

HEMORRAGIA DIGESTIVA

FERNANDO GALINDO

Director de Carrera y Profesor de Cirugía
Gastroenterológica en la Universidad Católica
Argentina, Bs. As.

INTRODUCCIÓN

Los tres hechos principales que han modificado sustancialmente el diagnóstico y tratamiento de las hemorragias digestivas son:

- 1) El mejor conocimiento de la fisiopatología del shock hipovolémico que contribuyó a mejorar el tratamiento y prevenir las complicaciones como la acidosis y las fallas multiorgánicas.
- 2) La endoscopia diagnóstica constituyó un gran adelanto y su empleo es de primera elección. Los recursos técnicos existentes permiten examinar todo el tubo digestivo. digestivo en casos necesarios.
- 3) Tratamientos menos invasivos por vía endoscópica o por embolización arterial han mejorado considerablemente la posibilidad de detener la hemorragia.

La necesidad del tratamiento quirúrgico ha disminuido considerablemente (alrededor del 10% de los casos) y es un verdadero desafío para el cirujano el tratamiento de enfermos que no anduvieron con tratamiento médico debido al mal estado general, multitransfundidos, o con indicación tardía de cirugía, en donde se debe evaluar y adecuar el tratamiento, para lograr disminuir la morbilidad y mortalidad.

En este capítulo trataremos: A) las hemorragias digestivas en general, B) las hemorragias digestivas altas y C) las hemorragias digestivas bajas.

A) HEMORRAGIAS DIGESTIVAS EN GENERAL

DEFINICIONES

Hematemesis. Pérdida de sangre con el vómito. Indica una hemorragia digestiva alta (esófago, estómago, duodeno y primeras asas de yeyuno).

La cantidad mínima de sangre perdida para que haya melena es 50 cm³. aunque puede llegar a 100 cm³. para que se exteriorice²².

Melena. Las materias fecales son negras o alquitranadas, frecuentemente mal olientes, fruto de la degradación de la hemoglobina en hematina y la acción de la flora microbiana entérica. Su origen esta por encima del colon izquierdo, siendo frecuentemente su origen gastroduodenal. Una vez detenida, la melena puede persistir varios días dependiendo de la velocidad del tránsito digestivo.

Enterorragia. Indica una hemorragia de origen intestinal sin especificar su lugar de origen.

Hematoquezia. Es una deposición con sangre pura, roja, con o sin coágulos, con o sin materia fecal. La presencia de coágulos indica cierto retardo en la evacuación. Generalmente se trata de hemorragias del colon distal y recto. Cuando tienen un origen más alto indican una aceleración del tránsito.

Proctorragia. Es sangre rutilante, roja, no mezclada con materias fecales. La mayor parte de las veces observada con la defecación o al asearse el paciente. La existencia de coágulos indica cierto retardo en la ampolla rectal.

Sangre oculta. Sangre en materia fecal no detectable macroscópicamente siendo necesaria su investigación por el laboratorio. (*Véase su importancia en la Pesquisa del cáncer colorectal T III, 329*).

Hemorragia visible. La que se exterioriza por pérdidas de sangre por vía oral (hematemesis) o por vía rectal (melena, hematoquezia, proctorragia). Lo contrapuesto es hemorragia digestiva oculta.

Hemorragia digestiva oculta. La que se sospecha por la anemia y o sangre oculta en materias fecales, sin sintomatología local de su causa. Obliga a un estudio sistemático de preferencia endoscópico alto y en la negatividad una colonofibroscopia. Las causas más frecuentes con falta de sintomatología o escasa se encuentran en estómago (sobre todo en techo) o en colon derecho (ciego). El estudio del intestino delgado puede ser necesario ante la negatividad de encontrar patologías más frecuentes.

CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

Se pueden clasificar según el sitio de origen, según la visibilidad y la cuantía de la hemorragia.

A) SEGÚN EL SITIO DE ORIGEN

Pueden ser altas o bajas.

Hemorragia digestiva alta. Es la producida desde la faringe hasta el ángulo duodenoyeyunal (o de Treitz). Hay tendencia a considerar como hemorragia alta la originada en las primeras asas de yeyuno que llegan al alcance del fibroscopía superior. La hemorragia superior alta es de alrededor de 5 veces más frecuente que la baja⁵³. El origen gastroduodenal es el más frecuente.

Hemorragia digestiva baja. Son las producidas desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ano. La rectosigmoidoscopia y la colonoscopia son los recursos diagnósticos más útiles.

B) SEGÚN LA VISIBILIDAD DE LA CAUSA

Puede ser visible u oculta.

Hemorragia visible. Son hemorragias que se exteriorizan por hematemesis, melena, o hematoquecia y el origen es descubierto por exámenes de rutina.

Hemorragia oculta. Son generalmente hemorragias de poca magnitud, donde los métodos de rutina son negativos. Frecuentemente la causa está en lesiones de intestino delgado. También se consideran como ocultas las que no son evidentes para el paciente y o el médico, sino por exámenes de laboratorio.

C) SEGÚN LA CUANTÍA DE LA HEMORRAGIA

Se clasifican en exsanguinante o masiva, grave, moderada y leve. Se sigue la clasificación de la American College of Surgeons (1994).

Grado I o leve. La pérdida de sangre es menor al 15% (hasta 750 cc.) de la volemia. No hay cambios hemodinámicos o son mínimos. El pulso y la presión sanguínea normal. De no continuar la pérdida estos pacientes se equilibran con la ingesta líquida oral o la administración de 500 ml. de solución salina isotónica..

Grado II o moderada- La pérdida de la volemia está entre 15 a 30% (750 a 1500 cc.). Esto trae repercusión hemodinámica, aumento de la frecuencia cardíaca (> 100 X minuto), con pulso de amplitud disminuida y la presión arterial por mecanismos compensadores está dentro de cifras normales. Frecuencia respiratoria aumenta

entre 20 y 30 por minuto y la diuresis algo disminuida (20 a 30 ml/hora). Paciente ansioso y con mareo al pasar a la posición ortostática.

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
PERDIDA DE SANGRE (cc)	Hasta 750	750 A 1500	1500 a 2000	Más de 2000
PORCENTAJE DE VOLEMIA	< 15	15 a 30	30 a 40	> 40
FREC. CARDIACA (minuto)	< 100	> 100	> 120	> 140
AMPLITUD DEL PULSO	Normal	Disminuida	Disminuida	Marcadamente disminuida
TENSIÓN ARTERIAL	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
RELLENO CAPILAR	Normal	Lento	Lento	Ausente
FREC. RESPIRATORIA (min)	Normal	20 a 30	> 30	> 35
DIURESIS (ml/h)	Normal	20 a 30	> 20	Oliguria franca
ESTADO MENTAL	Normal	Ansioso	Ansioso y confuso	Confuso o en coma

Cuadro Nro. 1. Clasificación de las hemorragias digestivas según la cuantía de la pérdida

Grado III o grave. La pérdida es del 30 a 40% de la volemia (1500 a 2000cc.). El paciente está ansioso o confuso, en decúbito, con palidez de piel y mucosas, y aumento de la frecuencia respiratoria (>a 30 /minuto). La frecuencia cardíaca aumentada (> a 120 X minuto), presión arterial disminuida (Caída de 40 mm. Hg. o más de su presión normal o menos de 100 mm. Hg.), taquifigmia con pulso de amplitud disminuída. El relleno capilar es lento.

Grado IV o masiva. La pérdida es mayor al 40% de la volemia (> a 2000cc.). El paciente está confuso o en coma. Hay palidez de piel y mucosas y hasta cianosis. La frecuencia cardíaca es mayor a 140 por minuto. El pulso es filiforme y taquifigmico. El relleno capilar de la piel está ausente. La presión arterial muy disminuida siendo difícil establecer la diastólica. La oliguria es franca.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los pasos a seguir en un paciente con hemorragia digestiva son:

- 1ro.) Evaluación inicial del paciente y poner en marcha la reanimación hemodinámica.
- 2do.) Establecer el origen del sangrado
- 3ro.) Detener la hemorragia activa si es posible
- 4to.) Tratar el trastorno causal
- 5to.) Prevenir la recurrencia de la hemorragia.

Antecedentes, síntomas y signos

La anamnesis y examen físico permiten en la mayor parte de los casos valorar la magnitud de la hemorragia y la causa de la misma.

La edad tiene importancia porque guarda, frecuentemente, relación con la causa. Los antecedentes de una cirrosis, de úlcera gastroduodenal o de otras enfermedades condicionantes de hemorragia, la ingesta de anticoagulantes o antiagregantes como la ingesta de AINES, o de vómitos previos a la hemorragia, hablan a favor de una hemorragia alta y la posibilidad, en este último caso, de un desgarro de Mallory-Weiss. Los antecedentes de enfermedades inflamatorias del colon, divertículos, hablan de una hemorragia baja. Antecedentes quirúrgicos llevan a pensar en otras posibilidades, ej. fístula aortico-mesentérica en cirugía de la aorta.

Se deberá interrogar si hubo hematemesis y la cuantía de la misma. El dolor abdominal puede observarse y orientar el diagnóstico como ocurre en úlceras pépticas, isquemia mesentérica o colónica. En caso de pérdida de sangre por vía anal ver si se trata de una melena, hematoquexia o una proctorragia. La sangre roja, no mezclada con materias fecales y sin coágulos, generalmente se deben a hemorroides pero éstas raramente dan lugar a una hemorragia grave. Las modificaciones del hábito intestinal hablan de un probable origen colónico y la disminución del peso corporal de una neoplasia.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico nos permite valorar en principio la cuantía de la hemorragia y aportar datos que contribuyen al diagnóstico causal.

La posición del paciente es importante. En hemorragia leve el paciente puede estar de pie, en la moderada estar en decúbito pero al pasar a la posición de sentado o de pie, está mareado, mientras que en las hemorragias graves el decúbito es obligado. Sumado a la frecuencia del pulso y de la respiración, caída de la presión arterial, se tendrá una evaluación rápida para comenzar con las medidas de reanimación.

La palidez de piel y mucosas, como así también el relleno capilar a la compresión digital también sirven para valorar la hemorragia. Este es inexistente en la hemorragia masiva y lenta en las formas graves.

La presencia de telangiectasias en labios y mucosas sugiere la enfermedad de Osler-Weber-Rendu. La melanososis cutánea o de mucosas puede orientar el diagnóstico de Síndrome de Peutz-Jeghers. Signos de enfermedad hepática, como ascitis, hepatoesplenomegalia. Existencia de masas abdominales que hagan pensar en una neoplasia.

Es importante el examen de lo eliminado por hematemesis y melena. Cuando la cantidad de hematemesis es grande valorar la pérdida. Tener presente que cuando es pequeña puede ser debido a que la sangre puede seguir al peristaltismo normal. La sangre roja brillante generalmente es una hemorragia activa por varices o lesión de un vaso. Si es como borra de café señala que la sangre ha permanecido cierto tiempo y no se trataría de una hemorragia activa.

La evacuación intestinal también deben observarse. Si la materia fecal es marrón es improbable que se trate de una hemorragia digestiva grave. La presencia de sangre roja u oscura o de melena indica una hemorragia importante. En caso de hematemesis con sangre, como borra de café, y que no se exterioriza macroscópicamente en materias fecales (puede haber sangre oculta) indica que la hemorragia no es grave.

La inspección del ano y el tacto rectal deben formar parte del primer examen, ya que puede mostrar una hemorragia cuando se carece de otros datos y a diagnosticar lesiones sangrantes de la zona.

CONDUCTA MÉDICA ANTE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

El médico debe tratar los trastornos hemodinámicos provocados por la pérdida sanguínea, hacer el diagnóstico causal, detener la hemorragia y tratar su causa y si es posible prevenir su recurrencia.

