

# 9

## Rectorragia

Ingrid Ordás, Julián Panés  
Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínico de Barcelona  
IDIBAPS y CIBERehd

### Introducción

La rectorragia es un signo clínico que se define como la emisión de sangre roja por el ano de forma aislada o junto con las heces. La sangre emitida de forma aislada puede aparecer tanto en el papel higiénico, como directamente en el inodoro. La sangre junto con las heces puede aparecer recubriendo su superficie o mezclada con ellas.

La hematoquecia se define como la emisión de sangre rojo-vinosa de forma aislada o junto con las heces.

La melena es la emisión de sangre por vía anal en forma de heces pastosas de color negro, pegajosas, de aspecto brillante y malolientes debido a la presencia de sangre digerida. Requiere una pérdida mayor de 60 ml de sangre y una permanencia en el intestino de unas 8 horas.

Bajo el término hemorragia digestiva baja se engloban aquellas pérdidas hemáticas que tienen su origen por debajo del ángulo de Treitz. Se puede manifestar en forma de rectorragia, hematoquecia o melenas dependiendo de su punto de origen y de la velocidad del tránsito intestinal.

En este capítulo se consideran las causas, aproximación diagnóstica, y tratamiento de las causas más frecuentes de rectorragia y hematoquecia en atención primaria, cuando estos constituyen los síntomas primarios del paciente. El estudio y tratamiento de las manifestaciones de hemorragia digestiva baja asociados a otros síntomas, especialmente diarrea, se consideran en otra sección de esta misma obra (capítulo 38).

### Epidemiología

Diversos estudios epidemiológicos indican que a lo largo de la vida entre un 22% y un 33% de

### OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 1. Establecer la estrategia diagnóstica general ante un paciente con rectorragia.
- 2. Identificar aquellos pacientes que requieren ser atendidos en un centro hospitalario por la gravedad de la hemorragia o morbilidad asociada.
- 3. Detallar las pautas de actuación diagnósticas y terapéuticas para las causas más frecuentes de rectorragia en Atención Primaria.

### REFERENCIAS CLAVE

1. Kumar R, Mills AM. Gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29:239-52
2. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;6:637-46.
3. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17:239.

los individuos presentarán algún episodio de rectorragia<sup>1</sup>. No obstante la verdadera frecuencia de la rectorragia probablemente sea más elevada ya que se ha estimado que sólo entre el 13% y el 45% de los pacientes con rectorragia consultan al médico<sup>1</sup>.

Una revisión de estudios epidemiológicos indica que la frecuencia de rectorragia en las consultas de atención primaria en Europa es de un 4-6 por 1.000 anual<sup>2</sup>. Además se pone de manifiesto que durante

el año anterior a la realización del estudio la frecuencia de rectorragia en la población general era del 20%, en los últimos 6 meses del 7-16% y en las últimas 2 semanas del 2%.

### Causas de rectorragia

En atención primaria las causas más frecuentes son las hemorroides, la fisura anal y la inexistencia de causa aparente y con menor frecuencia, la diverticulosis, los pólipos, el cáncer colorrectal, y la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>3</sup>. La distribución de las causas de rectorragia está condicionada por la edad. Cuando los estudios incluyen a pacientes mayores de 40 años, aunque el orden de las causas más frecuentes se mantiene, se observa un aumento de los pólipos, el cáncer colorrectal, los divertículos, la colitis isquémica y la angiodisplasia<sup>3</sup>.

En los estudios realizados en las consultas de atención especializada, esta distribución de las afecciones graves aumenta y casi se triplica para el cáncer colorrectal, los pólipos y la enfermedad inflamatoria intestinal. Estos estudios reflejan obviamente una selección previa de los pacientes que han sido visitados en las consultas de atención primaria y ello justifica, por tanto, una mayor prevalencia de estas enfermedades<sup>1,4</sup>.

A continuación se revisan los aspectos básicos de las enfermedades que son causas frecuentes de rectorragia en atención primaria, así como la estrategia de tratamiento de las dos causas más prevalentes y que pueden resolverse en la atención primaria sin necesidad de derivación hospitalaria: las hemorroides y la fisura anal.

### Hemorroides

La manifestación clínica más característica de las hemorroides es la aparición de sangre roja al final de la deposición o recubriendo las heces, y en ocasiones el goteo de sangre roja tras la deposición o manchando el papel higiénico. La prevalencia de la enfermedad hemorroidal según los diferentes estudios y la edad de la población estudiada es muy variable y oscila entre el 4% y el 86%<sup>5</sup>.

Las hemorroides se clasifican en externas e internas. Las hemorroides externas se sitúan por debajo de la línea dentada y están cubiertas con epitelio escamoso (figura 1). Generalmente se presentan como uno o varios nódulos y suelen ser asintomáticos, pero a menudo causan prurito, dolor y, en ocasiones, cuando se trombosan, dolor intenso. En

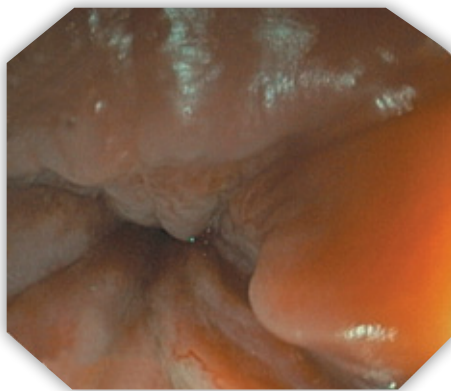


Figura 1. Exploración endoscópica del canal anal. Se observa un cordón hemorroidal a las 3 h que no tenía prolapso exterior (hemorroide interna grado I).

ciertos casos de hemorroides externas trombosadas, el coágulo de sangre puede eliminarse espontáneamente a través de una ulceración cutánea, pudiendo provocar un sangrado<sup>5</sup>.

