

3

Hemorragia gastrointestinal

Cándido Villanueva Sánchez*
Juan Carlos García Pagán**
Antonio José Hervás Molina***

* Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

** Servicio de Hemodinámica Hepática. Hospital Clínic. Barcelona

CIBERehd (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas)

*** Sección de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la pérdida sanguínea provocada por una lesión situado en el tracto gastrointestinal, en un punto localizado por encima del ángulo de Treitz. Representa una de las condiciones clínicas más prevalentes en los Servicios de Urgencia hospitalaria y de Gastroenterología, con una incidencia que varía, según el área estudiada, entre 48 y 160 casos por 100.000 habitantes y año. Las lesiones de origen péptico son su causa más frecuente.

En los últimos años se ha modificado el patrón epidemiológico de la hemorragia gastrointestinal. Así, en nuestro medio se ha constatado un discreto descenso de la incidencia de HDA y un aumento de la incidencia de hemorragia digestiva baja (HDB). La hemorragia de origen varicosa no es de las más frecuentes, pero sus tasas de morbilidad y mortalidad son particularmente elevadas. Tomando en cuenta estas consideraciones dividiremos este capítulo en tres apartados principales que harán referencia a la HDA de origen péptico, a la HDA varicosa y a la HDB.

Todos los hospitales que atienden a pacientes de estas características deben disponer de protocolos que permitan un abordaje multidisciplinar de este problema, incluyendo la disponibilidad de un endoscopista con experiencia en técnicas de hemostasia y el apoyo de personal de enfermería entrenado.

LECTURA RECOMENDADA

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-13.

3.1. Presentación clínica

La HDA se manifiesta habitualmente en forma de hematemesis o deposiciones melénicas. Se denomina hematemesis al vómito de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros ("poso de café") y melena a la emisión de heces de color negro intenso y brillante, blandas y muy malolientes. La melena requiere de una extravasación de al menos 60-100 ml de sangre en el tubo digestivo alto. La hematoquecia es la exteriorización, a través del ano, de sangre roja fresca o de color rojo oscuro. El color de las heces no siempre es un indicador fiable del origen de la hemorragia. Así, la melena puede aparecer en hemorragias procedentes del intestino delgado o del colon derecho, especialmente si existe un tránsito lento. A su vez, la hematoquecia puede verse en hemorragias digestivas altas masivas (al menos 1000 ml), generalmente asociadas a un tránsito rápido o a la presencia de una hemicolectomía derecha. En una serie de pacientes con hematoquecia grave, el 74% tenía lesiones cólicas (angiodisplasias, divertículos y neoplasias), el 11% lesiones gastroduodenales y un 9% lesiones en el intestino delgado. En un 6% no logró demostrarse la lesión responsable del sangrado. Con frecuencia variable, dependiendo de la cantidad de sangre extravasada, estos hallazgos se acompañan de los propios de la hipovolemia y de la anemia aguda posthemorrágica, como palidez, taquicardia, sudor frío e hipotensión. Tampoco es excepcional que un paciente con HDA grave se presente con una clínica de síncope, angor o disnea, antes de producirse la exteriorización hemorrágica. Esta forma de presentación traduce la existencia de un fallo de oxigenación cerebral, miocárdica o de insuficiencia respiratoria, que, por sí solas, son indicativas de gravedad. Tal situación debe sospecharse en cualquier paciente que presenta, además de

los signos mencionados, los típicos de una anemia aguda posthemorrágica. La ingesta previa o reciente de AINE aumenta la probabilidad de que estos síntomas sean debidos a una HDA todavía no exteriorizada.

3.2. Evaluación inicial

Ante un paciente con sospecha de hemorragia digestiva debe llevarse a cabo un examen inicial con historia, un examen físico y una evaluación analítica elemental que permitan asegurar el cumplimiento de tres principios básicos: 1) confirmar la presencia de la hemorragia, 2) evaluar la magnitud del sangrado y 3) comprobar si la hemorragia persiste activa. A continuación se desglosan algunas consideraciones básicas:

- Siempre que el paciente lo requiera por su situación hemodinámica, se deben priorizar las medidas de reanimación sobre cualquier otro punto.
- Adicionalmente, debe obtenerse información que resulte útil, tanto para establecer una primera aproximación etiológica, como para identificar factores de reconocido valor pronóstico.
- En la práctica, la situación clínica del paciente determina las prioridades de actuación. Cuando la condición clínica del enfermo es óptima, se puede realizar una anamnesis detallada y una exploración clínica cuidadosa. Sin embargo, cuando se trata de una HDA masiva, que provoca un *shock* hipovolémico, dado el grave riesgo vital, es necesario iniciar las maniobras de reanimación, que restituyan la estabilidad cardiovascular y aseguren la perfusión adecuada de los órganos vitales, obteniendo los datos más relevantes a partir de los familiares o acompañantes del paciente.
- Siempre que sea posible, es importante indagar datos que orienten a la sospecha de una hepatopatía subyacente (ingesta enólica, infección crónica por el virus de la hepatitis B o C, estigmas cutáneos de hepatopatía crónica, etc.) ya que de detectarse se deberán iniciar de forma inmediata tratamiento con fármacos vasoactivos y profilaxis antibiótica.
- También se debe interrogar acerca de la ingesta de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastroduodenal, medicamentos que pueden agravar la hemorragia (anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios) o fármacos que dificultan la reanimación del paciente (betabloqueadores, hipotensores, etc.).
- El médico que atiende al paciente en su domicilio o el médico de urgencias que lo recibe en el hospital debe confirmar que se trata realmente de una hemorragia. El diagnóstico es evidente cuando el enfermo ha presentado una hematemesis cuantiosa, melenas recientes y abundantes o rectorragia franca. Pueden plantearse dudas, sin embargo, cuando el enfermo refiere deposiciones "melénicas" no objetivadas por el médico, con poca o nula repercusión hemodinámica. En estos casos, la

anamnesis y la exploración física deben descartar que se trate de deposiciones falsamente melénicas. Ciertas sustancias alteran el color de las heces y pueden simular melenas. Así ocurre con la ingesta de determinados alimentos (morcilla, calamares en su tinta, etc.) o fármacos (sales de hierro, bismuto, regaliz, etc.). En caso de duda, puede ser útil la búsqueda de evidencias más consistentes, como la presencia de sangre en el aspirado por sonda nasogástrica (SNG), el propio tacto rectal o la elevación de los niveles de urea plasmática, un hallazgo frecuentemente observado en la HDA. Si bien la presencia de sangre roja o "poso de café" en el aspirado por SNG, asegura el origen alto de la hemorragia, la presencia de un aspirado claro no excluye totalmente esta posibilidad. De hecho, entre un 15% y un 20% de los pacientes con HDA bien documentada por endoscopia presentan un aspirado limpio por SNG.

- Otro factor de confusión puede ser la presentación de epistaxis o hemoptisis. La sangre procedente de las fosas nasales o del territorio broncopulmonar puede ser deglutida y posteriormente vomitada en forma de hematemesis fresca o en "poso de café".
- Tampoco la existencia de anemia en la analítica puede ser considerada una prueba irrefutable de HDA, ya que puede tratarse de una anemia crónica. En estos casos puede ser útil la valoración del volumen corpuscular medio, que puede estar descendido en las situaciones de carencia crónica de hierro o aumentado en el caso de anemias por carencia de ácido fólico o cianocobalamina.
- La forma de presentación del cuadro, la edad del paciente y la coexistencia de enfermedades asociadas son factores con valor pronóstico. La hemorragia exteriorizada en forma de hematemesis de sangre roja o aquella que sitúa al paciente en una condición hemodinámica crítica se asocian en general, a un peor pronóstico. La edad es un factor importante que también ensombrece el pronóstico. Otro aspecto relevante es la existencia de enfermedades asociadas que incrementan la mortalidad en la HDA. Además de indagar la existencia de hepatopatía también se debe recabar información acerca de comorbilidad cardiovascular (cardiopatía isquémica, ICC, AVC...), neumológica, neurológica, renal, neoplásica o la propia diabetes. Todas estas condiciones clínicas agravan el pronóstico del paciente, al constituirse en un factor de riesgo adicional. Su búsqueda intencionada en el interrogatorio y el examen físico es de importancia vital para la prevención de posibles descompensaciones.

3.3. Evaluación hemodinámica y reposición de la volemia

El tratamiento de la hemorragia digestiva incluye medidas de tipo genérico, sea cual sea su origen, dirigidas a estabilizar la situación hemodinámica y otras medidas específicas que dependerán de la

etiología. La primera medida terapéutica, que se debe establecer de inmediato en caso de repercusión hemodinámica, consiste en reponer la volemia con el fin de recuperar la situación hemodinámica. Esto puede evitar que se dañen órganos vitales como consecuencia de una inadecuada oxigenación tisular. La gravedad de la hipovolemia asociada a la hemorragia dependerá tanto de la cantidad de sangre perdida como de la rapidez con la que se ha producido dicha pérdida. Un mismo volumen de hemorragia distribuido en el tiempo puede ser bien tolerado, mientras que si se pierde bruscamente puede provocar un cuadro de *shock* hipovolémico.

La reposición de la volemia precisa una rápida valoración previa de la situación hemodinámica, para lo que se deben determinar la tensión arterial y la frecuencia cardíaca (**Tabla 3.1**). La sensación de mareo y la presencia de una piel pálida, sudorosa y fría reflejan un estado neurovegetativo alterado como corresponde a una situación de inestabilidad hemodinámica. Por el contrario, la presencia de una piel caliente, normocoloreada y seca supone un estado neurovegetativo intacto, equivalente a una situación de estabilidad hemodinámica. Las medidas diagnósticas como la endoscopia se deben realizar una vez conseguida la estabilidad hemodinámica inicial, y con el paciente adecuadamente perfundido y bien oxigenado.

Gravedad	Síntomas y signos clínicos
HDA leve	<ul style="list-style-type: none"> · Paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca · Indica una pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante
HDA moderada	<ul style="list-style-type: none"> · TA sistólica > 100 mmHg, FC < 100 ppm, discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales positivos · Pérdida de un 10-25% de la volemia
HDA grave	<ul style="list-style-type: none"> · TA sistólica < 100 mmHg, FC 100-120 ppm, taquipnea, intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos · Pérdida del 25-35% de la volemia
HDA masiva	<ul style="list-style-type: none"> · <i>Shock</i> hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria · Pérdida superior al 35% de la volemia

Tabla 3.1. Parámetros clínicos que permiten evaluar la magnitud de la pérdida hemática

!! RECUERDA.

- La volemia se debe reponer con cristaloides o coloides a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión. Una reposición excesiva de la volemia podría favorecer la recidiva hemorrágica. No es necesaria la transfusión de UCH para reponer la volemia.
- La transfusión de UCH se debe indicar cuando la Hb desciende por debajo de 7 g/dl, con el objetivo de mantenerla alrededor de 8 g/dl (Hto sobre 24%). Dependiendo de factores como la comorbilidad (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o respiratoria) se puede indicar la transfusión de UCH con Hb < 8g/dl.

Medidas generales

- Se debe disponer de un buen acceso venoso con al menos dos cánulas i.v. cortas y de grueso calibre (16G o 14G) que puedan permitir una rápida infusión de líquidos. Un catéter grueso y corto permite una infusión de fluidos o sangre más rápida que una larga vía central. En las hemorragias graves o masivas, una vez recuperada la situación hemodinámica, puede ser preciso cateterizar una vía venosa central que permita controlar la PVC y ajustar la velocidad de infusión a la situación cardiovascular del paciente. También puede ser preceptivo proceder, en estos casos, a sondaje vesical para la monitorización de la diuresis horaria.
- Al obtener la vía venosa, se extraerán muestras sanguíneas para hemograma completo (incluido el recuento de plaquetas), urea/BUN, creatinina, glucosa, sodio, potasio, estudio de coagulación (tiempos de protrombina, INR y tiempo parcial de tromboplastina), gasometría venosa con equilibrio ácido-base, determinación de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Si la hemorragia es importante se deben reservar 4 unidades de concentrado de hematíes ya tipadas en el banco de sangre, que podrán ser utilizadas de forma inmediata si es necesario.

Reposición de la volemia

- La hipovolemia ocasionada por la hemorragia se debe corregir para evitar las graves consecuencias que se pueden derivar, como la insuficiencia renal o el daño isquémico en órganos como el cerebro o el corazón.
- La volemia se debe reponer con cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer Lactato) o coloides (gelatinas, dextranos, etcétera) a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se puede conseguir manteniendo la TAS > 100 mmHg, la PVC entre 0 y 5 mmHg y la diuresis > 30 ml/h.
- No es necesaria la transfusión sanguínea para reponer la volemia. Es recomendable ajustar la reposición a las necesidades de cada caso, ya que una expansión plasmática excesiva podría favorecer la recidiva hemorrágica. Para conseguirlo es preciso ajustar la reposición mediante una estrecha monitorización en unidades dotadas de los requerimientos pertinentes (semicríticos o UCI).

Transfusión sanguínea

- El objetivo de la transfusión sanguínea es mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos, que puede verse comprometido en caso de anemia extrema. En general, no es preciso el empleo de sangre completa para reponer la volemia, ya que ello puede llevarse a cabo con soluciones cristaloides y expansores plasmáticos. Lo más adecuado es transfundir unidades de concentrados de hematíes (UCH).

- Distintos estudios sugieren que una estrategia transfusional restrictiva, que permita una adecuada oxigenación tisular y evite los riesgos inherentes a la transfusión de derivados sanguíneos (como la inmunomodulación o las relacionadas con la edad de los UCH) y los derivados de una excesiva expansión volémica, puede ser más adecuada que una transfusión liberal. Un reciente estudio muestra que, en pacientes con hemorragia digestiva aguda, una estrategia transfusional restrictiva, consistente en transfundir cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7 g/dl para mantenerla entre 7 y 9 g/dl, es más efectiva que una estrategia liberal con un umbral transfusional de hemoglobina inferior a 9 g/dl y el objetivo de mantenerla entre 9 y 11 g/dl. Con la transfusión restrictiva se consiguió una probabilidad de supervivencia a las 6 semanas significativamente superior a la obtenida con la estrategia liberal de transfusión, y también se consiguió mejorar distintos parámetros relacionados con la eficacia, tales como la tasa de recidiva hemorrágica, la necesidad de tratamiento de rescate y la duración de la estancia hospitalaria. La incidencia global de complicaciones también mejoró. Además, con la estrategia transfusional restrictiva se aumentó de forma significativa la tasa de pacientes que no requirieron ninguna transfusión y se redujo significativamente el número de UCH transfundidas. En todo caso, la decisión de transfundir sangre debe ser individualizada en cada paciente. En pacientes de alto riesgo, incluyendo a los ancianos y aquellos con comorbilidad cardiovascular o respiratoria, se debe considerar la transfusión ante niveles de hemoglobina < 8-9 g/dl.
- Cabe recordar que los valores iniciales de hemoglobina (o hematocrito) no son precisos en la hemorragia aguda. Sólo cuando se ha producido el proceso de hemodilución, reflejan adecuadamente la intensidad de la pérdida hemática y este periodo puede alcanzar las 48-72 horas. Inversamente, durante la reposición volémica, una administración excesiva de fluidos puede hacer descender artificiosamente estos valores. En consecuencia, es aconsejable repetir su determinación con la periodicidad necesaria en cada caso.
- No se dispone de una evidencia concluyente en la que basar la indicación de transfundir plaquetas o plasma fresco en el contexto de la hemorragia digestiva. En pacientes con hemorragia activa y coagulopatía (INR > 1.7) o plaquetopenia (< 50.000) parece aconsejable valorar la transfusión de plasma fresco (o crioprecipitados) o plaquetas, respectivamente. Si el paciente presenta una coagulopatía específica (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, etc.) se reemplazarán los factores deficitarios.

Trastornos de la coagulación

En caso de hemorragia grave es aconsejable corregir cualquier deterioro de la hemostasia susceptible de tratamiento. En caso de politransfusión (6 o más concentrados en 24h), hay que valorar la transfusión de plasma fresco, adecuando su indicación a las pruebas de coagulación. En pacientes anticoagulados, por encima del

rango terapéutico e incluso dentro de dicho rango, se debe administrar 10 mg de Vit K i.v. En estos pacientes, en caso de hemorragia masiva, debe considerarse la utilización de crioprecipitados. La anticoagulación puede reiniciarse tan pronto como se controle la hemorragia, dependiendo del balance riesgo/beneficio. Hasta su reinicio puede ser útil el empleo de heparina a dosis profilácticas.

Monitorización

- Tanto los pacientes con inestabilidad hemodinámica, como aquellos con riesgo de recidiva, deben ser ingresados en una unidad con vigilancia apropiada (sangrantes, semicríticos o UCI) para proceder a las medidas de estabilización y llevar a cabo una estrecha monitorización clínica, incluyendo el control de la FC, TA, PVC, ECG y pulsioximetría. El control de la diuresis, mediante sonda vesical, es un excelente indicador de la perfusión tisular. La periodicidad de los controles se adaptará a la situación de cada paciente y puede variar desde una monitorización continuada en las primeras horas hasta intervalos de hasta 3-4 horas, durante las primeras 24-48 horas tras la estabilización, y cada 6-8 horas posteriormente.
- Es aconsejable practicar un ECG al ingreso, así como la obtención de una Rx de tórax. Deben realizarse analíticas periódicas para monitorizar la evolución de la hemorragia, y la concentración plasmática de electrolitos, calcio, equilibrio ácido-base, factores de la coagulación, etc., que pueden ser alterados por la fluidoterapia y las transfusiones. Es frecuente observar una leucocitosis moderada y una elevación de urea o BUN (con creatinina normal) en ausencia de patología renal, que se normalizan tras el control de la hemorragia. La elevación del BUN en las HDA es consecuencia, por una parte, de la hipovolemia provocada por la hemorragia aguda y, por otra, de la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre.

LECTURA RECOMENDADA

Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. *Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding*. N Engl J Med 2013. 368:11-21.

3.4. Hemorragia por úlcera péptica

La mortalidad de la HDA de origen péptico se ha reducido significativamente en las últimas décadas, lo que resulta atribuible a distintos factores como los avances introducidos en la terapéutica endoscópica, la aparición de antiseoretos cada vez más potentes o el conocimiento del papel del *Helicobacter pylori* en

la fisiopatología de la enfermedad ulcerosa. Sin embargo, esta mortalidad sigue siendo considerable y se sitúa todavía entre el 5% y 10%, siendo la edad y comorbilidad de los pacientes los principales determinantes en el momento actual. La edad de los pacientes con HDA es cada vez más avanzada, lo que cabe relacionarla con el envejecimiento progresivo de la población en los países desarrollados. En este grupo de edad es más prevalente la coexistencia de enfermedades asociadas graves y un mayor consumo de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastrointestinal, como el ácido acetilsalicílico (AAS) y otros antiinflamatorios no esteroideos (los AINE).

Información relevante en la historia clínica

- Una vez conseguida la estabilización del paciente, es conveniente recabar información útil para el diagnóstico y tratamiento. Es importante interrogar acerca de la ingesta de fármacos con potencial lesivo para la mucosa gastroduodenal como el AAS u otros AINE. Hay que tener en cuenta que una proporción de úlceras secundarias a la ingesta crónica de AINE son asintomáticas hasta que sangran. La anamnesis debe también recoger antecedentes de úlcera péptica previa (o de síntomas sugerentes como dolor epigástrico postprandial y nocturno de aparición recurrente), clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico, disfagia, vómitos emitidos con esfuerzo, pérdida inexplicable de peso, cirugía gastrointestinal previa, tratamiento con quimioterápicos o citostáticos y cualquier antecedente relativo al padecimiento de discrasias sanguíneas, conectivopatías u otras enfermedades sistémicas.
- Es recomendable el uso de escalas pronósticas para la estratificación precoz de los pacientes en bajo y alto riesgo de recidiva hemorrágica y muerte. En los últimos años se han desarrollado diversas escalas, como el índice de Rockall, el de Baylor, el índice predictivo del Cedars-Sinai o el índice de Blatchford. La mayoría de ellos requieren de la información proporcionada por la endoscopia. El índice de Blatchford permite estratificar el riesgo basándose exclusivamente en datos clínicos y de laboratorio. Uno de los más empleados en nuestro medio es el índice de Rockall (**Tabla 3.2**).

