



Raccomandazioni Regione Sicilia sulle Emorragie Digestive Inferiori.

Le emorragie digestive inferiori (EDI) rappresentano il 20% di tutte le cause di emorragia digestiva, spesso richiedono ospedalizzazione e un notevole consumo di risorse, nonostante il sanguinamento si arresti spontaneamente sino all'80% dei casi. La morbilità e la mortalità rimangono alte poiché è frequente una recidiva (sino al 15% a due anni che risulta severa sino al 47% dei casi) e spesso interessa pazienti anziani e con comorbidità (1). Negli ultimi decenni si è assistito ad una progressiva riduzione del tasso di emorragie digestive superiori vs emorragie inferiori, legato alla riduzione delle EDS per la efficacia degli inibitori di pompa protonica nelle patologie peptiche e la profilassi primaria e secondaria del sanguinamento da varici nei cirrotici; di fatto tale rapporto di 5:1 si riduce progressivamente con l'età e risulta ormai invertito per i pazienti anziani al di sopra di 80 anni e con comorbidità (2-3). I dati epidemiologici stimano 886,759 visite ambulatoriali, nei Dea 342,000 visite, con 137,288 ospedalizzazioni (40%) e 2086 deceduti (1,6%) negli Usa nel 2012 per EDI (4). Una recente survey in Gran Bretagna ha evidenziato una incidenza dello 0,03% con rischio relativo che incrementa di 200 volte a 80 anni; una età media di 68 anni, le comorbidità associate risultarono molto frequenti, l'uso di antiaggreganti o FANS fu riportato in oltre il 50%, e l'uso di anticoagulanti nel 18% dei pazienti. Il tasso di ospedalizzazione per EDI è di circa il 40%, pari a circa 35,7/100,000 abitanti (il 50% delle ospedalizzazioni da EDS); risulta necessaria una soluzione chirurgica sino all'11% dei casi e si registra un tasso di mortalità medio del 3,4% (ma solo lo 0,2% per causa diretta del sanguinamento) maggiore nei pazienti più fragili, come gli anziani con comorbidità già ricoverati (con Charlson index score elevato). Il tasso di riammissione a 28 giorni è del 10% ma solo del 4,4% per ulteriore ri-sanguinamento (1,4-9).

Raccomandazioni:

- ▶ **La EDI risulta una patologia severa che richiede un notevole uso di risorse soprattutto perché occorre soprattutto in pazienti fragili, anziani, con comorbidità e in politerapia, condizioni che risultano responsabili dell'alto tasso di mortalità (sino al 3,4%, con solo lo 0,2% per causa diretta del sanguinamento)**

La manifestazione clinica principale è la ematochezia (emissione di sangue rosso dal retto), tuttavia soprattutto nei casi più gravi con instabilità emodinamica il quadro può riferirsi a un sanguinamento digestivo alto massivo (sino al 15% dei casi) o con melena se la sede del sanguinamento è nel colon dx e coesiste un rallentato transito (1,7,33, 47).

Tra le cause principali in ordine decrescente la diverticolosi (30-60%), la colite ischemica (5-20%), le emorroidi (5-20%), adenomi e tumori (2-15%), angiodisplasie (5-10%); post-polipectomia (2-7%), IBD (3-5%), coliti infettive (2-5%), altro (ulcere stercoracee, varici coliche, proctite attinica, colite da FANS, ulcere di Dieulafoy (0-5%). (1, 8-12)

La valutazione iniziale del paziente con EDI (triage) mira a stratificare i pazienti in base alla stabilità emodinamica che può essere calcolata semplicemente con lo shock index che si ottiene attraverso il rapporto frequenza cardiaca /pressione arteriosa, se il risultato è maggiore di 1 il paziente risulta instabile; in tale situazione la colonscopia in urgenza non è indicata e vanno preferite le tecniche radiologiche in primis la tac multidetettore (TCMD), se si identifica la sede del sanguinamento la successiva angiografia consente il trattamento emostatico mediante la embolizzazione endoarteriosa. Se il sanguinamento è maggiore e la TCMD risulta negativa, non appena il paziente è stabilizzato o dopo la migliore stabilizzazione possibile il primo esame endoscopico da effettuare è la gastroscopia dato che nell' 11- 15% delle EDI con instabilità emodinamica la sorgente del sanguinamento è una EDS;

