



ARTÍCULO ESPECIAL

Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia

Management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: position statement of the Catalan Society of Gastroenterology

Jordi Guardiola^{a,b}, Pilar García-Iglesias^{b,c,d}, Francisco Rodríguez-Moranta^{a,b}, Enric Brullet^{b,c,d}, Joan Saló^{b,e}, Esther Alba^f, Eloi Espin^g, Marta Gallach^{b,h,i}, Emili Gené^{d,h,i}, Lluçia Titó^{b,j}, Faust Feu^{b,d,k}, Càndid Villanueva^{b,d,l}, Esther Fort^{b,m}, Francisco José Martínez-Cerezo^{b,n}, Montse Planella^{b,o}, Verònica Pons^p, Xavier Calvet^{b,c,d,*} y con el soporte de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències y el Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd) del Instituto de Salud Carlos III

^a Servicio de Digestivo, Hospital de Bellvitge, Barcelona, España

^b Societat Catalana de Digestologia, Barcelona, España

^c Servicio de Digestivo, Hospital de Sabadell, Departamento de Medicina, UAB, Barcelona, España

^d Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^e Servicio de Digestivo, Consorci Hospitalari de Vic, Barcelona, España

^f Servicio de Radiología, Hospital de Bellvitge, Barcelona, España

^g Servicio de Cirugía, Hospital de la Vall d'Hebron, Barcelona, España

^h Servicio de Urgencias, Hospital de Sabadell, Barcelona, España

ⁱ Societat Catalana d'Urgències i Emergències, Barcelona, España

^j Servicio de Digestivo, Hospital de Mataró, Barcelona, España

^k Servicio de Digestivo, Institut de Malalties Digestives, Hospital Clínic, Barcelona, España

^l Servicio de Digestivo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^m Servicio de Digestivo, Hospital Josep Trueta, Girona, España

ⁿ Servicio de Digestivo, Hospital de Reus, Barcelona, España

^o Servicio de Digestivo, Hospital Arnau de Vilanova, Lleida, España

^p Servicio de Hematología, Unidad de Hemostasia, Hospital Universitari de la Vall d'Hebron, Barcelona, España

Recibido el 9 de abril de 2013; aceptado el 11 de abril de 2013

Disponible en Internet el 20 de junio de 2013

Introducción

La hemorragia digestiva baja (HDB) se define como la pérdida de sangre por el tubo digestivo de origen distal al ángulo

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xcalvet@tauli.cat (X. Calvet).

de Treitz. Afecta generalmente a individuos de edad avanzada y a menudo con comorbilidades graves. La HDB cede espontáneamente en la mayoría de los casos (80-90%). Su mortalidad es relativamente baja (2-4%) y se relaciona más con descompensaciones de enfermedades de base que con la propia hemorragia¹⁻³. Las causas más frecuentes de HDB a cualquier edad son la fisura anal y el sangrado hemorroidal. Sin embargo, las presentes recomendaciones se centran en las formas de HDB graves y que suelen originar ingreso hospitalario; en estos casos la hemorragia es de origen diverticular, por lesiones vasculares o tumores o por isquemia intestinal. En pacientes jóvenes, las causas más frecuentes de HDB grave son la enfermedad inflamatoria intestinal y las colitis infecciosas¹⁻³.

El signo guía de la HDB es la emisión de sangre por el recto que recibe distintas denominaciones (por ejemplo, rectorragia, hematoquecia, sangrado rectal, etc.). En este documento utilizaremos exclusivamente el término rectorragia para cualquier forma de HDB.

La prevalencia de la HDB ha aumentado marcadamente en los últimos años. En la actualidad es, probablemente, la causa más frecuente de hemorragia digestiva^{1,2}. A pesar de ello, la evidencia científica sobre su manejo es muy limitada. No se disponen de estudios terapéuticos comparativos y se han publicado pocas recomendaciones o guías clínicas, ninguna en nuestro medio^{4,5}. El objetivo del presente artículo es establecer unas recomendaciones para el manejo de la HDB según la evidencia disponible.