Tratamiento hemostático de elección. Endoscopia urgente diagnóstica y terapéutica

- La endoscopia digestiva alta (**Figura 3.1**) es la exploración de elección para efectuar el diagnóstico de la le-

Parámetro	Puntuación
Edad	
< 60 años	0
60-79 años	1
≥ 80 años	2
Hemodinámica	
Sin shock (PAS > 100; FC < 100)	0
Taquicardia (PAS > 100; FC > 100)	1
Hipotensión (PAS < 100)	2
Comorbilidad	
Sin enfermedades asociadas	0
Enfermedades asociadas graves	2
Insuficiencia renal, cirrosis, neoplasias	3
Endoscopia	
Sin lesiones ni signos de HR o M-W	0
Resto de lesiones	1
Neoplasias	2
Riesgo según el total de puntos	
Riesgo bajo	≤ 2 puntos
Riesgo intermedio	3-4 puntos
Riesgo alto	≥ 5 puntos

PAS = presión arterial sistólica; HR = hemorragia reciente; M-W = Mallory-Weiss

Tabla 3.2. Índice de Rockall para evaluar el pronóstico de la HDA

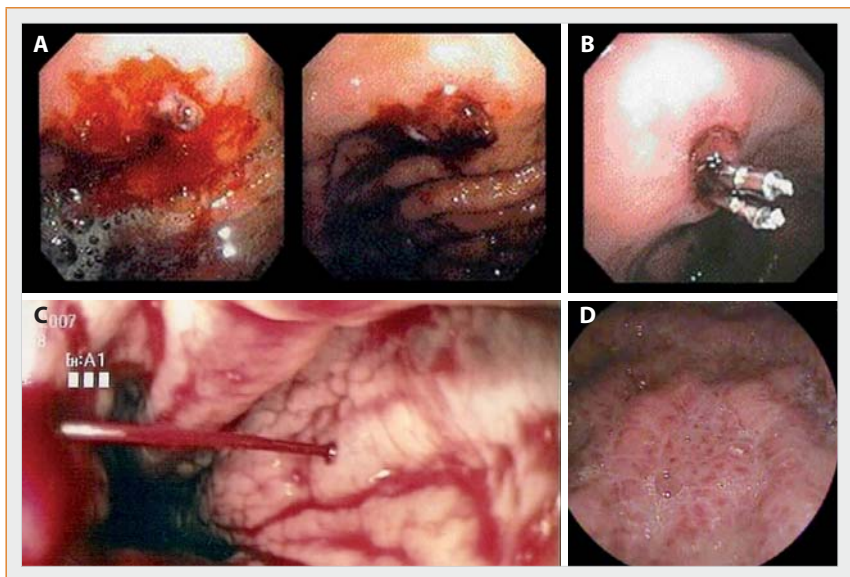


Figura 3.1. Endoscopia digestiva alta urgente en la HDA. **A.** Úlcera péptica con vaso visible. **B.** Clips colocados sobre el vaso visible. **C.** Hemorragia activa en jet por varices esofágicas. **D.** Gastropatía leve, con mucosa con patrón "en mosaico", con zonas lineales más pálidas que rodean mucosa de aspecto hiperémico

sión sangrante y se debería realizar en la práctica totalidad de los pacientes. La endoscopia permite, además, estratificar el riesgo y adaptar las medidas terapéuticas en consecuencia.

- Se debe realizar cuando el paciente ya se encuentra recuperado de la situación de *shock*, adecuadamente perfundido y bien oxigenado, dentro de las 12-24 h siguientes al ingreso, para establecer el diagnóstico y estratificar el caso según el riesgo de recidiva.
- En casos de bajo riesgo, la endoscopia urgente puede facilitar estancias más cortas y costes más bajos.
- En los pacientes con hemorragia grave es recomendable practicar la endoscopia de forma precoz, en las primeras 4 a 6 h, para realizar tratamiento endoscópico en pacientes de alto riesgo. La endoscopia precoz estará particularmente indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en aquellos con hematemesis reciente o aspirado de sangre fresca por SNG y en aquellos con marcada anemia aguda (hemoglobina <80 g/l).
- En casos excepcionales, con *shock* refractario a pesar de una adecuada reposición volémica, puede estar justificado realizar la endoscopia en condiciones de inestabilidad hemodinámica en el quirófano y bajo intubación orotraqueal con intención de practicar terapéutica endoscópica o, si ésta fracasa, intervenir quirúrgicamente al paciente de forma inmediata.

Consideraciones previas a la endoscopia

- Los pacientes con hemorragia activa que presentan hematemesis, especialmente si presentan alteración del nivel de consciencia, tienen un alto riesgo de sufrir una aspiración broncopulmonar. Por ello además de colocar al paciente en posición decúbito lateral se debe valorar su **intubación orotraqueal**, particularmente en caso de deterioro del nivel de consciencia. Para evitar las complicaciones inherentes a la exploración, debe valorarse la relación riesgo/beneficio en las situaciones con más posibilidades de complicaciones, como es el caso de síndrome coronario agudo, insuficiencia respiratoria o cuando exista sospecha de perforación. En estos casos puede ser preferible retrasarla o diferirla.
- La endoscopia debe ser llevada a cabo por un endoscopista asistido por **personal de enfermería adiestrado** en endoscopia terapéutica y en una dependencia dotada del material necesario para realizar una reanimación urgente si es necesario. Las técnicas endoscópicas para tratamiento hemostático son complejas y requieren de personal de apoyo entrenado. Por otro lado, y especialmente en el paciente inestable y/o grave, se debe contar con el personal médico adecuado para monitorizar la situación hemodinámica y respiratoria del paciente grave, administrar sedación si es necesario e iniciar maniobras de reanimación si el paciente las precisa.
- La aspiración por SNG ha sido utilizada durante tiempo con el fin de mejorar la visión durante la endoscopia y disminuir el riesgo de broncoaspiración. Como se ha comentado, en la actualidad su empleo es más cuestionado. No se ha demostrado la utilidad del empleo sistemático de **agentes procinéticos**

antes de la endoscopia. Se ha sugerido que la eritromicina, un agonista de los receptores de la motilina con propiedades procinéticas, administrada en una dosis única de 3 mg/kg i.v. entre 30 y 90 min antes de la endoscopia, puede facilitar la evacuación de los restos hemáticos y mejorar notablemente la visibilidad y la calidad del examen endoscópico. Un reciente meta-análisis sugiere que los procinéticos reducen la necesidad de repetir la endoscopia, aunque no se ha demostrado que disminuyan la estancia hospitalaria, los requerimientos transfusionales o la necesidad de cirugía, por lo que no es aconsejable su empleo de forma rutinaria. Se puede considerar su uso cuando existan indicios de preparación subóptima, como en casos con hematemesis reciente o aspirado hemático por SNG.

- Resulta recomendable el **tratamiento con IBP** antes de la endoscopia para reducir la frecuencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y, por tanto, la necesidad de terapia endoscópica, y parece que el beneficio se puede optimizar con el empleo en perfusión endovenosa a dosis altas. Sin embargo, esta actitud no mejora las tasas de mortalidad, recidiva hemorrágica o cirugía. Su empleo puede ser más relevante en los centros en donde la endoscopia no se pueda realizar de forma precoz.

Riesgos y contraindicaciones potenciales de la endoscopia

- Las complicaciones que pueden aparecer antes o durante la endoscopia digestiva alta incluyen la broncoaspiración (especialmente en pacientes agitados o con depresión del nivel de consciencia), la hipoventilación (que puede estar asociada a sedación excesiva) y la hipotensión. El riesgo de broncoaspiración es más elevado durante la gastroscopia, por lo que para su prevención puede ser útil valorar la posibilidad de intubación orotraqueal previa en los pacientes de alto riesgo como en aquellos comatosos o con hemorragia masiva.
- Factores como la broncoaspiración, la hipovolemia mantenida o la multitransfusión pueden inducir un inadecuado intercambio gaseoso. Será, por tanto, preciso disponer de gasometría arterial o de pulsioximetría con una determinada periodicidad que dependerá de la situación clínica. La oxigenoterapia y la fisioterapia respiratoria deberán formar parte del tratamiento en los casos adecuados. Otras complicaciones asociadas especialmente con la endoscopia terapéutica incluyen la inducción de hemorragia o la perforación.
- El riesgo de la endoscopia es máximo en presencia de infarto agudo de miocardio, arritmias graves, insuficiencia cardíaca o respiratoria grave, abdomen agudo y en pacientes incapaces de cooperar.

Indicación de tratamiento endoscópico

- La endoscopia, además de identificar la etiología en el 95% de las HDA, tiene valor pronóstico y permite aplicar técnicas de hemostasia endoscópica. La endoscopia permite identificar la

presencia de sangrado activo o de estigmas de hemorragia reciente, signos que constituyen un indicador preciso del riesgo de recidiva hemorrágica, lo que a su vez permite seleccionar a los pacientes candidatos a la terapéutica endoscópica. Una lesión con sangrado activo tiene un riesgo de persistencia hemorrágica o de recidiva superior al 80%. Cuando se visualiza un vaso visible no sangrante el riesgo es del 50%. Se define como vaso visible la presencia de una elevación, con aspecto de pezón, de distintos colores (roja, granate, oscura o incluso blanca) en el fondo de la lesión. La probabilidad de recidiva disminuye al 20-30% si se observa un coágulo adherido, a un 5-10% cuando sólo hay manchas planas de hematina (signos indirectos,) y a un 1-2% cuando el fondo de la lesión es limpio. La clasificación de Forrest, basada en estos parámetros, ha permitido sistematizar los estigmas de hemorragia (**Tabla 3.3**).

Grado de Forrest	Descripción	% de recidivas
Ia	Sangrado activo arterial en jet o chorro	90%
Ib	Sangrado rezumante o "en sábana"	60-80%
IIa	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
IIb	Coágulo fresco adherido	25-30%
IIc	Manchas hematínicas (oscuras)	7-10%
III	Lesión con base limpia, cubierta por fibrina	3-5%

Tabla 3.3. Parámetros clínicos que permiten evaluar la magnitud de la pérdida hemática

- Existe indicación de tratamiento endoscópico en pacientes con sangrado activo o vaso visible no sangrante (**Figura 3.1**), ya que su eficacia en estos casos ha sido constatada desde hace más de dos décadas. Existe una sólida evidencia que indica que el tratamiento endoscópico en estos pacientes de alto riesgo reduce la probabilidad de resangrado, la necesidad de cirugía y la mortalidad. Por otra parte, el tratamiento endoscópico hemostático no está indicado en pacientes con lesiones endoscópicas de bajo riesgo (úlceras limpias o signos indirectos) dada su favorable historia natural.
- Cuando se detecta un coágulo adherido a la úlcera, debe aplicarse lavado con objeto de desprenderlo y realizar, si es necesario, tratamiento endoscópico de la lesión subyacente. Se ha descrito que el lavado vigoroso (por ejemplo, con una bomba de agua) del coágulo en el lecho de la úlcera, expone con éxito estigmas endoscópicos en un 26-43% de los casos y que en un 70% de los casos encuentra estigmas de alto riesgo. Una vez liberado el coágulo se deberá actuar en función de los hallazgos endoscópicos. En caso de no desprender el coágulo, el tratamiento endoscópico es seguro y podría reducir las tasas de recidiva hemorrágica. Sin embargo, actualmente no existe evidencia definitiva de que este tratamiento sea superior al tratamiento sólo con IBP a dosis altas.

- En aquellos casos en los que el tipo de lesión causal de la HDA lo requiera (úlceras gástricas, neoplasias, etc.), se deberán tomar biopsias para un estudio anatomopatológico. Si las características de la lesión desaconsejan el muestreo durante la endoscopia urgente por el riesgo elevado de hemorragia, es preferible repetir la endoscopia y la toma consiguiente de biopsias en un momento ulterior, cuando este riesgo haya cesado.

Técnicas de tratamiento endoscópico

En la actualidad se dispone de distintas técnicas de hemostasia endoscópica, que incluyen básicamente técnicas de inyección (adrenalina, esclerosantes, pegamentos), procedimientos térmicos de contacto (electro-coagulación mono o bipolar, termo-coagulación) o no (láser, gas argón) y procedimientos mecánicos (hemoclips, ligadura con bandas).

Mecanismos de acción

El principal mecanismo por el que actúan los distintos métodos de tratamiento endoscópico consiste en el efecto ocasionado sobre los tejidos (químico, térmico o mecánico) que acabará originando la formación de un trombo que ocluye el punto sangrante de la pared vascular (**Figura 3.2**). También la inducción de vasoconstricción (principalmente con la inyección de adrenalina) y el edema que comprime el vaso sangrante contribuyen a obtener la hemostasia. Para evitar complicaciones, es importante que el efecto del tratamiento quede confinado selectivamente a su lugar de acción y que no afecte a otras capas de la pared intestinal. En modelos experimentales de úlcera sangrante, los métodos térmicos han resultado más efectivos que la inyección para conseguir la hemostasia, mientras que entre los métodos térmicos los de contacto han resultado más efectivos. En estos modelos, incluso los métodos térmicos han resultado escasamente efectivos para conseguir hemostasia en los vasos de mayor calibre (de más de 2 mm). Sólo determinados métodos mecánicos, no disponibles en la práctica clínica rutinaria, parecen efectivos en vasos de gran calibre. Sin embargo, los modelos de úlcera experimental no se adecuan a la úlcera péptica de los humanos. Es probable que el prolongado efecto compresivo, conseguido con la inyección, mediante la acción física del volumen depositado en un espacio poco expandible, como el fondo fibrótico de una úlcera péptica, no se reproduzca en los modelos experimentales, con escaso componente fibrótico. De hecho, en múltiples estudios clínicos comparativos no se han observado diferencias significativas entre los distintos tratamientos endoscópicos. En la práctica clínica, los métodos de inyección son los más ampliamente disponibles, posiblemente debido a que constituyen la opción más simple, barata y fácil de ejecutar. Probablemente, los métodos térmicos más empleados son la sonda de calor (*heater probe*) y la electrocoagulación bipolar o

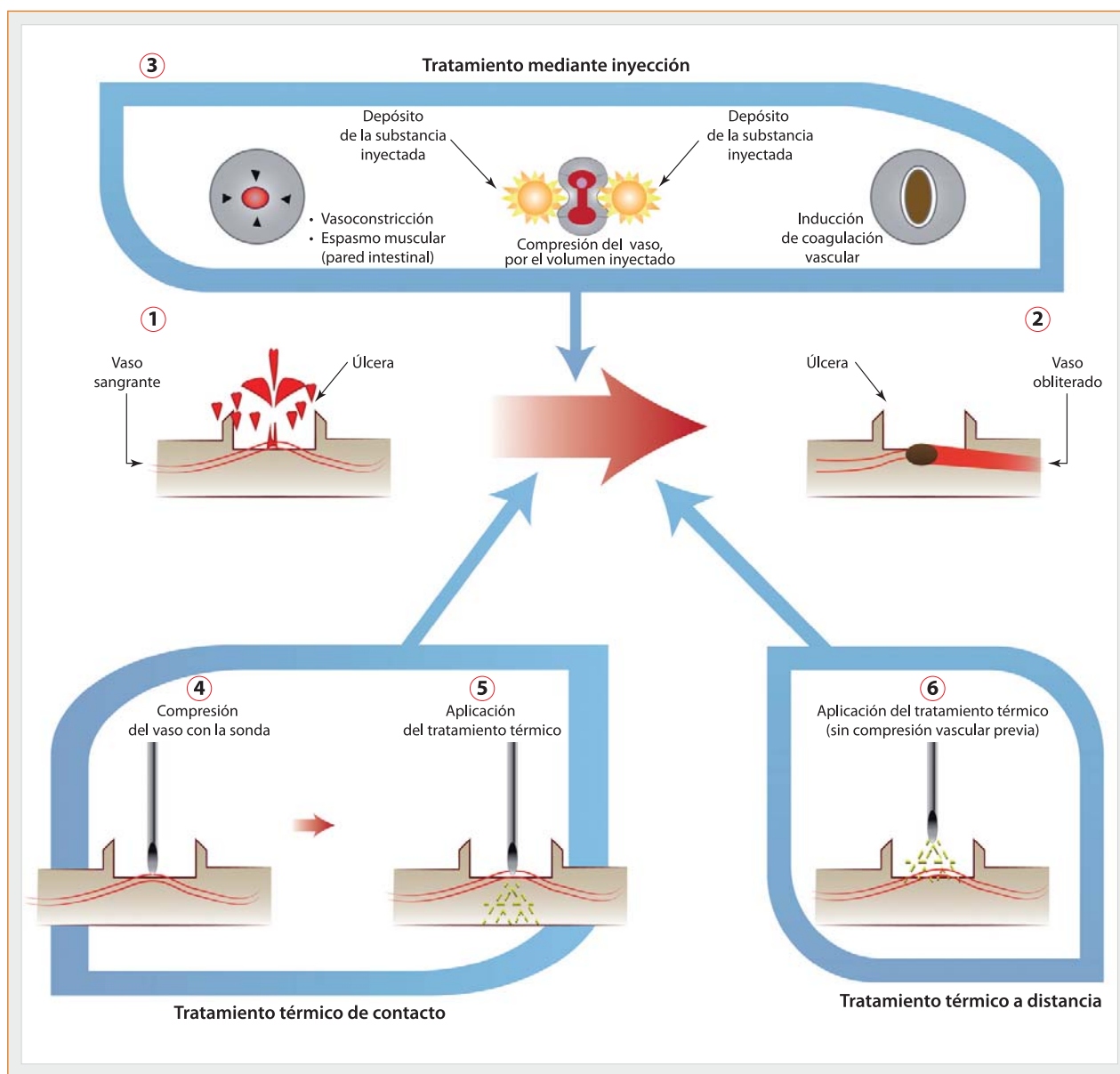


Figura 3.2. Representación esquemática de los mecanismos de acción del tratamiento endoscópico de la hemorragia por úlcera péptica (1) que consigue la hemostasia mediante la obliteración del vaso sangrante (2), empleando métodos de inyección (3) o métodos térmicos de contacto (4 y 5), así como métodos a distancia (6)

multipolar. Con los dispositivos de electrocoagulación bipolar, el electrodo positivo y el negativo que completan el circuito están muy cerca entre sí (en la punta de la sonda) lo que produce un flujo puntual de corriente entre ambos. Como consecuencia de ello, tienen menor riesgo de inducir quemaduras profundas que la coagulación unipolar, y por lo tanto menor riesgo de perforación, además de otras ventajas como la de permitir la compresión mecánica previa y la aplicación tangencial de la sonda. Los dispositivos de electrocoagulación multipolar tienen tres pares de electrodos en la punta de la sonda, y cualquiera de ellos puede completar el circuito al contactar con el tejido, lo que facilita su empleo. En algunos

modelos de electrocoagulación multipolar los electrodos se alternan en una disposición espiral en la punta de la sonda, lo que facilita su aplicación tangencial.