Successivamente i pazienti stabilizzati vanno stratificati in base al tipo di sanguinamento maggiore o minore mediante degli score dedicati, sui dati di un recente audit condotto in Gran Bretagna da K. Oakland è stato creato un nuovo score per l'appunto di Oakland che se risulta < di 8 ci fa concludere che il paziente ha un sanguinamento minore o occasionale (sino al 60%) e può essere dimesso e gestito ambulatorialmente (entro 15 giorni). Per valori superiori a 8 si è in presenza di un sanguinamento maggiore con possibili complicanze (*out come*) e i pazienti vanno ospedalizzati e va programmata una colonscopia entro 24 ore se il sanguinamento è attivo o alla prima seduta disponibile se il sanguinamento è intermittente previa adeguata preparazione intestinale rapida con 4-6 litri di PEG per os o via sondino naso gastrico se il paziente non risulta idoneo ad assumere rapidamente 4-6 litri di liquidi. Il ricovero va fatto nel reparto idoneo secondo intensità di cure, in medicina/gastroenterologia se paziente emodinamicamente stabile, o in terapia intensiva (ICU) se emodinamicamente instabile. In tale situazione vanno sempre reperiti due accessi venosi, infusi liquidi e/o cristalloidi, valutati ed eventualmente corretti i deficit coagulativi valutando rischi e benefici, ed effettuare emo-Trasfusioni se vi è anemia severa con $Hb \leq 7$ gr%, (o per valori superiori se mal tollerata per le comorbidità), utilizzando una politica restrittiva con l'obiettivo di mantenere i valori di Hb tra 7 e 9 gr% (il dato è mutuato dalle EDS dove un uso liberale delle emo-TX correla a maggiore possibilità di ripresa del sanguinamento e mortalità)(1,8-12 ,55). **(Vedi algoritmo 1)**

L'anamnesi, l'esame obiettivo accurato, la esplorazione rettale (EDAR) e l'uso del sondino naso-gastrico ci aiutano nell'orientamento diagnostico (1, 8-12).

Per quanto riguarda l'anamnesi, la presenza di sintomi di allarme quali anemia, dimagrimento e variazioni nelle abitudini dell'alvo depone per CRC; l'uso di FANS per erosioni e ulcere; una recente polipectomia per sanguinamento post-polipectomia, una pregressa radioterapia per proctite attinica, la coesistenza di cardiopatia, ipotensione e dolore per colite ischemica (1,8-12,55)

Inoltre un sintomo importante è il dolore; la presenza depone per colite ischemica, IBD o colite infettiva, la assenza per malattia diverticolare, emorroidi, malformazione vascolare, polipi o tumore del colon-retto (CRC). (1,8-12)

L'EDAR conferma la presenza di sanguinamento e può far porre la diagnosi di emorroidi, ragadi, IBD perianale, neoplasie rettali (1,8-12,55).

Il sondino naso-gastrico (SNG) è utile in caso di emorragia severa per svelare la possibile genesi alta del sanguinamento; NGB la assenza di sangue nel sondino non esclude una possibile genesi alta; inoltre il SNG può essere utile per la preparazione intestinale con 4-6 litri di PEG in poche ore nei pazienti più fragili incapaci di assumere una tale quantità di liquidi rapidamente per os (1, 8-12).

Sono stati costruiti numerosi *scores* clinici per valutare la severità del sanguinamento e predire la necessità di colonscopia urgente e di mortalità. La mortalità correla soprattutto con

- 1) le caratteristiche del paziente: età, comorbidità (misurata con il Charlson index) e l'uso di antiaggreganti/anticoagulanti.
- 2) Severità del sanguinamento: shock index, ipotensione, tachicardia, shock, N° di trasfusioni per correggere l'anemia, presenza di sanguinamento attivo al momento della valutazione e nelle prime 4 ore di osservazione.
- 3) Causa del sanguinamento: la colite ischemica è spesso severa, il sanguinamento da polipi o emorroidi molto meno.

Tra gli *scores* di severità utili per decidere se ricoverare il paziente i più utilizzati risultano lo *score* di Strate, il No-Blads, e il Glasgow-Blatchford (GBS) che diversamente nelle EDS da dove è mutuato identifica i pazienti meno gravi etc. (22-26); altri *scores* sono disponibili ma meno utilizzati nella pratica clinica (27-30, 48.) (Vedi allegati diagramma di flusso sulle edi).

