

Bleeding news

Interventional Algorithm in Gastrointestinal Bleeding-An Expert Consensus Multimodal Approach Based on a Multidisciplinary Team

Rodrigues A, Carrilho A, Almeida N, Baldaia C, Alves Â, Gomes M, Gonçalves L, Nunes AR, Pereira CL, Silva MJ, Aguiar J, Orfão R, Duarte P, Marinho RT

Clin Appl Thromb Hemost. 2020. 26: 1-193. doi: 10.1177/1076029620931943.

Autora del comentario: Dra. Raquel Ferrandis Comes. FEA Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia. Profesora asociada Facultad de Medicina de Valencia

El documento que comentamos hoy es una guía clínica eminentemente práctica, con múltiples algoritmos decisionales para personalizar al máximo algo tan complejo y heterogéneo, como el sangrado intestinal. Para ello cuentan con un equipo multidisciplinar que aporta la diferente visión de la Gastroenterología, la Anestesiología y otras especialidades relacionadas con la Medicina Transfusional. Este comentario pretende, más allá de ofrecer una visión global del documento, profundizar con algo más de detalle en algún aspecto que pudiera ser de especial interés.

De entrada, así lo refleja el primer algoritmo, debemos conocer los antecedentes del paciente (fallo renal o hepático), así como si está en tratamiento con fármacos antiagregantes o anticoagulantes, para los que se dan indicaciones concretas. En el mismo nivel se encuentra clasificar la hemorragia digestiva en alta (HDA), media o baja (HDB), dado que el manejo será diferente. Esta evaluación general se realizará al tiempo que se aplican las medidas generales de soporte vital y manejo del paciente con hemorragia masiva.

Especial mención merece el manejo de la insuficiencia hepática, dado que está frecuentemente asociada a la HDA por varices esofágicas. El paciente hepatópata presenta déficit de diferentes factores tanto procoagulantes como anticoagulantes, que le conducen a "nuevo equilibrio" hemostático. Ante un sangrado, la reposición de factores debe hacerse con sumo cuidado, evitando la sobrecarga hídrica que supondría un aumento de la presión venosa portal. Este hecho lleva a los autores a recomendar los concentrados de factores de coagulación frente al plasma fresco congelado (PFC) para el manejo de la coagulopatía en estos pacientes. No obstante, como opinión personal, cabe considerar que el concentrado de complejo protrombínico (CCP) aporta sólo parte de los factores de coagulación deficitarios, por lo que puede llevar a un desbalance que difícilmente es valorable con los estudios de coagulación. Este punto se trata más específicamente al hablar de la coagulopatía.

Bleeding news



Dentro del sangrado digestivo, casi el 50% corresponde a HDA y, dentro de ésta se distinguen 2 entidades totalmente diferentes, tanto en cuanto a pronóstico como en cuanto a manejo: la úlcera péptica y el sangrado por varices, y así, se proponen diferentes algoritmos. El sangrado por varices se asocia a la existencia de hipertensión portal, cuya causa más frecuente es la cirrosis hepática y, va a ser ésta y las complicaciones relacionadas, las que marquen el pronóstico de estos pacientes. En estos casos los fármacos vasoactivos (terlipresina, octeótride o somatostatina) han demostrado disminuir la mortalidad y la necesidad transfusional, por lo que deben iniciarse junto a los inhibidores de la bomba de protones desde el momento del diagnóstico. Así mismo, en todo paciente cirrótico debe indicarse profilaxis antibiótica, al menos 7 días, siendo de elección la ceftriaxona en aquellos con tratamientos previo con quinolonas o en áreas de elevada tasa de resistencias. En estos pacientes, la endoscopia está indicada en las primeras 12 horas, con la intención de ligar la variz sangrante, o colocar un balón de Sengstaken en los casos de hemorragia masiva. En pacientes con alto riesgo de sangrado se recomienda realizar TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) en las primeras 72 horas.