Eficacia clínica

Tanto los estudios controlados como su metaanálisis han constatado la eficacia de la inyección endoscópica en el control de la hemorragia por úlcera. Otros parámetros, como los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía urgente y la duración de la estancia hospitalaria, también mejoran significativamente, mientras que el metaanálisis ha demostrado que también me-

jora la supervivencia. Con la inyección endoscópica es posible conseguir la hemostasia inicial en más del 95% de las úlceras sangrantes. Sin embargo, aunque también disminuye significativamente la tasa de recidiva, ésta todavía se sitúa alrededor del 20% de casos. La técnica más utilizada es la inyección de adrenalina sola o asociada a polidocanol o etanolamina. Incluso la inyección de suero salino ha resultado efectiva, aunque menos que otros métodos, lo que sugiere la trascendencia del efecto compresivo sobre el vaso conseguido por el volumen depositado. Empleando métodos térmicos se han conseguido resultados similares a los observados con las técnicas de inyección. A pesar de su eficacia, el metaanálisis de estudios aleatorizados demuestra que la inyección de adrenalina es subóptima y que su capacidad hemostática se puede mejorar añadiendo otras técnicas de tratamiento endoscópico. Dicho metaanálisis, que en su conjunto incluye más de 1.000 pacientes, sugiere que la asociación de adrenalina con un segundo tratamiento endoscópico (esclerosante, térmico o clips) disminuye significativamente la incidencia de fracaso terapéutico y mejora la supervivencia. Por otro lado, la monoterapia con métodos térmicos o clips, consigue una hemostasia más efectiva que la inyección de adrenalina. Por otra parte, el metaanálisis no ha demostrado que la combinación de un método térmico con la inyección de adrenalina mejore los resultados obtenidos empleando sólo tratamiento térmico, ni que la combinación de clips con inyección de adrenalina mejore los resultados obtenidos empleando solo clips. En consecuencia, en distintos foros se ha recomendado como opción válida de tratamiento el uso de termocoagulación o clips aislados, como alternativa al tratamiento endoscópico dual. Sin embargo, existe riesgo de error por poder insuficiente en ese metaanálisis, ya que el número de pacientes incluido resulta más de 2 veces inferior al que se hubiera requerido para demostrar si la diferencia observada entre ambas aproximaciones tiene o no significación estadística. Además, hay que considerar que la eficacia, sencillez, seguridad y rapidez de la inyección de adrenalina para conseguir la hemostasia inicial en una lesión con sangrado activo, están contrastadas y resultan compatibles con cualquier otro tratamiento sin añadir riesgo ni coste.

!! RECUERDA.

- *El tratamiento endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa o con presencia de un vaso visible no sangrante. La monoterapia con inyección de adrenalina consigue resultados subóptimos y debe asociarse a un segundo método hemostático endoscópico, como la inyección de un agente esclerosante, un método térmico o la implantación de clips.*
- *La terapia endoscópica debe asociarse con IBP en infusión endovenosa continua con objeto de reducir el riesgo de recidiva hemorrágica y la mortalidad.*

En estudios no controlados se han utilizado con éxito las bandas elásticas para el tratamiento de lesiones como el Mallory-Weiss, malformaciones vasculares o la enfermedad de Dieulafoy. Distintos estudios sugieren que el argón plasma, un método

térmico que no requiere contacto y cuyos efectos en la pared gástrica son superficiales (lo que disminuye el riesgo de complicaciones), puede ser útil en el tratamiento de lesiones sangrantes de forma difusa como el *watermelon* o las lesiones actínicas. Recientemente, en algunos estudios controlados, se ha empleado también la termocoagulación con argón plasma en el tratamiento de la hemorragia por úlcera péptica. Sin embargo, los resultados no han mejorado los conseguidos empleando inyección u otros métodos térmicos.

Segunda endoscopia electiva (*Second-look*)

En un intento por minimizar el riesgo de recidiva hemorrágica, hace ya unos años se propuso la posibilidad de llevar a cabo de forma electiva un segundo examen endoscópico precoz, dentro de las primeras 24 horas, con un segundo tratamiento endoscópico cuando persisten lesiones de alto riesgo. El metaanálisis de los estudios que han evaluado esta opción demuestra, incluyendo más de 700 pacientes, que el "*second-look*" disminuye el riesgo de resangrado y de cirugía, pero no mejora la mortalidad. Sin embargo, la mayoría de los estudios no incluyen el tratamiento con IBP o estrategias de terapéutica endoscópica óptima. Es posible que la farmacoterapia adecuada reduzca la utilidad del "*second-look*" endoscópico, por lo que queda por establecer su utilidad real.

Los estudios en que el "*second-look*" ha obtenido mejores resultados son aquellos que incluían pacientes seleccionados de alto riesgo. Son factores indicativos de riesgo de fracaso del tratamiento inicial: la localización de la úlcera (bulbar posterior o inferior), su gran tamaño, la repercusión hemodinámica al ingreso y la comorbilidad. En función de todas estas consideraciones, no resulta recomendable el empleo sistemático del "*second-look*" aunque podría ser útil en pacientes seleccionados de muy alto riesgo.

Fracaso del tratamiento endoscópico inicial

A pesar de la alta tasa con que el tratamiento endoscópico consigue la hemostasia inicial, sobre un 10-15% de los pacientes presentarán recidiva habitualmente en el curso de las primeras 72 h. No existe una definición consensuada de fracaso del tratamiento endoscópico inicial, que engloba la persistencia o recidiva hemorrágica. Se puede considerar fracaso cuando tras el tratamiento inicial existen signos de actividad hemorrágica (hematemesis o melenas) junto con inestabilidad hemodinámica y anemia (más de 20 g/l en un periodo < 12-24 h).

Entre los factores que predicen el riesgo de recidiva se incluyen la presentación de la HDA con inestabilidad hemodinámica, niveles de hemoglobina por debajo de 10 g/dl, la presencia de sangrado

activo en el momento de la endoscopia y la presencia de úlceras de gran tamaño (>2 cm). Las úlceras localizadas en la porción alta de la curvatura menor del estómago o en la cara posterior del bulbo también presentan mayor riesgo de recidiva. No se ha determinado si alguna medida terapéutica puede prevenir el fracaso en estos grupos de alto riesgo.

En caso de fracaso del tratamiento endoscópico, es recomendable un segundo intento de terapéutica endoscópica, antes de plantear la cirugía. Esta actitud se sustenta en los resultados de un estudio prospectivo y aleatorizado, que evaluó de forma comparativa los resultados de la terapéutica endoscópica con los de la cirugía en un grupo de pacientes con signos de recidiva hemorrágica. La endoscopia se asoció a una menor tasa de complicaciones que la cirugía, sin incrementar el riesgo de mortalidad.

Angiografía

En aquellos pacientes con hemorragia persistente o recidivante, puede realizarse una arteriografía selectiva del tronco celíaco y arteria mesentérica superior. Esta exploración permite diagnosticar hemorragias arteriales o capilares si existe un extravasado sanguíneo mínimo de 0,5 ml/min, aunque no suele detectar sangrados venosos. La embolización arterial percutánea puede ser una alternativa a la cirugía cuando fracasa la terapia endoscópica, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico y/o en los centros que cuentan con un servicio de radiología vascular intervencionista experimentado. Para la embolización de lesiones sangrantes, se han utilizado esponjas de gelatina, alcohol polivinílico, pegamentos cianoacrílicos o "coils". La angiografía también puede ser útil para diagnosticar lesiones que pueden pasar desapercibidas a la endoscopia, como tumores submucosos o lesiones vasculares.

Tratamiento quirúrgico

Se debe plantear la cirugía urgente en caso de recidiva tras un segundo tratamiento, o en caso de recidiva masiva tras un primer tratamiento endoscópico, o como tratamiento inicial en hemorragias masivas en las que no se consigue la estabilidad hemodinámica inicial con reposición intensiva de la volemia. En el contexto de la emergencia, la cirugía de elección suele ser la sutura de la lesión sangrante asociada a una vagotomía y piloroplastia. Como ya se ha comentado, la angiografía terapéutica constituye una alternativa a la cirugía, particularmente cuando la condición clínica del enfermo es muy precaria y el riesgo quirúrgico es prohibitivo.

Tratamiento médico de la HDA péptica

Inhibición de la secreción gástrica de ácido

La inhibición de la secreción ácida gástrica favorece la cicatrización de las lesiones mucosas y además favorece la agregación plaquetaria y la formación y estabilización del coágulo. Se estima

que para optimizar la hemostasia se debe mantener un pH intragástrico > 4 (o mejor > 6) de forma sostenida, lo que consiguen con mayor eficacia dosis altas de IBP, en infusión continua capaz de evitar fluctuaciones.

En la actualidad, dada la eficacia probada de los IBP y el beneficio marginal de los antagonistas-H2, no se recomienda la utilización de estos últimos en la HDA. En pacientes con estigmas endoscópicos de alto riesgo, la terapia endoscópica debe asociarse a la administración inicial de un bolus de IBP e infusión endovenosa con dosis altas (8 mg/h) que se suele mantener durante las primeras 72 horas ya que éste es el periodo de máximo riesgo de recidiva. En comparación con el tratamiento con anti-H2 o placebo, el tratamiento con IBP reduce en estos pacientes la incidencia de recidiva y la necesidad de cirugía y, según indica el metaanálisis de los ensayos aleatorizados con más de 5.000 pacientes, también reduce la mortalidad en pacientes con vaso visible no sangrante o hemorragia activa. Está por establecer si las dosis usuales de IBP i.v., o dosis altas de IBP oral también podrían ser efectivas. Su empleo puede considerarse cuando no se dispone de tratamiento con dosis altas intravenosas. Tras las primeras 72 horas, dado el menor riesgo de sangrado, se puede seguir el tratamiento oral con IBP hasta la cicatrización de la úlcera, para lo que puede ser suficiente una dosis estándar.

Tras un episodio de HDA, los pacientes deben ser dados de alta hospitalaria con tratamiento de IBP por vía oral por un tiempo apropiado a su patología de base. Aunque la administración de IBP a dosis estándar es suficiente para la curación de la mucosa de las úlceras pépticas, es frecuente en nuestro medio utilizar dosis dobles durante el periodo de cicatrización tras una HDA por úlcera péptica. No hay evidencia que soporte esta medida, si bien tanto los costes como los riesgos asociados son mínimos. La duración y, en ocasiones, la dosis del tratamiento deben adaptarse a la patología del paciente, recomendándose cuatro semanas para la úlcera duodenal y ocho para la úlcera gástrica. Además, los pacientes que estén en tratamiento con AAS o AINE pueden necesitar un tratamiento profiláctico con un IBP por un tiempo más prolongado.

Octreotida/somatostatina

Se ha sugerido que el tratamiento con somatostatina u octreótido puede reducir el riesgo de resangrado observado con antagonistas-H2 o placebo, aunque no se ha demostrado que mejore la eficacia de los IBP solos o asociados a tratamiento endoscópico, por lo que no deben administrarse de manera rutinaria en la hemorragia por úlcera péptica.

Ferroterapia

La mayoría de los pacientes (cerca de las 2/3 partes) presentan anemia ferropénica tras un episodio de HDA, por lo que es aconsejable cursar un estudio del metabolismo férrico antes del alta y adminis-

trar suplementos de hierro, en caso de que se requieran, por vía oral o endovenosa si existe anemia grave y/o según comorbilidad.

Medidas de carácter general

- La evidencia disponible indica que el tiempo en reiniciar la alimentación no influye en el curso evolutivo, por lo que en pacientes con una úlcera de bajo riesgo se puede hacer de forma precoz tras la endoscopia, mientras que en casos de alto riesgo parece prudente mantener dieta líquida hasta transcurridas 24 h libres de hemorragia por si fuera necesario un nuevo tratamiento.
- Respecto al tiempo de ingreso hospitalario, se puede valorar el alta cuando ya no existe riesgo apreciable de recidiva. En lesiones de bajo riesgo endoscópico y con contexto clínico favorable, se podrá plantear el alta hospitalaria en un intervalo < 24 h. Un tratamiento ambulatorio seguro en estos casos precisa una evaluación minuciosa del riesgo en función de la comorbilidad, edad y adecuado soporte. Un reciente estudio epidemiológico sugiere que el alta precoz no adecuada de los pacientes con HDA puede relacionarse con un incremento de la mortalidad. Los estudios que han evaluado la historia natural de la úlcera péptica sangrante han demostrado que se precisan hasta 72 h para que una lesión de alto riesgo evolucione a una de bajo riesgo y que la mayoría de las recidivas ocurren en este periodo, por lo que en úlceras con criterios de alto riesgo es aconsejable prolongar la hospitalización al menos 72 horas.
- La actividad física se restablece de forma progresiva de acuerdo con el grado de anemia posthemorrágica existente. La reanudación de la actividad laboral dependerá de la recuperación de sus valores hemáticos y de las características del trabajo.

Tratamiento quirúrgico

Como se ha comentado, la cirugía está indicada cuando la hemorragia no se logra controlar con las medidas terapéuticas farmacológicas y endoscópicas habituales, en pacientes con HDA masiva o exanguinante o en aquellos con HDA persistente o recidivante tras un segundo tratamiento endoscópico.

Si se sospecha que la hemorragia está causada por una fístula aortoentérica (enfermo portador de injerto aórtico, aneurisma aórtico, cuerpos extraños enclavados en esófago, etc.) debe realizarse una endoscopia urgente y/o un angio-TC. Si se comprueba esta lesión, debe realizarse cirugía urgente, ya que la hemorragia inicial autolimitada suele ir seguida, a las pocas horas, por una hemorragia masiva generalmente mortal.

Prevención de la recidiva a largo plazo

- Todos los pacientes que han sufrido una HDA por úlcera péptica deben recibir un tratamiento antisecretores hasta lograr la cicatrización de la lesión. En el caso de la úlcera gástrica es

preceptivo realizar un control endoscópico en torno a las ocho semanas para confirmar la cicatrización y asegurar, mediante estudio histológico, el carácter péptico y benigno de la lesión.

- Debe investigarse y en su caso tratar la infección por *H. pylori* en pacientes con úlcera péptica sangrante, debiendo confirmar la erradicación. Las pruebas para *H. pylori* presentan una tasa muy elevada de resultados falsamente negativos cuando se realizan durante el episodio de hemorragia. Por tanto, dichas pruebas deben repetirse siempre que los resultados iniciales sean negativos. La erradicación de *H. pylori* es más eficaz que el tratamiento con IBP en la prevención de recidiva hemorrágica por úlcera péptica. Además, la tasa de recidiva hemorrágica es aún menor entre el subgrupo de pacientes con éxito en la erradicación. El tratamiento empírico de la infección por *H. pylori* en estos pacientes, especialmente en el caso de úlcera duodenal, podría ser una alternativa en algunos casos. Es recomendable establecer una terapia de mantenimiento con antisecretores hasta que se confirme la efectividad del tratamiento erradicador. Posteriormente no es necesaria la administración de IBP, salvo cuando se necesite gastroprotección por el empleo concomitante de AINE. El *Capítulo 16* resume las pautas de erradicación recomendadas por la Conferencia Española de Consenso para el diagnóstico y tratamiento de esta infección.
- En pacientes con HDA péptica previa que requieren AINE, tanto el tratamiento con un AINE tradicional junto con IBP, como la monoterapia con un inhibidor selectivo de la COX-2, se asocian a un riesgo residual alto de recurrencia hemorrágica. Con objeto de reducir al máximo dicho riesgo, estos pacientes deben ser tratados con la combinación de un inhibidor selectivo de la COX-2 asociado a IBP. Por otra parte, para el manejo óptimo de los pacientes que requieran AINE a largo plazo se deben considerar tanto los potenciales riesgos gastrointestinales, como los cardiovasculares que pueden verse incrementados con inhibidores COX-2 y también con AINE tradicionales. En este punto, es interesante recordar que naproxeno comporta menos efectos cardiovasculares.
- En pacientes con HDA péptica previa que requieren antiagregación por patología cardiovascular, la interrupción prolongada del AAS puede aumentar el riesgo de trombosis y se ha constatado que se asocia con un aumento significativo de la tasa de mortalidad, por lo que es recomendable reiniciar el tratamiento con AAS entre el tercer y el séptimo día del tratamiento endoscópico. Recientes estudios sugieren que el riesgo de resangrado es menor al combinar el tratamiento con AAS junto con un IBP que empleando antiagregación con clopidogrel en monoterapia.
- Si la úlcera péptica no está asociada a la presencia de *H. Pylori* ni a la toma de AINE, debe valorarse abrir una investigación de causas poco frecuentes de úlcera péptica gastroduodenal, incluyendo el gastrinoma.

- Finalmente cuando la causa de la HDA es una esofagitis péptica o una úlcera esofágica, deberá instituirse tratamiento de mantenimiento con un inhibidor de la bomba de protones.

Esquema terapéutico integrado en la HDA péptica

La HDA péptica es una de las emergencias más frecuentes en los servicios de urgencia hospitalaria. La endoscopia urgente permite el diagnóstico de la lesión sangrante y establecer el pronóstico mediante la identificación de los estigmas de hemorragia. Además posibilita aplicar un tratamiento hemostático y ayuda a tomar decisiones sobre la conveniencia del ingreso, ya que los pacientes con lesiones de bajo riesgo pueden ser dados de alta precozmente (Figura 3.3). El tratamiento endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa o con presencia de un vaso visible no sangrante, ya que reduce el riesgo de resangrado, la necesidad de cirugía urgente y la mortalidad. Cuando se detecta un coágulo adherido al lecho ulceroso debe aplicarse lavado con objeto de desprenderlo y realizar o no tratamiento según el signo subyacente. La monoterapia con in-

yección de adrenalina consigue resultados subóptimos y debe asociarse a un segundo método hemostático endoscópico, como la inyección de un agente esclerosante, un método térmico de contacto o la implantación de clips. En pacientes con estigmas endoscópicos de alto riesgo, la terapia endoscópica debe asociarse con IBP en infusión endovenosa continua con objeto de reducir el riesgo de recidiva hemorrágica y la mortalidad. En un 15% a 20% de ocasiones la hemorragia persiste o recidiva. En estos casos se debe intentar un segundo tratamiento endoscópico, lo que reduce la necesidad de cirugía sin aumentar la mortalidad ni el riesgo de complicaciones. En los pacientes en quienes fracasa el segundo tratamiento endoscópico debe indicarse la cirugía. La embolización arterial percutánea es una alternativa a la cirugía, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

LECTURA RECOMENDADA

Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin (Barc) 2010; 135: 608-1.