Recentemente è stata condotta una *survey* in Gran Bretagna su oltre 4000 pazienti ricoverati consecutivamente per EDI durante un periodo di 2 mesi in 140 ospedali britannici: su tale campione è stato costruito uno *score* definito di Oakland che diversamente dagli altri identifica meglio i pazienti a basso rischio di complicanze e quindi dimissibili in sicurezza se presentano uno *score* inferiore o uguale a 8. In tale popolazione una analisi comparata degli altri *scores* ha evidenziato che lo *score* di Strate correla meglio con il N° di trasfusioni, il Glasgow-Blatchford *score* (GBS) come il più predittivo per il rischio di ri-sanguinamento, trasfusioni e mortalità (che diversamente nelle EDS predice la possibilità di gestione ambulatoriale (9,10,48); (Vedi allegati diagramma di flusso sulle edi). L'utilità dello *score* di Oakland per valutare la severità del sanguinamento in maggiore o minore è stato ribadito nelle recenti linee guida Inglesi (55)

Raccomandazioni:

- ▶ **La valutazione iniziale con stratificazione del rischio di emorragia severa è fondamentale per il management del paziente; l'anamnesi, l'esame obiettivo, alcuni esami biochimici, la esplorazione rettale e l'eventuale uso del sondino naso-gastrico ci orientano su intensità di cure, ipotesi diagnostica e scelta dell'esame diagnostico e del relativo timing di esecuzione più appropriato.**
- ▶ **Occorre ottenere e/o mantenere la stabilizzazione emodinamica del paziente; prima di iniziare l'iter diagnostico, l'anemia va corretta utilizzando emotrasfusioni con una politica restrittiva mantenendo i valori di Hb tra 7 e 9 gr% in base alla tolleranza e alle comorbidità del paziente.**

La metodica diagnostica di prima scelta nei pazienti stabili è l'endoscopia ed in particolare la colonscopia che presenta una buona performance con sensibilità del 70-100% in elezione del 55-70% in urgenza; rispetto alle altre metodiche consente anche un approccio terapeutico mediante emostasi endoscopica effettuata sino al 37% dei casi) chimica iniettiva, termica o meccanica (clips, lacci, polveri o colle). Riguardo agli altri esami endoscopici, la gastroscopia va effettuata ai pazienti con sanguinamento severo e SNG positivo (che diversamente per EDS e non EDI) o dopo la colonscopia se negativa. (1,8-12, 33)

La videocapsula e la ileoscopia vanno invece riservati ai pazienti con colonscopia e gastroscopia ripetutamente negative per escludere una causa di sanguinamento digiuno-ileale (sanguinamento oscuro) (13-17)

Se il paziente presenta caratteristiche cliniche di alto rischio e risulta instabile dovrebbe effettuare come primo esame una gastroscopia per escludere un sanguinamento digestivo superiore (che occorre nel 15% dei casi) (33), se negativa vanno preferiti gli esami radiologici. La tac multidetettore (TCMD) con mezzo di contrasto (MDC) rappresenta il test di prima scelta per la rapidità di esecuzione, la ampia diffusione nei presidi ospedalieri e labuona *performance* diagnostica (sensibilità 85-100%), tuttavia non consente manovre emostatiche che invece possono essere effettuate con l'arteriografia che risulta esame di 2° scelta da effettuare dopo la TCMD, (sensibilità 40-80%), in quanto consente di effettuare emostasi nel 44-90% dei casi. La scintigrafia con emazie marcate è poco diffusa e risulta *time consuming*; è comunque la metodica più sensibile per valutare un sanguinamento anche a flussi attivi minimi (0,3 ml/minuto), la sua sensibilità non è ottimale (40-90%), inoltre come la TAC non consente emostasi e quindi da considerare un esame di scelta nei pazienti stabili in previsione di una successiva arteriografia e/o colonscopia. Il clisma TC o la RMN sono utili in caso di sanguinamento oscuro da IBD o stenosi(1, 8-12, 18-21).

In caso di insuccesso delle tecniche diagnostiche ed emostatiche con persistenza del sanguinamento è utile un ulteriore tentativo di stabilizzazione del paziente ed effettuare un secondo *work-up* diagnostico prima di inviare il paziente alla chirurgia, infatti la identificazione della sede del sanguinamento prima della chirurgia è essenziale, diversamente la colectomia subtotale risulta catastrofica con alta morbilità e mortalità (50%) e raramente contributiva.(1,8-12,55).