Evaluación inicial de la hemorragia digestiva baja

Los 2 objetivos principales son determinar la gravedad y el pronóstico de la hemorragia y orientar sobre la localización de la lesión. Ha de incluir⁶⁻⁹:

Anamnesis

- Interrogar sobre la forma de presentación. Color y características de la hemorragia que contribuirán a la estimación clínica de la zona de origen y del volumen de la pérdida de sangre¹⁰:
 - Sangre de color rojo vivo, que recubre las heces o aparece tras la defecación de heces de aspecto normal. Aparece característicamente al final de la deposición, se manifiesta a menudo como goteo o mancha en el papel higiénico al limpiarse. Sugiere un origen anorrectal.
 - Sangre de color rojo oscuro o granate, mezclada con las heces o como único componente de la defecación. Indica HDB de origen no hemorroidal.
 - Heces negras, alquitranadas (melenas), sugieren HDA aunque pueden ser la forma de presentación de una hemorragia originada en el intestino delgado o el colon derecho.
- Deberán considerarse la edad, presencia de coagulopatía, enfermedad o factores de riesgo cardiovascular; uso de AINE, antiagregantes o anticoagulantes; episodios previos de hemorragia, radioterapia pélvica, endoscopia, polipsectomía o cirugía previa; signos vegetativos acompañantes; síntomas anales; fiebre, dolor

Tabla 1 Factores de riesgo independientes predictivas de hemorragia digestiva baja grave

Variable	OR (IC 95%)	p
FC > 100 ppm	3,67 (1,78-7,57)	< 0,001
PAS ≤ 115 mmHg	3,45 (1,54-7,72)	0,003
Síncope	2,82 (1,06-7,46)	0,04
Abdomen no doloroso	2,43 (1,22-4,85)	0,01
Hemorragia en las 4 h de la evaluación	2,32 (1,28-4,20)	0,005
Uso de aspirina	2,07 (1,12-3,82)	0,02
> 2 comorbilidades activas	1,93 (1,08-3,44)	0,02

Fuente: Strate et al.¹⁴.

abdominal, síndrome tóxico, cambio del ritmo intestinal reciente, etc.

Exploración

- Evaluar el estado hemodinámico: presión arterial sistólica (PAS), frecuencia cardíaca (FC), signos de hipoperfusión periférica y ortostatismo.
- Confirmar la HDB y evaluar sus características (la evaluación subjetiva del paciente no siempre es fiable¹⁰). Realizar tacto rectal y exploración anal.
- Colocar sonda nasogástrica (SNG): en pacientes con hemorragia grave y con sospecha de HDA⁷⁻⁹. La HDA masiva con tránsito rápido se presenta a menudo en forma de rectorragia, el 85% de las hemorragias digestivas con repercusión hemodinámica son HDA y el 10-15% de las rectorragias son de origen alto. Un aspirado hemático o en poso de café indicará HDA. Por el contrario, un aspirado claro no descarta hemorragia de origen duodenal con un píloro cerrado. Si el contenido del aspirado es bilioso, se considera que la posibilidad de HDA es baja. Se recomienda retirar la SNG una vez comprobado el aspecto del aspirado.
- Exploración física completa: cardiorrespiratoria, nivel de conciencia y exploración abdominal.

Evaluación pronóstica inicial (preendoscopia)

La gravedad de la HDB depende de su repercusión hemodinámica¹¹⁻¹³. A pesar de que se ha intentado estandarizar la evaluación de la gravedad en la HDB, no existe una clasificación pronóstica aceptada de forma universal^{4,13-18}. Una propuesta bien conocida es la de Strate et al.¹⁴ (tabla 1). En la presente guía se considera HDB grave aquella que cursa con persistencia de la rectorragia (rectorragia presente en las primeras horas de ingreso) asociada a alguna de las siguientes características: PAS < 100 mmHg, FC > 100 pulsaciones por minuto, síncope no explicado por otras causas, hemoglobina < 9 g/dl en ausencia de anemia crónica previa o descenso de la Hb > 2 g/dl.

En la HDB grave con persistencia de la inestabilidad hemodinámica deberá evaluarse el traslado a un centro con disponibilidad de endoscopia y arteriografía urgente. En estos casos es preciso tener en cuenta la comorbilidad del paciente puesto que esta puede desaconsejar o incluso

contraindicar la realización de técnicas diagnósticas y/o terapéuticas agresivas y, por tanto, el traslado.

Medidas iniciales

Los pacientes con rectorragia leve autolimitada, sin inestabilidad hemodinámica ni anemia y con enfermedad anal evidente o en los que no se confirma la presencia de restos hemáticos en el tacto rectal pueden ser dados de alta, iniciando tratamiento tópico si es preciso. Se evaluará la colonoscopia diferida y el seguimiento ambulatorio en función de las características del paciente y de la hemorragia. En el resto de pacientes, las medidas iniciales se exponen a continuación.