Las hemorroides internas se sitúan por encima de esta línea dentada y están cubiertas por mucosa. Los signos principales de las hemorroides internas son la rectorragia y el prolapso<sup>5</sup>. En ocasiones, a consecuencia de la irritación de la mucosa prolaplada, las hemorroides internas se acompañan de prurito o mucosidad asociada. Estas hemorroides raramente se manifiestan por una trombosis. Las hemorroides internas se clasifican de acuerdo con el grado de prolapso tal como se detalla en la tabla 1.

El tratamiento inicial de las hemorroides consiste en medidas generales conservadoras (higiénico-dietéticas y de estilo de vida), dirigidas principalmente a combatir el estreñimiento y disminuir los síntomas locales. Cuando las hemorroides no mejoran con estas medidas se dispone de tratamientos farmacológicos y quirúrgicos.

Los resultados de diversos ensayos clínicos<sup>6</sup> muestran que una dieta rica en fibra es superior al placebo en los pacientes con hemorroides, disminuyendo el dolor, el prolapso y el sangrado. El tratamiento con fibra dirigido a aumentar y reblandecer el bolo fecal disminuye el dolor, el prolapso y el sangrado de las hemorroides. Los laxantes formadores de bolo (*Plantago ovata*) pueden ser una alternativa a la dieta rica en fibra, puesto que su acción puede considerarse similar. La ingesta de líquidos, la higiene local y la actividad física diaria,

**TABLA I. Clasificación de las hemorroides internas según el grado de prolapso**

- ▮ Grado I. Protrusión en el canal anal sin prolapso exterior.
- ▮ Grado II. Prolapso con resolución espontánea.
- ▮ Grado III. Prolapso con reducción manual.
- ▮ Grado IV. Prolapso continuo que se reproduce tras su reducción.

son medidas higiénico-dietéticas que pueden ser efectivas en el tratamiento de las hemorroides.

Los preparados tópicos en forma de pomadas o cremas que contienen compuestos anestésicos y corticoides pueden aliviar la sintomatología, pero deben de aplicarse sólo durante unos pocos días (una semana aproximadamente), ya que pueden provocar pérdida de sensibilidad de la piel, irritación o alergias. El flebotónico diosmina parece disminuir el tiempo de duración del sangrado en los episodios agudos de hemorroides<sup>7</sup>.

El tratamiento quirúrgico de las hemorroides internas está indicado en aquellas personas que no responden a las medidas conservadoras y en caso de hemorragia aguda grave o crónica persistente. Los métodos quirúrgicos consisten en técnicas de cirugía menor y hemorroidectomía quirúrgica. El objetivo de la cirugía menor es conseguir la fibrosis entre el esfínter anal interno subyacente y las hemorroides, evitando su deslizamiento, congestión y prolapso. En el caso de la hemorroidectomía, el objetivo es la escisión de las almohadillas vasculares mediante diferentes procedimientos quirúrgicos.

Las técnicas de cirugía menor más utilizadas son la escleroterapia, la fotocoagulación con infrarrojos o con láser, la electrocoagulación, la criocirugía y la ligadura con banda elástica. Todas estas técnicas preservan el tejido hemorroidal y se pueden realizar sin necesidad de anestesia general. La ligadura con banda elástica se muestra superior al resto de técnicas de cirugía menor<sup>8</sup>.

La hemorroidectomía, comparada con el resto de técnicas de cirugía menor, se muestra más eficaz para el tratamiento de las hemorroides. No obstante, la hemorroidectomía presenta un mayor número de complicaciones, como es el dolor postoperatorio<sup>8</sup>. Recientemente se está introduciendo la mucosectomía circunferencial con grapas<sup>9</sup>. Esta

técnica no extirpa las hemorroides, sino que las vacía al interrumpir la circulación arterial a través de la submucosa. La mucosectomía circunferencial se ha mostrado superior a la hemorroidectomía convencional en varios ensayos clínicos aleatorizados para las variables de dolor postoperatorio y tiempo de recuperación<sup>9,10</sup>. Las técnicas de cirugía menor están indicadas en las hemorroides internas grados I-III, mientras que la hemorroidectomía está indicada en las hemorroides de grado IV y en aquellos pacientes que no responden a las técnicas de cirugía menor.

## Fisura anal

La presencia de una fisura anal puede sospecharse a partir de síntomas característicos; el paciente refiere dolor intenso con el paso de las heces y la aparición de una escasa cantidad de sangre manchando el papel higiénico. Se trata de una lesión del canal anal de origen probablemente traumático, que suele aparecer en la pared posterior, debido a que el espacio subepitelial y el esfínter anal están poco vascularizados en esta región. Un elevado porcentaje de fisuras anales agudas se curan espontáneamente, aunque en ocasiones se cronicizan. Se considera una fisura anal como crónica cuando se acompaña de una hemorroide centinela, una induración de los bordes de la fisura con exposición de las fibras musculares del esfínter anal interno en el suelo de la fisura, y una duración de los síntomas mayor de 4-8 semanas. La evolución a la cronicidad podría deberse a la hipertonía del esfínter y a la isquemia local<sup>11</sup>. La presencia de fisuras múltiples, muy dolorosas (aunque no es la norma), y en otras localizaciones debe hacernos sospechar la posible existencia de otras enfermedades, entre otras: enfermedad de Crohn, tuberculosis, sífilis y VIH<sup>12</sup>.

El tratamiento debe basarse inicialmente en medidas higiénico-dietéticas (prevención del estreñimiento, baños de asiento tras la defecación, lavados con jabones neutros). Cuando las fisuras no mejoren con estas medidas, se ha de valorar el tratamiento farmacológico. Según la acción principal del fármaco se puede diferenciar en dos grupos. El primer grupo combate los síntomas de la fisura (anestésicos tópicos), mientras que el segundo grupo disminuye la hipertonía del esfínter anal (nitroglicerina, toxina botulínica, diltiazem) al producir una relajación del esfínter, durante el tiempo necesario para la cicatrización de las fisuras. Los nitratos