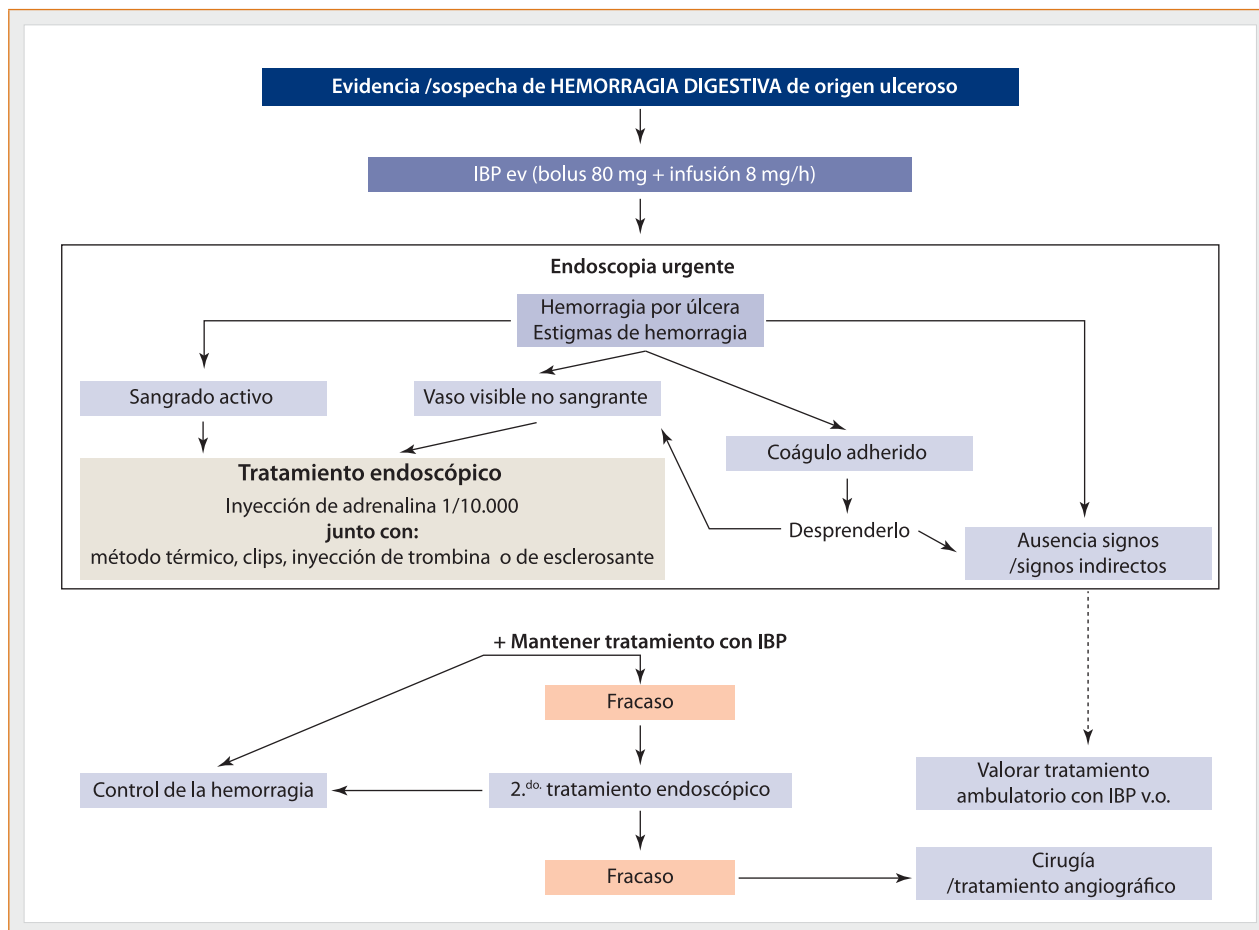


Figura 3.3. Esquema terapéutico integrado en la HDA péptica

BOX 1.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICOSA

- La reposición de la volemia debe ajustarse a las siguientes recomendaciones:
 - Disponer de un buen acceso venoso con al menos 2 cánulas i.v. cortas y de grueso calibre (16G o 14G) para una rápida infusión de líquidos.
 - La volemia se debe reponer con cristaloides o coloides a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión. Una reposición excesiva de la volemia podría favorecer la recidiva hemorrágica.
 - No es necesaria la transfusión de UCH para reponer la volemia.
- La transfusión de UCH se debe indicar cuando la Hb desciende por debajo de 7 g/dl, con el objetivo de mantenerla alrededor de 8 g/dl (Hto sobre 24%). Dependiendo de factores como la comorbilidad, se puede indicar la transfusión de UCH con Hb < 8 g/dl.
- La endoscopia urgente es imprescindible para el diagnóstico de la lesión sangrante, para identificar los estigmas de hemorragia y para posibilitar el tratamiento endoscópico.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR ÚLCERA PÉPTICA

- El tratamiento endoscópico está indicado en caso de hemorragia activa o de vaso visible no sangrante. Se intentará desprender el coágulo adherido e identificar el signo subyacente. El tratamiento hemostático no está indicado en pacientes con lesiones sin estigmas o con presencia de manchas planas de hematina.
- La monoterapia con inyección de adrenalina consigue resultados subóptimos y debe asociarse a un segundo método hemostático endoscópico, como la inyección de un agente esclerosante, un método térmico o la implantación de clips. La revisión endoscópica electiva sistemática no es útil.
- La terapia endoscópica debe asociarse con IBP en infusión endovenosa continua con objeto de reducir el riesgo de recidiva hemorrágica y la mortalidad.
- Cuando fracasa el tratamiento inicial se puede intentar un segundo tratamiento endoscópico. Si éste fracasa debe indicarse cirugía. La embolización arterial percutánea es una alternativa a la cirugía en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

3.5. Hemorragia por hipertensión portal

La HDA por hipertensión portal puede ser secundaria a rotura de varices esofagogástricas, varices ectópicas y/o gastropatía de la hipertensión portal.

Las varices esofágicas están presentes en un 50% de los pacientes con cirrosis en el momento del diagnóstico. En pacientes sin varices, la incidencia anual de desarrollo es del 6%. La hemorragia digestiva por varices esofágicas (**Figura 3.1**) es una

de las complicaciones más frecuentes y graves de la cirrosis hepática, que además puede actuar como desencadenante de otras complicaciones como infecciones bacterianas y síndrome hepatorenal.

LECTURA RECOMENDADA 

Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, et al. *Hipertensión Portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento: documento de consenso patrocinado por la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH) y el Centro de Investigación Biomédica en Red de enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd)*. *Gastroenterol Hepatol* 2012; 35: 421-50.

Fisiopatología

Para que se desarrollen varices, el aumento en el gradiente de presión portal (GPP) debe superar el valor umbral de 10 mmHg (por ello a este valor se le ha denominado hipertensión portal clínicamente significativa). Una vez formadas, se estima que las varices pequeñas (definidas como aquellas menores de 5 mm de diámetro) aumentan de tamaño a grandes (mayores de 5 mm) a un ritmo de un 12% anual (**Tabla 3.4**). La rotura de la variz se producirá cuando la tensión que supera la pared de la misma supera un punto crítico o punto de rotura. De acuerdo con la ley de Laplace, **la tensión de la pared de las varices** se puede expresar por la ecuación:

$$\text{Tensión pared variz} = \frac{\text{Gradiente de presión entre el interior de la variz y la presión intraluminal esofágica o gradiente transmural de la variz} \times \text{radio}}{\text{Grosor de la pared}}$$

Varices esofágicas	
Clasificación en 2 categorías (Baveno II):	
· Pequeñas (< 5 mm)	
· Grandes (> 5 mm)	
Varices gástricas (clasificación de Sarin)	
1. VEG1	Varices esofagogástricas tipo 1: prolongación subcardial de las varices esofágicas por la curvatura menor gástrica
2. VEG2	Varices esofagogástricas tipo 2: prolongación subcardial de las varices esofágicas por la curvatura mayor hacia fundus
3. VG1	Varices gástricas aisladas tipo 1: variz gástrica sin conexión con varices esofágicas (aisladas) situadas en el fundus
4. VG2	Varices gástricas aisladas tipo 2: variz gástrica localizada en cualquier otra localización del estómago diferente del fundus y sin conexión con las varices esofágicas

Tabla 3.4. Clasificación de las varices esofagogástricas

La presión intravariceal depende del GPP. Múltiples estudios han demostrado que el GPP debe superar un valor dintel de 12 mmHg para que se produzca la ruptura de la pared de la variz. Esta ecuación también permite deducir que la dilatación de las varices (aumento del radio/tamaño de la variz) y el adelgazamiento de su pared (aparición de signos rojos) aumentan la tensión de la pared variceal facilitando su ruptura. Por ello, el riesgo de hemorragia es mucho mayor en pacientes con varices grandes y/o con signos rojos y mucho menor en pacientes con varices pequeñas y sin signos rojos.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

- Además de la posible aparición de hematemesis o mecnas y/o inestabilidad hemodinámica, en las horas o días previos a la consulta, en muchos casos aparecen otras complicaciones de la cirrosis hepática como encefalopatía, disfunción renal, alteración hidroelectrolítica e infecciones. Entre estas últimas, cabe destacar la neumonía por broncoaspiración, en especial en pacientes con encefalopatía, y la peritonitis bacteriana espontánea. El diagnóstico se establece mediante endoscopia digestiva alta urgente. Se recomienda practicar la endoscopia dentro de las primeras 12 h desde la llegada al hospital, aunque en caso de ines-

tabilidad hemodinámica y/o hematemesis franca se recomienda acortar este intervalo a 6 h.

- El diagnóstico del origen variceal de la hemorragia se establece si se observa sangrado activo originado en las varices (en chorro o babeante); un coágulo de fibrina sobre ellas o presencia de varices limpias, en ausencia de otras lesiones potencialmente sangrantes y presencia de sangre en el estómago.

Tratamiento del episodio hemorrágico agudo

Medidas generales

- La mortalidad global por hemorragia variceal se cifra en un 20%; aunque en pacientes con insuficiencia hepática avanzada (Child-Pugh C) puede superar el 30%. Por ello, estos pacientes deben ser tratados en unidades especializadas y por personal especialmente entrenado.
- El tratamiento inicial comprende la reposición de la volemia, la profilaxis de complicaciones secundarias a la hemorragia y la hemostasia de la lesión sangrante (**Figura 3.4**).
- La reposición de la volemia debe ser restrictiva dado que una reposición excesiva de la volemia puede aumentar el GPP y propiciar la reanudación de la hemorragia si ésta se había

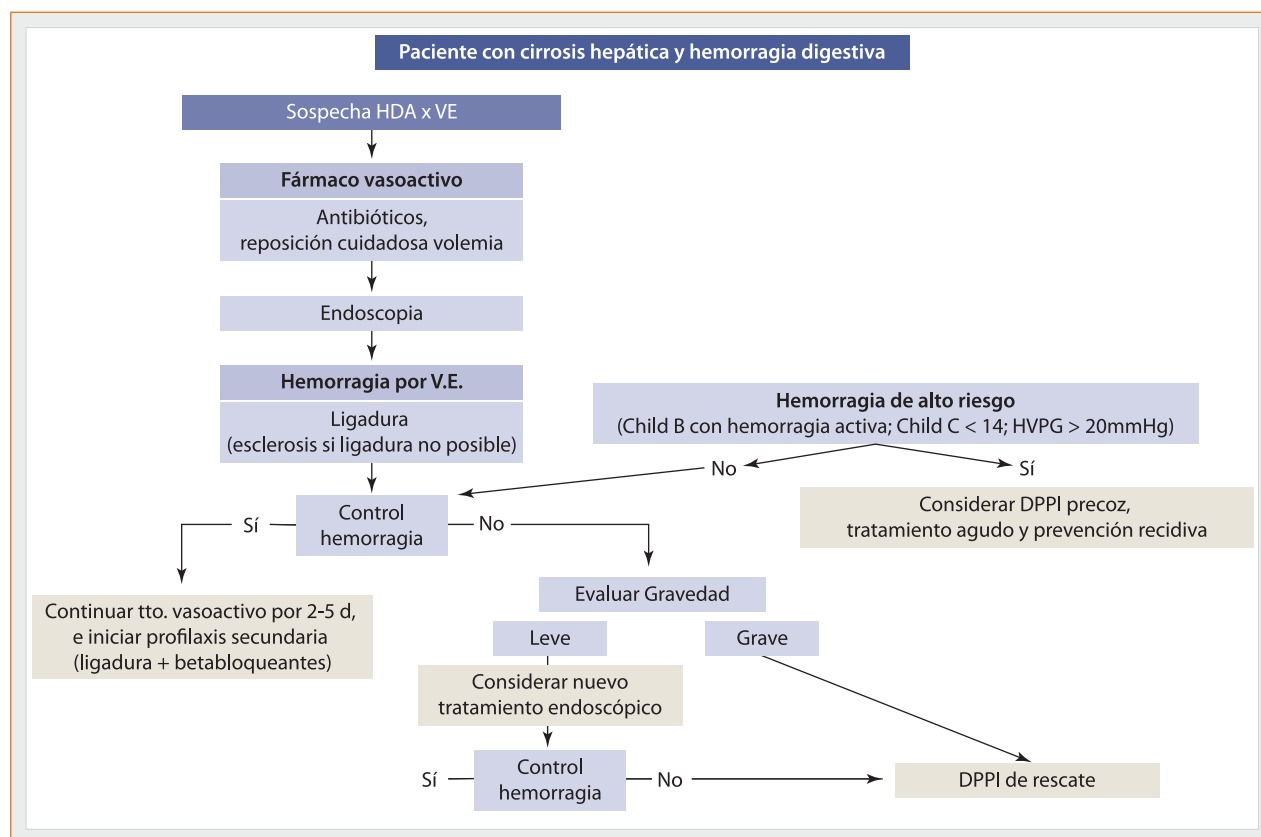


Figura 3.4. Tratamiento sugerido en el manejo de hemorragia digestiva por varices esofágicas

detenido. Como ya se ha comentado, actualmente se recomienda no transfundir si el hematocrito es superior a 21% (hemoglobina > 7 g/dl), a menos que el paciente tenga una cardiopatía isquémica o una hemorragia persistente. Los datos de que se dispone muestran que la transfusión de plasma fresco, concentrado de plaquetas o factor recombinante activado VII (rFVIIa) no mejora el pronóstico de estos pacientes. Se aconseja la colocación de un catéter central para la medición de la presión venosa y una cánula intravenosa de calibre grueso a fin de realizar una transfusión rápida si es necesaria.

!! RECUERDA. El tratamiento de la hemorragia por varices incluye medidas generales, centradas en una reposición cautelosa de la volemia y la profilaxis de las complicaciones (prevención de encefalopatía hepática, antibióticos profilácticos), y otras específicas, basadas en el uso de fármacos vasoactivos y tratamiento endoscópico para lograr la hemostasia.

Profilaxis de las complicaciones

- La administración de **antibióticos** profilácticos desde el ingreso y durante los 5 días siguientes se ha demostrado eficaz en la prevención de infecciones por gérmenes entéricos, en particular la peritonitis bacteriana espontánea. Por sí sola, la administración de antibióticos reduce la mortalidad asociada a la hemorragia por varices. La administración de quinolonas (norfloxacino 400 mg/12h) por vía oral ha mostrado ser eficaz. No obstante, en pacientes con fallo hepático avanzado, inestabilidad hemodinámica, en tratamiento profiláctico con quinolonas o en centros con alta incidencia de infecciones por gérmenes resistentes a las mismas se considera indicado usar cefalosporinas de tercera generación por vía endovenosa (ceftriaxona 1g/día).
- Otras complicaciones frecuentes en pacientes con hemorragia por varices son: la aparición de **insuficiencia renal** y/o la aparición de **insuficiencia respiratoria**, cuya profilaxis consiste en una adecuada reposición de la volemia y en la protección de la vía aérea (en especial ante exploraciones/tratamientos endoscópicos y en caso de pacientes con disminución del estado cognitivo), respectivamente.
- La **encefalopatía hepática** podría prevenirse mediante la eliminación de restos hemáticos del tubo digestivo (aspirado del contenido gástrico, enemas de limpieza). En caso de aparición de encefalopatía debemos administrar disacáridos no absorbibles por SNG.

LECTURA RECOMENDADA

Reverter E, Tandon P, Augustin S, et al. A MELD-Based Model to Determine Risk of Mortality Among Patients with Acute Variceal Bleeding. *Gastroenterology* 2013; 19.

Tratamiento hemostático

El tratamiento hemostático de primera elección es el empleo precoz de agentes vasoconstrictores que reducen el flujo y la presión portal combinado con tratamiento endoscópico con ligadura con bandas elásticas.

• Tratamiento farmacológico:

- Este tratamiento debe iniciarse en cualquier paciente con hipertensión portal que presente una hemorragia digestiva, incluso antes de la endoscopia diagnóstica.
- El fármaco que se utilizó inicialmente fue vasopresina, en la actualidad sustituida por análogo, terlipresina, por su mejor perfil de seguridad (menor toxicidad cardiovascular). La terlipresina es un potente vasoconstrictor que reduce el flujo sanguíneo y la presión portal, así como el flujo sanguíneo de las colaterales esofagogástricas y, en consecuencia, la presión de las varices. Sin embargo, su potente efecto vasoconstrictor no se limita al territorio esplácnico, por lo que no debe usarse en pacientes con cardiopatía o vasculopatía isquémica. El efecto adverso más frecuente es el dolor abdominal. Efectos adversos graves como cardiopatía isquémica y periférica *de novo* ocurren en menos del 3 % de los pacientes.
- La terlipresina se administra en bolos i.v. de 2 mg/4 h hasta 48 h después de lograr la hemostasia y se mantiene habitualmente 72 h más a mitad de dosis (1 mg/4 h) a fin de prevenir la recidiva hemorrágica precoz. La terlipresina es el único fármaco que ha demostrado una disminución de la mortalidad asociada a la hemorragia por varices.
- La somatostatina es una hormona endógena que inhibe la secreción de hormona de crecimiento y de la mayoría de las hormonas vasodilatadoras gastrointestinales. Por este mecanismo, disminuye el flujo sanguíneo y la presión portal, con pocos efectos sistémicos. La somatostatina se emplea clínicamente en forma de perfusión intravenosa continua, a razón de 250 µg/h, en periodos de 2 a 5 días. La perfusión debe estar precedida por la inyección de un bolo intravenoso lento de 250 µg, que es aconsejable repetir siempre que se sospeche que se ha interrumpido involuntariamente la infusión. La eficacia en la reducción del GPP es mayor con una dosis doble de la convencional (500 µg/h); y parece que podría aumentar la eficacia del fármaco en pacientes con hemorragia activa en la endoscopia inicial. Los efectos adversos son leves, como náuseas, vómitos e hiperglicemia, y pueden estar presentes hasta en un 30% de los casos, aunque casi nunca implican una retirada del fármaco.
- La octreotida y el vapreotido son análogos sintéticos de la somatostatina, de vida media más prolongada y que retienen algunos de sus efectos, especialmente la inhibición de la secreción de péptidos vasodilatadores. En estudios controlados han demostrado su eficacia siempre asociados a tratamiento endoscópico y a dosis de 50 µg/h i.v.

• **Tratamiento endoscópico:**

- La ligadura endoscópica de las varices mediante bandas elásticas es la técnica endoscópica de elección por su menor riesgo y mayor eficacia que la escleroterapia. La primera sesión se suele efectuar durante la endoscopia diagnóstica (si ésta es realizada por personal experimentado). Se recomienda una segunda sesión a los 10-15 días de la primera a fin de acelerar el proceso de erradicación de las varices y prevenir recidivas.
- La escleroterapia endoscópica puede utilizarse en caso de que la ligadura no sea técnicamente posible (varices de pequeño tamaño, imposibilidad técnica en la succión de la variz, etc.). Ésta consiste en la inyección mediante control endoscópico de sustancias esclerosantes (polidocanol al 1-2%, etanolamina al 5%) dentro de la variz o perivariceal. Así se consigue la obliteración de las varices esofágicas mediante trombosis y/o reacción inflamatoria a su alrededor.

!! RECUERDA. El tratamiento endoscópico de elección en las varices esofágicas es la ligadura endoscópica. La escleroterapia sólo debería utilizarse en casos excepcionales en los que la ligadura no sea factible.

- Las complicaciones más frecuentes de las técnicas endoscópicas son úlceras esofágicas, que pueden causar hemorragias y perforación del esófago, estenosis esofágica, sepsis y complicaciones respiratorias. La mortalidad de la técnica, en el tratamiento urgente de la hemorragia, alcanza el 5%.

• **Tratamientos de rescate:**

A pesar de las medidas previamente descritas, en un 10-20% de los pacientes no se logrará el control de la hemorragia, o tras un control inicial, el paciente presentará una recidiva precoz. Si la hemorragia es leve (sin repercusión hemodinámica) puede considerarse la posibilidad de intentar un segundo tratamiento endoscópico, especialmente si la técnica endoscópica previa no se realizó en condiciones ideales. En caso contrario, se considera la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) como tratamiento de elección (Figura 3.5). En casos de hemorragia masiva, y siempre de manera transitoria, se puede conseguir la hemostasia mediante la colocación de un balón de taponamiento o una prótesis esofágica autoexpandible.

- **Taponamiento esofágico.** Existen dos tipos de taponamiento: la sonda de Sengstaken-Blakemore, provista de un balón gástrico para fijar la sonda en el cardias y otro esofágico para compresión directa de las varices; y la sonda de Linton-Nachlas, provista de un solo balón de gran capacidad (600 ml), el cual, una vez insuflado, se impacta en el cardias mediante una tracción continua (1kg de peso). Ambos tipos de balón poseen una gran eficacia (70-90%) en la consecución de la hemostasia primaria, aunque

aproximadamente en la mitad de los casos se produce una recidiva al desinflar el balón. Además el procedimiento presenta numerosas complicaciones graves asociadas (en más del 25% de los casos), entre las que destacan la neumonía por aspiración y la rotura esofágica. Por ello, el taponamiento esofágico debe emplearse sólo como medida temporal, no más de 24 horas, y debe ser llevado a cabo por personal experto y en condiciones que permitan una estricta vigilancia (UCI o unidad de sangrantes).

