

Castro Novo, María Inés*; Fernández Souto, Purificación**; Carballo Fernández, María Coral***; Dacal Rivas, Andrés*.

***Servicio de Digestivo**

****Servicio de Cirugía**

*****Servicio de Radiología Intervencionista**

1. DEFINICION Y CLASIFICACION

Se define hemorragia digestiva como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Según el origen del sangrado la clasificamos en:

Hemorragia digestiva alta (HDA): sangrado por encima del ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis (vómito en sangre roja o en poso de café) o melenas (deposición negra, pegajosa y maloliente). Aunque ocasionalmente cuando es masiva (>1 litro), puede manifestarse como rectorragia. En los casos de hemorragia masiva la primera manifestación clínica puede ser la aparición de un shock hipovolémico, síncope e incluso ángor.

Hemorragia digestiva baja (HDB): Sangrado distal al ángulo de Treitz. Se manifiesta habitualmente como rectorragia (emisión de sangre roja fresca y/o coágulos) o hematoquecia (sangre mezclada con las heces).

2. MANEJO INICIAL

- Breve anamnesis que confirme el episodio de hemorragia digestiva.
- Valoración hemodinámica: determinando la presión arterial, la frecuencia cardíaca y valorando los signos y síntomas de compromiso (tabla 1).

Gravedad	Parámetros hemodinámicos
Leve	TAS>100mmHg y FC< 100lpm
Grave	TAS<100mmHg y/o FC>100 lpm Signos de hipo perfusión periférica o central: frialdad acra, oliguria, taquipnea, ansiedad, letargia

Tabla 1: Evaluación hemodinámica de la gravedad de la hemorragia.

- Estabilizar al paciente si lo precisara con la administración de sueroterapia y hemoderivados (tabla 2). Si a pesar de la fluidoterapia el paciente permanece inestable se debe plantear su ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- Canalizar dos vías venosas periféricas, a la vez que se obtiene una muestra para analítica (hemograma, bioquímica incluyendo función renal, perfil hepático y coagulación) y pruebas cruzadas. Se debe realizar además un ECG.

	Indicaciones
Concentrados de hematíes	En ausencia de hipo perfusión tisular, enfermedad coronaria o hemorragia aguda, se recomienda indicar la transfusión con una cifra de hemoglobina <70gr/dl para alcanzar unas cifras entre 80-90 gr/dl. Pacientes de edad avanzada o con comorbilidad cardiovascular tiene peor tolerancia a la anemia, en este caso se recomienda mantener hemoglobinas >90-100gr/dl
Plasma fresco congelado	Coagulopatía conocida Tratamiento con anticoagulantes con INR>3 Politransfusión (seis o más concentrados en 24 horas), una unidad de plasma por cada 4 concentrados de hematíes.
Vitamina K endovenosa	Pacientes a tratamiento con anticoagulantes orales en rango terapéutico.
Plaquetas	Plaquetopenia (<30.000/ml) TP<50% a los que se les haya transfundido > de 4 concentrados de hematíes. Politransfundidos (>6 concentrados de hemoglobina).

Tabla 2: Criterios de transfusión de hemoderivados.

- Valoración clínica y aproximación diagnóstica:
- Una vez conseguida la estabilización hemodinámica se completará la anamnesis y la exploración física (tabla 3).

Anamnesis	Hábito alcohólico Consumo de fármacos (AINEs, AAS, anticoagulantes) Antecedente de enfermedad ulcerosa gastroduodenal y/o dispepsia Hepatopatía conocida Cirugía gástrica Prótesis aorto-iliaca o aneurisma abdominal Antecedente de cáncer colorrectal Enfermedad inflamatoria intestinal Diverticulosis Episodios previos
Exploración física	Estigmas de hepatopatía crónica (atrofia muscular, eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia, ascitis, circulación venosa colateral) Datos de hipo perfusión periférica (palidez, sudoración, vasoconstricción periférica). Tacto rectal para determinar si existen pérdidas sanguíneas macroscópicas (melenas, hematoquecia, rectorragia) o lesiones en región anorrectal. Existencia de lesiones dérmicas que sugieran ciertas enfermedades que puedan ser causa de hemorragia digestiva (angiomas cutáneos en la enfermedad de Rendu-Osler, manchas melánicas cutaneomucosas peribucales que pueden aparecer en el Síndrome de Peutz-Jeghers)