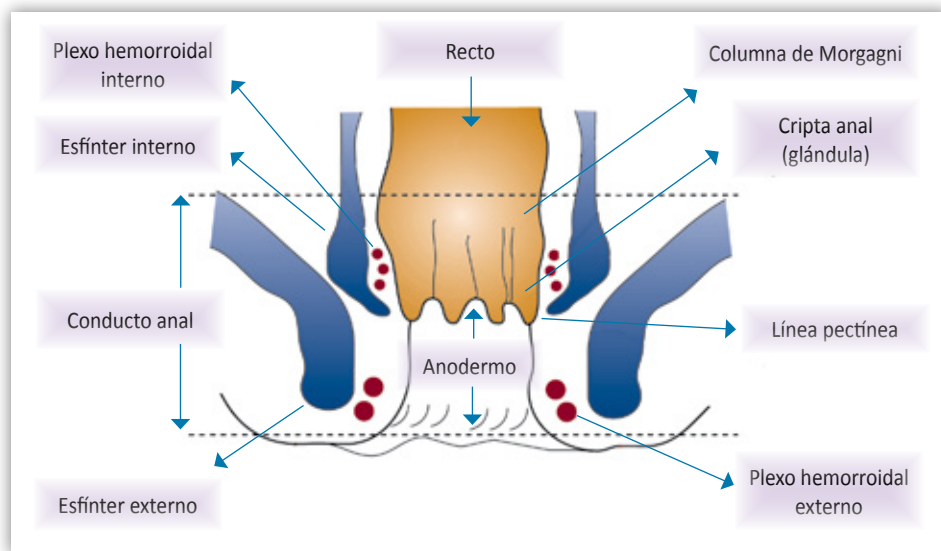


Figura 2. Esquema anatómico de la región anorrectal.

tópicos son superiores a los preparados de anestésicos en el tratamiento de las fisuras anales agudas, y son también eficaces en el tratamiento de las fisuras crónicas<sup>12,13</sup>. Entre sus efectos secundarios más frecuentes debe considerarse la cefalea (suele atenuarse a partir de 2-3 semanas) y la hipotensión ortostática. Como ocurre con otros nitratos, la administración de sildenafil aumenta el riesgo de hipotensión, de manera que este principio activo no debería tomarse en las 24 h siguientes a la administración de nitroglicerina. La nifedipina o el diltiazem por vía oral (20 mg/12 h y 60 mg/12 h, respectivamente) o tópica (0,2%), durante 8 semanas, pueden ser de utilidad en algunos casos. El efecto secundario más frecuente es la incontinencia que puede observarse en algunos casos. La inyección de toxina botulínica en el esfínter anal es también un método altamente eficaz para el tratamiento de la fisura anal, que se ha mostrado incluso superior a la aplicación tópica de nitratos<sup>14</sup>; en la mayoría de casos se requiere una sola inyección para lograr la curación de la fisura.

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellas personas con fisuras crónicas que no responden a las medidas higiénico-dietéticas ni al tratamiento farmacológico. La esfinterotomía lateral interna es la técnica quirúrgica más eficaz en el tratamiento de las fisuras crónicas, y en esta patología resulta

superior a cualquiera de las opciones de tratamiento médico<sup>15</sup>.

### Divertículos

La diverticulosis del colon es una patología frecuente en el mundo occidental. Habitualmente afecta a personas mayores con una prevalencia estimada entre un 37% y 45%, incrementándose de forma lineal con la edad, de manera que aproximadamente el 50-60% de las personas de más de 80 años están afectas<sup>16</sup>. Se ha estimado que sólo una quinta parte de los individuos con divertículos en el colon desarrollará síntomas.

Los divertículos del colon se definen como divertículos falsos por pulsión, compuestos por mucosa y serosa. Aparecen en áreas de debilidad estructural en la pared del colon, donde los vasos rectos penetran a través de la muscularis para irrigar la mucosa. Estos vasos discurren por la cúspide del divertículo. Se ha estimado que el riesgo de hemorragia no es superior al 5%<sup>16</sup>. Los divertículos sangran por ruptura de los vasos rectos en el cuello de la lesión, o cuando un fecalito erosiona un vaso en el vértice del divertículo.

De forma característica el sangrado es de inicio brusco, indoloro y a menudo grave, ya que la hemorragia es de origen arterial (figura 2). La hemorragia puede ser intermitente o continua en un periodo

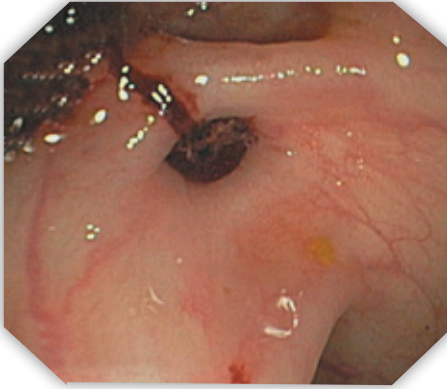


Figura 3. Divertículos en el colon. Uno de los divertículos presenta hemorragia activa.

de varios días. La hemorragia cede de forma espontánea en el 80-90% de los pacientes<sup>17</sup>. Mientras que la mayoría de los divertículos se localizan en el colon izquierdo, la mitad de las hemorragias de origen diverticular se originan en el colon derecho. La hemorragia recurre en el 25% de los pacientes, pero tras una segunda hemorragia, el riesgo de recurrencia aumenta al 50%<sup>18</sup>. Existe alguna evidencia indicativa de que la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos puede favorecer la hemorragia de origen diverticular<sup>19,20</sup>. El lector puede hallar más información sobre este tópico en el capítulo 38.

### Cáncer y pólipos de colon

La rectorragia, la presencia de sangre oculta en heces, y menos comúnmente la hematoquecia, son signos cardinales de la posible presencia de pólipos o adenocarcinoma de colon (figura 3). Ocasionalmente estas lesiones, cuando se sitúan en el colon derecho, pueden dar lugar a melenas como manifestación del sangrado. El valor predictivo de la rectorragia para los pólipos adenomatosos de recto y colon se estima del 3-8% en población general, alrededor del 7-12% en las consultas de atención primaria y del 8-32% en las consultas especializadas<sup>21</sup>. Por lo que se refiere al valor predictivo de la rectorragia para el cáncer colorrectal en la población general es muy bajo (menor del 1%). En las consultas de atención primaria se estima entre el 5% y el 15,4% y en las consultas de especialistas puede llegar a ser del 40%<sup>1</sup>. La presencia de otros signos y síntomas asociados a la rectorragia aumenta el valor predictivo: entre ellos los más destacables son la pérdida de peso, fatiga, astenia o la palpación de

una tumoración rectal. El valor predictivo de estos síntomas para cáncer colorrectal aumenta también con la edad, el cambio del ritmo de las deposiciones (heces blandas y mayor número de deposiciones) y la presencia de sangre mezclada con las heces<sup>21,22</sup>.