El primer paso es clasificar, sin pérdida de tiempo y con los elementos clínicos a su alcance si la hemorragia es leve, moderada, grave o masiva. Estas dos últimas requieren la reposición de la volemia con soluciones con cristaloides mientras se tipifica el grupo sanguíneo y se repone la sangre. Los pacientes con hemorragia grave o masiva deben ser atendidos en unidades de cuidados intensivos. Para mejorar el diagnóstico y seguimiento de la terapéutica es conveniente el control de la diuresis, de la presión venosa central, monitoreo de la función cardiaca y respiratoria, mientras se efectúan análisis de laboratorio de rutina incluyendo hematocrito, recuento de glóbulos, plaquetas, hemoglobina y estudio de la coagulación. Debe tenerse presente que siempre existe la posibilidad que requiera cirugía.

La corrección de las condiciones hemodinámicas, dentro de valores aceptables con la vida, es prioritario al diagnóstico lesional. No obstante, hay casos desesperantes, afortunadamente menos frecuentes por el avance de la terapéutica endoscópica, de hemorragias masivas en que los pacientes deben ser perfundidos por varias vías y ser tratados de urgencia por el cirujano según el diagnóstico probable que se tenga.

El diagnóstico de la lesión se hace en base a los antecedentes clínicos y los estudios por imágenes. Es

conveniente clasificarlas en alta o baja. La existencia de hematemesis o sangre obtenida por medio de una sonda nasogástrica hablan de hemorragia alta. La esofagogastroduodenoscopia establecerá una lesión causal o descarta una lesión esofagogastroduodenal. En una hemorragia de origen no precisado siempre es aconsejable comenzar por la endoscopia alta dejando la colonofibroscopia en segundo término.

LABORATORIO

Son importantes el hemograma incluyendo el hematocrito y determinación de hemoglobina, plaquetas y pruebas de coagulación (Tiempo de coagulación, sangría, protrombina, KPTT, recuento de plaquetas y otras según los antecedentes). Estas pruebas sirven para evaluar la hemorragia y el tratamiento, siempre unidas al criterio clínico.

Hematocrito. Cuando la hemorragia es reciente disminuye la volemia pero el hematocrito no se modifica, recién cuando pasan líquidos del medio intersticial se observa una disminución que guarda relación con la sangre perdida. Esto se evidencia 24 a 72 horas después. El control del hematocrito siempre es útil para el evaluar el seguimiento y repuesta al tratamiento.

Hemoglobina. Su descenso guarda relación con la anemia y es útil su determinación para conocer la evolución y tratamiento de la hemorragia. No se recomienda transfusiones con hemoglobina superior a 10 g/dl. pero sí cuando es inferior a 7 g/dl.⁵⁸⁻⁹². La indicación final de transfusión de sangre será el resultado de una evaluación clínica.

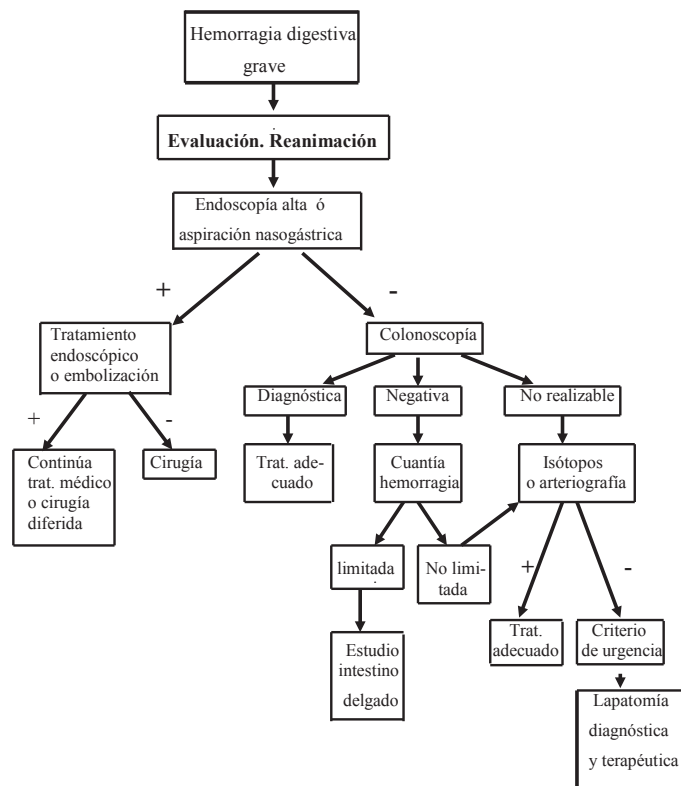
Los pacientes que vienen con una anemia crónica anterior, aparte de una Hemoglobina baja, pueden tener el volumen corpuscular medio disminuido lo que sumado a una ferritina baja, habla del déficit de hierro.

Grupo sanguíneo AB0 y Factor Rh. Necesario en caso de administrarse sangre o glóbulos rojos.

Nitrógeno ureico. El pasaje de sangre al intestino, por la acción de las bacterias, da lugar a la producción de urea que al ser absorbida aumentado los niveles en sangre. Este aumento no se correlaciona con la creatinina sérica¹².

Ionograma. Necesario por los cambios que pueda haber (por vómitos, diarreas, etc.) y efectuar las correcciones necesarias.

Pruebas de función hepática y de coagulación. Especialmente en pacientes con antecedentes de hepatopatías y o hipertensión portal.



Cuadro Nro. 2. Algoritmo general en hemorragias digestivas.

TRATAMIENTO

Aquí solo trataremos sobre la reanimación para mantener el equilibrio hemodinámico y conceptos generales del tratamiento de la lesión. El diagnóstico y tratamiento de las lesiones específicas causales se tratan más adelante.

REANIMACIÓN. Los pacientes con hemorragia grave e inestables hemodinamicamente deben ser tratados en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Es importante la introducción de 1 ó 2 catéteres endovenosos y la administración inmediata de soluciones coloidales (Solución fisiológica o Ringer). La administración de oxígeno con máscara o cánula nasal es útil hasta que se logra equilibrar al paciente.

La administración de inhibidores de la bomba de protones es útil en hemorragias digestivas altas sobre todo por úlceras y otras que también se ven afectadas con ph bajos, dosis de 40 a 80 mg/día (omeprazol) contribuyen a mantener el ph >6.

El control evolutivo se efectúa valorando varios parámetros: monitoreo de la diuresis para lo que se colocó sonda vesical en las formas graves; controlar la presión venosa central sobre todo en pacientes con enfermedad cardiovascular; monitoreo de la función cardíaca y de la oxigenación periférica.

Las transfusiones de sangre tienen ventajas y desven-

tajas por lo que su indicación requiere un análisis clínico del caso, su evolución y de los análisis de laboratorio.

En sujetos jóvenes puede mantenerse un hematocrito de 20 a 25% mientras en edad avanzada se requiere mantener el hematocrito más elevado ($=$ ó $>30\%$). En pacientes con hipertensión portal no es conveniente pasar de 27 a 28%. Los valores de hemoglobina también son útiles de tener en cuenta. No es recomendable transfusiones de sangre cuando la Hb es superior a 10g/dl. pero sí, cuando el valor es inferior a 7 g/dl. En general se prefiere la administración de glóbulos rojos reservándose la sangre entera en pacientes con hemorragia muy importante. Es también de utilidad la evaluación de otros factores, si la hemorragia continua o no, la edad del paciente dado que los mayores toleran peor la anemia, las enfermedades agregadas y sobretodo el estado cardiovascular previo.

La administración de plasma fresco y o plaquetas está indicado en pacientes con problemas de la coagulación. Los que han recibido varias unidades (10) de glóbulos rojos también requieren la administración de plasma. (>3000 ml).

El objetivo es lograr una buena perfusión periférica, una PVC entre 5-12 ml de agua, diuresis $> 0,5$ ml/kg/h (30 ml/h), presión arterial sistólica > 100 mmHg y frecuencia cardíaca < 100 latidos por minuto. El control evolutivo de todas estas variables son las que permiten saber si el tratamiento es satisfactorio o no. Si la hemorragia continua y las medidas de sostén hemodinámica son insuficientes resulta mas perentorio encarar concomitantemente el tratamiento de la lesión sangrante.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN SANGRANTE. Hay consenso que primero debe encararse el tratamiento médico de la lesión sangrante y el quirúrgico queda reservado ante la imposibilidad o fracaso de medidas minivasivas.

La endoscopia no sólo es la base del diagnóstico sino también es de primera elección en el tratamiento. Los medios empleados pueden considerarse en tres grupos: a) Inyectables que contribuyen a provocar vasoconstricción, esclerosis y hemostasia; localmente como la epinefrina, alcohol, etanolamina, polidacanol, trombina, fibrina; b) agentes térmicos como la electrocoagulación mono y bipolar, la coagulación con argón plasma, láser; c) medios mecánicos como los hemoclips, sutura, ligadura de bandas o endoloop.

La embolización arterial requiere que la cateterización de un vaso afluente a la lesión sangrante inyectando gelatinas reabsorbibles, de espirales mecánicas (coils) o cianocrilato. Se recurre a este procedimiento cuando la endoscopia terapéutica ha fracasado o no está indicada como ocurre en los órganos macizos. Requiere de per-

sonal entrenado y equipos adecuados de radiología, no siempre disponibles en tiempo y forma. En general los resultados publicados logran la hemostasia en alrededor del 80%, el resangrado en el 20% y baja mortalidad (84). No puede dejar de desconocerse que la embolización en órganos huecos como el colon e intestino delgado puede dar lugar a necrosis y perforación por lo que se prefiere ir a la resección quirúrgica.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una cuarta parte de los pacientes continúan con hemorragia o resangran requiriendo tratamiento quirúrgico. Entre un 5 a 10% de los pacientes que llegan a la cirugía no tienen un diagnóstico preciso por tratarse de hemorragias masivas que obligan a una terapéutica rápida quirúrgica.

Los cirujanos debemos tratar que los pacientes que lleguen a cirugía antes que hayan entrado en la irreversibilidad del shock hipovolémico, a veces con acidosis y politransfundidos, lo que hace que la morbilidad y mortalidad médica se transfieran a la cirugía.

El criterio clínico es importante en la indicación del tratamiento quirúrgico. No hay criterios absolutos a seguir pero sí guías para indicar la cirugía teniendo en cuenta la magnitud de la hemorragia, su persistencia o el resangrado, la lesión causal, condiciones del paciente y los medios con que se cuenta.

Criterios para la indicación del tratamiento quirúrgico:

- Hemorragia activa que no puede ser detenida y requiere 4 unidades o más de sangre en 24 horas.
- Hemorragia que pese al tratamiento médico requiere una reposición de 2 unidades de sangre por día durante 4 o más días.
- El fracaso de la endoscopia y o embolización de detener una hemorragia activa ya sea vaso sangrante o en napa.
- El fracaso de un segundo intento por endoscopia de detener la hemorragia.
- El resangrado que indica que la lesión vuelve a sangrar en un paciente en que las medidas de tratamiento no fueron satisfactorias y que tiene una gran probabilidad del fracaso de un nuevo tratamiento médico.
- Los pacientes ancianos soportan peor la hipovolemia, tienen mayor incidencia de sangrado y el retardo del tratamiento quirúrgico incrementa la morbilidad y mortalidad.
- Escasez de sangre para transfundir, para evitar una mayor pérdida que no pueda ser compensada.
- Hay otras condiciones particulares que dependen

de la patología que son tratadas en este capítulo, en los apartados dedicados a temas especiales.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN GENERAL DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA

La cirugía por laparotomía sigue siendo la vía más empleada. La laparoscopia es empleada en algunos servicios en la exploración abdominal de hemorragias sin diagnóstico (como las de origen en intestino delgado), siendo útil en el tratamiento de algunos tumores o divertículo de Meckel⁴.

Es necesario contar con existencia de sangre para una reposición adecuada, la colaboración de un endoscopista en caso necesario, y tener los elementos apropiados para hacer una enteroscopia intraoperatoria si fuera necesaria. El control del anestesista es importante como la atención postoperatoria en una Unidad de Cuidados Intensivos.

La incisión mediana, por su rapidez y posibilidad de explorar todo el abdomen, es la más utilizada.

La inspección y palpación pueden poner de manifiesto la existencia de sangre en colon y o intestino delgado y reconocer lesiones tumores. Véase *exploración quirúrgica intestino delgado (II-265) y colon (III-335)*. Siempre es conveniente la exploración total por la existencia de lesiones múltiples.