Tabla 3: Anamnesis y exploración física

- Sonda nasogástrica (SNG): Puede ser necesaria su colocación si existe duda del origen del sangrado, permitiendo confirmar que nos encontramos ante una HDA si se objetivan restos hemáticos. Sin embargo, un aspirado normal no excluye el diagnóstico de HDA, puesto que la sangre puede haber sido aclarada del estómago en el momento del sondaje o bien exista una lesión sangrante duodenal que vierta su contenido distalmente si no hay reflujo pilórico. En todo caso, su uso no ha mostrado utilidad en la monitorización de la recidiva ni en la limpieza del estómago previa endoscopia, por lo que debe retirarse tras valorar el aspirado gástrico.

Algoritmo 1: Manejo hemorragia digestiva

3 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La HDA se clasifica fundamentalmente en varicosa (la relacionada con la hipertensión portal) y no varicosa (no relacionada con la hipertensión portal).

El 80-90% de las HDA son de causa no varicosa, siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40-50%), que en nuestro medio se asocian en más del 95% a la toma de AINE y/o presencia de *Helicobacter Pylori* (tabla 4).

HDA no varicosa	Enfermedad ulcerosa péptica Gastritis (por AINE, estrés o quimioterapia) Mallory-Weiss Esofagitis y úlceras esofágicas Neoplasias Ectasias vasculares y angiodisplasias Erosión de Dieulafoy Ectasia vascular de antro gástrico Fístula aortoentérica Hemobilia
HDA varicosa	Varices esofágicas o gástricas Gastropatía de la hipertensión portal

Tabla 4: Causas de hemorragia digestiva alta (HDA).

3.1 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

3.1.1 Valoración pronóstica

Se recomienda el empleo de escalas pronósticas tanto antes como después de la endoscopia. Su empleo permite identificar los pacientes que se beneficiarían de una endoscopia urgente, predecir el riesgo de efectos adversos y determinar el tratamiento a seguir. La más utilizada y conocida es la propuesta por Rockall (Tabla 5). Su ventaja principal es que permite diferenciar claramente a dos grupos de pacientes: unos con riesgo muy bajo (0-2), que presentan una incidencia de recidiva inferior al 5% y una mortalidad del 0,1%, para los cuales se sugiere el alta precoz y tratamiento ambulatorio; y por otro lado los pacientes de riesgo alto (≥ 5), que presentan un riesgo de recidiva superior al 25% y una mortalidad del 17%, para los que deberemos adecuar la asistencia para evitar complicaciones.

Variable	0	1	2	3
Edad	< 60 años	60-79 años	>= 80 años	
Shock	TAS >100mmHg FC <100 lpm	TAS >100mmHg FC >100 lpm	TAS <100mmHg FC >100 lpm	
Comorbilidad	No		ICC, C. Isquémica, DM, Anticoagulación, Alteración neurológica	I. Renal, Cirrosis hepática, Neoplasia diseminada
Diagnóstico endoscópico	Síndrome de Mallory-Weiss No lesiones sin restos hemáticos.	Resto de diagnósticos	Neoplasia	
Estigmas de hemorragia	No, fibrina o hematina		Sangrado activo, vaso visible o coágulo adherido	

Tabla 5: Índice de Rockall.

La probabilidad de recidiva hemorrágica puede predecirse a partir de los estigmas endoscópicos de alto riesgo descritos por Forrest (tabla 6), tamaño de la úlcera (mayor de 2 cm) y su localización (cara posterior de bulbo o porción alta de la curvatura menor gástrica).

	Estigmas endoscópicos de riesgo	Riesgo de recidiva %
Ia-Ib	Sangrado "a chorro" o "babeante"	67-95%
Ila	Vaso visible no sangrante	22-55%
Ilb	Coágulo rojizo	15-30%
Ilc	Manchas o coágulos negros planos	4-7%
III	Fondo de fibrina (ausencia de estigmas)	0%

Tabla 6: Clasificación de Forrest. Estigmas endoscópicos de sangrado reciente

3.1.2 Tratamiento endoscópico:

El diagnóstico de HDA se completa con la realización de una endoscopia digestiva alta, con una sensibilidad y especificidad superior al 95%.

La recomendación es que en los casos graves se lleve a cabo en cuanto se consiga la estabilidad hemodinámica del paciente, y en el resto dentro de las 12-24 horas siguientes (de forma ideal antes de transcurridas 6 horas).