El sangrado macroscópico después de una polipectomía endoscópica puede aparecer hasta 14 días tras la resección, y es responsable del 0,2-0,6% de todos los casos de hemorragia digestiva baja. El sangrado precoz tras la polipectomía se puede producir por una coagulación insuficiente de la base del pólipo o por la existencia de un vaso de calibre considerable en el pedículo. El sangrado tardío suele estar en relación con el desprendimiento del coágulo de la base de resección<sup>17</sup>. La no suspensión de la medicación antiagregante, antes de la polipectomía, comporta un riesgo no desdeñable de hemorragia, y los enfermos deben ser cuidadosamente advertidos en este punto.

### Angiodisplasia

La angiodisplasia es una ectasia vascular adquirida resultante de cambios degenerativos. La contracción muscular o aumento de la presión intraluminal hace que las venas perforantes del colon se obstruyan transitoriamente y tras episodios repetidos durante años las venas submucosas se dilatan haciéndose tortuosas. Más tarde, las venas y vénulas que drenan hacia las venas submucosas anormales se afectan de forma similar, el anillo capilar se dilata, haciéndose incompetente el esfínter precapilar, y provocando comunicaciones arteriovenosas. El ciego es la zona afectada con más frecuencia, posiblemente porque según la ley de Laplace soporta la mayor tensión de pared debido a su mayor diámetro<sup>23</sup>.

La hemorragia por angiodisplasia representa un 2-6% de los casos de hemorragia digestiva baja<sup>17</sup>. Se concentra fundamentalmente en el segmento de población de más de 60 años. Las lesiones de angiodisplasia se suelen identificar sin problemas mediante angiografía. En exploraciones colonoscópicas se observan de forma incidental lesiones de angiodisplasia en individuos sin historia de hemorragia en un 2% de los pacientes mayores de 65 años<sup>24</sup>. Menos de un 10% de los pacientes con angiodisplasia van a sangrar (figura 4). En caso de hemorragia, suele manifestarse como pérdidas ocultas, anemia ferropénica, melena o hematoquecia. La hemorragia cede espontáneamente en

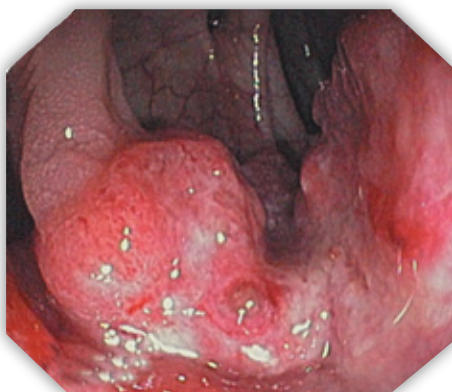


Figura 4. Neoplasia del colon: lesión mamelonada que afecta a un tercio de la circunferencia. Se aprecia también un divertículo.

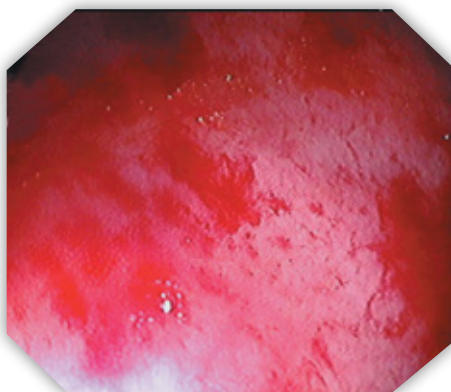


Figura 5. Angiodisplasia del colon. Se observan varias lesiones con dilatación de pequeños vasos, algunas con hemorragia activa.

el 80% de los pacientes pero recurre en un 85% de los casos<sup>25</sup>.

### Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal puede ser causa de rectorragia o hematoquecia. No es infrecuente, en estos casos, la asociación de otros síntomas como diarrea y emisión de moco (capítulo 31). La emisión de sangre sin otros productos patológicos puede ocurrir en la colitis ulcerosa con afectación limitada al recto (proctitis ulcerosa), en cuya situación puede existir incluso estreñimiento (capítulo 32). En la enfermedad de Crohn, una reducida proporción de pacientes (2-4%) puede presentar rectorragia o hematoquecia como manifestación principal o única debido a la existencia de úlceras profundas en la pared intestinal que pueden erosionar la pared de arteriolas de considerable calibre<sup>26</sup> (figura 5).

### Isquemia intestinal

El espectro clínico de la isquemia intestinal comprende diversos síndromes que incluyen la isquemia mesentérica aguda que resulta de procesos embólicos, trombosis arterial o venosa, vasoconstricción asociada a síndromes de hipoperfusión, o procesos de compresión vascular extrínseca (p. ej.: hernia estrangulada), la isquemia intestinal crónica (también denominada ángor intestinal) debida a episodios transitorios y recurrentes de disminución del flujo sanguíneo de suficiente intensidad como para comprometer el mantenimiento de los requerimientos metabólicos, ya sea en condiciones ba-

sales o ante un aumento de la demanda asociado a la digestión, y la colitis isquémica en la que una deficiente irrigación sanguínea del colon resulta en grados variables de necrosis y manifestaciones sistémicas (figura 6). Esta última es la que se manifiesta con hematoquecia o rectorragia como uno de los síntomas principales (especialmente cuando se ve afectado el colon izquierdo), mientras que en las formas oclusivas el dolor abdominal suele ser el síntoma guía principal<sup>27</sup>. La colitis isquémica es la causa más frecuente de isquemia en el intestino y se presenta de forma mayoritaria en pacientes de edad avanzada, en estados de hipercoagulabilidad o tras reparaciones quirúrgicas de la aorta abdominal. Aunque la isquemia intestinal es una causa infrecuente de hemorragia digestiva baja, la rapidez en el diagnóstico de este proceso es clave en cuanto al pronóstico, y debe ser tenido siempre presente (capítulos 28 y 29).