Para la HDA no varicosa se han descrito distintas escalas que en base a datos como el nitrógeno ureico en sangre (BUN) o el descenso de hemoglobina, valoran la gravedad del cuadro y la necesidad de ingreso o de realización de endoscopia precoz. En estos pacientes es mandatorio el inicio de un inhibidor de la bomba de protones (bolo 80 mg/h + perfusión 8 mg/h). La endoscopia se realizará no antes de las 12 horas (salvo en pacientes con sangrado masivo y hemodinámicamente inestables) pero sí en las primeras 24 horas. La endoscopia será diagnóstica y permitirá conocer el tipo de úlcera, la posibilidad de hemostasis y el riesgo de resangrado (clasificación de Forrest).

La HDB cede espontáneamente hasta en un 80-85% de los casos, con una mortalidad entre el 2 y el 4%, en el otro lado de la balanza. La etiología de la HDB puede ser múltiple, siendo la diverticulosis la causa más frecuente. En estos pacientes la magnitud del sangrado y las comorbilidades del paciente marcarán el manejo, la necesidad de ingreso hospitalario y el pronóstico. Para el diagnóstico etiológico será necesario la realización de una colonoscopia, pero dado que requiere una preparación previa para que sea eficiente, en algunos casos con sangrado activo puede ser necesaria una TC precoz y la embolización por radiología intervencionista.

La hemorragia digestiva media, desde la ampolla de Vater a la válvula ileocecal, también puede deberse a múltiples patologías. En este caso será la cápsula endoscópica la mejor herramienta de diagnóstico, a realizar en los 14 días tras el episodio. De nuevo la angiografía se postula como el diagnóstico y manejo de elección para los pacientes inestables.

Bleeding news



Uno de los algoritmos del documento se dedica al manejo de la coagulopatía. De forma general, y muy especialmente en el paciente con hipertensión portal, se recomienda una fluidoterapia restrictiva, con umbral transfusional entre 7 y 9 g/dL de hemoglobina. Dentro de un manejo global, en busca de la normotermia, normocalcemia o normomagnesemia, además, si es posible, se recomienda una terapia guiada por test viscoelástico. El uso de ácido tranexámico, como en otros escenarios, se ha descrito que reduce la mortalidad de estos pacientes, pero no el resangrado, por lo que sigue habiendo controversia en cuanto a su recomendación, aún más sin cabe en el paciente cirrótico. Mucho más clara es la indicación de fibrinógeno con umbrales entre 1.5 y 2 g/L como objetivo. Así como de las plaquetas, que deben mantenerse en $50.000 \times 10^6/L$. Respecto al resto de factores de coagulación, se plantean dos opciones: CCP y PFC. Como ya se ha comentado, el CCP aporta en pequeño volumen (50 ml) una cantidad conocida de los factores II, VII, IX y X, lo que supone una reposición mucho más rápida y efectiva de estos factores que el PFC. Pero, el CCP no aporta factor V (deficitario en pacientes con cirrosis) ni fibrinógeno, que deberán suplementarse. Así, las guías recomiendan el uso de CCP a dosis 20-30 UI/kg y/o 12-15 ml/kg de FFP. Otro factor a tener en cuenta es el FXIII, cuya síntesis también está disminuida en el hepatópata. Se ha descrito una disminución de la firmeza del coágulo cuando los niveles de FXIII son inferiores al 60%, lo que ha hecho que se incluya en algunas de las últimas guías de manejo del sangrado. La reposición de FXIII puede realizarse con concentrado (1250 UI o 30 UI/kg) o con PFC (12-20 ml/kg). La desmopresina se ha propuesto en pacientes urémicos, pero no ha demostrado ser beneficiosa en el sangrado relacionado con varices esofágicas o en el paciente con trasplante hepático.

Queda por comentar el rFVIIa que, aunque fuera de ficha técnica, podría utilizarse en casos con sangrado vital tras la reposición de otros factores y corrección de la acidosis y otros parámetros, sin conseguir el control de la hemorragia.

Más allá de los apuntes que hemos realizado en este comentario, es recomendable repasar con detalle los algoritmos, que ha sido cuidado hasta el mínimo detalle.