Pacientes sin hemorragia digestiva baja grave

- Canalizar una vena periférica para analítica y dejar un catéter corto y de calibre medio a grueso que permita, si se precisa, la infusión rápida de líquidos o sangre.
- Analítica urgente que incluya hemograma, coagulación, función renal y hepática.
- Considerar la reserva de concentrados de hematíes (CdH).
- Dieta sin residuos en previsión de una colonoscopia.
- En función de los resultados analíticos evaluar la necesidad de ingreso o la posibilidad de manejo ambulatorio.

Pacientes con hemorragia digestiva baja grave

- Colocación de 2 vías periféricas de calibre grueso que permitan una reposición rápida de la volemia o transfusión si es preciso.
- Analítica urgente que incluya hemograma, coagulación, función renal y hepática.
- Sangre en reserva (al menos 2 CdH) en función de la gravedad.
- Dieta absoluta las primeras 24 h; si el paciente se mantiene estable, puede iniciarse la solución evacuante para la colonoscopia.
- Reposición de la volemia. Se utilizarán cristaloides (suero fisiológico). Los coloides no son superiores en cuanto a la supervivencia y pueden aumentar la tasa de complicaciones^{19,20}. Se recomienda la administración de un bolo inicial de 1.000 a 2.000 ml en presencia de signos de hipovolemia. El volumen total a infundir y la velocidad de infusión dependerán de la gravedad de la hemorragia y la comorbilidad.
- Si hay inestabilidad hemodinámica persistente debe evaluarse la necesidad de oxigenoterapia, vía central, sonda urinaria y fármacos vasoactivos, así como intubación e ingreso en una unidad de curas intensivas. En esta situación, en pacientes con comorbilidad grave, será preciso considerar la limitación terapéutica y, si es necesario, la aplicación de medidas de confortabilidad.
- En la hemorragia masiva (> 4 CdH en 1 h), la reposición de factores de la coagulación se realizará en función de los valores de fibrinógeno y plaquetas. Deben corregirse valores de fibrinógeno < 1,5 g/l con plasma fresco congelado (PFC) y la trombocitopenia < 50.000 plaquetas/mm³ con transfusión de plaquetas. Si la monitorización es

compleja, puede utilizarse una pauta 4:2:1 (por cada 4 CdH, 2 unidades de PFC y una de plaquetas), con determinación de fibrinógeno y plaquetas con la mayor frecuencia posible^{21,22}.

Política transfusional

La transfusión se llevará a cabo mediante CdH. Los CdH tienen que utilizarse exclusivamente para la corrección de la anemia y nunca para corregir la hipovolemia. Un CdH aumenta el hematocrito un 3% y la Hb en 1 g/dl, aproximadamente²³. Se recomienda una política de transfusión restrictiva (cuando la Hb sea < 7-8 g/dl) ya que es más beneficiosa que la política de transfusión liberal^{1,24-27}. La decisión de transfundir debe basarse en la situación clínica del paciente además de su Hb. Los factores que se deben considerar serán²⁸⁻³²:

- Comorbilidad: riesgo de complicaciones por oxigenación inadecuada en pacientes con reserva cardiopulmonar baja o consumo de oxígeno alto (por ejemplo, en situación de sepsis).
- Sintomatología asociada a isquemia de algún órgano.
- Riesgo de recidiva de la hemorragia (véase «Estratificación pronóstica postendoscopia»).
- Hemorragia activa.
- Velocidad de la pérdida hemorrágica (estado hemodinámico)³³.

Como conceptos generales:

- Solo excepcionalmente se transfundirá con Hb > 10 g/dl.
- Se transfundirá en pacientes estables si la Hb < 6-7 g/dl.
- Se transfundirá con Hb > 8 g/dl en pacientes postoperados o sintomáticos (dolor torácico, hipotensión ortostática, taquicardia que no responde a fluidoterapia o insuficiencia cardíaca) o en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente.
- En pacientes hemodinámicamente estables, la decisión de transfundir debe guiarse más por su sintomatología que por la cifra de Hb. Así, en pacientes con cardiopatía isquémica puede ser preciso mantener una Hb > 10 g/dl; los pacientes con anemia sintomática mal tolerada deben transfundirse con independencia de la cifra de Hb³⁴⁻³⁶.

Manejo de la anticoagulación y la antiagregación

El grado de evidencia sobre el manejo de la HDB en pacientes con tratamiento anticoagulante o antiagregante es limitado. No hay estudios comparativos y la mayoría de los datos provienen de series cortas, de estudios en HDA, de otros ámbitos como la cirugía o de otros tipos de hemorragia.