### Colitis por radiación

Es responsable del 1-5% de los casos de rectorragia y suele presentarse en pacientes que han recibido irradiación pélvica en el contexto del tratamiento de neoplásicas ginecológicas o de próstata. La forma aguda raramente se manifiesta como rectorragia y la forma crónica suele cursar con diarrea sanguinolenta. La frecuencia del daño se asocia a la dosis de radiación y al volumen de intestino irradiado. La fisiopatología de la lesión crónica se debe a los cambios vasculares inducidos por la radiación y la respuesta inflamatoria. Inicialmente, se produce un edema de las células endoteliales en las arterio-



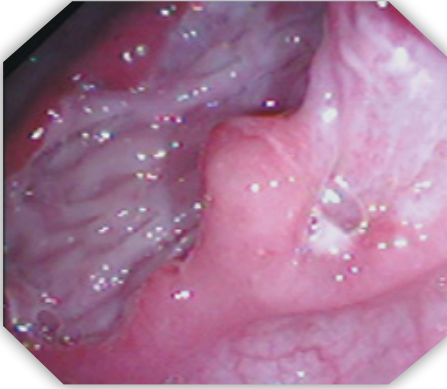


Figura 6. Enfermedad de Crohn colónica. Ulceración profunda en el colon sigmoides, rodeada de mucosa de aspecto endoscópico normal.



Figura 8. Proctitis actínica crónica. Se aprecia la existencia de múltiples telangiectasias y erosiones en la mucosa rectal.

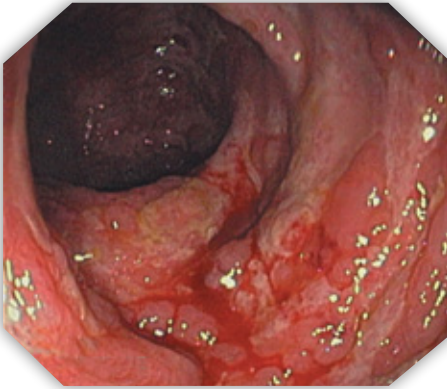


Figura 7. Hemorragia digestiva baja por colitis isquémica. La colonoscopia demuestra en el sigma un área con mucosa marcadamente eritematosa y edematosa, con ulceraciones, exudado que forma pseudomembranas y hemorragia activa.

las pequeñas; a continuación se produce una trombosis arteriolar y posteriormente, una progresiva endarteritis obliterativa que termina en fibrosis, ulceración y fisuración de la mucosa<sup>28</sup> (figura 7).

## Estrategia diagnóstica

### Características de la rectorragia y síntomas asociados

El proceso diagnóstico de un paciente con rectorragia se esquematiza en el algoritmo de la figuras 8 y 9.

Datos esenciales en la historia, incluyen la forma de presentación, las características del sangrado y la presencia de síntomas asociados. La anamnesis sobre las características de la rectorragia ayuda a discernir la naturaleza del sangrado. La presencia de sangre roja en el papel higiénico o el sangrado en forma de goteo después de la defecación se asocia, aunque no de forma exclusiva, con una afección anal benigna. La rectorragia acompañada de un cambio en el ritmo de las deposiciones (mayor número y consistencia más blanda) y en ausencia de quemazón, picor o dolor anal, se asocia más frecuentemente a cáncer colorrectal. Se debe incidir en la existencia de antecedentes recientes o remotos que puedan tener relevancia, como los episodios previos de sangrado, la cirugía abdominal o vascular, la polipectomía endoscópica o una historia de irradiación pélvica. Finalmente, hay que considerar la ingesta de medicamentos, como AINE, antiagregantes o anticoagulantes<sup>29</sup>.

### Valoración de la gravedad

La cuantía del sangrado estimada por la anamnesis no es un buen indicador de la gravedad de la hemorragia. La estimación de las pérdidas hemáticas se debe establecer en función de la repercusión hemodinámica. Un episodio se considera grave si la presión arterial sistólica es inferior a 100 mmHg, la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos/min, existen cambios en dichas constantes con el ortostatismo o se observan signos de baja perfusión tisular. La presencia de una presión arterial inferior a 100 mmHg y una frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min, sobre todo si se acompaña de otros