Hay lesiones que escapan a la palpación por ser pequeñas y o blandas como algunos pólipos o hemangiomas. En estos casos es útil recurrir a la transiluminación que permite ver la red vascular y se destacan las malformaciones vasculares.

La enteroscopia es otro recurso. Esta puede realizarse según las posibilidades con el pasaje por vía natural de un enteroscopia ayudado por el cirujano, o bien recurrir a una enteroscopia efectuada por una enterostomía. En caso de no contar con endoscopios puede realizarse con el tubo de un rectosigmoideoscopio rígido. Si bien la endoscopia con doble balón ha permitido el diagnóstico preoperatorio de lesiones de intestino delgado, quedan lesiones que debe diagnosticar el cirujano, por no contar los medios diagnósticos y o la urgencia de tratar la causa⁴⁶.

El tratamiento quirúrgico en general es la resección de la lesión sangrante los criterios clásicos para lesiones benignas o malignas.

Hay algunos casos especiales como las hemorragias, generalmente en gerontes, con hemorragia presumiblemente por ectasias vasculares con o sin divertículos en colon izquierdo. La gravedad de la hemorragia y la imposibilidad de tener un diagnóstico preciso obligan al cirujano a tomar una decisión a ciegas.

Si se sospecha ectasias vasculares, que son más frecuentes en colon derecho, estaría indicado una hemicolectomía derecha, como algunas veces las lesiones se extienden más a la derecha se agrega en la resección una mayor extensión de colon transversal. Cuando el paciente tiene la sospecha de ectasias y de divertículos en colon izquierdo da mayor seguridad efectuar una colectomía total.

colectomía derecha, como algunas veces las lesiones se extienden más a la derecha se agrega en la resección una mayor extensión de colon transversal. Cuando el paciente tiene la sospecha de ectasias y de divertículos en colon izquierdo da mayor seguridad efectuar una colectomía total.

FACTORES PRONÓSTICOS

La posibilidad de resangrado y las condiciones físicas del paciente son los factores más importantes en el pronóstico. El resangrado se produce en alrededor del 20% de los pacientes, de los cuales el 50% responden a un nuevo tratamiento endoscópico y un 10% continúan sangrando. Hay factores que pueden ser evaluados clínicamente, pero hay otros que se desprenden de la endoscopia y de la evaluación hemodinámica.

Edad. Los pacientes mayores de 60 ó 65 años en shock, generalmente tienen un requerimiento transfusional importante, la respuesta al tratamiento es menor y mayor posibilidad de resangrado¹⁵.

Sangrado activo. Constatado por la clínica y o endoscopia. Sangre roja rutilante por sonda nasogástrica. Por endoscopia en casos de vaso sangrando (IA de Forrest) o en napa (IB).

Enfermedades concomitantes. Las hemorragias que se producen en un paciente internado por otra patología, son más graves que en pacientes sin otra enfermedad previa. La concomitancia de otras patologías ensombrece el pronóstico como ser padecimientos renales, hepáticos, insuficiencia coronaria, coagulopatías, etc.

Características de la patología causal. Estas son consideradas en los capítulos respectivos. Daremos algunos ejemplos. La úlcera duodenal en el borde interno generalmente es penetrante en páncreas con vaso sangrante, tienen peor pronóstico que los ubicados hacia el borde externo. Las úlceras gástricas de curvatura menor alta tienen peor pronóstico que las ubicadas en cuerpo y antro⁸⁹. Las várices de estómago sangrantes tienen peor pronóstico que las de esófago por la dificultad de lograr una compresión hemostática y son más difíciles de tratar por vía endoscópica.

B) HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La hemorragia digestiva alta se exterioriza por hematemesis y o melena, y en raras ocasiones por hematoquezia (5%), razón esta que puede hacer pensar en hemorragia baja y apoya la necesidad de incluir en un algoritmo de estudio el examen digestivo alto.

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Las causas más frecuentes son: la úlcera péptica gastroduodenal, las varices esofagogástricas y las lesiones agudas de la mucosa gástrica. Luego hay numerosas causas que ninguna supera el 5% de los casos. Hay un cierto número de casos de hemorragia digestiva alta en que no se llega al diagnóstico (indeterminadas), siendo la causa más frecuente que la endoscopia fue hecha tardíamente y las lesiones agudas dejaron de sangrar.

Frecuencia	Tipo de lesión
La más frecuente	Úlcera gastroduodenal Várices esofágicas Lesiones agudas de la mucosa gástrica (Gastritis erosiva) Síndrome de Mallory-Weis Úlcera de Dieulafoy
Poco frecuentes	Duodenitis erosiva Esofagitis péptica Gastropatía hipertensiva portal Pólipos Lesiones vasculares (ectasias vasculares, Enfermedad de Osler-Weber-Rendu, hemangiomas) Neoplasias
Causas raras	Fístula aorticomesentérica De origen hepatobiliar (hemobilia) De origen pancreático

Cuadro Nro. 3. Causas de hemorragia digestiva alta.

Endoscopia

La endoscopia es el procedimiento más útil para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las hemorragias digestivas altas. Es importante que el endoscopista este equipado para poder tratar la lesión (videoendoscopia terapéutica), evitando un nuevo estudio y mejorando el pronóstico.

El estudio debe efectuarse en cuanto el paciente ha sido reanimado y si esto no se logra porque la hemorragia es activa, de gran magnitud, o con alteraciones del estado mental, se realizará la endoscopia previo lavado del estómago con una sonda de calibre adecuado para extraer coágulos y se tomarán las precauciones sobre las vías respiratorias, siendo en estos casos graves, necesaria la intubación.

La terapéutica específica depende de las lesiones, serán tratadas más adelante y en los respectivos capítulos del tratado.

CAUSAS DE HEMORRAGIAS ALTAS

Úlcera gastroduodenal (Véase también capítulo II-209)

La úlcera gastroduodenal era la primera causa de hemorragia, antes del advenimiento de los bloqueantes de la secreción ácida, pero sigue siendo una causa importante conjuntamente con las lesiones agudas de la mucosa.

La clasificación de Forrest²⁷⁻²⁸ es útil porque tiene correlación con la terapéutica y la posibilidad de resangrado. Se establecen 3 grupos: I, II y III.

Tipo s/. Forrest de úlcera	Característica	Recurrencia hemorrágica	Tratamiento quirúrgico	Conducta
I) Activa				
I A	vaso sangrante	52%	50%	Unidad de terapia y hemostasia
I B	o en napa			
II) Reciente				
II A	vaso visible	41%	33%	Control Internación
II B	con coágulo	20%	10%	corta
II C	mancha blanca pigmentaria	7%	No	Alta más pronta
III) Sin estigmas de sangrado reciente	fondo o limpio	1%	No	Puede ser dado de alta

Cuadro Nro. 4. Clasificación de Forrest diagnóstica y pronóstica de la úlcera gastroduodenal.

En el grupo I la hemorragia es activa y si bien la posibilidad de tratamiento endoscópico es factible tienen un índice de resangrado elevado y de necesidad de tratamiento quirúrgico. La hemorragia activa puede ser de un vaso sangrante (IA) o en napa (IB). Deben ser atendidos en una Unidad de Cuidados Intensivos y si se efectúa tratamiento médico deben estar internados varios días (= o > 5 días) por la gran posibilidad de resangrado.

En el grupo II tenemos tres posibilidades: IIA con vaso visible. IIB con coágulo y IIC con mancha blanca pigmentaria. La existencia de un vaso visible también puede realizarse en forma más precisa con ecodopler. Si el estudio es negativo el peligro de hemorragia es menor. La hemostasia con tratamiento médico en IIA se obtuvo en el 58% y en el IIB en el 92%. (Blasco Carnero). La internación de estos pacientes es más corta que en el grupo I (alrededor de 3 días).

Los pacientes del grupo III que no tienen estigmas de hemorragia reciente serán tratados por su úlcera sin necesidad de internación.

La necesidad de tratamiento quirúrgico ha disminuído

considerablemente, y solo un 10% lo requieren. Tiene como finalidad primera el control de la hemorragia y si está indicado y las condiciones del paciente son aceptables, tratar la patología. Hay tendencia general a ser conservadores, haciendo la hemostasia directa de la úlcera sangrante y solo tratar la enfermedad en los pacientes con úlceras crónicas y condiciones favorables.

La hemostasia directa en úlceras duodenales se efectúa a través de piloroplastia y de gastrotomía en las gástricas. El tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal consiste en vagotomía generalmente troncular o superselectiva. La asociación con una gastroenteroanastomosis es aconsejable en la troncular y más cuando se tiene una estrechez duodenal. La gastrectomía distal se efectúa cada vez menos.

La mortalidad de la cirugía por úlcera gastroduodenal sangrante postratamiento endoscópico (22%) se mantiene elevada, alrededor del 12% ya que se trata de pacientes graves⁸⁹.

LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA. EROSIONES.

Las erosiones gástricas provocan hemorragias y una de las causas más frecuente es la ingesta de AINE, le sigue la ingesta de alcohol y condiciones de stress en pacientes graves. La denominación de gastritis hemorrágica es muy usada pero resulta incorrecta en la mayor parte de los casos, porque no hay un verdadero proceso inflamatorio. La mucosa con las erosiones es la capa comprometida y la submucosa y sus vasos generalmente no están afectados. La mayor parte de las hemorragias gástricas por erosiones responden al tratamiento médico. La terapéutica endoscópica es infructuosa, dado el número de erosiones y sólo puede tener éxito en erosiones aisladas. En un número muy reducido, la hemorragia es incontrolable y se requiere de tratamiento quirúrgico resectivo.

HEMORRAGIA EN LOS CIRRÓTICOS

Los cirróticos pueden sangrar por tres causas: várices esofágicas y o gástricas, gastropatía hemorrágica hipertensiva y úlcera gastroduodenal.

Las hemorragias por várices esofagogástricas son tratadas en el capítulo IV-433 y IV-435, a los que remitimos al lector. Afortunadamente el tratamiento médico logra detener la hemorragia y los casos que requieren shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) o cirugía descompresiva portal han disminuído considerablemente (*Ver Algoritmo de tratamiento IV-435*)

La **gastropatía hemorrágica hipertensiva portal**. Es una alteración de la microcirculación en la pared gástrica debida a la hipertensión portal, por lo que se acom-

paña de várices esofagogástricas. Provoca un estado de congestión (no gastritis) y sangrado que puede ser desde moderado a grave. El diagnóstico se hace en base a los antecedentes de cirrosis y por la endoscopia. Esta muestra enrojecimiento superficial sobre todo en los extremos de los pliegues, moteado rojo fino de la mucosa y el aspecto de un mosaico de puntos rojos (aspecto piel de víbora). Histológicamente se observan venas dilatadas y tortuosas e irregulares en la mucosa y submucosa.

El principal diagnóstico diferencial es con la ectasia vascular gástrica (estómago en sandía) con la que tiene muchos aspectos semejantes, siendo la diferencia más importante la hipertensión portal asociada⁶⁷.

El tratamiento de la hemorragia hipertensiva es la reducción de la presión venosa portal mediante la administración de propanolol, pero en los casos graves se debe recurrir al TIPS o a la descompresión quirúrgica de la presión venosa portal. La reducción de la secreción ácida contribuye, pero es insuficiente.

Lesiones semejantes a las observadas en estómago se han descrito en intestino delgado y colon, pero rara vez son causa de una hemorragia importante.

Las **úlceras gastroduodenales** son más frecuentes en el cirrótico que en la población general y deben tenerse en cuenta, porque puede ser la causa de una hemorragia grave y no las várices, y deben ser tratadas como tales.

SÍNDROME DE MALLORY-WEIS

Se trata de una lesión traumática penetrante longitudinal del esófago inferior producida por el aumento súbito de la presión abdominal, habitualmente producidos por vómitos. Náuseas, vómitos no hemáticos, reflujo gastroesofágico pueden preceder a vómitos más intensos que producen el síndrome. Se considera como causa de hemorragia entre el 0,5 al 17% según diferentes series, siendo más frecuente en varones⁶⁻³⁴⁻⁶⁶.