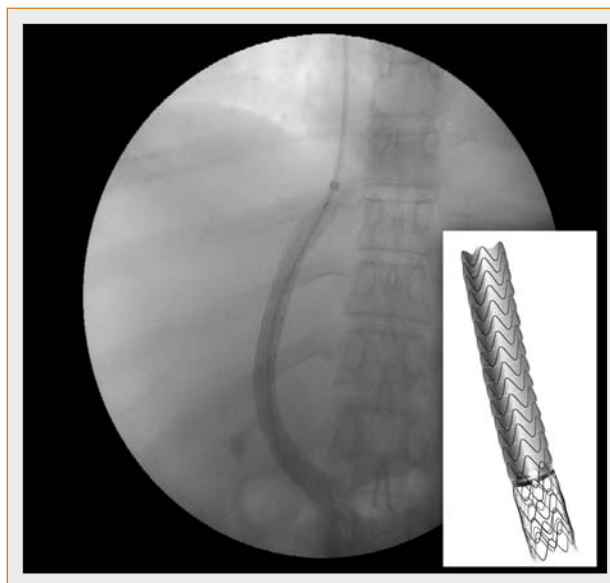


Figura 3.5. TIPS, o derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI)

- Recientemente se ha propuesto la utilización de **prótesis esofágicas metálicas autoexpandibles** como alternativa al balón de Sengstaken. Datos preliminares de un estudio aleatorizado sugieren que estas prótesis tendrían una eficacia similar pero menos efectos adversos que el balón. Si estos datos se confirman convertirían esta técnica en la alternativa de elección en esta situación.
- **Derivaciones portosistémicas.** DPPI: La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI), más conocida como TIPS (Figura 3.5), acrónimo de las iniciales de su denominación anglosajona (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), ha sustituido prácticamente a la cirugía derivativa, tanto en situaciones de urgencia como electivas. La DPPI consiste en la creación de una derivación portosistémica intrahepática de diámetro prefijado («calibrada») por métodos de radiología intervencionista. El procedimiento *per se* entraña una serie de riesgos: hemoperitoneo, hemobilia, lesiones vasculares, lo que exige que sea realizada por personal altamente cualificado en centros de referencia, que permitan, realizar un mínimo de exploraciones anuales que probablemente nunca debería ser inferior a 5-10 procedimientos.

- La principal limitación anterior de la DPPI, la disfunción por estenosis progresiva del tracto parenquimatoso o de la vena suprahepática por proliferación de neointima, que obligaba a un estrecho seguimiento e intervencionismo, se ha reducido de manera drástica con el uso de prótesis recubiertas con PTFE (politetrafluoretileno), que son las de elección en la actualidad. Si bien con la utilización de las nuevas prótesis recubiertas el riesgo de desarrollar encefalopatía hepática también ha disminuido, éste sigue siendo un problema relevante ya que ésta puede aparecer hasta en un 30% de los pacientes, y en un 5% es lo bastante grave como para requerir reducción e incluso oclusión de la DPPI. El riesgo es especialmente importante en pacientes mayores de 65 años, con antecedentes de encefalopatía y con el uso de DPPI de mayor diámetro (> 10 mm) o descensos muy importantes del GPP post-DPPI (inferior a 5-6 mmHg).
- La DPPI, como tratamiento de rescate en el episodio agudo hemorrágico, logra controlar la hemorragia en más del 90% de los pacientes. No obstante, a pesar de ello, la mortalidad en este escenario es muy elevada (superior al 50%) debido a que los pacientes en quienes ha fracasado el tratamiento médico/endoscópico inicial se hallan en una situación en la que son frecuentes las complicaciones sépticas, con deterioro adicional de su función hepática o con fallo multiorgánico.

DPPI precoz en el tratamiento agudo de la hemorragia por varices esofágicas en paciente con alto riesgo de fracaso terapéutico

- Dos estudios aleatorizados han mostrado que la utilización precoz de la DPPI, en el tratamiento del episodio agudo hemorrágico en pacientes con alto riesgo de que el tratamiento médico/endoscópico inicial fracase, logra un mejor control del episodio hemorrágico y, lo que es más importante, una mayor supervivencia. La definición de alto riesgo en un estudio se basó en criterios hemodinámicos (GPP mayor o igual a 20 mmHg) y en el otro, en criterios clínicos de fácil aplicación en cualquier centro (pacientes con Child-Pugh C hasta 13 puntos o Child-Pugh B con hemorragia activa en la endoscopia inicial, a pesar de estar ya recibiendo fármacos vasoactivos). Un reciente estudio observacional ha confirmado el mejor pronóstico de estos pacientes de alto riesgo cuando son tratados con una DPPI de forma precoz (en las primeras 72 horas desde su ingreso hospitalario). Estos datos pueden hacer cambiar el manejo terapéutico de los pacientes con cirrosis hepática que presentan un episodio de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas de alto riesgo (**Figura 3.4**). Si bien los criterios de alto riesgo de fracaso terapéutico que se utilizan son los anteriormente señalados, en la actualidad existen en marcha estudios dirigidos a identificar variables que permitan hallar de forma más precisa aún a los pacien-

tes de alto riesgo. Es posible que el MELD sea uno de estos parámetros.

!! RECUERDA. *Los pacientes de alto riesgo de fracaso terapéutico deberían ser remitidos a centros especializados donde pudiera implantarse una DPPI en las primeras 24-72 horas desde el inicio de la hemorragia.*

LECTURA RECOMENDADA

García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, et al. Early TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) Cooperative Study Group. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* 2010; 24; 362 (25):2370-9.

Papel de la cirugía en el tratamiento del episodio agudo de hemorragia

- **Cirugía derivativa:** la cirugía derivativa, especialmente la anastomosis portocava terminolaterales, es muy eficaz en el control del episodio hemorrágico. No obstante, estas intervenciones quirúrgicas urgentes se asocian a un alto riesgo de complicaciones y muerte (hasta el 50%) en pacientes con insuficiencia hepática avanzada, lo que limita su aplicabilidad en pacientes con Child-Pugh superior a 10 puntos. Ello, junto a la disponibilidad, eficacia y seguridad de la DPPI con prótesis recubiertas, ha llevado a una escasa utilización de las anastomosis portosistémicas quirúrgicas en el momento actual.
- **Transección esofágica:** la transección esofágica mediante aparatos de autosutura (*stappler*) es una intervención quirúrgica relativamente sencilla y rápida que, aunque entraña mayor riesgo de recidivas tardías que las derivaciones portosistémicas, en ocasiones resulta la única opción en pacientes con trombosis esplenoportal que presentan hemorragias incoercibles, a pesar del tratamiento farmacológico y endoscópico.

Profilaxis primaria de la hemorragia por varices

El objetivo de este tratamiento es prevenir la aparición de la primera hemorragia por rotura de varices en pacientes que nunca han sangrado.

Selección de pacientes candidatos

El riesgo de presentar hemorragia variceal es mayor en pacientes con varices de gran tamaño (> 5 mm), presencia de signos rojos en la pared y mala función hepatocelular. A efectos prácticos, todos los pacientes con varices son susceptibles de recibir tratamiento profiláctico, excepto pacientes Child-Pugh A con varices pequeñas (Grado I) y sin signos rojos.

Tratamiento farmacológico

- El tratamiento con betabloqueantes no cardioselectivos (propranolol o nadolol) reduce aproximadamente a la mitad el riesgo de hemorragia. Se emplean a dosis crecientes según tolerancia clínica y siempre que la frecuencia cardíaca no disminuya a menos de 55 lpm y la tensión arterial sistólica a menos de 80-90 mmHg. La dosis inicial de propranolol es de 20 mg dos veces al día. La dosis media es de 60 mg dos veces al día, y la máxima es de 160 mg dos veces al día. Para el nadolol, la dosis inicial es 20 mg/día; la media, de 60 mg/día y la máxima, de 240 mg/día.
- Un 15% de pacientes experimenta efectos adversos que obligan a reducir la dosis o abandonar el tratamiento. Entre estos, los más comunes son cansancio, bradicardia, disnea, broncoespasmo, insomnio, apatía y disfunción eréctil. En ningún estudio se ha comunicado una muerte por efectos adversos de los betabloqueantes. Un estudio ha sugerido que el uso de betabloqueantes podría empeorar el pronóstico de los pacientes con ascitis refractaria. No obstante, la calidad del estudio ha sido criticada y los datos no reproducidos. Hasta disponer de datos definitivos no se considera contraindicado su uso en estos pacientes, si bien parece sensato utilizarlos con prudencia en esta indicación.
- En caso de efectos secundarios se ha sugerido que la interrupción brusca del tratamiento puede favorecer la aparición de hemorragia por un fenómeno de «rebote» en la presión portal y variceal. Es por ello que, aunque no exista una demostración fehaciente de este efecto, debe recomendarse a los pacientes tomar la medicación de forma regular y, en caso necesario, disminuir la dosis de forma gradual.
- Una vez instaurado el tratamiento farmacológico no es necesario realizar endoscopias de seguimiento. En caso de que, por algún otro motivo, se realice una nueva endoscopia, los hallazgos referentes a las varices esofágicas (eventual descripción de un aumento de tamaño o aparición de signos rojos no descritos con anterioridad) no deben promover un cambio en la actitud terapéutica (ejemplo, sustituir los betabloqueantes por ligadura).
- El carvedilol, un betabloqueante no cardioselectivo que aún en la misma molécula un efecto bloqueante alfaadrenérgico, consigue mayores reducciones del GPP que el propranolol. El efecto del carvedilol sobre la frecuencia cardíaca es menor que el de los betabloqueantes, lo que facilitaría su administración en pacientes con bradicardia basal. No obstante, el efecto hipotensor más marcado lo haría de más difícil administración a pacientes hipotensos. Es de especial relevancia el hecho de que carvedilol es capaz de lograr un descenso adecuado del GPP (> 20% del valor basal o por debajo de 12 mmHg) en más del 50% de pacientes en los que este efecto no se había logrado administrando propranolol. La administración de carvedilol se inicia con una dosis de 6,25 mg/día incrementándose si es bien tolerada. No está claro cuál es la dosis más eficaz de

carvedilol pero parece que, en la profilaxis primaria, una dosis máxima de 12,5 mg/día (que puede administrarse en una sola toma) sería suficiente. En un estudio, el carvedilol se mostró más eficaz que la ligadura endoscópica en profilaxis primaria. Este fármaco debe ser más ampliamente evaluado pero si estos resultados se confirman es posible que el carvedilol pase a ser el tratamiento farmacológico de elección en la profilaxis primaria, especialmente en pacientes no hipotensos.

- La combinación de tratamiento farmacológico más ligadura endoscópica no ofrece ventajas al uso aislado de cualquiera de ellos en este contexto y por ello no se recomienda en profilaxis primaria.

Tratamiento endoscópico

La escleroterapia ha sido abandonada en la profilaxis primaria ya que no se demostraron ventajas respecto a no tratar a los pacientes. Por el contrario, la ligadura endoscópica de las varices con bandas elásticas sí ha demostrado ser eficaz en esta indicación. La ligadura endoscópica con bandas elásticas se hace en forma de sesiones repetidas, a intervalos de 2-3 semanas hasta conseguir erradicar o disminuir sensiblemente el número y el tamaño de las varices. Suelen ser necesarias, al menos, tres sesiones de ligadura endoscópica, que se repiten en caso de reaparición de las mismas en los controles sucesivos que deben efectuarse inicialmente a los 3 y 6 meses, y luego a intervalos anuales.

Tratamiento farmacológico vs endoscópico

Los estudios comparativos de ligadura frente al tratamiento betabloqueante muestran que si bien la ligadura endoscópica se asocia a una menor incidencia de hemorragia en el seguimiento, su coste es muy superior, tiene mayor riesgo de complicaciones (incluso de muerte) y no implica una mayor supervivencia. Por ello, si bien ambas alternativas pueden ser utilizadas, dependiendo de las preferencias del paciente y la experiencia del facultativo, es nuestra recomendación restringir el tratamiento con ligadura a pacientes que no puedan recibir o no toleren el tratamiento farmacológico. Aunque es una práctica extendida el hecho de proponer el tratamiento profiláctico con ligadura a aquellos pacientes que no presentan una respuesta hemodinámica adecuada al tratamiento con betabloqueantes, diversos estudios muestran que en esta población de "no-respondedores" la ligadura no logra mejorar el pronóstico. Por ello, en la actualidad no está definido cuál debería ser el tratamiento de elección en los pacientes sin una adecuada respuesta del GPP al tratamiento con betabloqueantes, pero todo parece indicar que cambiar a ligadura no sería una buena opción.

Pacientes sin varices esofágicas

Se estima que el riesgo de desarrollar varices en pacientes que no las presentan es de un 5% anual y por ello se recomienda su reevaluación endoscópica cada 2-3 años. Es importante

destacar que si el gradiente de presión portal es inferior a 10 mmHg, el paciente no desarrollará varices hasta que el GPP supere este valor dintel. No existe en la actualidad ningún tratamiento capaz de prevenir la formación de varices.

Pacientes con varices pequeñas sin signos de riesgo

En pacientes con varices pequeñas, el riesgo de desarrollar varices voluminosas es del 25% a los 2 años. El tratamiento betabloqueante puede disminuir el riesgo de progresión, por lo que puede iniciarse en esta fase si no existen contraindicaciones, aunque ésta no es una indicación establecida. Si no se inicia tratamiento, es prudente efectuar endoscopias de seguimiento con intervalos más cortos. Por lo general, los enfermos aceptan bien un control anual; en especial, si se realiza con sedación (aceptabilidad próxima al 100%).

Prevención de la recidiva hemorrágica

El tratamiento de elección en la prevención de la recidiva hemorrágica es el empleo combinado de betabloqueantes no cardioselectivos y la ligadura endoscópica con bandas elásticas de las varices. Este tratamiento ha mostrado ser más eficaz que cualquiera de los dos administrados de forma aislada (Figura 3.4). La asociación de 5-mononitrato de isosorbida al tratamiento betabloqueante potencia la reducción de la presión portal y podría utilizarse en combinación al tratamiento endoscópico.

!!RECUERDA. La recidiva hemorrágica tras el control inicial de la hemorragia es muy frecuente. Por este motivo, resulta preceptivo iniciar un tratamiento específico para su prevención. Éste se basa en el uso de betabloqueantes no cardioselectivos más ligadura de las varices hasta su erradicación.

Como se ha mencionado previamente, la DPPI se reserva para aquellos pacientes que vuelven a presentar una hemorragia por varices a pesar de recibir tratamiento adecuado combinado con fármacos y ligadura endoscópica.

Varices gástricas

La prevalencia de varices gástricas (VG) en pacientes con cirrosis se estima en aproximadamente un 17%. De acuerdo a su ubicación dentro del estómago, las VG se clasifican como varices esofagogástricas (GOV) y varices gástricas aisladas (IGV) (véase Tabla 3.4).

Las GOV se dividen en GOV1, que son varices esofágicas que se extienden por

debajo de la unión gastroesofágica a lo largo de la curvatura menor del estómago, y GOV2, que son las que se extienden más allá de la unión gastroesofágica en el fundus del estómago (Figura 3.6). Las IGV incluyen IGV1, que son las ubicadas en el fundus del estómago y que son también denominadas varices fúndicas, e IGV2, que se refieren a las varices ectópicas situadas en cualquier parte del estómago. Esta clasificación tiene importantes implicaciones clínicas en relación con la incidencia, riesgo de sangrado y de tratamiento. Las GOV1 representan casi el 75%; las GOV2, el 21%, IGV1, menos de 2% y las IGV2, el 4% de todas las VG. Las GOV1 son una continuación de las varices esofágicas y comparten con ellas la misma anatomía vascular y la misma respuesta al tratamiento ya descrito. El tratamiento es diferente para las IGV1 y GOV2. No obstante, aunque los estudios más recientes detallan específicamente los diferentes tipos de GV, la mayoría de los datos disponibles provienen de series retrospectivas y heterogéneas de pacientes con diferentes etiologías de hipertensión portal (cirrótica y no cirrótica) y diferentes tipos de GV. Por todo ello, el tratamiento óptimo de las varices gástricas no está bien definido.

Profilaxis primaria en varices IGV1 y GOV2

El riesgo de hemorragia de estas varices es poco conocido pero probablemente se situaría alrededor de un 10-15% anual. Los factores descritos que se han relacionado con un mayor riesgo de hemorragia son los mismos que en las varices esofágicas (tamaño, presencia de signos rojos y grado de insuficiencia hepática). No existen datos suficientes para recomendar cuál es la mejor estrategia profiláctica en estos pacientes. Nuestra práctica habitual es utilizar betabloqueantes y abstención terapéutica en caso de no tolerancia a los mismos. En espera de más datos consideramos que el riesgo inherente

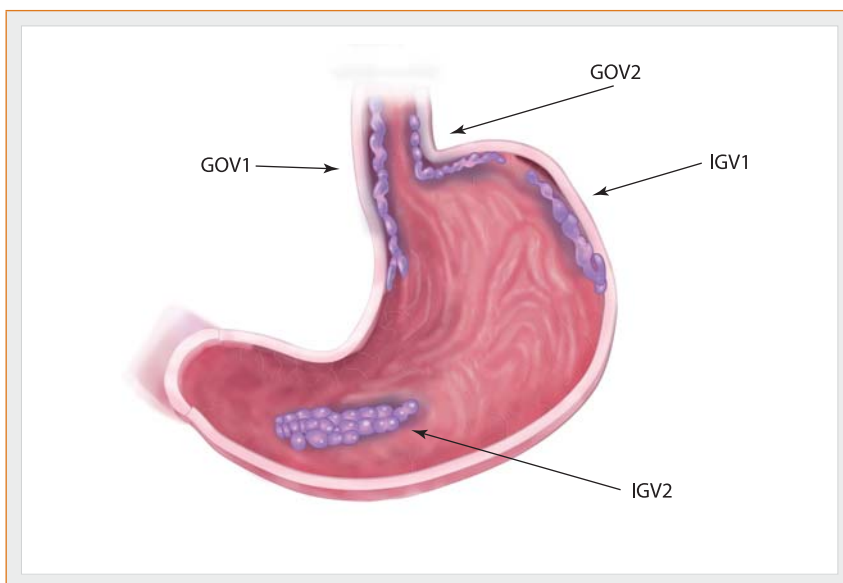


Figura 3.6. Localización anatómica de varices gástricas

al uso de adhesivos, como el cianoacrilato, no está justificado en esta indicación.

Tratamiento agudo de hemorragia digestiva por IGV1 y GOV2 (Figura 3.7)

- El tratamiento inicial recomendado es similar al realizado en la hemorragia por varices esofágicas. En el caso de las varices gástricas, el tratamiento endoscópico de elección es la inyección de sustancias adhesivas como N-butil-cianoacrilato o isobutil-2-cianoacrilato. Éstas son sustancias que polimerizan en contacto con la sangre. En manos expertas, esta técnica ha mostrado lograr el control de la hemorragia aguda por varices gástricas en más del 90% de los casos y ser más eficaz que la ligadura endoscópica.

!! RECUERDA. En las varices gástricas localizadas en el fundus del estómago, el tratamiento endoscópico a utilizar es la inyección de adhesivos tisulares.

- Las complicaciones de esta técnica incluyen el tromboembolismo de cianoacrilato, la adhesión inadvertida del inyector a la variz y una ulceración profunda de la mucosa cuando cae el compuesto, 3-5 días después.