Las series de HDA muestran que la mortalidad causada por el sangrado es muy baja y que la mayoría de los pacientes que fallecen lo hacen por complicaciones de origen trombotico o tromboembólico de su enfermedad de base^{33,37} o por enfermedad tromboembólica venosa (ETE). El reinicio precoz del tratamiento anticoagulante o antiagregante, aunque aumenta las tasas de recidiva hemorrágica, disminuye la

Tabla 2 Riesgo de trombosis si se suspende el tratamiento anticoagulante en función de la enfermedad de base

	Riesgo alto	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Válvula mecánica	Válvula mitral, prótesis Ao antiguas, AVC o AIT < 6 m	Prótesis Ao bivalva + 1 factor (FA, AVC o AIT previo, HTA, DM, ICC, edad > 75 años	Prótesis Ao bivalva sin factores de riesgo
FA	CHADS ₂ ≥ 5, AVC o AIT < 6 m. Enfermedad valvular reumática	CHADS ₂ 3 o 4 AVC o AIT previos < 6 m	CHADS ₂ ≤ 2 sin AVC ni AIT previos
EDEV	EDEV < 3 m. Trombofilias graves	EDEV 3-12 m. EDEV recurrente. Trombofilias no graves, cáncer activo	EDEV < 12 m sin factores de riesgo

AIT: accidente vascular transitorio; Ao: aórtica; AVC: accidente vascular cerebral; DM: diabetes mellitus; EDEV: enfermedad tromboembólica venosa; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; a: años, m: meses.
Fuente: Douketis et al.¹¹⁴.

Tabla 3 CHADS₂ score

	Condición	Puntos
C	Insuficiencia cardíaca congestiva	1
H	Hipertensión: PA > 140/90 mmHg o tratamiento anti-HTA	1
A	Edad ≥ 75 años	1
D	Diabetes mellitus	1
S ₂	AVC o AIT o tromboembolia previa	2

AIT: accidente vascular transitorio; AVC: accidente vascular cerebral; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.
Fuente: Gage et al.¹¹⁵.

mortalidad de la hemorragia digestiva debido a una importante reducción de las complicaciones cardiovasculares³⁸.

Se debe evaluar individualmente en cada paciente el riesgo trombótico asociado a la reversión de la anticoagulación y/o suspensión del tratamiento antiagregante así como el riesgo inherente de la hemorragia. En pacientes con alto riesgo tromboembólico (tablas 2-4) se recomienda no suspender el tratamiento anticoagulante o antiagregante si no

Tabla 4 Riesgo de trombosis si se suspende el tratamiento antiagregante en función de la enfermedad de base

Riesgo alto	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Stents farmacológicos insertados ≤ 6-12 meses	Stents farmacológicos insertados > 6-12 meses	Prevención primaria de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular o enfermedad vascular periférica
Stents metálicos insertados ≤ 6 semanas	Stents metálicos insertados > 6 semanas	
IAM o AVC ≤ 3 meses	IAM o AVC > 3 meses	

AVC: accidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo de miocardio.
Fuente: Sierra et al.⁴⁴ y Douketis et al.¹¹⁴.

existe riesgo vital. Si el tratamiento se suspende, debe reiniciarse lo más precozmente posible tras la obtención de la hemostasia, preferentemente antes de las 72 h.

Manejo de la anticoagulación con dicumarínicos

Debemos considerar el estado hemodinámico y el INR del paciente.

Pacientes con hemorragia digestiva baja grave

La reversión de la anticoagulación debe realizarse preferentemente con concentrado de factores de la protrombina (CCP) porque su preparación y administración es más rápida que el plasma fresco congelado (PFC); los CCP requieren, además, un menor volumen de infusión³⁹ (tabla 5). El PFC sería una alternativa si no se dispone de CCP. Además, se debe asociar vitamina K por vía intravenosa.

La vitamina K aislada no es útil en la hemorragia grave porque la corrección de la coagulación tarda 4 h como mínimo y puede no ser completa.