Riguardo al Timing della colonscopia in urgenza, i dati della letteratura disponibili sono tutti di bassa qualità con bias rilevanti di metodologia, selezione e numerosità dei pazienti, su 8 studi, disponibili solo due RCTs (31-39). Tre meta-analisi condotte negli ultimi anni su tali studi, con tali limiti qualitativi, concludono che la colonscopia in urgenza effettuata entro 24 ore migliora alcuni *outcome* minori quali il riconoscimento della sede o della stigmata di recente del sanguinamento sino al 40% dei casi, con possibilità quindi di emostasi endoscopica. Inoltre una colonscopia precoce, riduce la durata del ricovero medio che mediamente è di 3-6 giorni. Diversamente non è stato dimostrato un reale beneficio statistico per gli *out come* maggiori, quali il numero di emotrasfusioni, la necessità di intervento chirurgico e la mortalità (che correla più che con il sanguinamento con la fragilità del paziente) (40-42).

E' auspicabile che studi di maggiore qualità e con un numero adeguato di pazienti possano dimostrare dei benefici maggiori della colonscopia in urgenza anche sugli *outcome* più rilevanti. A tal fine occorre ricordare che circa l'80% delle EDI si arresta spontaneamente e quindi occorre un alto numero di pazienti da arruolare negli studi per valutare correttamente differenze di *outcome* tra i vari gruppi (1-8-12, 35,36)

Le linee guida americane e inglesi suggeriscono (1, 12,55):

- 1) Di effettuare una colonscopia urgente entro 24 ore nei pazienti con caratteristiche cliniche di alto rischio e comorbidità severa, nei pazienti a basso rischio può invece essere effettuata alla prima seduta endoscopica schedulata.
- 2) La colonscopia va effettuata dopo una rapida ma adeguata preparazione intestinale con somministrazione in 4-6 ore di 4-6 litri di PEG sino ad ottenere la emissione di liquidi chiari liberi da feci e sangue. Nei pazienti incapaci di assumere per os una tale quantità di liquidi va preso in considerazione l'uso del sondino naso-gastrico che può servire nei casi gravi per confermare la presenza di un sanguinamento digestivo superiore. Infatti la preparazione intestinale, (non controindicata nei pazienti con stabilità emodinamica) migliora drammaticamente la performance della colonscopia favorendo:
 - o La diagnosi globale definitiva (70.90% vs 55-70%),

- la possibilità di evidenziare la sede del sanguinamento e di consentire l'emostasi endoscopica (10-35% vs 0-15%),
- La riduzione della percentuale complicanze ed in particolare di ri-sanguinamento (0-20% vs 20-30%) e di perforazione (0.3% vs sino a 1,3%).

Raccomandazioni:

- ▶ **La colonscopia rappresenta l'esame di prima scelta nei pazienti emodinamicamente stabili, dopo una rapida preparazione intestinale con 4-6 litri di PEG assunti per os o via sondino-naso-gastrico nei pazienti incapaci di assumere tali quantità di liquidi per os rapidamente; da effettuare in urgenza entro 24 ore nei pazienti ad alto rischio o alla prima seduta endoscopica schedata nei pazienti a basso rischio.**
- ▶ **La gastroscopia risulta l'esame di prima scelta nei pazienti con sanguinamento severo e/o difficoltà a mantenere la stabilità emodinamica e/o con sondino-naso-gastrico positivo (nel 15% dei casi, la causa è una emorragia digestiva superiore), seguita dalle tecniche radiologiche (TAC con mdc e/o arteriografia)**

Riguardo alla gestione della terapia antiaggregante nei pazienti con EDI; se il paziente assume ASA in prevenzione primaria, il farmaco va sospeso immediatamente e non va più ripreso; se utilizzato in prevenzione secondaria non va sospeso e se viene sospeso va re-iniziato non appena ottenuto l'arresto stabile del sanguinamento; in caso di doppia anti-aggregazione (DAPT) l'ASA va continuato e l'altro antiaggregante va sospeso per 7 gg (durante tale periodo iniziale vi è un basso rischio complicanze). Non è previsto nessun ritardo nella esecuzione della colonscopia. (1, 8-12, 50-54)

Se il paziente è in terapia anticoagulante con anti-vitamina K (AVK) e il sanguinamento è lieve, la colonscopia va effettuata quando i valori di INR risultano minori o uguali a 2,5; se maggiori si sospende il farmaco e si aspetta che l'INR raggiunga tale valore soglia. Diversamente se il sanguinamento è severo, se il paziente non è valvolare prima di effettuare la colonscopia si può somministrare vitamina K per via parenterale 5-10 mg per ottenere rapidamente il valore soglia dell'INR di 2.5. Nei pazienti portatori di valvola meccanica l'uso di vitamina K non è raccomandato (per il rischio di iper-coagulabilità) in tale scenario se i valori di INR sono superiori a 2,5 si sospende il farmaco e la colonscopia è rimandata in attesa che l'INR raggiunga il valore soglia di 2,5. (1, 8-12, 50-54)