- El taponamiento con la sonda de Linton-Nachlas se podría utilizar como puente a tratamientos derivativos en caso de hemorragia masiva o incoercible. En estos pacientes, la DPPI ha mostrado una eficacia del 90% con una tasa de recidiva muy baja.
- Cuando las varices gástricas aisladas (VG1) se producen por trombosis esplénica (hipertensión portal prehepática), la esplenectomía es el tratamiento curativo.
- En pacientes con varices fúndicas de gran tamaño es frecuente observar la presencia de una gran colateral esplenorenal. En estos casos se ha descrito una nueva opción terapéutica: la ocleración retrógrada intravascular del *shunt* esplenorenal (BRTO, del anglosajón *Baloon Retrograde Transvenous Obliteration*; véase Figura 3.8). Esta técnica consiste en la canulación de la vena renal izquierda a través de la vena yugular o femoral, de la misma con balón y posterior inyección de un esclerosante para taponar el *shunt* y las varices gástricas. Estudios iniciales demuestran que este tratamiento podría ser efectivo, aunque su seguridad y eficacia real están aún por determinar. Probablemente podría indicarse en pacientes en los que se establece la indicación de una DPPI pero esta técnica está contraindicada por la presencia de encefalopatía hepática previa recurrente.
- La recomendación general es el inicio precoz de tratamiento farmacológico, seguido de inyección por vía endoscópica de sustancias adhesivas, técnica que siempre debe ser realizada

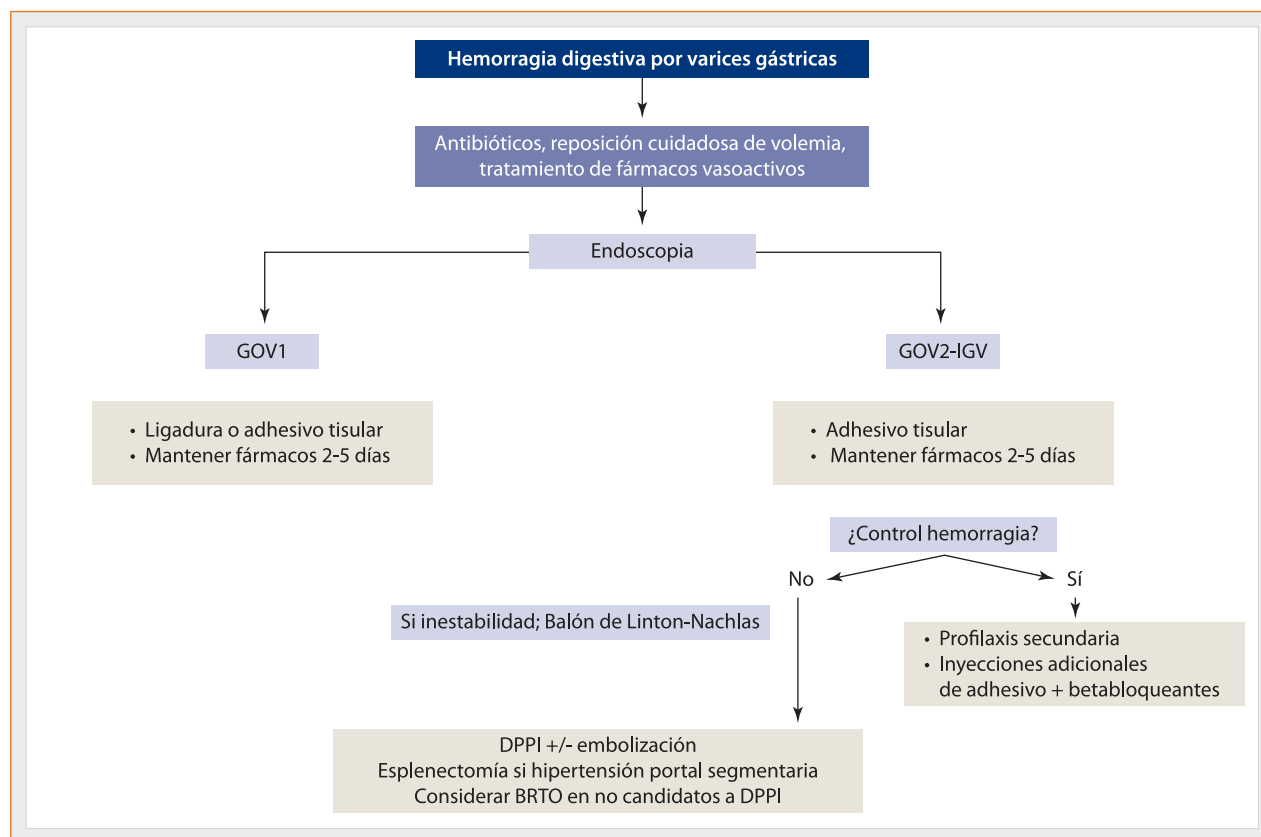


Figura 3.7. El tratamiento inicial de la HDA por varices gástricas es similar al de la HDA por varices esofágicas. En el caso de las varices gástricas, el tratamiento endoscópico de elección es la inyección de sustancias adhesivas

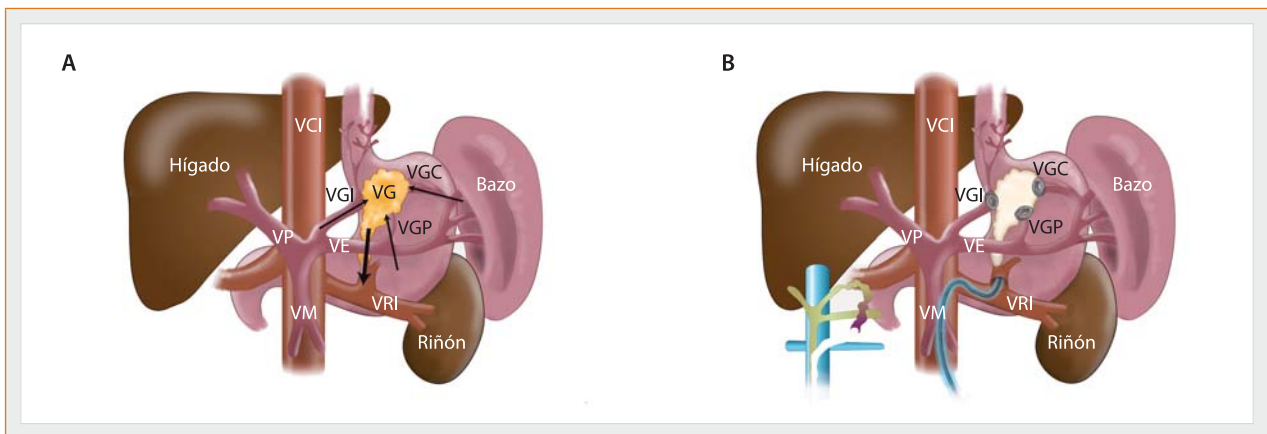


Figura 3.8. A. Varices gástricas alimentadas por venas colaterales proveniente de VRI, VGI, VGC y VGP. B. La obliteración retrógrada intravascular del *shunt* esplenoportal constituye una nueva opción terapéutica descrita en pacientes con HDA por varices fúndicas y con presencia de una gran colateral esplenoportal

por personal con experiencia. En casos de hemorragia masiva o fallo de tratamientos previos, la DPPI sería el tratamiento de elección. No se recomienda un segundo tratamiento endoscópico en estos pacientes.

- Una vez se logra controlar el episodio inicial, si bien los datos son escasos, parece recomendable la instauración de tratamiento farmacológico con betabloqueantes y, en caso de persistencia de varices, realizar nuevas sesiones de inyección de adhesivo tisular hasta lograr la erradicación de las mismas. No es infrecuente que con la primera sesión las varices ya hayan desaparecido, pero en pacientes se pueden requerir 2 o 3 sesiones para lograr la erradicación.

LECTURA RECOMENDADA

García-Pagán JC, Barrufet M, Cardenas A, Escorsell A. Management of Gastric Varices. Clin Gastroenterol Hepatol 2013 Jul 27.

Gastropatía de la hipertensión portal

- Esta entidad se caracteriza por una dilatación difusa de los vasos de la mucosa gástrica con un consiguiente aumento del flujo sanguíneo en la misma. La lesión adopta dos patrones endoscópicos: la gastropatía «severa», caracterizada por la presencia de múltiples manchas rojas de pequeño tamaño, planas, localizadas en el cuerpo y en el antro gástrico, algunas de las cuales rezuman sangre; y la forma «leve», en la que la mucosa muestra un patrón «en mosaico», con zonas lineales más pálidas que rodean mucosa de aspecto hiperémico, o un cierto grado de hiperemia difusa (en «sarampión») (Figura 3.1).
- Clínicamente, la gastropatía de la hipertensión portal puede manifestarse como episodios hemorrágicos francos (muy poco frecuentes) en forma de melenas, o más a menudo, como pérdidas sanguíneas ocultas y anemia ferropénica crónica que requiere transfusiones repetidas.

BOX 2.

HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

- La hemorragia digestiva en pacientes con cirrosis hepática puede desencadenar otras descompensaciones clínicas de la enfermedad hepática (ascitis, encefalopatía hepática...). Por ello, además de adoptar medidas para controlar el episodio hemorrágico, deben tomarse precauciones para prevenir estas complicaciones.
- La morbimortalidad de un episodio hemorrágico en pacientes con cirrosis hepática es elevada y, por ello, estos enfermos deben ser tratados en unidades especializadas.
- El tratamiento del episodio hemorrágico incluye medidas generales, como el uso de antibióticos profilácticos y una cuidadosa reposición de la volemia, y medidas para lograr el control de la hemorragia. Éstas se basan en el uso de fármacos vasoactivos y ligadura endoscópica de las varices.
- Los pacientes que presenten factores pronósticos (Child C hasta 13 puntos, Child B más hemorragia activa en la endoscopia diagnóstica a pesar del tratamiento con fármacos vasoactivos o un GPP superior a 20 mmHg) que indican un alto riesgo de fracaso al utilizar fármacos vasoactivos y ligadura, deberían ser remitidos de forma urgente a centros de referencia para la realización de una DPPI precoz.

- El único tratamiento de eficacia comprobada es la administración continuada de propranolol. Se ha utilizado con éxito limitado la coagulación endoscópica con plasma de Argón. Los antiácidos, inhibidores de los receptores H2 y sucralfato carecen de utilidad en estos casos. Una variante del síndrome lo constituye el hallazgo de lesiones similares en el colon («colopatía hipertensiva»). En raras ocasiones estos pacientes presentan hemorragias tan frecuentes y refractarias como para requerir una DPPI, que suele ser muy eficaz en el control de la hemorragia.

Varices ectópicas

Las varices ectópicas (VEc) ocasionan menos del 5% de las hemorragias digestivas en pacientes con hipertensión portal. El control

de la hemorragia en estos casos dependerá de las dificultades en el diagnóstico inicial y de la posibilidad de acceder al sitio exacto de la hemorragia. Los tratamientos locales (ligadura, escleroterapia, embolización) conllevan una alta tasa de resangrado y los tratamientos quirúrgicos, una alta morbimortalidad. La DPPI logra una reducción de la presión portal, y de esta forma disminuye el riesgo de rotura de la variz, por lo que podría constituir una opción terapéutica eficaz en pacientes con VEC que no responden a tratamiento local.

3.6. Hemorragia digestiva baja

Definición y epidemiología

- La hemorragia digestiva baja (HDB) se define anatómicamente como aquella que se origina en un punto del tubo digestivo distal al ángulo de Treitz. También puede ser denominada como sangrado intestinal al abarcar tanto el intestino delgado como el grueso. En el 75-80% de los casos tiene su origen en el colon y recto, y se estima que en un 15% se localiza en el intestino delgado. Aproximadamente en un 10% de casos no se consigue establecer el diagnóstico de certeza. Se ha propuesto la división de esta entidad en dos, en función de la exploraciones endoscópicas utilizadas. Así, la HDB quedaría definida como aquella al alcance de la colonoscopia, es decir, recto, colon e íleon distal, y se añadiría el término de hemorragia digestiva media para la originada en el intestino delgado, cuyo diagnóstico se basa en los estudios de cápsula endoscópica y enteroscopia. Sin embargo, para la estratificación inicial del paciente durante la asistencia urgente, es más operativo mantener la clasificación tradicional. Se define el término de hemorragia digestiva de origen indeterminado o de origen oscuro a aquel sangrado digestivo visible, persistente o recurrente, en el que después de realizar una endoscopia digestiva alta y una colonoscopia no se llega a un diagnóstico etiológico.
- El espectro de presentación clínica y gravedad comprende desde el leve sangrado hemorroidal hasta la hemorragia masiva por lesiones vasculares. Los términos rectorragia y hematoquecia se utilizan indistintamente para describir estas pérdidas hemáticas pero no sirven para identificar la intensidad o la gravedad del cuadro, ni tampoco aseguran que el origen sea realmente más allá del ángulo de Treitz. La HDB se puede presentar también en forma de melenas. Por tanto, el aspecto de la exteriorización hemorrágica dependerá de la distancia al ano del punto de sangrado, la velocidad del tránsito y la intensidad del sangrado. Hasta en un 12% de casos con diagnóstico inicial de HDB, su origen es alto, especialmente en las hemorragias masivas.
- La HDB no grave se presenta hasta en el 20% de la población y puede llegar a representar 4-6 de cada 1.000 actos médicos

en Atención Primaria y el tercer motivo de consulta en aparato digestivo. La HDB grave se presenta con una frecuencia de 20-37 casos/100.000 habitantes, correspondiendo al 15-25% de todos los ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva.

- La HDB grave se presenta fundamentalmente en pacientes de edad avanzada y, aunque en el 75-80% de los casos la hemorragia es autolimitada, es motivo de hospitalizaciones más prolongadas y de una mayor utilización de recursos sanitarios que la HDA. La tasa de mortalidad es del 2,4%, aunque puede llegar hasta el 23% en los pacientes en los que el episodio de HDB se produce durante un ingreso hospitalario. En todo caso, la mayoría de los fallecimientos guardan relación con la descompensación de una enfermedad de base o por una enfermedad nosocomial y no tanto por la hemorragia en sí misma.
- La etiología de la HDB es variable según el grupo de edad. Excluida la patología anorrectal benigna, en niños y jóvenes las causas más habituales son el divertículo de Meckel, los pólipos juveniles y la enfermedad inflamatoria intestinal, mientras que en adultos y ancianos los divertículos y las angiodisplasias de colon son las causas más comunes. Cada vez se da mayor importancia al posible papel etiológico del AAS y los AINE en la HDB.

Evaluación inicial

Además de las consideraciones descritas en la HDA, la sintomatología acompañante en la HDB puede ser orientativa en el diagnóstico etiológico. La presencia de dolor abdominal sugiere una etiología isquémica o inflamatoria, mientras que los divertículos y la angiodisplasia suelen ser causa de hemorragia indolora. El dolor anal acompaña a la hemorragia producida por fisura anal o hemorroides. La diarrea sanguinolenta sugiere enfermedad inflamatoria intestinal o infección, mientras que el estreñimiento puede asociarse a un proceso neofornativo o a hemorroides. El cambio de ritmo deposicional debe hacer sospechar un proceso neoplásico, sobre todo en mayores de 50 años.

En la exploración física es fundamental la exploración anal con tacto rectal para comprobar la presencia de sangre y evaluar la presencia de patología anorrectal benigna o masas rectales. En el abdomen se ha de hacer una búsqueda intencionada de visceromegalias o de masas abdominales.

Factores pronósticos

En la HDB no existe tanta información como en la HDA acerca de factores pronósticos. Con éstos se pretende predecir la gravedad y decidir si es necesario un ingreso hospitalario en función de la gravedad, la posibilidad de resangrado, la necesidad de intervención terapéutica o la mortalidad, o si por el contrario es seguro el estudio ambulatorio a través de consultas externas en los casos no graves.

- El modelo BLEED fue diseñado para evaluar tanto a pacientes con HDA como con HDB, y evalúa la persistencia de sangrado, la presión sistólica arterial baja (< 100 mmHg), tiempo de protrombina alterado (> 1,2 veces control), la alteración del estado de consciencia y la presencia de enfermedades asociadas descompensadas. Con este modelo, los pacientes son clasificados en bajo riesgo, si no presentan ninguno de estos criterios, y en alto riesgo, si presentan uno o más.
- En el modelo de Velayos se manejan 3 factores predictivos como son un valor hematocrito menor de 35%, presencia de signos vitales anormales o sangre en abundancia en el tacto rectal.
- En el modelo de regresión logística de Strate se identifican 7 factores predictores independientes (Tabla 3.5). Los pacientes sin factores de riesgo son clasificados como de riesgo bajo, los que presentan hasta tres factores como de riesgo medio, y los que presentan 4 o más factores como de riesgo alto (9%, 43% y 84%, respectivamente, de probabilidad de HDB grave).

Factores pronósticos de Strate	
· Frecuencia cardíaca ≥ 100	
· Tensión arterial sistólica ≤ 115	
· Síncope	
· Abdomen no doloroso	
· Sangrado en las primeras 4 horas de hospitalización	
· Medicación con ácido acetilsalicílico	
· Presencia de 2 o más comorbilidades	
Riesgo según el total de puntos	
Riesgo alto	≥ 4 factores
Riesgo medio	1 a 3 factores
Riesgo bajo	ningún factor

Tabla 3.5. Modelo de regresión logística de Strate

- Por último, el modelo de Das, que ha sido desarrollado y validado de acuerdo con un sistema de inteligencia artificial de redes neuronales, en el que no intervienen factores endoscópicos, ha demostrado ser el más exacto en la predicción de gravedad en orden a la recurrencia del sangrado, la necesidad de intervención o la muerte.

Causas frecuentes de hemorragia digestiva baja (Tabla 3.6)

Divertículos

Entre el 20-55% de las HDB tienen su origen en la enfermedad diverticular del colon. Los divertículos son raros en pacientes menores de 40 años pero afectan a más del 65% en los mayores de 85 años. Sólo el 3-15% de los pacientes con diverticulosis cólica presentan una hemorragia digestiva por esta causa (Figura 3.9). La etiología y etiopatogenia no se conoce con precisión pero se piensa que se debe al trauma de los vasos rectos que circulan por la cúpula del divertículo. En algunos estudios se ha apreciado asociación con la ingesta de fármacos antiinflamato-

rios no esteroideos, edad avanzada y la localización en colon derecho. El sangrado suele presentarse de forma repentina con clínica indicativa de pérdida hemática importante. La hemorragia por divertículos cede espontáneamente en la mayoría de los pacientes (80-90%), aunque puede recidivar hasta en un 25% de los casos durante la hospitalización. La tasa de recurrencia a largo plazo de la hemorragia diverticular se incrementa desde el 9%, en el primer año, hasta el 48% en los 10 siguientes. Después de dos episodios de sangrado, el riesgo de una recurrencia llega al 50%. El diagnóstico de certeza es difícil de establecer ya que es poco frecuente identificar estigmas de reciente sangrado y a menudo éste debe realizarse por exclusión de otras lesiones potencialmente sangrantes.

Causas de HDB		
Divertículos	Colitis ulcerosa	Complicaciones de técnicas
Angiodisplasias	Enfermedad de Crohn	Varices colónicas
Lesión de Dieulafoy	Colitis isquémica	Enteropatía hipertensión portal
Pólipos	Colitis postradiación	Úlcera rectal solitaria
Neoplasias	Colitis infecciosa	Invaginación
Patología anorrectal	Colitis por antibióticos	Endometriosis

Tabla 3.6. Causas frecuentes de hemorragia digestiva baja

Angiodisplasias

- Son ectasias vasculares gastrointestinales que no se deben confundir con las malformaciones vasculares y las telangiectasias de los síndromes hereditarios. Aunque en algunos estudios la angiodisplasia puede justificar hasta el 40% de las HDB con origen en el colon, datos más recientes sugieren que son una causa poco frecuente de HDB aguda cólica, siendo más frecuente su relación con la anemia ferropénica atribuida a pérdidas crónicas. Sin embargo, constituye la causa más frecuente de hemorragia digestiva con origen en el intestino delgado. Las angiodisplasias son más frecuentes en pacientes añosos ya que se piensa que son lesiones degenerativas de las vénulas submucosas. Su localización más habitual es el colon derecho, aunque se pueden encontrar en todo el tubo digestivo y con frecuencia son múltiples en el intestino delgado.
- La forma de presentación de la hemorragia por angiodisplasia suele ser de rápida aparición, indolora e intermitente. La recidiva en el seguimiento puede llegar al 80% en los pacientes no tratados. El diagnóstico se establece mediante estudio endoscópico (Figura 3.9) o angiográfico. En la endoscopia se visualizan como manchas rojizas de tamaño variable, planas o poco sobreelevadas, mostrando con frecuencia el entramado vascular. Los hallazgos angiográficos

característicos consisten en la presencia de hipervascularización, vasos tortuosos y visualización precoz de una vena de retorno de gran calibre que se mantiene opacificada en fases tardías.