Se recomienda reiniciar la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) lo más precozmente posible cuando se valore que el riesgo trombótico supera el riesgo de hemorragia. Se considera de elección la enoxaparina (1 mg/kg cada 12 h por vía subcutánea). En pacientes ancianos y/o con insuficiencia renal avanzada se recomienda ajustar cuidadosamente la dosis; raramente se deberán

Tabla 5 Antídotos de dicumarínicos

Antídoto	Dosis	Comentarios
Vitamina K	10 mg i.v.	Administrar en 20-30 min. Tarda ~ 4-6 h
PFC	10-30 ml/kg	1 U = ~250 ml ↑ Volumen. ↑ Tiempo preparación
CCP ^a	25-50 U/kg i.v.	↓ Volumen. Rapidez

CCP: concentrado de factores de protrombina; PFC: plasma fresco congelado.

^a Beriplex®, Octaplex®, Prothromplex®.

superar los 40-60 mg cada 12 h. En pacientes con alto riesgo de recidiva hemorrágica se puede considerar el uso de heparina sódica en perfusión porque permite un control más estrecho del rango de anticoagulación, tiene una vida media corta y cuenta con un antídoto eficaz (sulfato de protamina).

Pacientes sin hemorragia digestiva baja grave

- Anticoagulación supratrapéutica: se recomienda corregir la coagulación con vitamina K intravenosa y diferir las exploraciones diagnósticas hasta la corrección del INR a niveles terapéuticos.
- Anticoagulación en niveles terapéuticos: en pacientes de alto riesgo tromboembólico (tabla 2) la reversión de la anticoagulación puede aumentar el riesgo de trombosis o embolia, incluso iniciando inmediatamente el tratamiento con heparina. Por ello, es necesario valorar si debe revertirse con vitamina K o se puede mantener el dicumarínico en un rango terapéutico bajo (INR 2-2,5). Si se suspende, y especialmente en aquellos pacientes de alto riesgo tromboembólico, se recomienda iniciar lo más precozmente posible el tratamiento con HBPM, si es posible, de forma inmediata.

Manejo de los nuevos anticoagulantes orales

Hay pocos datos publicados sobre cómo debe realizarse la reversión de la coagulación con los nuevos anticoagulantes orales inhibidores de la trombina y del factor Xa (apixabán, dabigatrán, rivaroxabán). Además, los datos habituales del laboratorio como el INR no son buenos indicadores del grado de anticoagulación. Pueden ser útiles los CCP, pero la evidencia sobre su eficacia es limitada. Dabigatrán es el único dializable. En caso de ingesta reciente puede ser eficaz la administración de carbón activado⁴⁰.

Manejo de los antiagregantes

Si se suspende totalmente el tratamiento antiagregante, el riesgo de una complicación cardiovascular y muerte aumenta de forma significativa⁴¹; así, por ejemplo, en pacientes portadores de un stent fármaco-activo el riesgo de complicaciones puede aumentar hasta 80 veces^{42,43}.

En pacientes de alto riesgo tromboembólico (tabla 4) se recomienda no suspender la antiagregación si no existe inestabilidad hemodinámica con riesgo vital. En caso de doble antiagregación el clopidogrel es el fármaco con más riesgo de hemorragia y es el que debe suspenderse en primer lugar. Las dosis altas de AAS se pueden sustituir por AAS de 100 mg⁴⁴. Es crítico no parar totalmente la antiagregación en pacientes portadores de un stent coronario durante los primeros 6 meses tras su inserción. Datos recientes indican que, en pacientes con doble antiagregación, si se mantiene el AAS, se puede suspender el clopidogrel durante un periodo corto sin que aumente el riesgo de complicaciones cardiovasculares⁴⁵.

En pacientes de bajo riesgo tromboembólico es posible suspender la antiagregación durante un período máximo de 3 días. Se recomienda reiniciar la antiagregación en cuanto se obtenga la hemostasia y dentro del período crítico de 72 h.

Evaluación diagnóstica

La estrategia diagnóstica variará en función de la gravedad de la hemorragia, definida por la presencia de HDB grave (fig. 1).

Pacientes con hemorragia digestiva baja grave

Endoscopia digestiva alta

De un 10 a un 20% de los pacientes con rectorragia e inestabilidad hemodinámica (PAS < 100 mmHg y/o FC > 100 ppm y/o síncope) presentan realmente una HDA^{8,46} y se identificarán con una endoscopia alta. Por ello, en pacientes con rectorragia e inestabilidad hemodinámica se recomienda una endoscopia alta como primera exploración diagnóstica^{8,46} tras la reanimación hemodinámica si se constata que el paciente se halla en condiciones de recibir dicha exploración. Debemos sospechar la existencia de una HDA ante la presencia de melenas, un aspirado nasogástrico hemático o en poso de café, la historia previa de HDA y/o un cociente urea/creatinina > 30. Los antecedentes de cirrosis hepática o neoplasia gastrointestinal alta y una hemoglobina < 8 g/dl identifican las HDA graves⁴⁷.