La hemorragia puede ser una hematemesis limitada (80 a 90%), y en pocos casos puede llegar a ser importante con melena y repercusión hemodinámica. La recurrencia hemorrágica es menor al 5%⁶. Afecta la región de la unión esofagogástrica afectando al estómago y, con menor frecuencia, el esófago.

El diagnóstico presuntivo se efectúa con los antecedentes y se confirma con la endoscopia. Los hallazgos pueden ir desde la observación de una laceración limpia, a desgarros con hemostasia reciente o mostrar sangrado activo o vaso visible. Esta permite hacer procedimientos para detener la hemorragia, como la inyección de epinefrina o la electrocoagulación. También se utiliza el tratamiento angiográfico con infusión intraarterial de

vasopresina o embolización, siendo exitoso en un porcentaje importante de casos (11). Rara vez requieren de tratamiento quirúrgico.

ÚLCERA O LESIÓN DE DIEULAFOY

Es causa de hemorragia digestiva alta en el 1-4,5% pero es mayor si se consideran los pacientes mayores de 65 años (10%)⁹⁵⁻⁶¹. Se describe esta lesión como originada en un vaso arterial de calibre importante, muy superficial, comprimiendo la mucosa cuya erosión lleva a la hemorragia. Generalmente es una úlcera pequeña con la mucosa restante bastante conservada.²⁵ Estas lesiones pueden localizarse en cualquier parte del tracto digestivo pero en estómago son más frecuentes en cuerpo y parte alta, aunque también pueden encontrarse en duodeno y esófago distal⁹⁵. En intestino delgado y colon es infrecuente²⁻⁴⁴. La hemorragia generalmente es masiva y recurrente. La endoscopia contribuye al diagnóstico pero puede ser también negativa. La endoscopia puede ser útil su empleo en hemorragias de origen desconocido y puede mostrar el vaso arterial superficial en la zona afectada. El tratamiento local por vía endoscópica logra el control de la hemorragia (escleroterapia, electrocoagulación, etc.) y la colocación de bandas en casos recurrente⁹⁵⁻⁶⁰⁻⁴⁴. Algunos casos se han tratado con embolización por arteriografía. Por último resta el tratamiento quirúrgico en alrededor del 10% de los casos⁶¹⁻⁹⁵.

ESOFAGITIS

La esofagitis péptica secundaria a reflujo gastroesofágico no tratada puede llegar a producir ulceraciones y lesiones de la mucosa que sangran. La mayor parte de las hemorragias de este origen se autolimitan ayudadas por el tratamiento médico. El diagnóstico se ve facilitado porque el paciente viene con un padecimiento de acidez, pirosis, dolor retroesternal, a veces disfagia y manifestaciones de reflujo gastroesofágico. El diagnóstico se efectúa por endoscopia. El tratamiento de esta lesión es dar inhibidores en dosis suficiente de la bomba de protones (omeprazol) y sustancias que actúan protegiendo la mucosa local como el sucralfato. Las lesiones sangrantes pueden ser tratadas por endoscopia (inyección de esclerosantes, electrocoagulación, argon).

LESIONES VASCULARES

Dentro de este grupo tenemos las ectasias vasculares,

los hemangiomas y la telangiectasia hereditaria o enfermedad de Osler-Weber-Rendu.

Hemangiomas. Véase los capítulos de tumores benignos de esófago (I-180), estómago (II-220) e intestino delgado (II-261). Los hemangiomas como causa de hemorragia digestiva alta son poco frecuentes. El diagnóstico de tumor se establece por endoscopia y la sospecha de un hemangioma contraindica la biopsia. El tratamiento es la resección quirúrgica. En algunos casos se logra detener la hemorragia por embolización arterial.

Ectasia vascular. Clínicamente se destacan la ectasia vascular del antro (watermelon stomach) y las ectasias vasculares formaciones angioplásicas semejantes a las observados también en intestino.

La ectasia vascular del antro, es conocido también como estómago de sandía (*watermelon stomach*), denominación dada por Jabbari³⁸ por el aspecto de estrías congestivas rojas presentes en el antro gástrico en forma radiada, desde el orificio pilórico. Estas estrías pueden ser sobreelevadas planas o mixtas, pero las lesiones pueden adoptar otros aspectos. También podría tomar el techo gástrico. La patogenia se desconoce⁸⁵. No tiene tratamiento específico. Por el aspecto se confunde con la gastropatía hipertensiva pero la descompresión portal no la mejora⁴³. Debe ser sospechada en pacientes con edad mediana y mujeres anémicas de edad avanzada con gastritis crónica y aclorhídrica. Se debe biopsiar el antro gástrico, ante la duda.

El tratamiento depende de la magnitud de la hemorragia. El tratamiento médico se limita a la administración de hierro por la frecuente anemia crónica y puede ser conservador en casos de hemorragias leves⁶⁸. Para detener la hemorragia el tratamiento de elección es el láser o el heat probe, pero si no se dispone de ellos puede utilizarse la electrocoagulación monopolar o la esclerosis. En la primera sesión no siempre se logra parar la hemorragia pero al menos disminuirla, completándose el tratamiento con otras sesiones. También es utilizada la crioterapia endoscópica en varias sesiones con intervalos de 3 a 6 semanas ante el fracaso de otros tratamientos¹⁴. La cirugía (5 al 10%) es el último recurso a aplicar en las hemorragias graves que no responden al tratamiento médico consistiendo en una gastrectomía distal (antrectomía)²¹⁻⁶⁸⁻⁷¹.

Lesiones de ectasia vascular semejantes a las observadas en colon en pacientes añosos y como causa de hemorragia oculta pueden encontrarse en intestino delgado, pero con mucha menor frecuencia que en estómago y duodeno. Estas lesiones se dan en sujetos con insuficiencia renal, cirrosis, esclerodermia, colagenopatía. El 13% de las hemorragias en pacien-

tes con insuficiencia renal (creatinina > 2mg./dl.) reconocen este origen¹². El tratamiento de las lesiones por vía endoscópica es semejante al que se realiza en colon (*Véase más adelante, hemorragia digestiva baja*).

Hemangiomas. Generalmente son hemangiomas cavernosos ubicados en la submucosa y que el endoscopista puede llegar a reconocer por su saliencia y color rojo-azul. La ulceración de la mucosa lleva a la hemorragia. El tratamiento puede ser por vía endoscópica para provocar la esclerosis del hemangioma, pero en general se prefiere el tratamiento quirúrgico.

Telangiectasia hereditaria o Enfermedad de Osler-Weber-Rendu. Es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por numerosas telangiectasias que se observan en piel y mucosas, y malformaciones arteriovenosas viscerales (cerebro, pulmón, hígado y gastrointestinal)⁷⁷. Cuando esta afectado el tubo digestivo las lesiones se observan en boca y en faringe. El tratamiento endoscópico puede detener una hemorragia activa, pero dada la multiplicidad de lesiones el resangrado es frecuente.

Divertículos gastroduodenales. Rara vez son causa de hemorragia digestiva y presentan dificultades en el diagnóstico y tratamiento. Onozato y colab.⁶⁴ sobre 7 casos lograron detener la hemorragia endoscópicamente en 6 utilizando diversos procedimientos: hemoclips, solución hipertónica, epinefrina y esclerosantes como el polidacanol. n solo caso en que se realizó embolización intraarterial fue sometido a una resección quirúrgica.

TRATAMIENTO

La reanimación del paciente hemorrágico ya ha sido tratada como así también el tratamiento de la lesión sangrante para detener la hemorragia y prevenir el resangrado. Sólo se pondrá énfasis en el papel importante de la endoscopia en el tratamiento y que ha reducido la necesidad de tratamiento quirúrgico en la urgencia. No se concibe hoy un servicio que atienda hemorragias digestivas altas sin endoscopia y personal entrenado en el tratamiento.

Los tratamientos con esclerosantes están más al alcance de muchos servicios. En el Hospital de Gastroenterología se logró detener la hemorragia en el 80% con 20% de resangrado de los que se detuvo en un nuevo tratamiento en el 50% de los casos.

C) HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

ANTECEDENTES CLÍNICOS

Edad y causas de hemorragia digestiva baja⁷⁹⁻⁴⁹⁻⁵¹. La causa más frecuente de hemorragia baja son las hemorroides pero generalmente son leves.

Niños	Invaginación intestinal Divertículo de Meckel Enfermedades inflamatorias (Colitis) Pólipos juveniles Duplicación intestinal Malformaciones vasculares
Adolescentes	Divertículo de Meckel Pólipos colorectales Enfermedades inflamatorias (colitis ulcerosa) Enterocolitis infecciosa Malformaciones vasculares
Adultos	Enfermedad diverticular de colon Enfermedades inflamatorias (Crohn, colitis ulcerosa) Cáncer colorectal Patología orificial Pólipos de colon y recto Angiodisplasia
Ancianos (>65 años)	Enfermedad diverticular de colon Isquemia intestinal Angiodisplasia Cáncer colorectal
Cualquier edad	Enterocolitis severa de cualquier origen Discrasias sanguíneas

Cuadro Nro. 5. Causas de hemorragia digestiva baja en distintas edades.

Las hemorragias graves que se observan en lactantes, las más frecuentes, se deben a invaginación intestinal acompañada de obstrucción intestinal, las diarreas infecciosas acompañadas de fiebre y leucocitosis y el divertículo de Meckel. En la segunda infancia se debe pensar en pólipos juveniles, y en las angiodisplasias del intestino delgado. En adolescentes tenemos las enfermedades inflamatorias del intestino, los pólipos y el divertículo de Meckel. En los ancianos la causa más frecuente de hemorragia grave son los divertículos, colitis isquémica y las ectasias vasculares del colon.

ESTUDIO DEL PACIENTE

El estudio comienza con la anamnesis y el examen físico.

La anamnesis puede inducir a pensar en hemorragia digestiva baja, al mostrar cambios del hábito intestinal, dolores periumbilicales o en el marco colónico, sangre roja o hematoquezia, mucosidades, etc.

La sangre puede acompañar a deposiciones diarreicas, dentro de un cuadro infeccioso o inflamatorio y en estos casos debe pensarse en diarreas bacteriana o parasitaria, colitis pseudomembranosa, en infantes y niños enterocolitis necrotizante, alergia a la proteína de la leche de vaca, síndrome hemolítico urémico y enfermedad inflamatoria intestinal.

El examen físico puede detectar lesiones groseras como tumores, hepatomegalia, esplenomegalia, formaciones aneurismáticas o ascitis. Distensión y dolor abdominal como manifestación de un cuadro de subobstrucción o de obstrucción intestinal.

La anamnesis y el examen físico pueden orientar sobre el lugar de la hemorragia y la metodología a seguir.

A continuación se dan los lineamientos a seguir en caso de hemorragia digestiva baja de causa a precisar.

Hay consenso general en que el primer paso es descartar una hemorragia digestiva alta, por la endoscopia alta o al menos con la colocación de una sonda nasogástrica para aspiración y observar que no hay sangre. Esto es necesario dado la mayor frecuencia de las hemorragias altas y que hay alrededor de un 10% de hemorragias que en principio son consideradas como bajas y resultan que su origen es alto.

El examen proctológico forma parte del examen físico del paciente y su utilidad guarda relación con la experiencia del operador⁷³⁻⁴⁹⁻⁵¹. Comprende el tacto rectal, la anoscopia y una rectosigmoideoscopia, que en los pacientes graves deberá ser hecha en la cama del paciente. El tacto rectal permite certificar por el contenido rectal que se acarrea con el dedo la presencia de sangre roja o de materia fecal melénica.

Se prosigue con la endoscopia. La rectosigmoideoscopia es utilizada por la mayor disponibilidad, pudiendo ser con instrumento rígido o de preferencia flexible.

Si el estudio es negativo, resulta también útil al cirujano porque sabrá que ese segmento debe preservarse.

Se proseguirá el estudio mediante colonoscopia, cuya utilidad dependerá de la preparación del colon y condiciones del paciente (*Véase más adelante: colonoscopia*)

Los pacientes con hemorragia leve o detenida, hemodinámicamente estables, lo que ocurre en la mayor parte de los casos (90%) permite efectuar colonoscopia en forma electiva, con el colon preparado y los resultados son los habituales y superiores a los obtenidos en pacientes con hemorragia grave.