La administración de eritromicina (dosis única de 3mg/kg) previa a la realización de la endoscopia (30 a 90 minutos antes de la endoscopia) promueve el vaciamiento gástrico de los restos hemáticos acumulados. Esta medida ha demostrado ser eficaz para mejorar la visibilidad, acortar el tiempo de exploración y reducir la necesidad de cirugía. Pero en cualquier caso esta terapia no debe demorar la realización de una endoscopia urgente.

El tratamiento hemostático endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa, vaso visible no sangrante o coágulo adherido. El tratamiento más empleado consiste en métodos térmicos y de inyección, habitualmente con adrenalina al 1/10.000 asociada a polidocanol al 1%. Con ellos se consigue el control de la hemorragia en más del 95% de los sangrados activos por úlcera, mejoran los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía, la duración de la estancia hospitalaria y la supervivencia. La eficacia de la inyección de adrenalina mejora añadiendo un segundo agente esclerosante, un método térmico de contacto o la implantación de clips. Otras terapias como el argón plasma pueden ser útiles en el tratamiento de lesiones que sangran de forma difusa, como el *watermelon* o las lesiones actínicas.

La revisión endoscópica electiva sistemática no es útil, aunque algunos estudios sugieren que pudiera serlo cuando el riesgo de fracaso del primer tratamiento es alto (tabla 7), como en úlceras de gran tamaño, localizadas en la cara posteroinferior del bulbo, o con importante pérdida hemática inicial.

Shock hipovolémico
Enfermedades asociadas graves
Localización de la úlcera en la parte alta de la pequeña curvatura gástrica
Localización de la úlcera en la cara posterior de bulbo duodenal
Tamaño de la úlcera superior a 1 cm
Hemorragia activa en la endoscopia diagnóstica

Tabla 7: Factores asociados al fracaso del tratamiento endoscópico

3.1.3 Tratamiento médico:

El tratamiento de elección son los inhibidores de la bomba de protones (IBP): La pauta recomendada es bolus de IBP de 80mg iv antes de la endoscopia (reduce la tasa de signos de riesgo endoscópico o requerimiento de tratamiento endoscópico), seguida de una perfusión de de IBP a 8mg/h durante 72 horas (reduce las tasas de recidiva, requerimientos de cirugía y mortalidad en pacientes con vaso visible no sangrante o hemorragia activa).

Tras el tratamiento intravenoso se debe administrar un IBP a dosis estándar por vía oral durante, como mínimo, el tiempo necesario para la cicatrización de la úlcera (4 semanas para la úlcera duodenal y 8 para la gástrica).

Reintroducción de la dieta: Si el paciente presenta un alto riesgo de recidiva tras la endoscopia se debe de mantener en dieta absoluta durante al menos 24-48 horas. Los pacientes con bajo riesgo después de la endoscopia pueden ser alimentados en las primeras 24 horas. En cuanto a la reposición hidroelectrolítica se ajustará a la función renal, la diuresis y la comorbilidad asociada (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática).

Erradicación Helicobacter Pylori: Se recomienda realizar tratamiento erradicador frente al Helicobacter pylori en todos los pacientes con HDA por úlcera duodenal si se descarta tratamiento con AINEs. En el resto de las situaciones se recomienda realizar tratamiento erradicador si el test de ureasa es positivo. En el caso de que éste resultara negativo, se deberá realizar un test de aliento tras completar tratamiento antisecretores. La pauta de primera elección recomendada es: IBP (a la dosis estándar)/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h durante 7 días; en caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.

3.1.4 Tratamiento del fracaso inicial e indicaciones quirúrgicas

En caso de que se objetive una recidiva de la hemorragia tras un primer tratamiento endoscópico está indicada la realización de una nueva endoscopia y tratamiento endoscópico en las primeras 24 horas, aconsejando una valoración conjunta con el cirujano. Cuando este tratamiento no es eficaz o se produce una segunda recidiva, debe plantearse la realización de una angiografía con embolización selectiva del vaso sangrante (si está disponible en el centro y según la experiencia) o de cirugía de manera inmediata (Tabla 8). Finalmente, en caso de fracaso de la arteriografía está indicado el tratamiento quirúrgico.

