (gradient  $\geq 20$  mmHg). Altres factors com ara la presència de trombosi portal, infeccions bacterianes o insuficiència renal comporten també un mal pronòstic. Els grups de risc amb una probabilitat alta de fracàs del tractament són: **1)** grup B o C de Child amb sagnat actiu en el moment de l'endoscòpia; **2)** gradient de pressió portal  $\geq 20$  mmHg; **3)** MELD  $\geq 19$ . Els pacients que pertanyen als grups de risc s'haurien de tractar-se en unitats especialitzades en el context de cures intensives o intermèdies.

### Tractament

#### MESURES GENERALS

En pacients amb hemorràgia intensa i EH associada cal fer una intubació orotraquel per protegir la via aèria de broncoaspiració. La reposició de volum s'ha de fer de forma precoç per mantenir la pressió arterial sistòlica entre 90 i 100 mmHg. Els col·loides són la solució d'elecció per la reanimació inicial. El factor VII recombinant no es recomana. El plasma fresc i plaquetes només es recomanen en pacients amb sagnat actiu i alteració molt intensa de la coagulació. Cal ser cautelosos amb la transfusió de sang i mantenir una Hb entre 7 i 9 g/dL doncs s'ha demostrat que una política restrictiva de transfusió redueix el risc de recidiva i millora la supervivència dels pacients. Aquests beneficis s'han observat en pacients amb Child A i B però no en els pacients amb Child C. Cal donar antibiòtics durant els primers 7 dies de l'hemorràgia.

#### TRACTAMENT ESPECÍFIC

Els fàrmacs vasoconstrictors (somatostatina i terlipressina) són el tractament d'elecció en el moment inicial i cal administrar-los quan abans millor. Cal mantenir-los de 2 a 5 dies. A continuació cal fer una lligadura de varices que és el tractament endoscòpic d'elecció de l'episodi agut. Cal fer-la quan abans millor i preferiblement durant les 6 a 12 primeres hores, un cop estabilitzat el pacient. Per la sedació durant el procediment s'aconsella el propofol. En els casos d'hemorràgia massiva o que no responen als fàrmacs i a la lligadura es poden utilitzar les sondes-baló





de Sengstaken-Blakemore o Linton, per les varices esofàgiques o gàstriques, respectivament. Cal tenir experiència en la utilització d'aquestes sondes, ja que poden produir complicacions greus. En aquests casos es poden utilitzar les pròtesis esofàgiques que tenen una gran eficàcia per aturar l'hemorràgia i pocs efectes secundaris. No obstant, la informació al respecte és encara limitada.

Durant molts anys el TIPS s'ha recomanat com un "tractament de rescat" en pacients en els que han fracassat les mesures estàndards, en especial pacients amb Child C amb hemorràgia persistent o recidiva. No obstant, això feia que sovint el TIPS s'apliqués a pacients amb malaltia hepàtica molt avançada amb uns resultats bons quan a la hemorràgia però discrets per la supervivència. Sobre la base de dos estudis recents, en el moment actual es recomana la utilització del TIPS d'una manera més precoç en pacients d'alt risc, Child B amb sagnat actiu o Child C ( $\leq 13$  punts).

## INSUFICIÈNCIA HEPÀTICA AGUDA SOBRE CRÒNICA

### Definició

Aproximadament un 30% de pacients amb cirrosi hepàtica ingressats per una complicació aguda de la malaltia presenten una "insuficiència hepàtica aguda sobre crònica" (ACLF, del acrònim anglès de "Acute-on-Chronic Liver Failure"). Aquesta és una síndrome caracteritzada per la insuficiència d'un o més òrgans que es produeix en pacients amb cirrosi, amb o sense factor precipitant, hagin o no tingut complicacions prèvies de la malaltia, i que té una mortalitat molt elevada a curt termini (33% al mes i 51% als 3 mesos). La patogènia és desconeguda però es creu relacionada amb una reacció inflamatòria sistèmica que produeix l'afectació de diferents òrgans i sistemes i acaba provocant-ne el seu fracàs.

