Recomendaciones de consenso internacionales sobre el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa

En la revista Annals of Internal Medicine se han incluido las recomendaciones de consenso internacional sobre el manejo de los pacientes hemorragia digestiva alta no varicosa. Las siguientes declaraciones se han hecho con respecto al tratamiento farmacológico:

• Los antagonistas de los receptores H2 no se recomiendan para pacientes con hemorragia por úlcera aguda.
• La somatostatina y octreótido no se recomiendan de rutina en pacientes con hemorragia por úlcera aguda.
• Se debe utilizar un bolo intravenoso seguido de infusión continúa de un inhibidor de la bomba de infusión de protones (IBP) para disminuir el resangrado y la mortalidad en pacientes con signos de alto riesgo que han sido sometidos con éxito a la terapia endoscópica.
• Los pacientes deben ser dados de alta con una prescripción de una sola dosis oral diaria de IBP con una duración determinada por la etiología subyacente.

Las siguientes declaraciones se han hecho con respecto a la prescripción de la aspirina o los AINE tras el alta:

• En los pacientes con hemorragia por úlcera previa que requieren de un AINE, se debe reconocer que el tratamiento con un AINE tradicional, más IBP o un inhibidor COX-2 solo se mantiene asociada con un riesgo clínico importante para la hemorragia por úlcera recurrente.
• En los pacientes con hemorragia por úlcera previa que requieren de un AINE, la combinación de un IBP y un inhibidor COX-2 se recomienda para reducir el riesgo de hemorragias recurrentes por la de los inhibidores de la COX-2 solo.
• En los pacientes que reciben aspirina en dosis bajas y desarrollan hemorragia por úlcera aguda, la terapia con aspirina se debe volver a iniciar tan pronto como el riesgo de complicaciones cardiovasculares supere el riesgo de sangrado.
• En pacientes con hemorragia por úlcera previa que requieren profilaxis cardiovascular, hay que reconocer que el clopidogrel sólo tiene un mayor riesgo de resangrado que la aspirina en combinación con un IBP.

Ann Intern Med 2010; 152:101-113

Para ampliar información pinchar aquí. http://www.annals.org/content/152/2/101.abstract

Toxicidad hepática inducida por los nuevos fármacos inmunosupresores

Los fármacos inmunosupresores se encuentran entre los agentes farmacológicos con mayor potencial teórico de causar reacciones adversas, aunque la inducción de toxicidad hepática es una paradoja desde el punto de vista patogénico, toda vez que la respuesta del sistema inmunitario innato y adquirido se considera un episodio clave en la secuencia de acontecimientos que dan como resultado una lesión hepática de naturaleza química. La toxicidad hepática de los fármacos inmunosupresores es difícil de evaluar, ya que a veces se usan para tratar enfermedades hepáticas o junto con otros medicamentos que también pueden producir toxicidad hepática o se emplean en el contexto del trasplante hepático, en el que el rechazo o las complicaciones biliares pueden actuar como factores de confusión. Por otra parte, el tratamiento inmunosupresor puede favorecer la aparición de infecciones, que por sí mismas pueden causar daño hepático, o bien reactivar una hepatitis crónica viral latente. Los corticoides y los agentes inhibidores de la calcineurina excepcionalmente causan toxicidad hepática. El metotrexato a dosis elevadas y en pacientes con factores de riesgo puede inducir fibrosis avanzada y cirrosis. Los agentes tiopurínicos pueden ocasionar un espectro de lesiones hepáticas, incluyendo lesión hepatocelular o colestásica y alteraciones vasculares hepáticas. La leflunomida exhibe un elevado potencial hepatotóxico, especialmente si se combina con metotrexato. Los agentes antifactor de necrosis tumoral alfa se han asociado a toxicidad hepática en raras ocasiones, a menudo con autoanticuerpos detectables, y la mayoría de las reacciones, algunas de ellas graves, se han vinculado con infliximab, especialmente cuando se usa en pacientes con enfermedades reumatológicas (Resumen tomado directamente de los autores).

Gastroenterol Hepatol 2010;33(1):54–65

Para ampliar información pinchar aquí.

http://www.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13146336&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=14&ty=27&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=14v33n01a13146336pdf00

1.pdf