- La hemorragia por angiodisplasia puede representar un problema terapéutico cuando se dan lesiones múltiples o difusas en las que no es posible un tratamiento endoscópico o angiográfico. El tratamiento hormonal con una asociación de estrógenos y progestágenos no ha demostrado utilidad y el tratamiento con análogos de somatostatina de acción prolongada constituye una alternativa terapéutica. También se ha ensayado el tratamiento con Talidomida con éxito en algunas series de casos.

Otras causas de sangrado con origen en el colon son: la colitis isquémica, especialmente cuando el segmento anatómico afectado por la isquemia es el colon izquierdo, la hemorragia postpolipectomía, el cáncer y los pólipos colorrectales, la enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea infecciosa, lesiones de Dieulafoy, varices cólicas, enteropatía por hipertensión portal y endometriosis.

Patología anorrectal

El sangrado hemorroidal es la causa más frecuente de sangrado con origen anorrectal y, en ocasiones, puede provocar un sangrado considerable. En el momento del sangrado no suele haber síntomas asociados como dolor o prurito. La exploración con anuscopio rígido es superior a la endoscopia flexible en la detección de hemorroides. Asimismo, es recomendable realizar una retroflexión del endoscopio en la ampolla rectal para evaluar la presencia de hemorroides internas. El sangrado suele ser limitado pero, en ocasiones, puede ser necesario el tratamiento endoscópico o quirúrgico.

Otras causas de sangrado anorrectal son las fisuras, la úlcera rectal solitaria y proctitis postradiación o proctitis actínicas, así como tras una biopsia prostática transrectal.

Divertículo de Meckel

La ulceración de la mucosa gástrica ectópica en un divertículo de Meckel puede causar HDB recidivante o anemia crónica. La lesión suele localizarse mediante una gammagrafía con pertecnato de ^{99}Tc . Puede considerarse que la hemorragia se debe al divertículo de Meckel cuando el punto sangrante localizado por la angiografía-TC o la arteriografía coincide con el divertículo observado en gammagrafía, o cuando ésta es la única lesión potencialmente sangrante hallada después del estudio exhaustivo de todo el tubo digestivo.

Exploraciones complementarias

Para el diagnóstico de la HDB se dispone de distintas exploraciones que pueden ser de utilidad: colonoscopia, tomografía computarizada (TC), isótopos radiactivos, arteriografía, cápsula endoscópica (CE) y enteroscopia. La rentabilidad de estas exploraciones depende de su apropiada utilización según la gravedad y la evolución de la hemorragia.

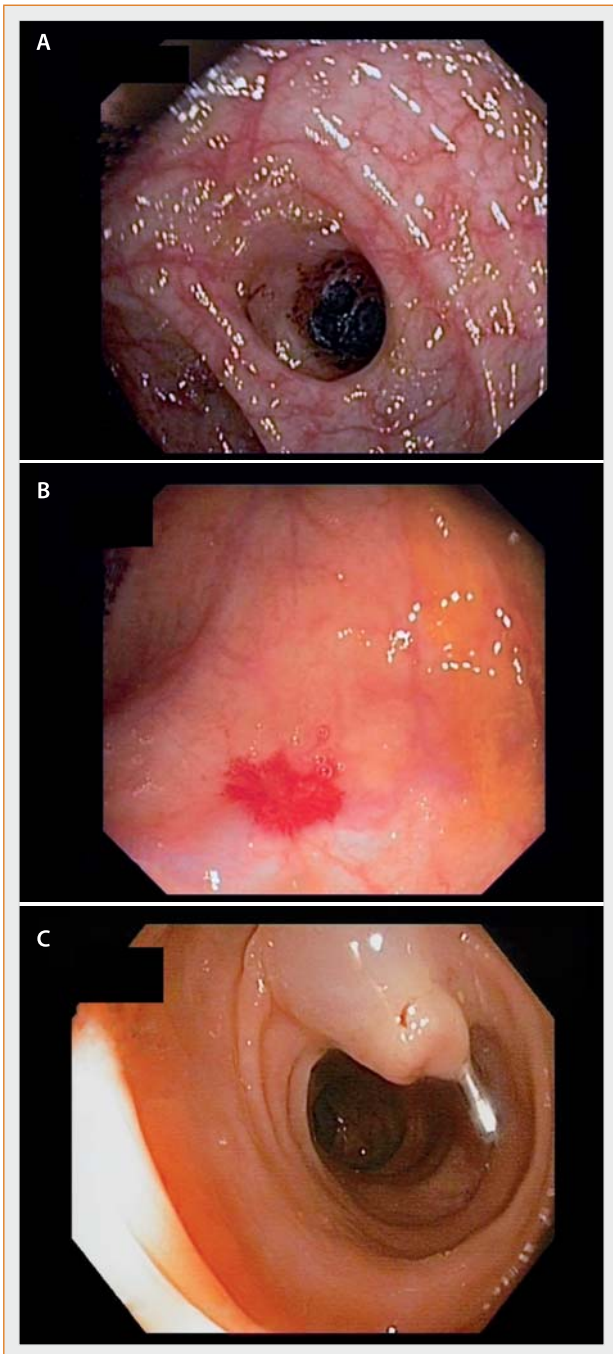


Figura 3.9. La colonoscopia es, en general, la exploración inicial en la HDB, por su rendimiento diagnóstico, su seguridad y su potencial terapéutico. **A.** Divertículo cólico con coágulo adherido que no se desprende tras una lavado energético. **B.** Angiodisplasia de colon. **C.** Hemorragia digestiva con origen en pedículo de polipectomía 24 horas antes y tratamiento con inyección de solución de adrenalina y clips

Colonoscopia

- La colonoscopia es, en general, la exploración inicial en la HDB, por su rendimiento diagnóstico, su seguridad y su potencial terapéutico (Figura 3.9).

LECTURA RECOMENDADA

Lhewa DY, Strate LL. Pros and cons of colonoscopy in management of acute lower gastrointestinal bleeding. World J Gastroenterol 2012; 18: 1185-90.

- Distintos estudios indican que la rentabilidad de la colonoscopia es de moderada a alta, con una tasa de diagnósticos que oscila entre el 74-100% de los casos dependiendo de la definición del origen del sangrado, los criterios de selección de pacientes y el momento de su realización. Sin embargo, aunque la colonoscopia evidencia lesiones potencialmente sangrantes en la mayoría de los casos, a menudo no es posible asegurar que la lesión observada sea la causa si ésta no está sangrando activamente o presenta signos de hemorragia reciente (vaso visible o coágulo adherido) o una disrupción de la mucosa (úlceras con fibrina, neoplasia friable).
- El hallazgo de sangrado activo o estigmas de reciente sangrado es poco frecuente en el colon aunque mayor cuando la exploración se realiza de forma precoz (7,7-43%). Esto es debido a que el sangrado suele ser intermitente y a que el colon tiene una superficie amplia y compleja, en ocasiones con diversas lesiones potencialmente sangrantes, a los que se suma que la tasa de colonoscopias incompletas en exploraciones precoces oscila entre el 5-15%.
- Su realización está indicada en todos los casos de HDB tras la estabilización hemodinámica del paciente. La *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* recomienda la colonoscopia precoz como el manejo estándar de la HDB, pero el momento óptimo para su realización no ha sido establecido. En general, la colonoscopia se considera urgente o precoz cuando se realiza entre las 12 y las 24 horas desde el ingreso. Algunos estudios indican que la colonoscopia precoz permite un mayor porcentaje de diagnósticos de certeza (67-88% vs. 22-48%), una mayor probabilidad de realizar tratamiento endoscópico y una menor estancia hospitalaria. Por el contrario, la colonoscopia precoz no ha podido demostrar una mejora en el pronóstico de la HDB grave al no conseguir una disminución de la necesidad de cirugía o de la mortalidad.
- Para obtener un buen rendimiento diagnóstico es imprescindible conseguir una buena limpieza del colon. Con esto se logra, además, aumentar la seguridad del procedimiento, ya que la presencia de restos fecales y la sangre acrecientan el riesgo de perforación, al no poder identificar adecuadamente la luz del colon, y también limitan la posibilidad de visualizar un estigma de sangrado reciente. Para una adecuada prepara-

ción del colon es preciso administrar al paciente soluciones de polietilenglicol por vía oral en un periodo de 3-4 horas. Puede ser útil la asociación de metoclopramida por vía intravenosa como procinético. Asimismo, en casos de escasa tolerancia oral, es posible la administración de la solución a través de una sonda nasogástrica, si bien no existen estudios que avalen esta práctica. En el caso de que la colonoscopia inicial no sea diagnóstica por una preparación inadecuada, debe repetirse.

- La colonoscopia en la HDB es segura, con una tasa de complicaciones de entre 0,3-1,3%, siendo las más frecuentes la perforación intestinal, la insuficiencia cardíaca y el agravamiento de la hemorragia. Otras complicaciones a tener en cuenta son las alteraciones hidroelectrolíticas en pacientes con comorbilidad asociada y la neumonía por broncoaspiración cuando existe alteración del nivel de consciencia.

!! RECUERDA. La colonoscopia en la HDB se debe realizar siempre previa limpieza de sangre y heces del colon con una preparación anterógrada. En ocasiones es necesaria una preparación intensiva con más de 4 litros de solución de polietilenglicol incluso administrados por sonda nasogástrica. La aplicación de enemas no consigue una limpieza completa del colon. En algunos casos puede ser útil la adición de procinéticos por vía intravenosa.

LECTURA RECOMENDADA

Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2010; 8: 333-43.

Estudios con contraste baritado

Los estudios con contraste baritado convencionales, como enema opaco, tránsito intestinal y enteroclis, no tienen ninguna indicación, en la actualidad, en el estudio del paciente con una HDB debido a su baja sensibilidad, además de que la presencia de bario impediría la realización de otras exploraciones.

La enteroclis fue utilizada durante las décadas de 1980 y 1990 presentando una eficacia diagnóstica del 10-25%, pero estos resultados han sido ampliamente superados por técnicas desarrolladas posteriormente, tanto endoscópicas como radiológicas.

Estudios de medicina nuclear. Isótopos radiactivos

- Pueden tener utilidad en los casos en los que la colonoscopia no es posible o no ha evidenciado una lesión que justifique el sangrado.
- La gammagrafía con hematíes marcados con tecnecio (99 mTc) requiere la existencia de hemorragia activa (débito de sangrado de al menos 0,5 ml/min). Su ventaja principal viene dada por la larga vida media intravascular del marca-

dor, lo que permite repetir la exploración a lo largo de 24 horas y localizar sangrados venosos y sangrados intermitentes. Por tanto, es útil en la hemorragia digestiva visible no masiva, a bajo débito, de origen indeterminado, pero tiene escasa utilidad en la hemorragia oculta de origen indeterminado.

- La gammagrafía permite orientar la localización del origen del sangrado según el movimiento del radiotrazador, pero presenta un 22% de falsas localizaciones y además no permite caracterizar la etiología.
- El uso de la imagen híbrida (SPECT-TC) permite mejorar la localización. Los datos de su utilidad son limitados, pero en distintos estudios entre el 37-65% de las exploraciones fueron positivas. Sin embargo, un 15% son falsos positivos y entre el 12-23% falsos negativos.
- La visualización de un sangrado precoz en el estudio gammagráfico ha sido utilizada como indicador para la realización de una arteriografía mesentérica. El uso de la gammagrafía con hematíes marcados está en descenso y está siendo sustituida por la TC-angiografía, exploración mucho más accesible en la mayoría de los hospitales.
- La gammagrafía con pertecnecio de tecnecio es la técnica de elección para el diagnóstico del divertículo de Meckel. Este diagnóstico hay que sospecharlo en pacientes jóvenes con HDB. La sensibilidad del procedimiento es del 85-90% en niños y del 60% en adultos, probablemente en relación con una menor presencia de mucosa gástrica ectópica en el divertículo en adultos. Modificaciones de la técnica para aumentar su rentabilidad diagnóstica son el pretratamiento con antagonistas de los receptores H2 de la histamina o con inhibidores de la bomba de protones con objetivo de aumentar la captación del pertecnecio por la mucosa ectópica. Los escasos falsos positivos son debidos, en general, a la captación uterina o a tumores del intestino delgado así como a la presencia de un quiste ovárico infectado.

LECTURA RECOMENDADA

Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010; 8: 333-43.

Angiografía con tomografía computarizada multidetector

- La angiografía mediante tomografía computarizada (TC) es una exploración no invasiva, ampliamente disponible, que no requiere ninguna preparación y, por tanto, puede realizarse rápidamente tras el inicio del episodio de hemorragia y sin los riesgos de una punción arterial.
- Es importante intentar realizar la exploración en el momento en que existe sospecha de hemorragia activa, ya que aumenta notablemente la sensibilidad en la localización del sangrado.

- La TC permite visualizar la totalidad del tracto digestivo, detectar lesiones del mismo e identificar su vascularización o posibles anomalías vasculares. Por tanto, puede demostrar la hemorragia activa, al identificar la extravasación intraluminal de contraste, lesiones potencialmente sangrantes como el cáncer de colon, tumores de intestino delgado o enfermedad inflamatoria intestinal, y también lesiones vasculares como la angiodisplasia.
- En estudios experimentales se ha demostrado que la TC multidetector puede detectar sangrados a débitos tan bajos como 0,3-0,5 ml/min, similares a los requeridos por la gammagrafía. Para su realización no es necesaria la administración de contraste oral, ya que incluso éste puede llegar a dificultar la visualización del sangrado por dilución del contraste intravenoso extravasado en la luz intestinal. Es necesario realizar una TC basal, previa a la administración de contraste intravenoso para visualizar posibles artefactos que pudieran dar lugar a falsos positivos. Además, en algunas series, hasta en el 50% de las ocasiones puede objetivarse contenido hemático intraluminal que orientará hacia la localización del sangrado. Posteriormente se realiza una TC en fase arterial tardía que permite visualizar el sistema vascular arterial y proporciona el tiempo necesario para que el contraste llegue a la lesión sangrante y se extravase. También se suele realizar una tercera adquisición en fase venosa para poder detectar sangrados más tardíos o de bajo débito, aumento del extravasado respecto al estudio arterial, mejor delimitación del patrón mucoso y visualización de lesiones vasculares. Cuando la causa es tumoral, permite, a su vez, la estadificación.
- La eficacia diagnóstica de esta exploración en la HDB aguda es buena, objetivando extravasación de contraste entre el 19,5-81% y la localización de la lesión causante de la HDB entre el 50-100%, según las series publicadas. La angiografía-TC es una alternativa atractiva para el diagnóstico de la HDB aguda porque está disponible en la mayoría de hospitales y porque se puede realizar rápidamente sin preparación y sin retrasos desde el inicio del episodio de hemorragia. Evita, por tanto, los inconvenientes y la menor disponibilidad de la angiografía percutánea diagnóstica y de la gammagrafía con hematíes marcados.

!! RECUERDA. La TC multidetector con contraste intravenoso realizada en fase arterial tiene un papel cada vez más relevante en la HDB masiva y grave. No precisa de preparación previa ni de contraste oral. Debe realizarse lo antes posible, cuando el paciente esté en fase de sangrado activo. La presencia de agua en el tubo digestivo puede diluir el contraste extravasado y originar un falso negativo.

Arteriografía mesentérica

- La arteriografía mesentérica selectiva puede demostrar extravasación de contraste cuando exista hemorragia activa con un débito superior a 0,5 ml/min. Ha sido durante muchos años la técnica diagnóstica complementaria a la endoscopia y a los estudios con isótopos radiactivos en la HDB aguda. La positividad global de la arteriografía en la HDB oscila entre

el 27-77% (media 47%), pero aumenta hasta un 63-90% en pacientes con hemorragia activa que cursa con compromiso hemodinámico o con elevados requerimientos transfusionales. La administración de anticoagulantes, vasodilatadores y/o fibrinolíticos puede potenciar la hemorragia y aumentar la rentabilidad diagnóstica de la arteriografía. No obstante, ésta es una práctica de elevado riesgo, por lo que deberán adoptarse las precauciones necesarias, entre las cuales estaría disponer de un equipo quirúrgico preparado para actuar inmediatamente si la hemorragia no puede controlarse.

- El único signo directo de sangrado es la extravasación endoluminal del contraste, pero aunque no exista hemorragia activa, también puede identificar lesiones potencialmente sangrantes al apreciar signos indirectos como la visualización de un ovillo vascular y una vena de drenaje precoz y persistente en fases tardías en la angiodisplasia, así como pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas, hiperplasia vascular, neovascularización en los tumores y relleno de contraste extraluminal en los divertículos.
- Su principal inconveniente son las complicaciones que se presentan hasta en el 11% de los casos. La mayoría de ellas están relacionadas con la punción arterial y la insuficiencia renal por la administración de contraste.
- La arteriografía mesentérica selectiva ha sido durante años la primera exploración en pacientes con hemorragia masiva, o se ha utilizado como una alternativa diagnóstica cuando la hemorragia persistía o recidivaba y la colonoscopia no conseguía establecer el diagnóstico. Asimismo, los isótopos radiactivos se han utilizado como exploración para seleccionar a pacientes candidatos a una arteriografía por presentar sangrado activo. En la actualidad, su papel diagnóstico ha sido sustituido por la angiografía-TC, que además permite una selección de pacientes candidatos a una arteriografía. El papel de esta última ha quedado reservado para pacientes en los que se prevé una intervención terapéutica con fines hemostáticos.

Cápsula endoscópica

- La CE permite la exploración de la totalidad del intestino delgado en la mayoría de los pacientes. Está indicada en el estudio de la hemorragia digestiva visible de origen indeterminado o incierto, en ausencia de inestabilidad hemodinámica. Aunque puede realizarse sin preparación, es recomendable la administración de una solución purgante, habitualmente 2 litros de polietilenglicol, con lo que se consigue una mejor limpieza, sobre todo de los tramos más distales del intestino delgado.
- La CE está contraindicada en pacientes con sospecha o presencia de estenosis intestinal, aunque en estos casos la administración de la cápsula Patency puede ser de utilidad para descartar estenosis significativa, ya que si ésta no se elimina intacta en las primeras 72 horas, la CE estará definitivamente contraindicada.

- La CE no está indicada en la hemorragia masiva por la duración de la exploración y el tiempo necesario para la revisión posterior de las imágenes grabadas.
- En pacientes con HDB y negatividad de la endoscopia digestiva alta y baja, la CE ha demostrado tener una eficiencia diagnóstica (42-91%) significativamente superior a otras técnicas como la enteroscopia por pulsión (28-30%) y el tránsito intestinal o la enteroclasia (5%). Las mejores sensibilidades se obtienen cuando la realización de la CE es próxima al episodio agudo que origina el ingreso hospitalario (< 48 h).
- Sus principales inconvenientes vienen derivados de las limitaciones propias de la técnica, como son la incapacidad para localizar exactamente la lesión, la imposibilidad de conseguir un diagnóstico definitivo al no poder obtener biopsias y la inviabilidad de realizar procedimientos terapéuticos.

!! RECUERDA. La cápsula endoscópica no tiene indicación en las hemorragias masivas, no sólo por las dificultades de disponibilidad sino por ser un estudio prolongado y no permitir una localización exacta de la lesión. Sin embargo, su utilización durante el ingreso o lo más próxima posible al episodio de sangrado permite una tasa de diagnósticos de hasta el 92%.