En los pacientes con hemorragia digestiva baja grave la colonoscopia es el mejor medio de diagnóstico, permite encarar el tratamiento e incluso realizar un pronóstico⁴⁰⁻³³. Se recomienda realizar el estudio en las primeras horas o dentro de las 24 horas⁴⁰⁻⁷⁵⁻³². Los inconvenientes derivados de tener que mantener el paciente hemodinámicamente en valores aceptables y la preparación deficiente del colon hacen que los resultados sean inferiores a los habituales y las cifras de efectividad varíen mucho según los autores (30 a 92%)⁴⁹.

Cuando la endoscopia es negativa o su resultado no fue satisfactorio o no puede realizarse por la imposibilidad de preparar el colon, la pregunta que sigue en pie es saber cuál es el lugar del sangrado. El método de elección es la arteriografía que será útil si hay un sangrado activo (*Véase más adelante*) La centellografía con isótopos marcados, solo disponible en lugares muy especializados, también puede ser útil para señalar el sitio de sangrado o en la sospecha de un divertículo de Meckel. Las hemorragias importantes del intestino delgado pueden detectarse por estos métodos siempre que tengan un flujo mínimo de pérdida sanguínea. Las hemorragias de menor cuantía u oscuras son indicación de la videocámara y o la enteroscopia de doble balón.

MÉTODOS DE ESTUDIO

Mientras que en las hemorragias alta la endoscopia es el principal medio diagnóstico en las bajas la endoscopia sigue siendo importante pero la imposibilidad de contar con un colon limpio y que algunas hemorragias se originan en intestino delgado obligan a emplear otros medios.

ENDOSCOPIA

El examen endoscópico comprende la anoscopia, la rectosigmoideoscopia y la colonoscopia.

Anoscopia y rectosigmoideoscopia. La mayor frecuencia de lesiones en la parte terminal del colon y la disponibilidad de estos procedimientos, hacen que deban emplearse de inicio. La rectosigmoideoscopia requiere de la paciencia y habilidad del médico para lavar y aspirar el contenido para ver las lesiones diagnosticarlas y según el caso realizar el tratamiento, que al menos si es posible, será efectuar la hemostasia. Se puede ver como causa de hemorragia: hemorroides, fisuras sangrantes, pólipos o tumores rectosigmoideos, lesiones inflamatorias sangrantes como la colitis ulcerativa, etc. El inconveniente más importante de la rectosigmoideoscopia es que el estudio está limitado a la parte terminal del intestino grueso (25 cm.)

Colonoscopia. La colonoscopia es el método diagnóstico de primera elección, en la hemorragia digestiva baja. Las ventajas están dadas por la alta frecuencia de diagnósticos, la posibilidad de inferir un pronóstico y que muchas lesiones pueden ser tratadas o al menos lograr la hemostasia. Las limitaciones del método se deben a una mala limpieza del colon, hemorragia cuantiosa y falta de experiencia del operador.

La posibilidad de arribar al diagnóstico supera el 90% siempre que el intestino esté limpio y la hemorragia no sea tan intensa que interfiera la visión. De ahí que en hemorragias graves y la imposibilidad de una buena preparación del colon las cifras de positividad sean inferiores y muy variables según distintos autores (30 al 80%)⁴⁹. Los mejores resultados se obtienen en las hemorragias no graves y en aquellas en donde se detuvo espontáneamente.

La preparación del colon es fundamental para una buena visión, pero no siempre es fácil lograrla en enfermos con hemorragia grave. Hay quienes utilizan el polietilenglicol⁴⁰ o enemas pequeñas en recto, que provocan un efecto catártico⁷⁵, como así también enemas de limpieza. Pero estas pueden incrementar la lesión y el médico debe evaluar la importancia de este estudio, en relación al posible diagnóstico y al tratamiento. Por ej. si al enfermo se le efectuó una rectosigmoideoscopia que muestra una colitis ulcerativa sangrante se puede diferir la colonoscopia y encarar el tratamiento; en un geronte con hemorragia grave considerada como baja, con un estudio proctológico bajo normal y colon mal preparado posiblemente una arteriografía (ver más adelante) sea más útil para el diagnóstico; en pacientes que tienen una hemorragia baja muy importante la colonoscopia da poco rédito y debe pensarse también en la arteriografía⁷³.

La colonoscopia permite, cuando su realización es satisfactoria, ubicar el sitio y la causa de la hemorragia. La hemostasia se puede lograr con la infiltración local de solución de epinefrina o electrocoagulación.

Pese a las limitaciones que pueda tener la colonoscopia en enfermos graves y las dificultades en la preparación del colon, es el método que cuenta con mayor aceptación como seguro y efectivo y su empleo temprano, en hemorragias graves, contribuye a disminuir los pacientes que requieren cirugía de urgencia.

CÁPSULA ENDOSCÓPICA

Las indicaciones más importantes son la hemorragia de causa no diagnosticada por endoscopia alta ni por la fibrocolonoscopia, y en el seguimiento de enfermedades inflamatorias del intestino delgado.

Sus dimensiones son reducidas (26 x 11 mm.) lo que hace fácil su deglución. Graba imágenes en registrador

tipo "Holter", que posteriormente son analizadas. Requiere como preparación previa que el paciente esté tres días antes con una dieta pobre en residuos y 24 horas que tome una solución laxante (preferentemente fosforada) para tener el intestino limpio. Un ayuno de 12 horas es conveniente antes de ingerir la cápsula. El registrador que acompaña a la cápsula se lo mantiene 7 a 8 horas. A las 24-48 es expulsada por ano.

En caso que se sospeche obstrucción es recomendable una cápsula especial reabsorbible que en 48 horas se deshace y elimina sin molestias (Teknon). La retención de la capsula es una complicación observada en un bajo porcentaje, inferior al 1%⁸³.

Saurin y colab.⁸⁰ comparan este estudio con video push enteroscopia en la exploración del intestino delgado, siendo la sensibilidad de la cápsula endoscópica del 92% y del push enteroscopia del 48% y la especificidad del 80% y 69% respectivamente. En un estudio de 1949 casos de hemorragias oscuras en un estudio Australiano⁸³ detectaron el 71% de lesiones: angioectasias en el 56%, lesiones inflamatorias o ulceradas en el 30% y tumor en el 14%.

ENTEROSCOPIA PREOPERATORIA

La principal indicación es cuando se sospecha hemorragia del intestino delgado y la endoscopia superior y colonoscopia fueron negativas²⁰⁻³⁵. Se puede realizar con el endoscopia común o con el enteroscopia de doble balón.

a) Enteroscopia con endoscopia standard

Se realiza con el endoscopia standard, pero más largo (200 a 300 cm.) o bien se ha empleado el colonoscopia. Se debe sobrepasar el ángulo de Treitz y progresar en el yeyuno proximal (40 a 150 cm.) siendo éste un factor limitante por la formación de loop que impiden la progresión.

b) Enteroscopia con doble balón

La enteroscopia de doble balón fue diseñado en Japón por Hironori Yamamoto⁹⁴, en 1998 e introducido al mercado en el año 2004. Este instrumento permite en forma escalonada visualizar zonas del intestino delgado que eran inaccesibles. La posibilidad del empleo de este instrumento en casos especiales para estómago, colon y modificaciones del tubo digestivo quirúrgicas (Bilroth II, Y de Roux) han hecho preferir la designación de Endoscopia de doble balón a la original y limitativa de Enteroscopia⁸⁷.

El instrumento consta de un tubo flexible, con un balón en el extremo y un segundo balón por encima y a cierta distancia del anterior colocado en la punta de

otro sobretubo. Inflando y desinflando estos balones se logra movimientos de pulsión-tracción que permiten la progresión del aparato imitando los movimientos peristálticos.

El intestino delgado puede ser explorado por la boca (forma descendente), con lo que se logra ver sobre todo el yeyuno y en menor proporción el ileon; por vía transanal (forma retrógrada) introduciéndose por la válvula ileocecal se puede observar mejor el intestino terminal. El promedio de inserción por vía oral es para Ell y colab.²³ de 200cm. (+70) y para Mönkemüller⁵⁹ 180 cm. con un rango que va de 5 a 650 cm., Di Caro²⁰ 254 +174 cm. Por vía anal la visualización retrógrada del ileon es de 130 cm (+80) para Ell y colab.²³, Di Caro²⁰ 180 +150 cm. La visualización de todo el intestino delgado, no siempre necesaria en la práctica, se logra entre en un 7 a 40%⁵⁹ y cuando la intención es observar todo el intestino es superior llegando al 86% de los casos⁹⁴.

La indicación principal de este método de estudio son las hemorragias digestivas, presuntamente medianas cuando los estudios más corrientes no han demostrado lesiones causales. Son las hemorragias ocultas que pueden darse con sangrado manifiesto o no. La alternativa de diagnosticar y tratar las lesiones cuando es posible debe ser considerada antes de la cirugía y de una enteroscopia intraoperatoria⁵⁶.

La endoscopia de doble balón permite el diagnóstico de lesiones sangrantes como lesiones ulcerosas o erosiones, angiodisplásicas, tumores y pólipos, divertículos y otras; y realizar su tratamiento en muchos casos (electrocoagulación, coagulación con argón plasma, polipectomía, dilatación de estenosis, esclerosis, biopsias). En un importante estudio de varios centros de Japón se logró el diagnóstico en el 58% (277/479) de los casos estudiados por hemorragia digestiva oculta⁶². El tratamiento por vía endoscópica es posible en alrededor del 60% de los casos³⁵⁻⁵⁹. La duración media del procedimiento en operadores adiestrados es de alrededor de 50 a 75 minutos 275 estudios⁵⁹⁻⁸⁷. El índice de complicaciones es relativamente bajo (0,4-0,8%) siendo mayor cuando se realizan tratamientos (3%) y más importante cuando se tratan de reseca grandes pólipos (10%)⁵⁶. Las complicaciones más importantes es el sangrado posterior al tratamiento y la perforación. En inserciones por vía bucal también se han señalado pancreatitis aguda. La mayor parte de los autores consideran que no tiene complicaciones, tomando los recaudos correspondientes¹⁻³⁵⁻²⁰.

CENTELLOGRAFÍA RADIOISOTÓPICA

La inyección de isótopos radiactivos en sangre permite su detección centellográfica y observar la extravasación intestinal en caso de hemorragia o sea que per-

mite realizar un diagnóstico topográfico. Se considera que debe haber un flujo de pérdida sanguínea de 0,5 a 1 mm³/minuto como mínimo para ser detectado, siendo más sensible que la angiografía⁹⁰⁻⁵². Los isótopos utilizados son el Tecnecio 99 (Tc99) y en mucho menor proporción el Indio 111.

La centellografía radioisotópica al igual que la arteriografía son métodos de segunda elección, se recurre a ellos cuando no se tiene diagnóstico y la endoscopia fue negativa o no pudo ser realizada. En la práctica la elección depende de la disponibilidad, del personal entrenado que se tenga, inclinándose hacia la arteriografía en pacientes en malas condiciones por la posibilidad de detener la hemorragia por embolización.

La administración del Tc 99 puede ser como un coloide en el plasma (la forma más frecuente) o marcando los glóbulos rojos. Cuando la administración es como un coloide en plasma su permanencia en la circulación es corta (alrededor de 20 minutos) perdiéndose hacia intestino detectándose el lugar de la hemorragia y por la captación en el sistema retículo endotelial principalmente del hígado y bazo.

La positividad de la centellografía con Tc99 para detectar hemorragia es muy variable, dependiendo de muchos factores como la intensidad de la hemorragia, momento en que se realiza, variaciones debido a la técnica, por lo que los resultados son muy variables (28 a 80%) como así también en señalar la ubicación correcta del sitio de sangrado (48 a 85%)⁴⁹.