Angiotomografía computarizada

La angio-TC es la exploración de elección en la HDB activa con inestabilidad hemodinámica si no es posible la realización de una endoscopia alta o si esta es normal⁴⁸⁻⁵⁶. Se realiza con una TC multidetector (TCMD) y la administración de contraste yodado intravenoso. No necesita preparación y la exploración dura pocos minutos. La única contraindicación absoluta es el antecedente de reacción adversa grave al contraste yodado. Se recomienda realizar una fase arterial, una fase portal y una fase retardada, que sustituirá a la adquisición de imágenes sin contraste. En hemorragias masivas, la sensibilidad y especificidad es del 90 y 99%, respectivamente.

La angio-TC es diagnóstica cuando objetiva extravasación de contraste en el interior de la luz intestinal. Además, puede detectar la repleción precoz típica de las lesiones vasculares, neovascularización indicativa de neoplasia u otras imágenes sospechosas de lesiones potencialmente sangrantes. En caso de observarse extravasación de contraste está indicada la realización de una arteriografía terapéutica (embolización). Si durante la realización de la angio-TC no se encuentra hemorragia activa, se desaconseja la embolización y se recomienda iniciar la preparación para la colonoscopia (tabla 6).

Pacientes sin hemorragia digestiva baja grave

Será el grupo más numeroso de pacientes con HDB. Se recomienda la realización de una colonoscopia como primera exploración diagnóstica⁵⁷. La colonoscopia nos permitirá establecer un diagnóstico de seguridad cuando se observe una lesión con hemorragia activa o la presencia de un estigma de hemorragia reciente (vaso visible, coágulo adherido, úlcera con fibrina, neoplasia) o un diagnóstico de presunción si se identifica una lesión potencialmente sangrante (por ejemplo, divertículos o angiodisplasia) sin estigmas de hemorragia reciente. Además, con frecuencia la