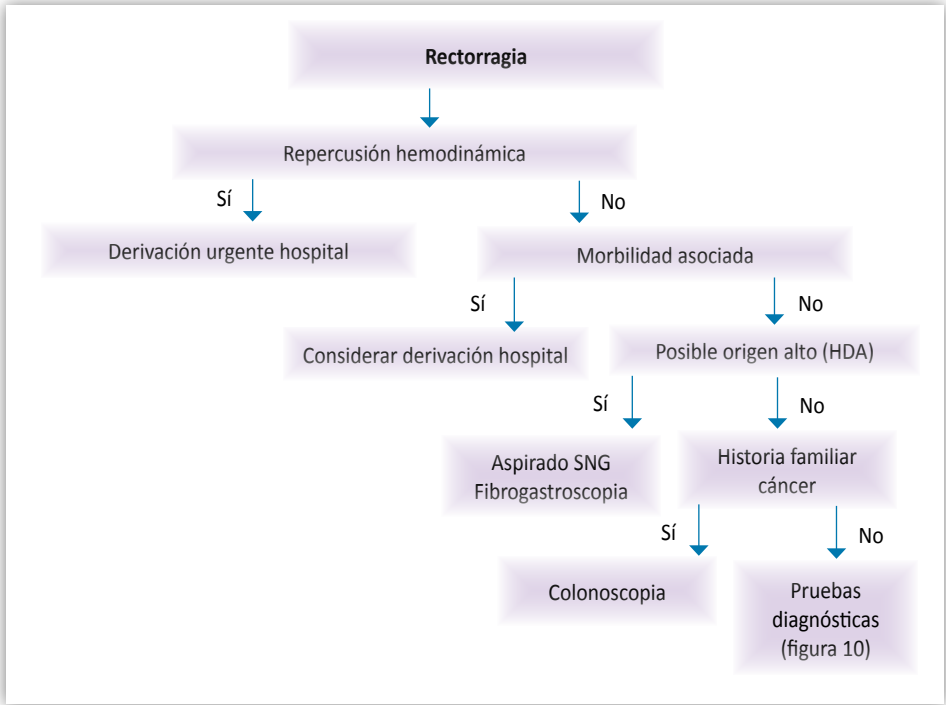


Figura 9. Valoración inicial del paciente con rectorragia. La valoración del estado hemodinámico, morbilidad asociada e historia de cáncer, constituyen los aspectos básicos en la toma inicial de decisiones.

signos de baja perfusión, supone una pérdida estimada de más de 1.500 ml de sangre (30% del volumen circulante). La existencia de cambios ortostáticos, entendiéndose como tales un descenso de la presión arterial de más de 10 mmHg o un ascenso de la frecuencia cardiaca de más de 10 latidos/min, al colocar al enfermo en posición erguida, denota una pérdida hemática estimada de unos 800-1.000 ml (15-20% del volumen circulante). La hemorragia se considera leve si la presión arterial sistólica es superior a 100 mmHg, la frecuencia cardiaca es inferior a 100 latidos/min y no hay otros signos de compromiso hemodinámico<sup>30</sup>.

Si se observa repercusión hemodinámica se debe iniciar una restauración del volumen intravascular que permita estabilizar al paciente y realizar un correcto traslado desde el centro de salud al hospital (figura 8). Para la reposición de la volemia se deben canalizar dos vías periféricas de grueso calibre (18 F, 16 F o 14 F) y reponer el volumen a una velocidad de perfusión elevada. Hay que reponer la volemia con soluciones isotónicas (suero salino isotónico o Ringer lactato). El uso de expansores plasmáticos

está indicado en caso de hemorragia masiva. En general los fármacos vasopresores no están indicados, ya que la hipovolemia constituye habitualmente la causa de la hipotensión.

### Enfermedades asociadas

Los pacientes con enfermedades asociadas (alteraciones de la coagulación, cirrosis hepática, insuficiencia renal, polimedicación o fármacos de riesgo, como los anticoagulantes y los antiinflamatorios no esteroides), requieren una evaluación individualizada según su enfermedad de base. Esta valoración clínica junto con las preferencias de los pacientes permiten valorar las diferentes alternativas de forma individual. Las intervenciones a realizar, tanto diagnósticas como terapéuticas, dependerán de la gravedad de la enfermedad de base y de las posibilidades de su resolución en el ámbito de la atención primaria<sup>29</sup> (figura 8).

### Historia personal y familiar

La historia personal, la historia familiar y la herencia han sido identificadas como factores de riesgo en el



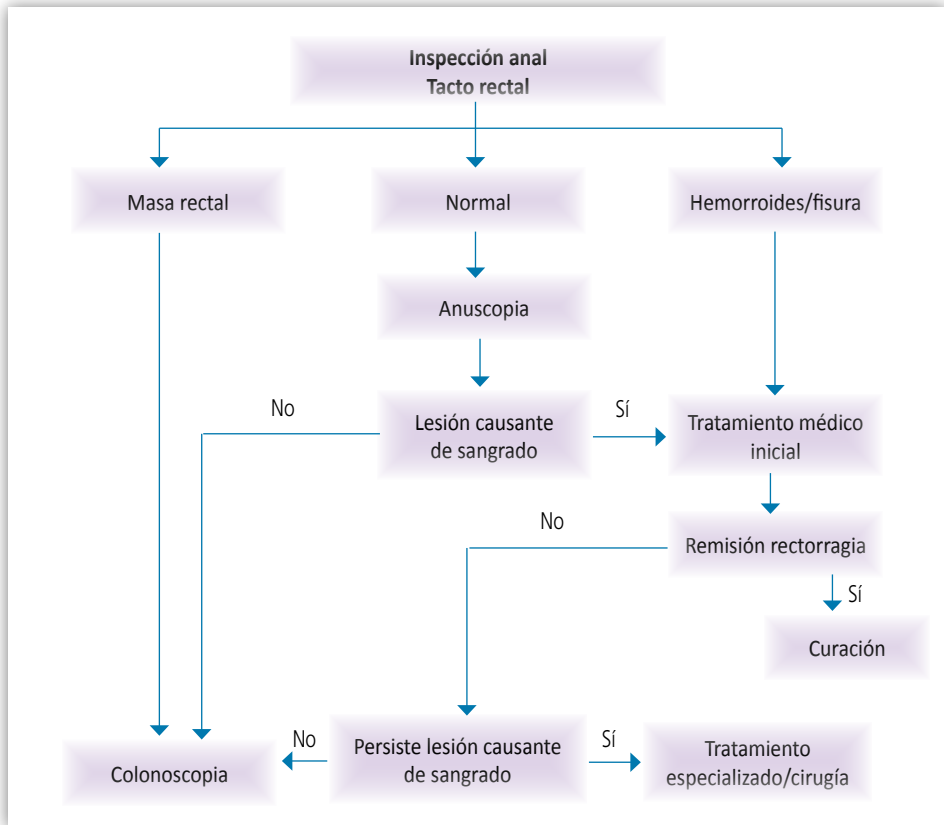


Figura 10. Estrategias diagnóstica y terapéutica del paciente con rectorragia en el ámbito extrahospitalario.

desarrollo del cáncer colorrectal<sup>31</sup>. Hay que identificar en especial las siguientes situaciones: 1) historia familiar de cáncer colorrectal o pólipos en un familiar de primer grado (padres, hermanos e hijos) menor de 60 años o en dos familiares de primer grado de cualquier edad; 2) historia familiar de síndromes de cáncer colorrectal hereditario (poliposis adenomatosa familiar y cáncer colorrectal hereditario no polipoide); 3) historia personal de cáncer colorrectal; 4) historia personal de pólipos adenomatosos; y 5) historia personal de enfermedad inflamatoria intestinal. A los pacientes que presenten historia familiar de cáncer colorrectal o situaciones de riesgo (pólipos adenomatosos tubulares, pancolitis ulcerosa), se les debe indicar una colonoscopia o derivar directamente al especialista (figura 8).