La centellografía radioisotópica con Tc99 también es útil cuando se sospecha la existencia, principalmente en jóvenes, de un divertículo de Meckel que sangra. Esto ocurre, cuando el divertículo tiene mucosa gástrica heterotópica que concentra el radioisótopo, permitiendo reconocer indirectamente al divertículo de Meckel. También puede haber mucosa gástrica heterotópica en duplicaciones intestinales y ser reconocidas con Tc99. En hemorragias masivas, cuando se tiene disponibilidad del método, puede servir para ubicar el lugar del sangrado.

La marcación con Tc de los glóbulos rojos es menos utilizada. El isótopo permanece más tiempo en sangre, por lo que el rastreo puede hacerse en más tiempo y en diferentes horas lo que sería importante en hemorragias intermitentes. La sensibilidad del método es muy variable (28 a 91%)⁹⁰⁻⁶⁵. Estudios comparativos consideran que no ofrece mayores ventajas sobre la administración de coloide⁷⁰.

ESTUDIO ANGIOGRÁFICO

La cateterización arterial se realiza con la técnica de Sedlinger entrando por vía femoral y estudiando en forma sucesiva la mesentérica inferior, superior y el tronco

celíaco. Es necesario que el método sea efectuado por profesionales en cateterismo y tratamiento vasculares en patología digestiva para lograr los mejores resultados y menores complicaciones.

La arteriografía puede evidenciar, por la extravasación del contraste, el sitio del sangrado; evidenciar signos radiológicos de la lesión causal; y por último, realizar la hemostasia por embolización.

La efectividad del método depende en gran medida del momento en que se realiza. La positividad supera el 80% en situaciones de emergencia y es muy baja en hemorragias leves⁷³⁻¹⁹. El flujo mínimo de sangramiento, para observar la extravasación, es de a 0.5 ml/min.

El estudio puede ser negativo por vasoespasmio, falta de una adecuada cantidad de contraste o porque el enfermo no sangra en el momento del estudio. Cuando el estudio es negativo se puede recurrir a “técnicas provocativas” que tienen como finalidad facilitar el sangrado, como la administración de heparina, papaverina o nitroglicerina. Esta técnica puede ser útil para llegar al diagnóstico pero pueden agravar la hemorragia. De ahí, la importancia de contar con la posibilidad de realizar una embolización.

La principal indicación de la arteriografía, dado a que es un método invasivo, es en las hemorragias graves sin diagnóstico, en donde la endoscopia fue negativa o no pudo realizarse por no poder preparar el colon y a condiciones del paciente⁷⁴.

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON

La hemorragia diverticular se debería a la ruptura de los vasos sanguíneos sobre todo a nivel del ostium de los divertículos sumado a procesos degenerativos. La mayor parte de las hemorragias por divertículo son del colon izquierdo principalmente en sima. Sin embargo los divertículos de colon derecho, principalmente del ciego, que son menos frecuentes tienen más propensión a sangrar (70%). La diverticulosis con colon hipotónico son causa de hemorragia grave más frecuentemente que las formas hipertónicas.

El diagnóstico se efectúa por colonoscopia que puede evidenciar un sangrado activo, con vaso visible o la existencia de un coagulo adherido. Otras veces se observan divertículos y la presencia de sangre. La existencia de divertículos es bastante frecuente y la causa puede ser otra: colitis, pólipo, angiomas, etc.

La arteriografía puede ser útil en hemorragias importantes indicando el sitio en que se produce.

La mayor parte de las hemorragias de origen diverti-

cular ceden espontáneamente. El tratamiento quirúrgico esta indicado en las hemorragias graves y persistente y consiste en la resección del colon de la zona afectada, que podrá ser una sigmoidectomía, colectomía izquierda, colectomía derecha o colectomía total, conservando el recto en las formas de diverticulosis generalizadas a todo el colon.

ALTERACIONES VASCULARES (Véase capítulo III-343)

Entre estas tenemos: la ectasia vascular del colon, las angiodisplasias, isquemia intestinal y las telangiectasias hereditarias.

Ectasia vascular del colon. Es una alteración adquirida, que se observa sobre todo en gerontes y afecta sobre todo el ciego y el colon derecho. Es la causa más frecuente de hemorragia, originado en malformación vascular. Boley considera que las venas de la submucosa sufren una obstrucción parcial repetida por la capa muscular que llevan a su dilatación, haciéndose insuficientes y produciéndose aperturas de los shunts arteriovenosos⁹⁻⁸. Siguiendo estos conceptos se considera esta alteración como un proceso vascular degenerativo y no como una angiodisplasia

El sangrado que producen puede ser agudo o crónico. Las hemorragias agudas pueden ser importantes y poner en peligro la vida. La hemorragia puede detenerse espontáneamente, siendo frecuente la reincidencia. En un geronte con hemorragias reiteradas debe pensarse en ectasias del colon.

El diagnóstico puede efectuarse por colonoscopia, las lesiones asientan sobre todo en ciego y colon derecho. Se presentan como zonas de color rojo, vasos tortuosos y erosiones. La arteriografía selectiva (mesentérica superior e inferior) es el mejor estudio para diagnosticar esta patología. Los tres signos angiográficos destacables son: 1ro. El más frecuente la vena intramural dilatada y tortuosa que se vacía lentamente (90%), 2do. un penacho de venas (70 a 80%) en lesiones mas avanzadas y que corresponde la extensión del proceso degenerativo a venas submucosas y 3ro. vena de llenado rápido, signo tardío y que se observa en el 60 a 70% de los casos⁹. La extravasación de sangre es también útil como sitio del sangrado.

El tratamiento de las hemorragias graves de colon por ectasias vasculares va desde el tratamiento local por vía endoscópica a la resección quirúrgica. En el tratamiento endoscópico se han utilizado la electrocoagulación monopolar y bipolar, la sonda de calor (*heater probe*), la fotocoagulación o con argón plasma³⁷⁻⁴⁰⁻⁴⁹⁻⁵⁷. Todos los métodos tienen un índice de complicación en manos entrenadas que no supera el 7% y el resangrado es elevado (20 a 40%) a los 2 años¹⁰⁻¹⁷.

Marcolongo y colab.⁵⁴ sobre 387 ectasias colónicas

trataron 100 casos con ablación con plasma argón (Sin especificar la gravedad de la hemorragia) obtienen un 85% de pacientes libres de sangrado en una mediana de seguimiento de 20 meses. Tres pacientes con resangrado fueron nuevamente tratados por lo que el beneficio total del procedimiento fue del 88%.

Los otros tratamientos médicos de las ectasias vasculares son: el hormonal con estrógenos y progesterona a largo plazo, pero que no ha demostrado ser efectivo⁴²⁻⁵⁴ y la utilización de octreotide para reducir la recurrencia pero que necesitaría estudios aleatorios con mayor número de pacientes. Estos últimos tratamientos no son útiles en la urgencia y sólo el octeotride podría tener alguna utilidad en la recurrencia del sangrado, después de una terapéutica endoscópica o cuando se trata de lesiones múltiples o de acceso difícil al tratamiento endoscópico⁵⁴.

El tratamiento quirúrgico involucra por lo general la resección del colon derecho. Es conveniente examinar la pieza una vez resecada y si hay lesiones en colon transverso próxima a la zona de sección, extender la resección hacia la izquierda, para mayor seguridad

PATOLOGÍA INFLAMATORIA (COLITIS ULCEROSA Y ENFERMEDAD DE CROHN)

La hemorragia aguda masiva en colitis ulcerosa es una complicación poco frecuente. Si el tratamiento médico fracasa se recurre a la colectomía (*Ver capítulo III-348*).

En la enfermedad de Crohn la hemorragia grave es poco frecuente y varía según los autores de 1 al 13%⁷²⁻⁸⁶. Las hemorragias graves, más frecuentemente, provienen del ileon terminal⁴⁷ pero también de una forma extendida en colon. Los criterios para su tratamiento son los de las hemorragias digestivas en general, requiriendo la cirugía los pacientes que continúan sangrando o resangraron. El tratamiento es la ileocelectomía o la colectomía y en los raros casos de compromiso rectal la proctectomía (*Ver capítulo III-355*).

ISQUEMIA INTESTINAL (*Véase capítulo III-342*)

La isquemia intestinal se acompaña de hemorragia en alrededor del 65%. Se trata de sujetos añosos con otras patologías asociadas. La hemorragia generalmente no es muy importante. Huguier y colab.³⁶ sobre 73 casos solo fueron operados de urgencia 13 casos por compromiso peritoneal y o shock con una mortalidad de 8 pacientes (62%).

El estudio baritado del colon contribuye al diagnóstico mostrando estrecheces, edema y las imágenes de pseudopólipos (Thumprinting). La mayor parte de estas lesiones evolucionan a una estenosis cicatrizal, que pue-

de requerir un tratamiento quirúrgico diferido. Algunos casos requieren de la cirugía de urgencia por perforación, peritonitis o por la gravedad del sangrado.

Angiodisplasias. Son dilataciones vasculares de origen congénito, que se dan preferentemente en el intestino delgado. En hemorragias oscuras hay una alta proporción (30 a 80%) de este origen en intestino delgado en pacientes estudiados con la capsula o por enteroscopia⁶⁹⁻⁵⁴.

Telangiectasias hereditarias. Afectan a todo el tubo digestivo y son hereditarias. La más conocida es la Enfermedad de Rendu-Weber-Osler. Esta enfermedad ha sido tratada con las causas de hemorragias altas.

LESIONES INFLAMATORIAS DEL INTESTINO.

Divertículo de Meckel

El divertículo de Meckel es un remanente del conducto onfalomesentérico (o vitelino), que se encuentra en el borde antimesentérico de los 150 cm. terminales del íleon y que tiene frecuentemente mucosa gástrica heterotópica. Las hemorragias de este origen son más frecuentes en niños y en jóvenes. Al diagnóstico se llega por exclusión de causas de hemorragia alta y baja originada en colon y que lleva a estudiar el intestino delgado. En hemorragias no graves, el tránsito baritado puede poner de manifiesto el divertículo, y en hemorragias importantes el TC99 pone de manifiesto el lugar de la pérdida de sangre y del divertículo con mucosa gástrica. El tratamiento es la resección quirúrgica. (*Ver capítulo II-247*).

Síndrome hemolítico urémico (SHU)

Esta entidad consiste en una vasculitis que se manifiesta, clásicamente por anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. El cuadro clínico es precedido habitualmente por un síndrome diarreico agudo, con fiebre, dolor abdominal, vómitos y deposiciones alteradas, generalmente con sangre. Después de algunos días de iniciado el cuadro diarreico, aparece palidez y oliguria o anuria, y el hemograma muestra una trombocitopenia y una anemia hemolítica. El sangramiento masivo es una complicación ocasional del síndrome. Las causas más frecuentes del SHU son infecciones por bacterias patógenas, particularmente la *Escherichia coli*, aunque también puede ser producido por *Shigella* y otros agentes. En el tratamiento, el elemento más importante a considerar es el manejo de la insuficiencia renal.

Invaginación intestinal

Constituye una causa frecuente de hemorragia digestiva en lactantes, especialmente en los menores de un año.

El sangrado va acompañado de un cuadro de obstrucción intestinal, con dolor intenso, a veces intermitente, acompañado de vómitos. Las deposiciones con sangre son frecuentes y están acompañadas por mucosidades. Se encuentra en niños y jóvenes en donde la hemorragia por divertículo de Meckel también es frecuente, pero en este caso no hay obstrucción y por lo tanto no hay dolor.

Con fines de diagnóstico y tratamiento, la enema baritada permite visualizar la detención del medio de contraste en el sitio de la invaginación, que generalmente es la región ileocólica, y en los casos de corta duración, reducirla. También se puede efectuar la reducción con aire. Si no se logra la reducción con este procedimiento, debe practicarse la intervención quirúrgica inmediata.

CAUSAS POCO FRECUENTES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Lesiones tumorales de intestino delgado. Los tumores GIST son los que con mayor frecuencia se manifiesta clínicamente por hemorragia, aunque rara vez es grave. (*Ver capítulo II-260*).