LECTURA RECOMENDADA

Carretero C, Fernández Urien I, Betes M, Muñoz Navas M. Role of videocapsule endoscopy for gastrointestinal bleeding. World J Gastroenterol 2008; 14: 5261-4.

Enteroscopia

Existen diversas modalidades endoscópicas para el estudio del intestino delgado.

- **Enteroscopia por pulsión:** la enteroscopia por pulsión fue, durante años, el único procedimiento diagnóstico ampliamente utilizado para la evaluación directa de la mucosa intestinal. No obstante, este procedimiento permite explorar sólo hasta el yeyuno proximal, por lo que la mayor parte del intestino delgado permanece inexplorado. La rentabilidad diagnóstica de esta exploración puede llegar a ser del 50%, aunque una tercera parte de los hallazgos endoscópicos son lesiones no identificadas en la esófago-gastro-duodenoscopia previa.
- **Enteroscopia asistida con balón:** la enteroscopia asistida con balón (de un balón o de doble balón) puede permitir la exploración directa de la totalidad del intestino delgado con la ventaja adicional de que permite la intervención terapéutica. La disponibilidad de la enteroscopia asistida con balón es muy variable y precisa de una preparación previa, sobre todo cuando el acceso es a través del colon o enteroscopia retrógrada. Esta técnica, cuando se realiza sólo por vía anterógrada, permite alcanzar tramos más distales del intestino delgado, generalmente hasta el yeyuno distal, pero puede

ser completa en una proporción que oscila entre el 16-40% cuando se utiliza la técnica de doble balón. Si la exploración del intestino delgado se realiza mediante una combinación de enteroscopia por vía anterógrada y por vía retrógrada, se puede conseguir una exploración completa en el 75% de los casos con la técnica de doble balón y en una proporción menor cuando la técnica es de un solo balón.

Diversos estudios sugieren que la enteroscopia sería superior a otras exploraciones, entre ellas la CE, en el diagnóstico de la hemorragia de intestino delgado, con una rentabilidad que alcanzaría el 80%. También muestran una buena correlación entre los hallazgos de la enteroscopia y los de la CE. El porcentaje de complicaciones es bajo, inferior al 4%, y en general de carácter leve (dolor abdominal o traumatismos de la mucosa). Ocasionalmente pueden ser graves, como la perforación intestinal o la pancreatitis aguda. Por último, esta exploración permite la aplicación de procedimientos terapéuticos en aproximadamente la mitad de los pacientes con hallazgos positivos.

- **Enteroscopia intraoperatoria:** se realiza en el curso de una laparotomía exploradora, mediante la endoscopia por vía oral o anal, o a través de una o más enterotomías. El endoscopio se avanza con la ayuda del cirujano, que va plegando el intestino sobre el endoscopio y va examinando la serosa por transluminación. Está indicada en casos de hemorragia masiva, persistente o recurrente que no ha podido ser diagnosticada por otros medios menos invasivos. La enteroscopia intraoperatoria permite explorar la totalidad del intestino delgado y consigue identificar lesiones en más del 70% de los casos. Sin embargo, su elevada morbilidad, incluyendo hematoma de pared intestinal, hemorragia mesentérica, íleo prolongado, isquemia intestinal y perforación hasta en un 5%, limita su utilización.

Endoscopia digestiva alta

La endoscopia digestiva alta o esófago-gastro-duodenoscopia está indicada en los casos de hemorragia digestiva masiva, tras la estabilización hemodinámica del paciente, para descartar un origen alto del sangrado ya que un 10-20% de las rectorragias con inestabilidad hemodinámica son realmente una hemorragia digestiva alta. También deberá realizarse en aquellos casos de hemorragia grave en los que el estudio inicial con colonoscopia no logra identificar una posible lesión responsable del episodio de sangrado.

Otros estudios

- La utilidad de la ecografía con contraste en la detección de la hemorragia activa ha sido evaluada por un único estudio, y aunque presenta unos resultados muy prometedores (73% de sensibilidad y 97% de especificidad), no valora el intestino delgado.

- La TC y la RM permiten el estudio del intestino delgado mediante técnicas de TC-enterografía y RM-enterografía. Estos estudios podrían ser de utilidad en el diagnóstico de tumores y lesiones mucosas del intestino delgado, pudiendo ser técnicas complementarias a la cápsula endoscópica.

Estrategia diagnóstica

- En pacientes con hemorragia leve (estabilidad hemodinámica y de la hemoglobina), el estudio puede realizarse de forma ambulatoria, mientras que los pacientes con hemorragia grave y masiva deberán ser hospitalizados. La valoración inicial incluye evaluación del estado hemodinámico, anamnesis y exploración física, que permita orientar la posible etiología y descartar patología anorrectal benigna (**Figura 3.10**).
- La exploración inicial de elección es la colonoscopia, que debe llevarse a cabo tras la limpieza adecuada del intestino. En pacientes con hemorragia exanguinante en los que no es posible plantear la preparación y la realización de una colonoscopia, es imprescindible descartar un posible origen alto de la hemorragia, mediante la realización de una endoscopia digestiva alta precoz, seguida de la realización de una angiografía por TC y una posterior arteriografía con intención terapéutica en caso de apreciarse extravasación endoluminal del contraste.
- Cuando estas exploraciones son negativas, la hemorragia es de origen indeterminado o de origen oscuro, y en general se considera que el intestino delgado debe ser el origen del sangrado. Puede ser recomendable repetir los estudios endoscópicos altos y bajos en los casos de hemorragia de origen indeterminado ya que hasta en un 5-10% de las ocasiones hay lesiones que han pasado desapercibidas en estudios previos.
- En pacientes con hemorragia significativa, persistente o recidivante, está indicado continuar el estudio y realizar la exploración del intestino delgado mediante CE, y reservar la enteroscopia asistida con balón para aquellos casos que requieran intervención terapéutica o un procedimiento diagnóstico adicional a la CE.
- La enteroscopia de balón puede ser la primera opción diagnóstica en pacientes con hemorragia aguda persistente porque la probabilidad de requerir intervención terapéutica es elevada. En niños y adultos jóvenes hay que explorar en primer lugar la posibilidad de hemorragia por divertículo de Meckel (**Figura 3.10**).

Tratamiento

Cualquiera que sea el origen de la hemorragia, el objetivo inicial del tratamiento es la reanimación y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica con reposición de la volemia y la corrección de la anemia mediante transfusión sanguínea, siguiendo las directrices ya mencionadas en secciones previas de este mismo capítulo. Posteriormente, la gravedad y evolu-

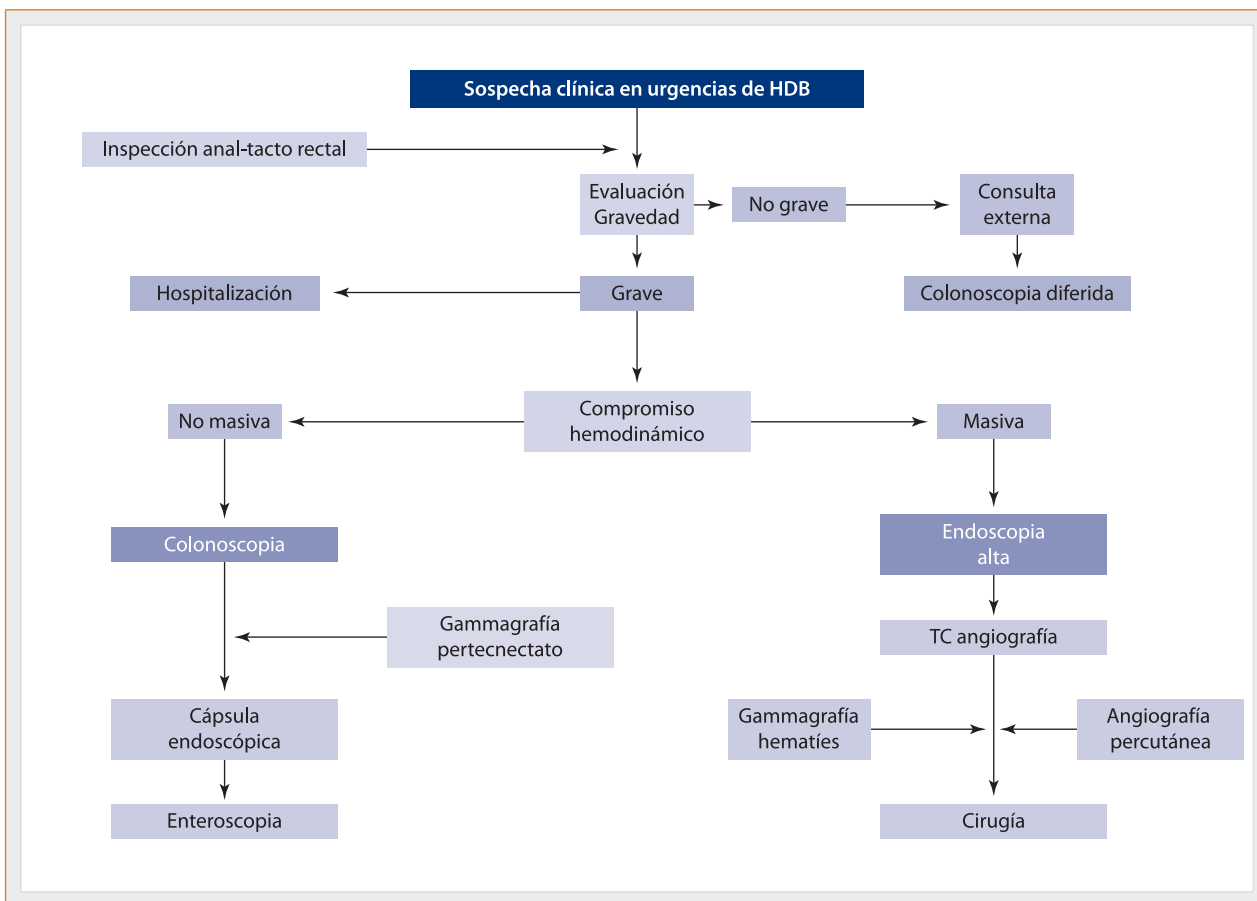


Figura 3.10. Estrategia diagnóstica de la HDB

ción de la hemorragia determinarán tanto la exploración diagnóstica inicial como el tratamiento. En la mayoría de los casos, la HDB es autolimitada. Sin embargo, hasta en un 20% de los casos la hemorragia es masiva o persistente y será necesaria la intervención terapéutica. El diagnóstico de certeza del origen del sangrado es un aspecto esencial del tratamiento. Los avances endoscópicos y angiográficos ofrecen en la actualidad nuevas opciones terapéuticas. En caso de hemorragia persistente el tratamiento endoscópico es, en general, el tratamiento inicial de elección. Si éste fracasa se podrá recurrir a la cirugía, siendo el tratamiento angiográfico una buena alternativa. El tratamiento farmacológico será la opción inicial en la enfermedad inflamatoria intestinal.

Tratamiento endoscópico

El tratamiento endoscópico es la primera opción cuando la colonoscopia o la enteroscopia demuestran una lesión con hemorragia activa o con signos de hemorragia reciente con alto riesgo de recidiva, como vaso visible o coágulo adherido (véase Figura 3.9). Debe considerarse, no obstante, que la incidencia de hemorragia activa o la presencia de signos de hemorragia reciente durante la realización de una colonoscopia es baja, requiriendo, en algunas

series, tratamiento endoscópico en el 10-40% de las exploraciones. Es probable que en la práctica clínica habitual esta incidencia sea considerablemente inferior.

La evidencia sobre la eficacia del tratamiento endoscópico en la HDB mediante colonoscopia o enteroscopia es limitada y está basada en series cortas y en recomendaciones de expertos que extrapolan la experiencia en el tratamiento de la HDA. El tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina asociada a diferentes agentes hemostáticos, distintos tipos de coagulación (sonda de calor, argón plasma) y métodos mecánicos (ligadura con bandas elásticas, *endo-loop* o colocación de clips metálicos), en teoría puede conseguir la hemostasia prácticamente en cualquier lesión sangrante. Sin embargo, la eficacia del tratamiento endoscópico deber ser aún evaluada en estudios prospectivos controlados con mayor número de pacientes.

El tratamiento endoscópico se ha utilizado con éxito en la **hemorragia por divertículos del colon** logrando prevenir la recidiva y la necesidad de tratamiento quirúrgico. Se ha empleado la inyección de solución de adrenalina alrededor y sobre el punto sangrante, que suele estar localizado en el

cuello del divertículo, debiendo evitarse la inyección sobre el fondo del mismo. También pueden ser útiles los métodos térmicos aunque éstos presentan un mayor riesgo de perforación. La colocación de bandas elásticas puede ser otra opción, pero existe el riesgo de perforación si la banda llega a incluir todo el grosor de la pared del colon y, además, presenta el inconveniente de que debe retirarse el endoscopio para montar el dispositivo, volver a entrar y localizar de nuevo la lesión. La opción más recomendable es la colocación de clips sobre el punto sangrante y/o cerrando el orificio diverticular ya que este método es tan eficaz como los anteriores y, además, facilita la localización radiológica o quirúrgica si fuera necesaria.

Las **lesiones vasculares** son otra causa de hemorragia digestiva que pueden ser tratadas con éxito mediante distintas técnicas hemostáticas endoscópicas. En estos casos se suelen utilizar técnicas de coagulación. El riesgo de perforación, sobre todo en las lesiones localizadas en el colon derecho, puede ser de hasta el 2,5%, por lo que se recomienda la utilización de potencias bajas con pulsos cortos.

Dentro de este término se incluyen frecuentemente diferentes tipos de lesiones vasculares en las que los resultados terapéuticos son difícilmente comparables. Por ejemplo, en la lesión de Dieulafoy y en las angiodisplasias, si son lesiones únicas y pueden ser localizadas con precisión, el tratamiento endoscópico con cualquier modalidad consigue generalmente la hemostasia definitiva a largo plazo. Sin embargo, en las lesiones post-radioterapia (frecuentemente localizadas en el recto y difusas), el tratamiento endoscópico consigue la hemostasia de la hemorragia aguda en la mayoría de los casos, pero el riesgo de recidiva durante el seguimiento es elevado.

Otras situaciones en las que el tratamiento endoscópico es útil son: la hemorragia diferida post-polipectomía, en la que se podrán utilizar técnicas combinadas de inyección de adrenalina, coagulación y clips; la hemorragia tras biopsia prostática transrectal mediante la colocación de clips; o la hemorragia por hemorroides, en la que se podrán utilizar bandas elásticas.

Tratamiento angiográfico

La **embolización mesentérica superselectiva** es una alternativa terapéutica cuando la angio-TC o la arteriografía en su fase diagnóstica demuestran hemorragia activa. La disponibilidad de microcatéteres, que permiten un acceso lo más próximo posible al punto de sangrado, en los vasos rectos o, en su defecto, a nivel de la arteria marginal, y el avance en los materiales de embolización como microcoils y materiales líquidos de polimerización rápida, han mejorado la eficacia y seguridad

de este procedimiento al minimizar el riesgo de necrosis isquémica. Cuando no es posible una cateterización arterial suficientemente selectiva por la presencia de arteriosclerosis, vasoespasmo o tortuosidad vascular, y la hemorragia persiste y no se puede realizar una embolización, se pueden colocar coils o inyectar azul de metileno, que facilitan la localización del segmento afectado durante la cirugía.

Series recientes indican una eficacia hemostática de entre el 70-90% con un riesgo de recidiva muy bajo o prácticamente nulo; además, el porcentaje de complicaciones también es razonable, situándose alrededor del 10% para hematoma, embolia o diseción, y próximo al 0% para complicaciones isquémicas mayores. Sin embargo, aún no se dispone de ensayos clínicos controlados definitivos.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado, en general, en pacientes con hemorragia persistente en la que no se ha podido conseguir la hemostasia con técnicas endoscópicas o angiográficas. Es el tratamiento de elección cuando el origen es un divertículo de Meckel. Aunque no existen criterios absolutos, la gravedad de la hemorragia determinada por la persistencia de ésta, la repercusión hemodinámica y/o elevados requerimientos de transfusión sanguínea son los principales factores para establecer la necesidad de tratamiento quirúrgico de urgencia. En un estudio, el tratamiento quirúrgico no fue, en general, necesario en los pacientes que requirieron menos de 4 unidades de concentrado de hemáties en 24 horas, mientras que se operaron el 60% de los que recibieron más de 4 unidades. Otros factores como el riesgo quirúrgico individual por edad avanzada y la presencia de enfermedades asociadas graves también contribuyen a esta decisión.

La localización preoperatoria del origen del sangrado es fundamental para poder realizar una cirugía dirigida. Si no ha sido posible, se debe intentar mediante la realización de una exploración endoscópica intraoperatoria mediante colonoscopia y/o enteroscopia.

Los resultados del tratamiento quirúrgico son variables y dependen esencialmente de la localización precisa del origen del sangrado. Cuando se ha identificado con seguridad el origen, la resección segmentaria es una opción correcta, que se asocia a un bajo riesgo de recidiva y mortalidad. Por el contrario, cuando no es posible establecer con seguridad el origen de la hemorragia pero se estima que es en el colon, la resección segmentaria a ciegas no debería realizarse por estar asociada a una elevada incidencia de recidiva de la hemorragia (35-75%) y de mortalidad (20-50%), por lo que sería preferible la colectomía subtotal (tasa de recidiva 2% y mortalidad 20%).

BOX 3.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

- La HDB puede presentarse en forma de melenas, hematoquecia o rectorragia por lo que ante un hemorragia masiva debe descartarse un origen alto, ya que hasta en un 12% de casos será realmente una HDA.
- La colonoscopia es, en general, la exploración inicial en la HDB, pero precisa la previa estabilización hemodinámica del paciente y una preparación para la limpieza del colon, por lo que ante hemorragias masivas se optará por la realización de una angiografía con tomografía computarizada (TC) multidetector. Ésta es una exploración no invasiva, que no requiere ninguna preparación y, por tanto, puede realizarse rápidamente tras el inicio del episodio de hemorragia.
- En los pacientes jóvenes con HDB debe sospecharse su origen en un divertículo de Meckel por lo que la técnica diagnóstica de elección será la gammagrafía con pertecnecato de tecnecio.
- El tratamiento endoscópico o angiográfico suele conseguir la hemostasia en la mayoría de las hemorragias persistentes pero cuando en ocasiones no se logra es necesario recurrir a la cirugía. La localización preoperatoria del origen del sangrado es fundamental para poder realizar una cirugía dirigida. Si no ha sido posible, se debe intentar mediante la realización de una exploración endoscópica intraoperatoria.

Bibliografía

- ✓ Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010; 152: 101-13.
- ✓ Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, et al. Hipertensión Portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento: documento de consenso patrocinado por la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH) y el Centro de Investigación Biomédica en Red de enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERhd). *Gastroenterol Hepatol* 2012; 35: 421-50.
- ✓ Carretero C, Fernández Urien I, Betes M, Muñoz Navas M. Role of videocapsule endoscopy for gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 5261-4.
- ✓ Currie GM, Kiat H, Wheat JM. Scintigraphic evaluation of acute lower gastrointestinal hemorrhage. Current status and future directions. *J Clin Gastroenterol* 2011; 45:92-9.
- ✓ García-Pagán JC, Barrufet M, Cardenas A, Escorsell A. Management of Gastric Varices. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013 Jul 27.
- ✓ García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, et al. Early TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) Cooperative Study Group. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* 2010; 24; 362 (25): 2370-9.
- ✓ Lanás A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)* 2010;135: 608-1
- ✓ Lhewa DY, Strate LL. Pros and cons of colonoscopy in management of acute lower gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 1185-90.
- ✓ Reverter E, Tandon P, Augustin S, et al. A MELD-Based Model to Determine Risk of Mortality Among Patients with Acute Variceal Bleeding. *Gastroenterology* 2013; 19.
- ✓ Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2010; 8: 333-43.
- ✓ Turon F, Casu S, Hernandez-Gea V, García-Pagán JC. Variceal and other portal hypertension related bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013; 27: 649-64.
- ✓ Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med* 2013; 368:11-21.