### Exploración física

El examen físico incluye no solamente (y de forma prioritaria) la evaluación hemodinámica del pacien-

te (ver más arriba), sino una exploración anorrectal y del abdomen. Brevemente, los pasos a seguir son los siguientes: 1) inspección general para valorar la apariencia cutáneo-mucosa, haciendo especial hincapié en la mucosa conjuntival para evaluar la posible presencia de anemia. La presencia de palidez cutáneo-mucosa es útil para predecir la presencia de valores de hemoglobina inferiores a 11 g/dl; 2) inspección abdominal para buscar signos de hepatopatía (telangiectasias, circulación colateral, etc.), asimetrías, cicatrices de intervenciones previas, etc.; y 3) palpación abdominal para evaluar la presencia de masas abdominales, hepatosplenomegalia, signos de peritonismo o ascitis.

La presencia de alteraciones en la exploración física y la presencia de otros síntomas o signos asociados, como astenia importante o pérdida de peso, constituyen una valiosa ayuda para establecer la sospecha diagnóstica, a la vez que permiten el descubrimiento de comorbilidades relevantes, que por

si solas hacen aconsejable la derivación del enfermo a un centro hospitalario.

### Exclusión de un origen alto

Hasta un 11% de las hematoquecias tienen su origen en el tramo digestivo superior, en relación con un tránsito acelerado debido a una hemorragia profusa. En estos casos existen, por lo general, signos de inestabilidad hemodinámica, de forma que una exteriorización hemática copiosa sin cambios en estas constantes orienta hacia un origen colorrectal. En la hemorragia digestiva alta puede encontrarse una elevación de la urea plasmática en relación con la cifra de creatinina (disociación urea/creatinina); sin embargo, existe una superposición entre casos de hemorragia digestiva baja y hemorragia de origen alto y su capacidad discriminadora es más bien baja. En todo caso, su interpretación debe realizarse siempre en un contexto global<sup>32</sup>. En casos de duda, puede recurrirse a un aspirado nasogástrico. La presencia de un aspirado bilioso sin restos hemáticos hace muy poco probable la hemorragia alta. En los demás supuestos, incluso si el aspirado es líquido claro, pero no contiene bilis, no puede excluirse este origen dado que puede existir una lesión con sangrado activo asociada a un piloroespasmio. En tales casos, sólo la endoscopia alta puede excluir el origen alto de la hemorragia (figura 8). De hecho, muchos autores aconsejan, dadas las limitaciones de los otros indicadores, proceder a la endoscopia alta precoz en caso de dudas, sobre todo si hay una afección hemodinámica grave o ciertos antecedentes, como úlcera péptica, episodios de hemorragia digestiva alta, cirrosis hepática o ingesta de AINE<sup>33</sup>.

### Exploración anorrectal

Una vez evaluada la gravedad de la rectorragia y la existencia de enfermedades graves asociadas, a todo paciente con rectorragia, con independencia de la edad, se le debe realizar una exploración anal y un tacto rectal. En la inspección anal se ha de valorar la existencia de lesiones perianales, fístulas, fisuras, abscesos, hemorroides externas o procesos prolapsantes a través del canal anal (hemorroides internas prolapsadas, papila hipertrófica, pólipos pediculados del margen anal interno o papilar). Por otra parte, en el tacto rectal se ha de valorar la presencia de masas.

### Anuscopía

Cuando no se observan lesiones en la exploración anorrectal externa, la exploración de la región ano-

rectal mediante anuscopía puede aportar datos definitivos para el diagnóstico. Esta técnica explora fundamentalmente el canal anal, mediante un tubo rígido de 7 cm de longitud. Es una técnica sencilla, no ocasiona grandes molestias al paciente y no requiere sedación. Se puede realizar sin preparación previa, aunque si se realiza esta preparación mediante la administración de una enema de escaso volumen (250 ml), mejora la visualización y facilita la aceptación de la prueba por parte del paciente<sup>34</sup>.

Si la rectorragia se manifiesta sólo como sangre al limpiarse o mínimas gotas de sangre al final de la deposición con quemazón, prurito o dolor anal, se procede con la exploración anorrectal. Si se confirma la presencia de hemorroides o fisura anal, se inicia un tratamiento adecuado para cada una de éstas. Si después del tratamiento la rectorragia cesa, puede considerarse resuelto el episodio. Si a pesar del tratamiento el paciente sigue sangrando y es obvio que la hemorragia continúa siendo producida por las hemorroides o la fisura anal (sangrado espontáneo o provocado por el roce del dedo, hemorroides trombosadas o coágulos sobre la hemorroide), se debe derivar el paciente al cirujano o al especialista en coloproctología.

### Colonoscopia

La colonoscopia se realiza con un videoendoscopio diseñado para examinar la totalidad de la superficie de la mucosa del colon. Para considerarse completa debe llegar a ciego y visualizarse la válvula ileocecal. La visualización de la válvula ileocecal se consigue en el 80-95% de las colonoscopias<sup>35</sup>. La colonoscopia requiere la preparación del colon con laxantes antes de la exploración<sup>35</sup>. Puede realizarse con sedación profunda o con sedación superficial que mantenga al paciente consciente y le permita colaborar durante el procedimiento<sup>36</sup>. En algunos centros se realiza con anestesia general.

Si bien se ha propuesto que ante una exploración rectal y anuscopía negativas, podría proseguirse el proceso diagnóstico del origen del sangrado bajo mediante sigmoidoscopia, esta técnica al no poder explorar completamente el colon, deja de diagnosticar un porcentaje importante de lesiones graves. Por otra parte, el enema opaco no se considera un método diagnóstico idóneo para las afecciones colorrectales en caso de rectorragia.