Hemangiomas. Esta lesión puede encontrarse tanto en colon como intestino delgado. Endoscópicamente se presentan como formaciones polipoides irregulares, con un color azulado por las venas dilatadas. En la superficie externa también puede verse las dilataciones venosas. El diagnóstico preoperatorio se efectúa por endoscopia. En intestino delgado el diagnóstico se efectúa con la cápsula o con el enteroscopia de doble balón⁵⁰.

El tratamiento quirúrgico es la resección. Los hemangiomas no siempre son individualizados por la inspección y o palpación. El cirujano debe recurrir a la transiluminación y en caso necesario a la enteroscopia intraoperatoria.

Fístula aorticodigestiva. Esta complicación se observa más frecuentemente en pacientes con cirugía reconstructiva aorticoilíaca (0,5% de las complicaciones de esta cirugía) y en menor proporción a la presencia de cuerpos extraños⁵. Aparecen varios años después de la cirugía (3 a 5) aunque pueden aparecer en forma temprana. Generalmente un proceso inflamatorio precede a la constitución de la fístula. La apertura en intestino delgado es la más frecuente, siendo la tercera porción duodenal la más afectada, aunque puede interesar otras partes del tracto digestivo (esófago, colon)⁹¹. El cuadro generalmente se presenta con pequeñas hemorragias que al cabo de pocos días es importante y fatal. Entre la primera hemorragia y la última pueden pasar horas y a veces meses (promedio 4 días). Se acompaña de dolor en

la zona y de una masa pulsátil. Se necesita tener una alta sospecha para su diagnóstico. No obstante muchos casos son diagnosticados en la cirugía o en la autopsia. En el tratamiento debe tenerse en cuenta que en su inicio hay un cuadro infeccioso, febrícula, leucocitosis, fatiga, pérdida de peso. Los gérmenes más frecuente son el *Staphylococcus Aureus* y la *Escherichia coli*.

Una vez establecida la hemorragia, la cirugía debe tratar de reparar la fístula y la lesión aórtica. Esta podrá consistir en un reemplazo de la prótesis, aneurismorrafia o colocación de un stent endovascular según las condiciones locales⁹¹.

Hemobilia. La hemobilia se sospecha por la anemia, pérdida de sangre, a veces ictericia y aumento de las fosfatasa (coágulos en la vía biliar). Las causas mas frecuentes son las alteraciones vasculares aneurismáticas y tumores en hígado y en vía biliares tumores y raros casos de endometriosis vesicular⁷⁶. En la endoscopia se observa la salida de sangre por la papila. La ecografía y la tomografía computada con contraste endovenoso pueden contribuir al diagnostico lesional. La arteriografía puede ser útil en el diagnóstico y en el tratamiento logrando la embolización de los vasos comprometidos. La cirugía puede contribuir a la hemostasia o a la resección de la lesión.

Hemosuccus pancreático. Generalmente se observa en páncreas enfermo por pancreatitis crónica, tumores sobre todo quísticos y formaciones aneurismáticas arteriales. La sospecha se plantea con los antecedentes de patología pancreática, dolor en abdomen superior, anemia, melena (o hematoquexia), rara vez hematemesis. La endoscopia alta puede mostrar sangre en la segunda porción duodenal y la salida de sangre por la papila. La arteriografía puede ser un procedimiento útil para demostrar el origen del sangrado y sobre todo en malformaciones arteriovenosas⁸⁸. La embolización arterial es un método útil para detener la hemorragia. La mayor parte requieren de la cirugía para tratar la lesión y detener la hemorragia. Etienne²⁴ recurrió a la cirugía en el 55,6% (5/9 casos).

TRATAMIENTO

Las medidas a implementar para reanimar y regular el medio interno fueron tratadas en la parte general como así también los procedimientos para obtener la hemostasia. Afortunadamente alrededor del 70 de las hemorragias bajas se detienen espontáneamente y permiten estudiar al paciente adecuadamente. Las dificultades diagnósticas en las hemorragias bajas hacen que se deba

recurrir a métodos que al menos indiquen el lugar del sangrado como la centellografía con Tc o la arteriografía.

Los medios para obtener la hemostasia ya sea por vía endoscópica o endovascular son los señalados también en las hemorragias altas. Los cuidados que deben tomarse en colon deben ser mayores dada el menor grosor y características de la pared. El peligro de isquemia y perforación es mayor. Los procedimientos endovasculares deben ser realizados por especialistas. Estos deben efectuarse en pequeños vasos relacionados al lugar en donde se observa el sangrado, lo que se ha visto favorecido por el empleo de microcatéteres y el uso de microcoil. El procedimiento se considera de elección cuando es posible individualizar por arteriografía el lugar del sangrado⁷⁹. Los resultados favorables están en alrededor del 80%, siendo mejores en hemorragias de origen diverticular que de otros orígenes⁴⁵⁻⁴⁸. Cuando no puede ser administrado en forma selectiva queda el recurso de la inyección endovascular de vasopresores¹⁸.

Por último en los casos graves y fracaso del tratamiento médico no invasivo, queda el recurso de la laparotomía exploradora y el cirujano deberá precisar el diagnóstico del sitio del sangrado con el recurso de la transiluminación, la enteroscopia y la colonoscopia intraoperatoria realizar el diagnóstico y ver la conducta quirúrgica a seguir.

BIBLIOGRAFIA

- AKAHOSHI K, KUBOKAWA M, MATSUMOTO M, ENDO S, MOTOMURA Y, OUCHI J, KIMURA M, MURATA A, MURAYAMA M: Double-balloon endoscopy in the diagnosis and management of GI tract diseases: Methodology, indications, safety, and clinical impact. *World J Gastroenterol.* 2006 Dec 21;12(47):7654-9.
- APIRATPRACHA W, HO JK, POWELL JJ, YOSHIDA EM: Acute lower gastrointestinal bleeding from a dieulafoy lesion proximal to the anorectal junction post-orthotopic liver transplant. *World J Gastroenterol.* 2006;12(46):7547-8.
- ARNAUD JP: Hemosuccus pancreaticus: a rare cause of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin Biol.* 2005 Mar;29(3):237-42.
- BA MC, QING SH, HUANG XC, WEN Y, LI GX, YU J: Application of laparoscopy in diagnosis and treatment of massive small intestinal bleeding: report of 22 cases. *World J Gastroenterol.* 2006;12(43):7051-4.
- BERGQVIST D, BJORKMAN H, BOLIN T y colab.: Secondary aortoenteric fistulae –changes from 1973 to 1993. *Eur J Vasc Endovac Sur* 1996; 11: 425.
- BHARUCHA AE, GOSTOUT CJ, BALM RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 805-808.
- BLASCO C, PETERSEN R CRISTALDO C. Valor de la endoscopia - terapéutica de urgencia en hemorragia gastrointestinal . *A, Ge La.* L996; 26 : 215-220
- BOLEY SJ, SAMMARTANO R, ADAMS A, DIBIASE A, KLEINHAUS S, SPRAYREGEN S: On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology.* 1977;72:650-60.
- BOLEY SJ, SPRAYREGEN S, SAMMARTANO RJ, ADAMS A, KLEINHAUS S: The pathophysiologic basis for the angiographic signs of vascular ectasias of the colon. *Radiology.* 1977;125(3):615-21
- BUCHI KM: Vascular malformations of the gastrointestinal tract. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 559-70.
- CARSEN GM, CASARELLA WI, SPIEGEL RM: Transcatheter embolization for treatment of Mallory-Weiss tears of the esophagogastric junction.. *Radiology* 1978; 128: 309.
- CHALASANI N, CLARK WS, WILCOX CM: Blood urea nitrogen to creatine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1796.
- CHEN X, RAN ZH, TONG JL: A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to double-balloon enteroscopy in patients with small bowel diseases. *World J Gastroenterol.* 2007;13(32):4372-8.
- CHO S, ZANATI S, YONG E, CIROCCO M, KANDEL G, KORTAN P, MAY G, MARCON N: Endoscopic cryotherapy for the management of gastric antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc.* 2008 Jul 18.
- CHOW LW, GERTSCHP y colab.: Risk factors for rebleeding and death from peptic ulcer in the very elderly. *Br J Surg* 1998; 85:121-1234.
- CICCORITTI L, VALENZA V, PIERCONTI F, DI GIUDA D, D'ERRICO G, ANTINORI A, CRUCITTI A: Meckel's diverticulum findings on Tc-99m red blood cell scintigraphy in a bleeding leukemic patient confirmed by Tc-99m pertechnetate scintigraphy. *Clin Nucl Med.* 2007;32(8):668-70.
- COHEN J, ABEDI M, HABER G: Argon plasma coagulation: a new effective technique of non-contact thermal coagulation. Experience in 44 cases of GI angiomias (Abst) *Gastrointest Endosc* 1996; 43:293.
- DARCY M: Treatment of lower gastrointestinal bleeding: vasopressin infusion vs. embolization. *Radiol* 2003;14:535-43.
- DIAZ G, SCHONOLZ C, MESTAS NUÑEZ F, MENDARO E: Avances en la angiografía diagnóstica y terapéutica. *Rev. Argent Gastro* 1977; 9:89-97.
- DI CARO S, MAY A, HEINE DG, FINI L, LANDI B, PETRUZZIELLO L, CELLIER C, MULDER CJ, COSTAMAGNA G, ELL C, GASBARRINI A; DBE-EUROPEAN STUDY GROUP.: The European experience with double-balloon enteroscopy: indications, methodology, safety, and clinical impact. *Gastrointest Endosc.* 2005 Oct;62(4):545-50.
- DULAI GS, JENSEN DM: Treatment of watermelon stomach. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2006;9(2):175-80.
- EBERT RA, STEAD EA, GIBSON JG: Response of normal subjects to acute blood loss. *Arch Intern Med* 1940: 68:578.
- ELL C, MAY A, NACHBAR L, CELLIER C, LANDI B, DI CARO S, GASBARRINI A.: Push-and-pull enteroscopy in the small bowel using the double-balloon technique: results of a prospective European multicenter study. *Endoscopy.* 2005 Jul;37(7):613-6.
- ETIENNE S, PESSAUX P, TUECH JJ, LADA P, LERMITE E, BREHANT O, FARREL JUJ, FRIEDMAN LS: Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1281-98.
- FOCKENS P, MEENAN J, VAN DULLEMEN HM, BOLLWERK CJ, TYTGAT GN: Dieulafoy's disease: endosonographic detection and endosonography-guided treatment. *Gastrointest Endosc.* 1996;44(4):437-42.