L'anti vitamina K va reintrodotta dopo il sanguinamento entro 7 giorni (basso rischio trombotico senza determinare un aumentato rischio di ri-sanguinamento), durante tale periodo nei pazienti ad alto rischio di trombosi (valvolari o esiti di ictus) si può utilizzare eparina a basso peso molecolare "a ponte".

In caso di paziente in terapia con i nuovi anti-coagulanti orali (NAO), se il sanguinamento è lieve prima di effettuare la colonscopia si sospende il farmaco e si aspetta l'esaurimento della sua attività per 24-36 ore; se il sanguinamento è severo, si può somministrare l'antidoto specifico al NAO, per il dabigatran si somministra l'Idaricizumab (Praxbind 2 dosi a distanza di 15 minuti), in caso di assunzione di apixaban o rivaroxaban si somministra l'Andaxanet (bolo seguito da infusione costo di USDS 58.000), oppure il ceparantag (Aripazine) che contrasta i treNOA in commercio e anche l'eparina. (Gli ultimi due farmaci non ancora disponibili in Italia). (1, 8-12, 50-54)

In seconda linea in assenza degli antidoti si possono somministrare i concentrati dei 4 fattori della coagulazione (4f-PCC: K-centra due dosi a distanza di 15 minuti) o l' aPCC (*activated prothrombin complex concentrate*).

Inoltre se l'ultima somministrazione del NAO è occorsa entro 2-4 ore dal sanguinamento si può somministrare carbone attivo per bloccarne l'assorbimento. (1, 8-12, 50-54)

I NAO possono essere sospesi definitivamente se il CHA₂DS₂VASC score è < 1; diversamente vanno ripresi entro 7 giorni. Non vi è ancora evidenza per somministrare eparina a basso peso molecolare (EBPM) a ponte durante il periodo di sospensione del NAO (è in corso il trial Pause).(1, 8-12, 50-54)

NB: La decisione sulla migliore strategia da adottare va adattata al singolo paziente bilanciando il rischio emorragico e il rischio tromboembolico (calcolo del CHA₂DS₂VASC score) e va condivisa con approccio multidisciplinare e condivisa dal *bleeding team* che prevede la presenza del gastroenterologo, del cardiologo, del neurologo e dell'ematologo.

Conclusioni:

Il rapporto EDS/EDI è 5 ma si riduce con l'età, sino a invertirsi al di sopra degli 80 anni, la percentuale di complicanze è simile.

Sino all'80% dei casi si risolve spontaneamente, per cui occorrono studi con un N° di pazienti arruolati molto alto per rilevare differenze di "out come maggiori" significative tra i gruppi.

La stratificazione del rischio con score suggerisce:

- 1) Il livello di cura (ambulatoriale, medicina/gastroenterologia, ICU).
- 2) La metodica diagnostica preferenziale.
 - A) Colonscopia nei pazienti stabili
 - B) Radiologia nei pazienti instabili o non idonei per la colonscopia,
 - C) SNG e gastroscopia se il sanguinamento è severo (nel 15 % dei casi si può trattare di un sanguinamento digestivo alto)
- 3) Il timing della colonscopia:
 - ▶ Urgente entro 24 previa adeguata preparazione intestinale nei pazienti ad alto rischio,
 - ▶ Alla prima seduta endoscopica schedata nei pazienti a basso rischio.
 - ▶ Tenere conto della valutazione dello stato emo-coagulativo e della terapia antiaggregante/anticoagulante del paziente

In caso di insuccesso delle tecniche endoscopiche e radiologiche è essenziale riconoscere la sede del sanguinamento prima della chirurgia in elezione o emergenza che in tale *setting* è gravata da alta morbilità e mortalità (circa il 50%).