### Criteris diagnòstics

Els criteris de fracàs orgànic per definir ACLF deriven de l'adaptació a la cirrosi dels Criteris SOFA utilitzats en població general de pacients crítics. El fracàs hepàtic es defineix per una bilirubina sèrica  $>12$  mg/dL; el renal per una creatinina sèrica  $>2$  mg/dL; el cerebral per una encefalopatia hepàtica grau III o IV; el de coagulació per un INR  $\geq 2,5$  o plaquetes  $\leq 20.000$   $10^9/L$ ; el circulatori en base al necessitat de vasopressors per mantenir la pressió arterial; i el respiratori en base a un quocient  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  o  $SpO_2/FiO_2 \leq 214$ . Els factors desencadenants més freqüents de ACLF són l'alcoholisme actiu i les infeccions bacterianes, en especial la PBE i la pneumònia, tot i que en gairebé la meitat dels casos no s'aconsegueix identificar un factor precipitant. La síndrome d'ACLF es classifica en 3 graus (I a III) en base al número de fracassos orgànics.

### Recomanacions generals i tractament

Atesa la gravetat dels pacients, en tots els casos, en especial quan hi ha fracàs circulatori, respiratori, renal o cerebral, és recomanable l'ingrés dels pacients en una unitat de cures intensives o intermèdies. Per altra banda, en els casos de pacients sense contraindicacions per el trasplantament és aconsellable el trasllat a un centre de trasplantament.

En el moment actual no existeix un tractament específic de la síndrome d'ACLF.

El tractament es basa en mesures de suport dels diferents fracassos d'òrgans i el tractament del factor precipitant, si existeix, en particular les infeccions. Els sistemes de suport hepàtic artificial, com ara el MARS (*Molecular Reabsorption Recirculating System*) i el Prometheus (*Fractionated Plasma Separation and Absorption System*) han demostrat alguns efectes beneficiosos però no han conseguit una millora en la supervivència.

## **PRONÒSTIC DELS PACIENTS CIRRÒTICS CRÍTICS**

Amb independència del motiu d'ingrés a una UCI, l'existència d'una cirrosi hepàtica augmenta la complexitat dels pacients i empitjora el seu pronòstic respecte de la població general de pacients crítics. Estudis recents indiquen que la mortalitat dels pacients amb cirrosi ingressats a una UCI oscil·la entre 35 i 48% i depèn bàsicament de dos factors, la causa de l'ingrés i el número de fracassos d'òrgans. Els pacients amb hemorràgia per VEG o amb EH pura tenen un bon pronòstic (supervivència del 90% i 74%, respectivament) en comparació amb els pacients ingressats per una sèpsia que tenen una supervivència de només un 40% aproximadament. Per altra banda, la presència de fracàs d'un únic òrgan comporta una mortalitat de 30-48%, que augmenta a 65% si existeixen dos fracassos d'òrgans i a 90% en el cas de fracàs de tres òrgans. Altres factors que empitjoren el pronòstic són la necessitat de ventilació mecànica o de suport renal.

## **Limitacions de les classificacions de MELD i de Child-Pugh i dels índexs pronòstics generals de UCI**

La classificació de MELD té una excel·lent capacitat predictiva de mortalitat a tres mesos en pacients amb cirrosi no crítics. El sistema MELD valora únicament el fetge i el ronyó però no considera la funció d'òrgans claus en situacions crítiques, com ara el sistema circulatori, el cervell, i el respiratori. Tot i que els pacients amb puntuació de MELD més elevada a l'ingrés a UCI tenen una mortalitat més alta que els pacients amb MELD més baixa, la seva capacitat discriminativa de mortalitat de pacients crítics no és prou bona. Una cosa semblant passa amb la Classificació de Child-Pugh. Els diversos sistemes utilitzats per la valoració del pronòstic de la població general de pacients crítics tampoc són prou útils (SOFA i APACHE II entre d'altres) probablement perquè no valoren de forma adequada el grau d'insuficiència hepàtica, molt important en pacients amb cirrosi.

## **Noves classificacions pronòstiques**

La classificació pronòstica dels pacients amb cirrosi crítica ha evolucionat de manera molt ràpida en el context de la descripció de la síndrome d'ACLF i de la publicació de l'Estudi CANONIC del Consorci EASL-CLIF. En aquest context, s'ha creat una escala de classificació dels fracassos orgànics basada en l'Índex de SOFA que s'anomena CLIF-SOFA, adaptada a pacients amb cirrosi. En base a aquest nou índex s'ha creat la puntuació CLIF-C que està basada en la puntuació CLIF-SOFA i incorpora també l'edat del pacient i el recompte de leucòcits a sang perifèrica (veure: [www.clifconsortium.com](http://www.clifconsortium.com)).