Hemorragia masiva.
Hemorragia arterial activa que no se controla con el tratamiento endoscópico.
Recidiva hemorrágica asociada a hipovolemia grave (TAS < 100 mmHg y FC > 100 lat/min) mantenida a pesar de una reposición adecuada de la volemia.
Recidiva después de un segundo tratamiento endoscópico.
Perforación

Tabla 8: Indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente.

Algoritmo 2: Manejo de la HDA no varicosa

3.2 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA

La hemorragia por rotura de varices esofágicas (HVE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas (VE) en el momento del diagnóstico y entre quienes no las presentan se estima una incidencia anual de un 5% para su desarrollo.

El riesgo de HVE viene determinado primordialmente por tres factores: el tamaño de las varices, la presencia de puntos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática (Child-Pugh).

Se pueden definir tres momentos esenciales: la prevención de la hemorragia en pacientes con varices y que no han sangrado nunca (profilaxis primaria), el tratamiento de la hemorragia aguda y la prevención de los episodios de recidiva hemorrágica (profilaxis secundaria)

3.2.1 Tratamiento de la hemorragia aguda

3.2.1.a Consideraciones iniciales (tabla 9):

Mantener una hemoglobina de 8mg/dl, un hematocrito de 25% y una TAS de 90mmHg	La hipovolemia y la hipotensión arterial ocasionan una reducción de la presión portal, que tiende a controlar de forma espontánea la hemorragia. Una reposición excesiva de la volemia podría producir un efecto rebote aumentando la presión portal por encima del nivel basal y el riesgo consiguiente de recidiva hemorrágica
Prevenir las complicaciones derivadas de la hemorragia	Infecciones, encefalopatía hepática, insuficiencia renal o privación alcohólica.

Tabla 9: Consideraciones generales HVE

3.2.1.b Tratamiento farmacológico (tabla 10):

HVE	Objetivo: disminuir la presión en la variz mediante la reducción de la presión portal al reducir la vasoconstricción esplácnica. Iniciar ante la sospecha de un sangrado por varices esofágicas.	<u>Somatostatina</u> : un bolus de 250 microgramos i.v. seguido de una perfusión continua (una ampolla de 3mg en 50cc de suero salino a 4ml/h) durante 5 días. En caso de muy alto riesgo de sangrado se puede doblar la dosis de la perfusión. <u>Terlipresina</u> : en bolus de 2mg/4 horas hasta lograr un período de 24 horas libre de hemorragia y entonces disminuir la dosis a la mitad (1mg/ 4horas) durante 5 días.
Profilaxis infecciones	Las infecciones graves, generalmente por gram negativos, constituyen una complicación frecuente, aumenta el riesgo de resangrado y mortalidad.	Quinolonas (norfloxacin, 400 mg/12 h) por vía durante 5-7 días. Cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, 1 g i.v./24 h): en caso de insuficiencia hepática moderada o grave.
Encefalopatía hepática	Prevención de la encefalopatía hepática	lactulosa o lactitol y enemas de limpieza
Función renal	Control de la función renal.	Correcta reposición de fluidos y electrolitos Evitarse las soluciones salinas. Evitar la administración de fármacos nefrotóxicos, especialmente aminoglucósidos y antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 10: Tratamiento médico HVE

3.2.1.c Tratamiento endoscópico:

La endoscopia diagnóstica debe realizarse dentro de las primeras 12 horas. Aunque en pacientes con hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica es más prudente realizarla preferentemente en las primeras 6 horas.

El tratamiento endoscópico a aplicar varía en función de la localización de la variz fuente del sangrado. De este modo podemos distinguir entre varices esofágicas y varices gástricas, que a la vez podemos clasificar en varices esofagogástricas (tipo 1, cuando se extienden por la curvatura menor del estomago, o tipo 2 cuando se extienden por la curvatura mayor) o varices gástricas aisladas en el fórnix (varices gástricas fúndicas).

Varices esofágicas y esofagogástricas: La ligadura endoscópica de varices esofágicas (LEV) y la escleroterapia han demostrado lograr el control inmediato del episodio hemorrágico agudo en aproximadamente un 80-90% de los pacientes. La LEV es más eficaz que la esclerosis endoscópica en el control de la hemorragia y tiene menos complicaciones, por lo que se considera el tratamiento de elección.