Bibliografia:

- 1) LL. Strate, IM. Gralnek: "ACG Clinical Guideline: Management of Pts With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding"; AJG 2016; 111:459–474;
- 2) L. Laine; Trends for Incidence of Hospitalization and Death Due to GI Complications in the United States From 2001 to 2009; AJG 2012; 107:1190–1195
- 3) A. Lanas: "Time Trends and Impact of Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding and Perforation in Clinical Practice"; AJG 2009; 104:1633–1641

- 4) A. F. Peery et al: "Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States"; *Gastroenterology* Vol. 149, No. 7: pag 1731–1741.
- 5) K. A. Ghassemi, D. M. Jensen;" Lower GI Bleeding: Epidemiology and Management"; *Current Gastroenterol. Rep.* 2013 July ; 15(7):
- 6) "GI bleeding: problems that persist"; *GIE* 2009; Vol 70, No. 2 : 225-228
- 7) L Laine; "Systematic review: the lower gastrointestinal adverse effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs"; *APT*; 24: 751–767.
- 8) T.Cotter; "Approach to the Patient With Hematochezia"; *Mayo Clin Proc.* n May 2017;92(5):797-804
- 9) K. Oakland: " Acute lower GI bleeding in the UK: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit"; *Gut* 2017; 0:1–9.
- 10) K. Oakland: " Derivation and validation of a novel risk score for safe discharge after acute lower gastrointestinal bleeding: a modelling study"; *Lancet GE Hep*; June 23, 2017. 1-9
- 11) Ian M. Gralnek; "Acute Lower Gastrointestinal Bleeding"; *NEJM*, 2017; 376: 1054-63
- 12) The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding; *ASGE guidelines, GIE* 2014; Vol 79, No. 6 : 875-885
- 13) Raju GS; AGA Institute technical review on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2007;133:1697-717
- 14) Suryakanth R.; "The role of endoscopy in the management of suspected small-bowel bleeding"; *GIE* 2017; Volume 85, No. : 22-31
- 15) Ell C, May A. Mid-gastrointestinal bleeding: capsule endoscopy and push-and-pull enteroscopy give rise to a new medical term. *Endoscopy* 2006;38:73-5.
- 16) S. Shinozaki; "Long-term Outcome of Patients With Obscure Gastrointestinal Bleeding Investigated by Double-Balloon Endoscopy"; *Clin. Gastroenter. and hepatol.*; 2010; 8:151–158
- 17) "Obscure GI bleeding in the East or West: are capsule and double balloon enteroscopy the best?" *GIE*; Volume 72, No. 2; 2010 : 301-303
- 18) L L. Strate; "Predictors of utilization of early colonoscopy vs. radiography for severe lower intestinal bleeding"; *GIE*, Vol 61, No. 1 : 2005
- 19) L L. Strate; "The Role of Colonoscopy and Radiological Procedures in the Management of Acute Lower Intestinal Bleeding"; *Clinical Gastroenterol. and hepatol.* 2010; 8: 333–343
- 20) ACR Appropriateness Criteria® 1 Radiologic Management of Lower GI Tract Bleeding; 2011
- 21) D. Clerc; "Lower gastrointestinal bleeding—Computed Tomographic Angiography, Colonoscopy or both?"; *WJ Emer.Surg.* 2017; 121: 1-7
- 22) Strate LL , "Early predictors of severity in acute lowerintestinal tract bleeding . *Arch Intern Med* 2003 ; 163 : 838 – 43 .
- 23) Strate LL , "Validation of a clinical predictionrule for severe acute lower intestinal bleeding" . *AJG*; 2005 ; 100 : 1821 – 7 .
- 24) Strate LL; "Risk factors for mortality in lowerintestinal bleeding. *ClinGastroenterolHepatol.* 2008;6:1004-10;
- 25) L.L. Strate; "Timing of Colonoscopy: Impact on Length ofHospital Stay in Patients With Acute LowerIntestinal Bleeding"; *AMG* 2003, Vol 98, N° 2: 317-322
- 26) T. Aoki; "Development and Validation of a Risk Scoring System for Severe Acute Lower Gastrointestinal Bleeding"; *Clinical Gastroenterology and Hepatology* (2016) (NO BLADS).
- 27) A. Das; "Prediction of outcome in acute lower-gastrointestinal hemorrhage based on an artificial neural network: internal and external validation of a predictive model", *Lancet* 2003; 362: 1261–66
- 28) Velayos FS: " Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study". *ClinGastroenterolHepatol* 2004;2:485-90.