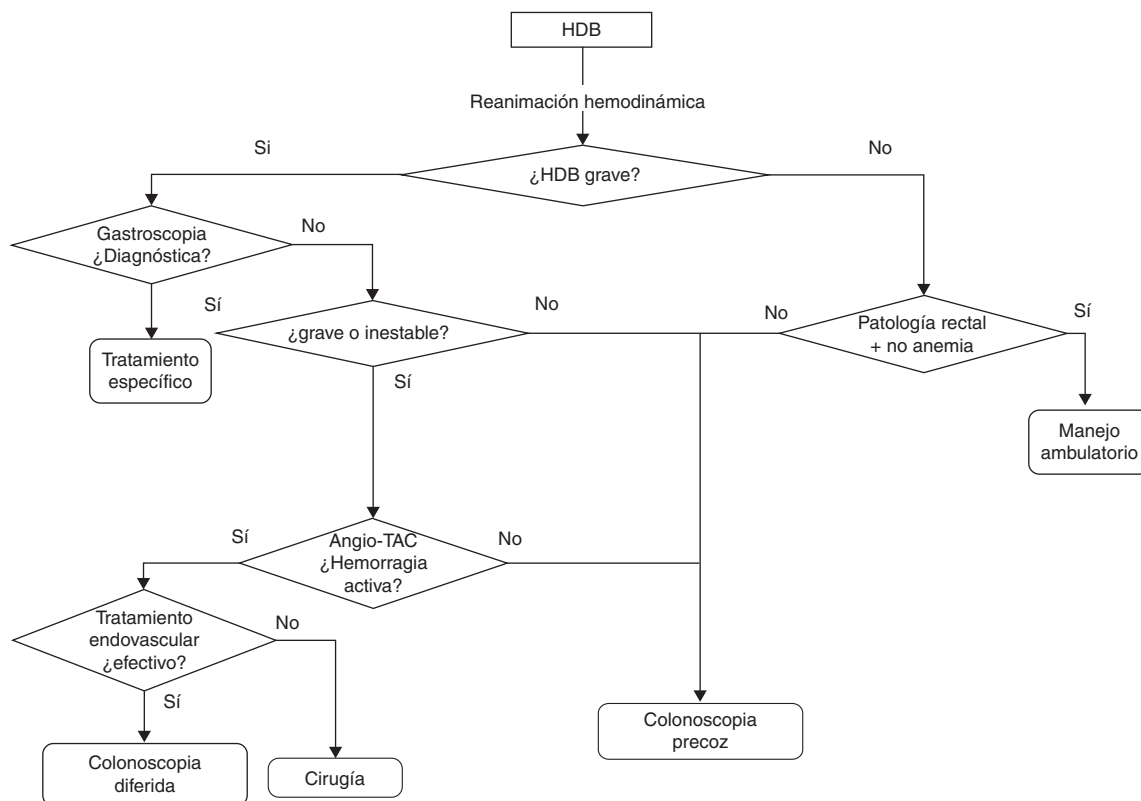


Figura 1 Estrategia diagnóstica en el manejo de HDB.

colonoscopia nos permitirá realizar un tratamiento hemostático.

La precisión diagnóstica de la colonoscopia depende del momento en el que se realiza. Dentro de las primeras 24-48 h tiene una sensibilidad del 67 al 88%. Más allá de este período de tiempo la sensibilidad se reduce significativamente (48-22%)^{14,58}. Por ello y, siempre que sea posible, se recomienda la realización de una colonoscopia precoz, dentro de las primeras 48 h desde el ingreso^{14,59,60}. Esta estrategia, además de mejorar la precisión diagnóstica, aumenta la posibilidad de realizar un tratamiento endoscópico y reduce la estancia hospitalaria.

La colonoscopia se debe realizar en condiciones de estabilidad hemodinámica y tras una preparación adecuada (tabla 6)^{57,61}. Esta es necesaria para obtener un rendimiento diagnóstico adecuado y evitar complicaciones por una visión insuficiente. Se pueden administrar procinéticos como la metoclopramida (10 mg por vía intravenosa) para

reducir las náuseas y vómitos originados por la toma de la preparación^{62,63}. En el caso de que la endoscopia inicial no sea diagnóstica por una mala preparación, esta debe repetirse tras una preparación adecuada.

La endoscopia debe estar asistida por un personal de enfermería experto en endoscopia digestiva y bajo sedación farmacológica. En pacientes con comorbilidad grave se debe evaluar la necesidad de un control por anestesia o en una unidad de cuidados intensivos.

Estratificación pronóstica postendoscopia

La colonoscopia nos permite evaluar la presencia de sangre y determinar cuál es la lesión sangrante y su localización. En función de estos parámetros se puede establecer una estratificación pronóstica. Así, los factores endoscópicos de alto riesgo de recidiva o de persistencia de la hemorragia son:

Tabla 6 Preparación para la colonoscopia

Premedicación (opcional)	Metoclopramida 10 mg vía intravenosa
Solución evacuante	Polietilenglicol estándar: preparar de 3-6 l de solución y administrar 250 ml cada 15 min (por ejemplo: solución evacuante Bohm®, Casenglicol®, EvacuantLainco®, GoLYTELY®)
Alternativas	Polietilenglicol de volumen reducido. Preparar 2 l de solución (Movicol®, Moviprep®). Solución con citrato magnésico: preparar 2 l de solución (por ejemplo: Citrafleet®)
Administración	Inicio: se puede iniciar durante su permanencia en urgencias en condiciones de estabilidad hemodinámica. En caso de mala tolerancia se puede administrar por sonda nasogástrica. Final: como mínimo, 3 h antes de la exploración para poder realizar sedación farmacológica

- a) Presencia de estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia (vaso visible, coágulo adherido o úlcera con fibrina).
- b) Sangrado de origen vascular (angiodisplasia), diverticular o colonoscopia no diagnóstica.
- c) Presencia de sangre roja en la colonoscopia.

En cambio, son factores endoscópicos de bajo riesgo de recidiva las lesiones ulceradas sin estigmas de hemorragia reciente (por ejemplo, la colitis isquémica), las neoplasias y el origen proctológico^{58,63}.

Los resultados de la colonoscopia guiarán las decisiones diagnósticas y terapéuticas posteriores. Así, en los pacientes sin ningún factor de alto riesgo endoscópico se recomienda valorar alta en 24 h. Se evaluará también si se requiere completar estudio o tratamiento de forma ambulatoria.