Varices gástricas fúndicas: Si se confirma el origen fúndico de la hemorragia se procederá a realizar tratamiento endoscópico con adhesivos tisulares, como el bucrilato.

3.2.1.d Taponamiento esofágico y gástrico con sondas balón

Este método hemostático debe ser únicamente utilizado como medida temporal (<24 horas) en caso de sangrado masivo y en espera de un tratamiento más definitivo (TIPS, cirugía) cuando no se logra controlar la hemorragia con los métodos convencionales.

La sonda de Sengstaken- Blakemore está provista de dos balones (gástrico y esofágico), el primero para ser impactado en el cardias y el segundo para comprimir directamente las varices.

Cuando la hemorragia es secundaria a rotura de varices gástricas fúndicas, se recomienda el balón de Linton-Nachlas, que sólo tiene un balón de gran capacidad que se impacta en cardias tras mediante tracción continua.

3.2.1.e Tratamiento derivativo

Debe indicarse sin demora en caso de fallo en el control de la hemorragia o recidiva precoz. En tal caso el TIPS es el tratamiento derivativo de elección, disminuye la presión portal al derivar una parte del flujo portal a la circulación sistémica. En caso de hemorragia activa a pesar de tratamiento farmacológico, el tratamiento derivativo es aceptable como primera opción.

Datos preliminares sugieren que el tratamiento precoz con TIPS recubiertos podría mejorar el pronóstico de aquellos pacientes que presentan un elevado riesgo de fracaso ante el esquema expuesto.

3.2.2. Profilaxis primaria y secundaria (tabla 11)

Tipo profilaxis	Riesgo de sangrado	Tratamiento	Control endoscópico
Profilaxis primaria	Pacientes con cirrosis sin varices	No tratamiento .	Cada 3 años si no ha habido descompensación. Anual si ha habido
	Pacientes con cirrosis con varices de pequeño tamaño sin signos endoscópicos de riesgo y sin deterioro de la función hepática	Es posible administrar betabloqueantes.	Cada 2 años si no ha habido descompensación. Cada año si ha habido. En pacientes con varices pequeñas que reciben tratamiento betabloqueante, no es necesario realizar endoscopias durante el seguimiento.
	Pacientes con cirrosis y varices de tamaño medio o grande que no han sangrado nunca Pacientes con varices de pequeño tamaño con signos endoscópicos de riesgo o deterioro de la función hepática	La decisión de recibir tratamiento con LEV o betabloqueantes (propranolol o Nadolol) +/- nitratos debe realizarse en función de la presencia de contraindicaciones, la preferencia de los pacientes y las facilidades del centro donde se aplica el tratamiento.	Se recomienda realizar sesiones de LEV cada 2-4 semanas hasta la obliteración de las varices. Tras obliteración de las varices primer control a los 3 meses. Posteriormente control cada 6-12 meses de forma indefinida.
Profilaxis secundaria	Pacientes con cirrosis que han superado un episodio de hemorragia por varices	Tratamiento de primera elección: betabloqueantes (propranolol o Nadolol) +/- nitratos o endoscópico, su asociación tiene un efecto beneficioso Tratamiento de rescate: TIPS con prótesis cubierta.	Se recomienda realizar sesiones de LEV cada 2-4 semanas hasta la obliteración de las varices. Tras obliteración de las varices primer control a los 3 meses. Posteriormente control cada 6-12 meses de forma indefinida.

Tabla 11: Profilaxis primaria y secundaria HVE

Algoritmo 3: Manejo de la HDA varicosa

4 HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Se trata de un problema frecuente, cuya incidencia aumenta con la edad, y con un amplio espectro clínico que oscila desde el sangrado leve, muchas veces causado por una afección anorrectal benigna, hasta el grave, que puede llegar a poner en peligro la vida del paciente.

En el 80% de casos la hemorragia es autolimitada y los principales factores de mal pronóstico son la magnitud de la pérdida de sangre, la inestabilidad hemodinámica, la comorbilidad y la edad avanzada.

La etiología de la HDB es variable según el grupo de edad (tabla 11)

Niños y adolescentes	Adultos jóvenes	Adultos >60 años
<ul style="list-style-type: none"> • Divertículo de Meckel • Pólipos juveniles • Enfermedad inflamatoria intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> • Divertículo de colon • Enfermedad inflamatoria intestinal • Pólipos y cáncer Lesiones vasculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Divertículo de colon • Angiodisplasia • Colitis isquémica • Pólipos y cáncer

Tabla 11: Causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja aguda.