La colonoscopia resulta obligada en las siguientes circunstancias:

- 】 Cuando existen dudas acerca de que la rectorragia provenga de una lesión anal (hemorroides o fisura).
- 】 Si la rectorragia no se manifiesta como sangre al limpiarse o mínimas gotas de sangre al final de la deposición.
- 】 Si no se observa ninguna lesión aparente en la exploración anorrectal y anoscopia.
- 】 Si se detecta la presencia de una masa en el tacto rectal.
- 】 En pacientes con historia familiar de cáncer según se ha detallado previamente.

## Bibliografía

1. Sladden MJ, Thomson AN, Lombard CJ. Rectal bleeding in general practice patients. *Aust Fam Physician* 1999;28:750-4.
2. Fijten GH, Blijham GH, Knottnerus JA. Occurrence and clinical significance of overt blood loss per rectum in the general population and in medical practice. *Br J Gen Pract* 1994;44:320-5.
3. Helfand M, Marton KI, Zimmer-Gembeck MJ, Sox HC, Jr. History of visible rectal bleeding in a primary care population. Initial assessment and 10-year follow-up. *JAMA* 1997;277:44-8.
4. Douek M, Wickramasinghe M, Clifton MA. Does isolated rectal bleeding suggest colorectal cancer? *Lancet* 1999;354:93.
5. Abramowitz L, Weyandt GH, Havlickova B, Matsuda Y, Didelot JM, Rothhaar A, Sobrado C, Szabadi A, Vitalyos T, Wiesel P. The diagnosis and management of haemorrhoidal disease from a global perspective. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31(1):1-58.
6. MacRae HM, McLeod RS. Comparison of hemorrhoidal treatments: a meta-analysis. *Can J Surg* 1997;40:14-7.
7. Misra MC, Parshad R. Randomized clinical trial of micronized flavonoids in the early control of bleeding from acute internal haemorrhoids. *Br J Surg* 2000;87:868-72.
8. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids. *Surg Clin North Am* 2010;90:17-32, Table of Contents.
9. Corman ML, Gravie JF, Hager T, Loudon MA, Mascagni D, Nystrom PO, Seow-Choen F, Abcarian H, Marcello P, Weiss E, Longo A. Stapled haemorrhoidopexy: a consensus position paper by an international working party: indications, contra-indications and technique. *Colorectal Dis* 2003;5:304-10.
10. Rowsell M, Bello M, Hemingway DM. Circumferential mucosectomy (stapled haemorrhoidectomy) versus conventional haemorrhoidectomy: randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:779-81.
11. Lund JN, Scholefield JH. Aetiology and treatment of anal fissure. *Br J Surg* 1996;83:1335-44.
12. Herzig DO, Lu KC. Anal fissure. *Surg Clin North Am* 2010;90:33-44, Table of Contents.
13. Nelson RL. Operative procedures for fissure in ano. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD002199.
14. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, Cassetta E, Gui D, Albanese A. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. *N Engl J Med* 1999;341:65-9.
15. Nelson R. A systematic review of medical therapy for anal fissure. *Dis Colon Rectum* 2004;47:422-431.
16. West AB, Losada M. The pathology of diverticulosis coli. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:S11-S16.
17. Imdahl A. Genesis and pathophysiology of lower gastrointestinal bleeding. *Langenbecks Arch Surg* 2001;386:1-7.
18. McGuire HH, Jr. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994;220:653-6.
19. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis GA, Clark WS. Nonsteroidal antiinflammatory drugs are associated with both upper and lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1997;42:990-7.
20. Foutch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal antiinflammatory drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? *Am J Gastroenterol* 1995;90:1779-84.
21. Norrelund N, Norrelund H. Colorectal cancer and polyps in patients aged 40 years and over who consult a GP with rectal bleeding. *Fam Pract* 1996;13:160-5.
22. Wauters H, Van CV, Buntinx F. Rectal bleeding and colorectal cancer in general practice: diagnostic study. *BMJ* 2000;321:998-9.
23. Bounds BC, Friedman LS. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:1107-25.
24. Fogel R, Valdivia EA. Bleeding Angiodysplasia of the Colon. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002;5:225-30.
25. Krevsky B. Detection and treatment of angiodysplasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997;7:509-524.

## Sección 1. Síntomas gastrointestinales frecuentes

26. Pardi DS, Loftus EV, Jr, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Alexander GL, Balm RK, Gostout CJ. Acute major gastrointestinal hemorrhage in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 1999;49:153-7.
27. Panés J, Piqué JM. Intestinal Ischemia. En: Yamada T, Kaplowitz N, Laine N, Owynag C, Powell DW, eds. *Textbook of Gastroenterology*. Volume 4. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2003:2741-59.
28. Molla M, Biete A, Piqué J, Panés J. Lesiones intestinales de la radioterapia. *Gastroenterol Hepatol* 2001;24:454-60.
29. Kumar R, Mills AM. Gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29:239-52, viii.
30. Zuccaro G, Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. *Pracce Parameters Committee*. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1202-08.
31. Borum ML. Colorectal cancer screening. *Prim Care* 2001;28:661-74, viii.
32. Chalasani N, Clark WS, Wilcox CM. Blood urea nitrogen to creatinine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1796-9.
33. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *Am J Gastroenterol* 1997;92:231-5.
34. Pfenninger JL, Zainea GG. Common anorectal conditions: Part I. Symptoms and complaints. *Am Fam Physician* 2001;63:2391-8.
35. Winawer SJ, Fletcher RH, Miller L, Godlee F, Stolar MH, Mulrow CD, Woolf SH, Glick SN, Ganiats TG, Bond JH, Rosen L, Zapka JG, Olsen SJ, Giardiello FM, Sisk JE, Van Antwerp R, Brown-Davis C, Marciniak DA, Mayer RJ. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 1997;112:594-642.
36. Ransohoff DF, Sandler RS. Clinical practice. Screening for colorectal cancer. *N Engl J Med* 2002;346:40-4.