- 29) Kollef MH; "BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. Critic Care Med 1997;25:1125-32.
- 30) Kollef MH; "Triage considerations for patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to a medical intensive care unit. Critic Care Med 1995;23:1048-54.
- 31) U.Navaneethan; "Timing of colonoscopy and outcomes in patients with lower GI bleeding: a nationwide population-based study" GIE; Vol 79, No. 2 : 2014; 297-306 e12
- 32) G Elta; "Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding"; GIE;VOL 59, NO. 3, 2004 : 402-408.
- 33) L Laine; "Randomized Trial of Urgent vs. Elective Colonoscopy in Patients Hospitalized With Lower GI Bleeding"; AJG 2010; 105:2636–2641
- 34) T. L. Angtuaco; The Utility of Urgent Colonoscopy in the Evaluation of Acute Lower Gastrointestinal Tract Bleeding: A 2-Year Experience From a Single Center"; AJG – June, 2001: 96:1782–1785
- 35) L.L. Strate; "Urgent colonoscopy in Lower GI Bleeding: Not so fast" AJG2010; 105: 2636-2641
- 36) D.M. Jensen; " management of patients with severe Hematochezia, with all current evidence available"; AJG 2005; 100: 2403-2406
- 37) D. Jensen; "Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage"; NEJM Jan. 3, 2000; Volume 342 Number 2: 79-82
- 38) B.T. Green; Urgent Colonoscopy for Evaluation and Management of Acute Lower Gastrointestinal Hemorrhage: A Randomized Controlled Trial"; AJG 2005;100:2395–2402
- 39) N. Schmulowitz; "Early colonoscopy for acute lower GI bleeding predicts shorter hospital stay: a retrospective study of experience in a single centre"; GIE 2003, Vol 58: 841-846
- 40) A.M. Kouanda; " Urgent colonoscopy in patients with lower GI bleeding: a systematic review and meta-analysis"; GIE; Vol. 86, N* 1, 2017: 107-117
- 41) Oakland; Endoscopy International 2017; 05: 959–E973
- 42) A: Seth; "Does Urgent Colonoscopy Improve Outcomes in the Management of Lower Gastrointestinal Bleeding?" ; Am J Med Sci 2017;353(3):298–306
- 43) SIGN Guidelines Network; "Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding, A national clinical guideline"; September 2008
- 44) A. Repaka; "Immediate unprepared hydroflush colonoscopy for severe lower GI bleeding: a feasibility study"; GIE 2012; Vol 76, No. 2 : 367
- 45) R. Niikura; "Adverse Events during Bowel Preparation and Colonoscopy in Patients with Acute Lower Gastrointestinal Bleeding Compared with Elective Non-Gastrointestinal Bleeding", PLOS ONE Sept 14, 2015: 1-12.
- 46) D. Shalman; "Systematic review with meta-analysis: the risk of gastrointestinal haemorrhage post-polypectomy in patients receiving anti-platelet, anti-coagulant and/or thienopyridine medications" APT 2015; 42: 949-956.
- 47) J.P. Etzel, " Diagnostic yield of colonoscopy to evaluate melena after a non diagnostic EGD" GIE 2012, Vol. 75; N° 4: 819-826
- 48) O. Blatchford et al.: " A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage", Lancet 2000; 356: 1318–21
- 49) Dig Endosc. 2014 Jan;26(1):1-14. doi: 10.1111/den.12183. Epub 2013 Nov 12.
- 50) Fujimoto K; "Guidelines for gastroenterological endoscopy in patients undergoing antithrombotic treatment"; JGESDigEndosc 2014; 26: 1-14
- 51) ASGE Standards of Practice Committee, " The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy". GIE 2016; 83(1): 3-16

- 52) A. M. Veitch et al.; “Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline; Endoscopy 2016; 48: 1-18
- 53) A.M.Veitch et al; “ Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines ; Gut 2016; 65(3): 374-389
- 54) “2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants; A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus JACC 2017 Vol. 70, N° 24, 2017 ; 3042-3047.
- 55) Kathryn Oakland, 1 Georgina Chadwick, et al: “Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology”. Gut 2019;68:776–789