En pacientes con hemorragia leve (estabilidad hemodinámica y del hematocrito), el estudio puede realizarse de forma ambulatoria, mientras que los pacientes con hemorragia grave deberán ser hospitalizados.

La valoración inicial incluye evaluación del estado hemodinámico, anamnesis y exploración física, que permita orientar la posible etiología y descartar patología anorrectal benigna.

4.1 Exploraciones complementarias

4.1.1 Pruebas endoscópicas:

Colonoscopia: Es, en general, la exploración inicial por su sensibilidad y seguridad y por su potencial terapéutico. Para obtener un buen rendimiento diagnóstico es imprescindible conseguir una buena limpieza del colon, lo que se puede lograr mediante la administración de solución evacuable oral en un período de 3-4 h. En los casos leves o limitados puede realizarse de forma electiva (> 24 horas). Sin embargo, en los casos graves debe realizarse precozmente, una vez estabilizado el paciente, ya que aumenta la tasa de diagnósticos, disminuye la estancia media y la transfusión de hemoderivados, aunque no ha demostrado una disminución de la cirugía ni de la mortalidad.

Endoscopia digestiva alta: Puede estar indicada en las hemorragias graves, bien al ingreso o inmediatamente después de una colonoscopia sin lesiones, ya que en un 10-15% el origen del sangrado puede situarse en tramos altos.

Cápsula endoscópica y enteroscopia permiten el estudio del intestino delgado con una rentabilidad diagnóstica total del 65-86%.

Enteroscopia intraoperatoria: Está indicada en casos de hemorragia masiva, persistente o recurrente que no ha podido ser diagnosticada por otros medios menos invasivos. La enteroscopia intraoperatoria permite explorar la totalidad del intestino delgado y consigue identificar lesiones en más del 70% de los casos. Sin embargo, su elevada morbilidad, incluyendo hematoma de pared intestinal, hemorragia mesentérica, íleo prolongado, isquemia intestinal y perforación hasta en un 5%, limita su utilización.

4.1.2: Pruebas radiológicas:

Angio-TC: Permite identificar el posible punto y causa del sangrado; evitando realizar colonoscopia urgente en determinadas situaciones, como en sangrado procedentes de tramos superiores o cese del mismo. Además aporta un excelente mapeo vascular de gran utilidad de cara a la planificación angiográfica o quirúrgica. En el caso de pacientes subsidiarios de tratamiento endovascular dirige la exploración, reduciendo las dosis de contraste y radiación posteriores y facilita la intervención superselectiva terapéutica.

Arteriografía mesentérica: Puede ser la primera exploración en pacientes con hemorragia masiva, o una alternativa cuando la hemorragia persiste o recidiva y la colonoscopia no consigue establecer el diagnóstico definitivo. Cuando exista hemorragia activa con un débito superior a 0,5 ml/min puede demostrar extravasación de contraste. Su sensibilidad global del 46% (26-77%), pero aumenta hasta un 61-72% en pacientes con hemorragia activa que cursa con compromiso hemodinámico o con elevados requerimientos transfusionales y una tasa de complicaciones del 2-11% (relacionadas con la punción arterial y la insuficiencia renal por la administración de contraste).

Isótopos radioactivos: La gammagrafía con hematíes marcados con ^{99m}Tc requiere que exista hemorragia activa (mínimo de 0,5 ml/min), puede orientar sobre el origen del sangrado, por lo que puede optimizar la indicación de una arteriografía. Su principal ventaja viene dada por la larga vida media intravascular del marcador, lo que permite repetir la exploración a lo largo de 24 h. El estudio con pertecnato de $\text{Tc}^{99\text{m}}$ está indicado cuando se sospeche divertículo de Meckel.

Independientemente de la causa de hemorragia, el objetivo inicial del tratamiento de estos pacientes es la reanimación y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica con reposición de la volemia y la corrección de la anemia mediante transfusión sanguínea.

4.2.1 Tratamiento endoscópico: Está indicado ante una lesión sangrante o con signos de sangrado reciente con alto riesgo de recidiva (vaso visible o coágulo adherido). El tratamiento endoscópico mediante la inyección de adrenalina asociada a diferentes agentes hemostáticos, distintos tipos de coagulación y métodos mecánicos (ligadura con bandas elásticas o colocación de clips metálicos), puede conseguir la hemostasia prácticamente en cualquier lesión sangrante.