26. FOCKENS P, TYTGAT P: Dieulafoy's Disease. *Gastrointest. Endosc Clin North Am* 1996; 6: 739.
27. FORREST D N, MILOSZEWSKI K J A y LOSOWSKY Stigmata of recent haemorrhagic in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. *Br. Med. J.* 1: 1173, 1978.
28. FORREST JAH, FINLAYSON NDC, SHEARMAN DJC. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2: 394.
29. FUJIMORI S, SEO T, GUDIS K, TANAKA S, MITSUI K, KOBAYASHI T, EHARA A, YONEZAWA M, TATSUGUCHI A, SAKAMOTO C: Diagnosis and treatment of obscure gastrointestinal bleeding using combined capsule endoscopy and double balloon endoscopy: 1-year follow-up study. *Endoscopy*. 2007;39(12):1053-8.
30. GALINDO F; FERNANDEZ MARTY P, RAMÍREZ P, DIAZ S, POLI A.: Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal sangrante. *La Pren. Méd. Argent* 1997; 84: 29-32
31. GALINDO, F Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica. En : Musi. O. Corti, R. E. y Ferro F. E. *Enfermedades del esófago, estómago y duodeno*. Ed. Akadia Bs.. As. 1990.
32. GARCIA SANCHEZ MV, GONZÁLEZ GALILEA A, LÓPEZ VALLEJOS P y colab.: Rendimiento de la colonoscopia precoz en la hemorragia digestiva aguda grave. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 327-32.
33. GREEN BT, ROCKEY DC, PORTWOOD G y colab.: Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2395-402.
34. HASTINGS PR, PETERS KW, COHN I. Mallory-Weiss syndrome. *Am J Surg* 1981; 142: 560-566.
35. HEINE GD, HADITHI M, GROENEN MJ, KUIPERS EJ, JACOBS MA, MULDER CJ.: Double-balloon enteroscopy: indications, diagnostic yield, and complications in a series of 275 patients with suspected small-bowel disease. *Endoscopy*. 2006 Jan;38(1):42-8.
36. HUGUIER M, BARRIER A, BOELLE PY, HOUURY S, LACAINE F: Ischemic colitis. *Am J Surg*. 2006;192(5):679-84.
37. HUTCHEON DF, KABELIN J, BULKLEY GB: Effect of therapy on bleeding rates in gastrointestinal angiodysplasia. *Am Surg* 1987; 53: 6-9.
38. JABBARY M, CHERRYR, LOUGH JO y colab.: Gastroc antral vascular ectasia: The watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984; 87: 1165.
39. JENSEN DM, MACHICADO GA: Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1998; 95: 1569-74.
40. JENSEN DM, MACHICADO GA: Colonoscopy for diagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Routine outcomes and cost analysis. *Gastroint Endosc Clin North Am* 1997; 7: 477-98.
41. JUNQUERA F, SAPERAS E, VIDELA S, FAUST F, LILASECA J, ARMENGOL JR, y colab.: Long-term efficacy of octreotide in the prevention of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 254-60.
42. JUNQUERA F, FAUST F, PAP M, VIDELA S, ARMENGOL JR y colab.: Multicenter, randomized, clinical trial of hormonal therapy in the prevention of rebleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Gastroenterology* 2001; 121: 1073-9.
43. KAMATH PS, LACERDA M, AHLQUIST DA y colab.: Gastric mucosa responses to intrahepatic portosystemic shunting in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2000; 118: 905-11.
44. KATSINELOS P, PILPILIDIS I, PAROUTOGLU G, GALANIS I, TSOLKAS P y colab.: Dieulafoy-like lesion of the colon presenting with massive lower gastrointestinal bleeding. *Surg Endosc*. 2004;18(2):346.
45. KHANNA A, OGNIBENE SJ, KONIARIS LG: Embolization as first-line therapy for diverticulosis-related massive lower gastrointestinal bleeding: evidence from a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2005;9:343-52.
46. KOPÁČOVÁ M, BURES J, VYKOURIL L, HLADÁK P, SIMKOVIC D, JON B, FERKO A, TACHECÁŘ I, REJCHRT S. Intraoperative enteroscopy: ten years' experience at a single tertiary center. *Surg Endosc*. 2007;21(7):1111-6.
47. KOSTKA R, LUKÁŠ M: Massive, life-threatening bleeding in Crohn's disease. *Acta Chir Belg*. 2005;105:168-74.
48. KUO WT, LEE DE, SAAD WE y colab.: Superselective microcoil embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1503-9.
49. LATIF J A: Hemorragia digestiva baja grave. Relato oficial del 32º Congreso Argentino de Coloproctología. *Rev. Arg. Coloproctología* 2007, 18:389-479.
50. LAW WL: Cavernous hemangioma: uncommon cause of obscure gastrointestinal bleeding. *J Am Coll Surg* 2007; 205: 511.
51. LEIRO FO: Hemorragia digestiva baja grave. En: Hequera JA, Latif JA eds. *Abdomen agudo de origen colónico*. Buenos Aires, Akadia 2004, p 235-44.
52. LEVY R, BARTO W, GANI J: Retrospective study of the utility of nuclear scintigraphic-labelled red cell scanning for lower gastrointestinal bleeding. *ANZ J Surg*. 2003;73(4):205-9.
53. LONGSTRECH GF: Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:206.
54. MARCOLONGO M: Angiodisplasias: Cual es su tratamiento en la actualidad? *Acta Gastroenterol Latinoam* 2007; 37:263-8.
55. MATSUMOTO T, ESAKI M, MORIYAMA T y colab.: Comparison of capsule endoscopy and enteroscopy with the double-balloon method in patients with obscure bleeding and polyposis. *Endoscopy* 2005; 37: 827-32.
56. MAY A, NACHBAR L, SCHNEIDER M, ELL C.: Prospective comparison of push enteroscopy and push-and-pull enteroscopy in patients with suspected small-bowel bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2006 Sep;101(9):2016-24.
57. McGUIRE HH: Bleeding colonic diverticula: A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994; 220: 653-6.
58. MEDRANO HEREDIA J: Anemia y hemorragia digestiva. Indicaciones de transfusión. *Rev Sdad Valenciana Patol Dig* 2000, 19:1-7.
59. MÖNKEMÜLER K, FRY LC, NEUMANN H, RICKES S, MALFERTHEINER P: Utilidad diagnóstica y terapéutica de la endoscopia de doble balón: experiencia con 225 exámenes. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2007; 37: 216-23.
60. MUMTAZ R, SHAUKAT M, RAMIREZ FC: Outcomes of endoscopic treatment of gastroduodenal Dieulafoy's lesion with rubber band ligation and thermal/injection therapy. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36(4):294-6.
61. NAGRI S, ANAND S, ARYA Y: Clinical presentation and endoscopic management of Dieulafoy's lesions in an urban community hospital. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(32):4333-5.
62. OHMIYA N, YANO T, YAMAMOTO H, ARAKAWA D, NAKAMURA M Y COLAB.: Diagnosis and treatment of obscure GI bleeding at double balloon endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(3 Suppl):S72-7.
63. OLMOS JA, MARCOLONGO M, POGORELSKY V, HERRERA L, TOBAL F, DÁVALOS JR: Plasma ablation therapy for bleeding in 100 consecutive patients colonic angiodysplasia. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 1507-16.

64. ONOZATO Y, KAKIZAKI S, ISHIHARA H, IIZUKA H, SOHARA N, OKAMURA S, MORI M, ITOH H: Endoscopic management of duodenal diverticular bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2007;66(5):1042-9.
65. ORELLANA P, VIAL I, PRIETO C, ROLLAN A, OLEA E, QUINTANA JC, FORONDA C, PEREZ G, ASTUDILLO S: Rol de la cintigrafía con glóbulos rojos Tc-99 en la evaluación de hemorragia digestiva alta. *Rev Med Chil* 1998; 126:413-8.
66. PAPP JP. Electrocoagulation of actively bleeding Mallory-Weiss tears. *Gastrointest Endosc* 1980; 26: 128-130. *Rev Med Chil.* 1998 Apr;126(4):413-8.
67. PAYEN KL, CALES P, VOIGT JK: Sewvere portal hypoertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with crrhosis. *Gastroenterology* 1995; 108:138.
68. PELLEGRINI D, QUILDRIAN S, QUIROGA J y colab.: Ectasia vascular gástrica antral: presentación clínica y manejo terapéutico. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2005;35:19-23.
69. PENNAZIO M, SANTUCCI R, RONDONOTTI E: Outcome of patients obscure gastrointestinal beeding after capsule endoscopy. Report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004; 126: 643-53.
70. PONZO F, ZHUANG H, LIU FM y colab.: Tc99 sulphur colloid and Tc99m tagged red blood cell methods are comparable for detecting lower gastrointestinal bleeding in clinical practice. *Clin Nucl Med* 2002;27: 405-9.
71. RAINOLDI J, NAVES A, RAINOLDI F: Ectasia vascular del antro (EVA) o watermelon stomach (WS), poco frecuente causa de anemia. *A.Ge. La* 1996; 26 : 237-241.
72. ROBERT JR, SACHAR DB, GREENTEIN AL y colab.: Severa gastrointestinal hemorrhage for Crohn's disease. *Ann Surg* 1991;213:207-11.
73. RODRIGUEZ MARTIN JA: Métodos diagnósticos en hemorragias digestivas bajas. Uso racional, ventajas y desventajas en indicación y oportunidad quirúrgica. *Rev. Argent Coloproct* 2001; 12(2): 56-8.
74. ROLLINS ES, PICUS D, HICKS ME y colab.: Angiography is useful in detecting the source of chronic gastrointestinal bleeding of obscure origin. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156:385.
75. ROSSINI FP, FERRARI A, SPANDRE M y colab.:Emergency colonoscopy. *World Surg* 1989;13: 190-2.
76. SAADAT-GILANI K, BECHMANN L, FRILLING A, GERKEN G, CANBAY A: Gallbladder endometriosis as a cause of occult bleeding. *World J Gastroenterol.* 2007;13(33):4517-9.
77. SABBÀ C, PASCULLI G, LENATO GM, SUPPRESSA P, LASTELLA P y colab.: Hereditary hemorrhagic telangiectasia: clinical features in ENG and ALK1 mutation carriers. *J Thromb Haemost.* 2007 Jun;5(6):1149-57
78. SAPERAS E: Lower gastrointestinal bleeding the great unknown. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:93-100.
79. SAPERAS E: Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2006; 130: 93-100.
80. SAURIN JC, DELVAUX M, VAHEDI K, GAUDIN JL, VILLAREJO J, FLORENT C, GAY G, PONCHON T: Clinical impact of capsule endoscopy compared to push enteroscopy: 1-year follow-up study. *Endoscopy* 2005; 37(4): 318-23.
81. SAURIN JC, DELVAUX M, GAUDIN JL, FASSLER I, VILLAREJO J, VAHEDI K, BITOUN A, CANARD JM, SOUQUET JC, PONCHON T, FLORENT C, GAY G.: Diagnostic value of endoscopic capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push-enteroscopy. *Endoscopy.* 2003 Jul;35(7):576-84.
82. SELBY W: Complete small-bowel transit in patients undergoing capsule endoscopy: determining factors and improvement with metoclopramide. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:80-5.
83. SELBY W: Can clinical features predict the likelihood of finding abnormalities when using capsule endoscopy in patients with GI bleeding of obscure origin? *Gastrointest Endosc.* 2004;59(7):782-7.
84. SHETH RO, SOMESHWAR V, WARAWDEKAR: Treatment of acute lower gastrointestinal hemorrhage by superselective transcatheter embolization. *Indian J Gastroenterol.* 2006;25(6):290-4.
85. SPAHR L, VILLENEUVE JP, DUFRESNE MP, TASSÀ© D, BUIB, WILLEMS B, FENYVES D, POMIER-LAYRARGUES G: Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: absence of relation with portal hypertension. *Gut.* 1999;44(5):739-42.
86. STRONG SA, FAZIO VW: Disease of the colon, rectum and anus. *Surgical Clinics of North America* 1993;73(5):933-63..
87. SUGANO K, MARCON N: The first International Workshop on Double Balloon Endoscopy: a consensus meeting report. *Gastrointest Endosc* 2007; 66: 57: S7-11.
88. UCHIDA E, AIMOTO T, NAKAMURA Y, KATSUNO A y colab.: Pancreatic arteriovenous malformation involving adjacent duodenum with gastrointestinal bleeding: report of a case. *J Nippon Med Sch.* 2006;73(6):346-50.
89. VARSKY C Tratamiento endoscopico de la HAD no asociada a varices A Ge. *La* 1996; 26 : 261-2.
90. VOELLER GR, BUNCH G, BRITT LG: Use of technetium-labeled cell scintigraphy in the detection and management of gastrointestinal hemorrhage. *Surgery* 1991;110:799-804.
91. VOLLMAR JF, KOGEL H: Aorto-enteric fistulas as postoperative complication. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1987;28(5):479-84.
92. WALLAS CH: Massive blood transfusion. Up To Date 2005 www.uptodate.com (800) 998-6347 (781) 237-4788.
93. WANG B W, MOK K T, CHANG H T, LIU S I, CHOU N H, TSAI C C, CHEN I S Apache II Score: A useful tool for risk assessment and an aid to decision-making in Emergency Operation for Bleeding Gastric Ulcer. *J. Am. Coll Surg.* 1998; 187:287-294
94. YAMAMOTO H, YANO T, KITA H y colab.: New systgem of double-balloon enteroscopy for diagnosis and treatment of small intestinal disorders. *Gastroenterology* 2003; 53: 216-220.
95. YANAR H, DOLAY K, ERTEKIN C, TAVILOGLU K, OZCINAR B, GULOGLU R, BARBAROS U: An infrequent cause of upper gastrointestinal tract bleeding: "Dieulafoy's lesion". *Hepatogastroenterology.* 2007;54(76):1013-7.