Algoritmo 1

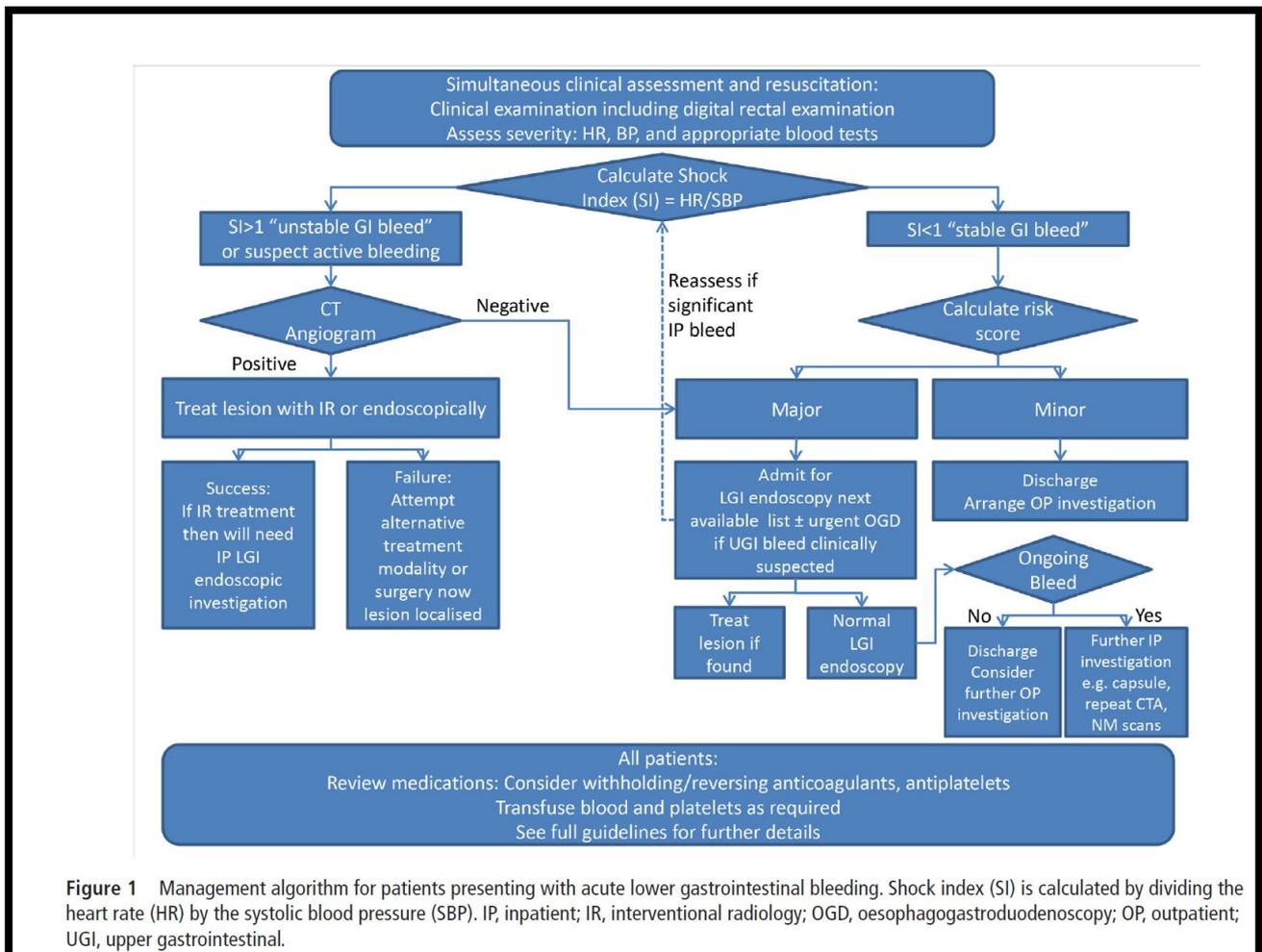


Figure 1 Management algorithm for patients presenting with acute lower gastrointestinal bleeding. Shock index (SI) is calculated by dividing the heart rate (HR) by the systolic blood pressure (SBP). IP, inpatient; IR, interventional radiology; OGD, oesophagogastroduodenoscopy; OP, outpatient; UGI, upper gastrointestinal.

SCORE DI OAKLAND

Table 1 Variables comprising the Oakland score	
Predictor	Score component value
Age	
<40	0
40–69	1
≥70	2
Gender	
Female	0
Male	1
Previous LGIB admission	
No	0
Yes	1
DRE findings	
No blood	0
Blood	1
Heart rate	
<70	0
70–89	1
90–109	2
≥110	3
Systolic blood pressure	
<90	5
90–119	4
120–129	3
130–159	2
≥160	0
Haemoglobin (g/L)	
<70	22
70–89	17
90–109	13
110–129	8
130–159	4
≥160	0

Patients scoring ≤8, with no other indications for hospital admission are suitable for immediate discharge from Accident and Emergency and outpatient investigation. DRE, digital rectal examination; LGIB, lower gastrointestinal bleeding.