## **Indicacions d'ingrés a cures intensives i criteris de futilitat**

En els darrers anys la supervivència dels pacients amb cirrosi i complicacions crítiques ha millorat de manera molt important, en especial en casos seleccionats.

Per tant, no haurien d'existir reticències “*generals*” a l'ingrés dels pacients amb cirrosi a les unitats de cures intensives. Qualsevol pacient amb una complicació aguda potencialment mortal i un MELD baix en el moment de l'ingrés hauria de ser admès en una unitat de cures intensives. Per altra banda, en els pacients amb cirrosi molt avançada (MELD >30), tres o més fracassos d'òrgans i sense perspectives de trasplantament, el tractament a cures intensives és qüestionable. Un enfocament pràctic que proposa aquest document és oferir a aquests pacients un tractament intensiu sense restriccions durant tres dies. Si al cap de tres dies persisteix el fracàs de tres o més òrgans, s'aconsella limitar el tractament intensiu, ja que l'evolució fatal és pràcticament constant.

## BIBLIOGRAFIA RECOMANADA

1. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol* 2014;61:642-659.
2. Leise MD, Poterucha JJ, Kamath PS, Kim WR. Management of hepatic encephalopathy in the hospital. *Mayo Clin Proc* 2014;89:241-253.
3. Ginès P, Fernandez J, Durand F, Saliba F. Management of critically-ill cirrhotic patients. *J Hepatol* 2012;56 Suppl.1:S13-24.
4. Jalan R, Fernández J, Wiest R, Schnabl B, Moreau R, Angeli P, et al. Bacterial infections in cirrhosis: A position statement based on the EASL Special Conference 2013. *J Hepatol* 2014;60:1310-24.
5. Gustot T, Felleiter P, Pickkers P, Sakr Y, Rello J, Velissaris D, et al. Impact of infection on the prognosis of critically ill cirrhotic patients: Results from a large worldwide study. *Liver Int* 2014;34:1496-503.
6. Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, et al. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gastroenterology* 2013;144:1426-37.
7. Arroyo V, Moreau R, Jalan R, Ginès P. Acute-on-chronic liver failure. A new syndrome that will reclassify cirrhosis. *J Hepatol* 2015 (en premsa).
8. Levesque E, Hoti E, Azoulay D, Ichaï P, Habouchi H, Castaing D, et al. Prospective evaluation of the prognostic scores for cirrhotic patients admitted to an intensive care unit. *J Hepatol* 2012;56:95-102.
9. Ginès P, Shcrier RW. Renal failure in cirrhosis. *New Engl J Med* 2009;361:1279-90.
10. Fagundes C, Ginès P. Hepatorenal syndrome: A severe, but treatable, cause of kidney failure in cirrhosis. *Am J Kidney Dis* 2012;59:874-885.
11. Garcia-Pagan JC, Caca K, Bureau C, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* 2010;362:2370-9.
12. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013;368:11-21.

## Secretaria Tècnica



*L'Acadèmia*

FUNDACIÓ ACADEMIA DE CIÈNCIES MÈDIQUES  
I DE LA SALUT DE CATALUNYA I DE BALEARIS

**Sr. Enric Clarella**

**l'Acadèmia. Departament d'Activitats i Congressos**

Major de Can Caralleu, 1-7 • 08017 Barcelona

Tel. 932 031 852 • Fax 932 123 569

enricclarella@academia.cat

www.scdigestologia.org

### Documents publicats



**2011**

Utilitat Diagnòstica del Fibrosan®  
Utilitat Diagnòstica de la Càpsula Endoscòpica



**2012**

Tractament Triple de l'Hepatitis Crònica C, Genotip 1  
Sedació a l'Endoscòpia Digestiva



**2013**

Maneig de l' Hemorràgia Digestiva per Hipertensió Portal  
Recomanacions pel Maneig de l' Hemorràgia Digestiva Baixa Aguda



**2014**

Valoració i Tractament de la Pancreatitis Aguda  
Recomanacions pel Maneig del Fetge Gras no Alcohòlic



**2015**

Recomanacions per l'Avaluació i Tractament del  
Pacient Cirròtic Crític

Diarrea Crònica: Definició, Classificació i Diagnòstic