4.2.2 Tratamiento angiográfico: La embolización mesentérica es una alternativa terapéutica cuando la arteriografía demuestra hemorragia activa, siempre que sea de origen arterial. La disponibilidad de microcatéteres que permiten la cateterización y embolización superselectiva del vaso sangrante ha mejorado la seguridad de este procedimiento al minimizar el riesgo de necrosis isquémica, y ha renovado el interés por este tratamiento. Por el momento y debido al riesgo potencial de complicaciones graves, es aconsejable una selección cuidadosa de los pacientes,

reservando esta técnica para los casos de hemorragia masiva o persistente en pacientes de edad avanzada y con enfermedades asociadas en los que está indicado el tratamiento quirúrgico pero el riesgo quirúrgico es inaceptable.

4.2.3 Tratamiento quirúrgico: Está indicado de urgencia en pacientes con hemorragia persistente en la que no se ha podido conseguir la hemostasia con otras técnicas. Aunque no existen criterios absolutos, la gravedad de la hemorragia determinada por la persistencia de la ésta, la repercusión hemodinámica y/o los elevados requerimientos de transfusión sanguínea, es el factor principal para establecer la necesidad de tratamiento quirúrgico de urgencia.

Los resultados del tratamiento quirúrgico son variables y dependen esencialmente de la localización precisa del origen del sangrado. Cuando se ha identificado con seguridad el origen del sangrado la resección segmentaria es una opción correcta, ya que se asocia a un bajo riesgo de recidiva y mortalidad. Por el contrario, cuando no es posible establecer con seguridad el origen de la hemorragia, la resección segmentaria a ciegas no debería realizarse por estar asociada a una elevada incidencia de recidiva de la hemorragia (35-75%) y de mortalidad (20-50%), por lo que sería preferible la colectomía subtotal.

Algoritmo 4: Manejo de la HDB

Glosario Abreviaturas: TAS: tensión arterial sistólica

FC: frecuencia cardiaca

mmHg: milímetros de mercurio

Imp: latidos por minuto

ECG: electrocardiograma

gr: gramos

dl: decilitro

TP: Tasa de protrombina

ml: mililitros

AINE: Antiinflamatorio no esteroideo.

AAS: Acido acetil salicílico

ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva

C. Isquémica: Cardiopatía isquémica

DM: Diabetes mellitus

I Renal: insuficiencia renal

kg: kilogramo

cm: centímetro

mg: miligramo

cc: centímetro cúbico

h: hora

i.v.: intravenoso

TIPS: Shunt portocava transyugular percutáneo

PTFE: politetrafluoroetilino

TC: tomografía computerizada

min: minuto

Tc99m: Tecnecio 99

Abreviaturas referenciadas en el texto:

HDA: hemorragia digestiva alta

HDB: hemorragia digestiva baja

SNG: sonda nasogástrica

IBP: Inhibidores de la bomba de protones

HVE: Hemorragia por rotura de varices esofágicas

VE: varices esofágicas

LEV: ligadura de varices esofágicas

Bibliografía:

1. Gralnek I; Barkun A; Bardou M. Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer. N Engl J Med 2008;359:928-37.

2. Alcedo J. Diagnóstico de la hemorragia digestiva no varicosa. En: Montoro M y García Pagán JC editores. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid. Jarpyo; 2010.p. 53-58.

3. Villanueva C. Tratamiento de la hemorragia digestiva no varicosa. En: Montoro M y García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid. Jarpyo; 2010. p. 59-64.
4. Calvet X y Almela P. Hemorragia digestiva alta. En Ponce J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas; tercera edición. Madrid. Elsevier. 2011.p. 97-107.
5. Garcia-Tsao G and Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med 2010;362:823-32.
6. García Pagán JC. Hemorragia digestiva por hipertensión portal. En: Montoro M y García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid. Jarpyo; 2010.p. 65-70.
7. Hervás Molina A. Hemorragia digestiva baja. En: Montoro M y García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid. Jarpyo; 2010.p. 71-76.
8. Feu Caballé F y Saperas Franch E. Hemorragia digestiva baja. En Ponce J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas; tercera edición. Madrid. Elsevier; 2011.p. 401-412.