Estudio en pacientes con colonoscopia no diagnóstica

Se recomienda completar el estudio solamente en aquellos pacientes sin comorbilidad grave en los que las medidas diagnósticas y de tratamiento adicionales pueden tener un impacto significativo en la supervivencia. La primera exploración en estos casos es la gastroscopia. Si esta es negativa se recomienda:

Cápsula endoscópica

Es la exploración de elección en el caso de hemorragia digestiva de origen incierto visible (HDOIV) –hemorragia objetivada en la que la endoscopia alta y baja han sido negativas– en ausencia de inestabilidad hemodinámica⁶⁴. Siempre que sea posible se realizará durante el ingreso y en un tiempo lo más próximo posible al episodio de sangrado (idealmente < de 48 h)⁶⁵. Puede realizarse sin preparación, aunque se recomienda la administración previa de solución evacuable, habitualmente 2 l de solución de polietilenglicol.

La cápsula endoscópica está contraindicada en el caso de sospecha de estenosis intestinal. En estos casos es necesaria la administración previa de la cápsula Patency para descartar la presencia de una estenosis intestinal. Si esta no se elimina intacta en las primeras 72 h, la cápsula endoscópica está contraindicada.

El rendimiento diagnóstico de la cápsula endoscópica en la HDOIV es superior a la enteroscopia de pulsión⁶⁶ y al TC⁶⁷ para identificar lesiones clínicamente significativas. El rendimiento diagnóstico es aproximadamente del 55%. Su realización en < 48 h en el caso de la HDOIV aumenta el rendimiento hasta un 91,9%⁶⁷.

Enterotomografía computarizada o enterorresonancia magnética

La TC-enterografía está indicada en pacientes en los que la cápsula endoscópica está contraindicada o ha sido incompleta, dudosa o negativa^{68,69}. Consiste en la realización de un TCMD multifásico tras la distensión del intestino delgado con agua y Manitol® 5%. Está contraindicada en pacientes con reacciones adversas graves al contraste yodado y en el caso de colectomía previa. La RM-enterografía es una posible alternativa, especialmente en pacientes jóvenes

para evitar las radiaciones ionizantes o si existen antecedentes de reacción alérgica grave al contraste yodado. Como inconvenientes destaca su menor disponibilidad, tiene una peor resolución y requiere más tiempo para su realización⁶⁹.

Enteroscopia

En casos seleccionados de HDOIV y con una alta probabilidad de hallar lesiones en el intestino delgado con sangrado activo (por ejemplo, hemorragia recidivante por una lesión ya conocida) la enteroscopia puede ser la exploración de primera elección. En general, y dado que es una prueba invasiva, se reserva para la realización de biopsias o tratamiento de lesiones en el intestino delgado visualizadas previamente por la cápsula endoscópica o entero-TC^{64,70-72}. Los enteroscopios con uno o 2 balones permiten la exploración de gran parte del intestino delgado. Se puede realizar enteroscopia por vía anal u oral. Su rendimiento diagnóstico es superior al del enteroscopia de pulsión. Se debe realizar en situación de estabilidad hemodinámica y no requiere preparación.

En el caso de que todas las exploraciones sean negativas y recidive la hemorragia se considerará repetir dichas exploraciones (endoscopia alta, colonoscopia, cápsula endoscópica)⁶⁴.

Tratamiento

Medidas generales y tratamiento médico del paciente con hemorragia digestiva baja (fig. 1)

Los pacientes con HDB son a menudo de edad avanzada y tienen una elevada comorbilidad por lo que se debe extremar el cuidado para evitar la iatrogenia asociada a la hospitalización. Los aspectos concretos a evaluar son los siguientes.

Nutrición

El ayuno solo se justifica como preparación para intervenciones diagnósticas o terapéuticas. En la mayoría de los pacientes se podrá reiniciar la dieta en menos de 24 h una vez realizadas las exploraciones necesarias. Con ello evitaremos, por un lado, la desnutrición que aparece rápidamente en los pacientes de edad avanzada y, por otro, la sobrecarga de líquidos debido a la sueroterapia en pacientes con enfermedad cardiovascular.

Movilización

La inmovilización (encamamiento, sondas urinarias, sueroterapia) se asocia a un rápido deterioro de las capacidades motoras en los pacientes frágiles e incrementa el riesgo de enfermedad venosa tromboembólica (trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar). Se recomienda realizar profilaxis de la enfermedad venosa tromboembólica con heparina de bajo peso molecular desde el inicio del ingreso así como movilización precoz, evitando al máximo el encamamiento prolongado.

Enfermedad de base

Se recomienda un control estricto de las comorbilidades del paciente, manteniendo su tratamiento de base o reiniciándolo lo antes posible.

Tratamiento farmacológico

No hay evidencia suficiente para recomendar ningún tratamiento médico específico en pacientes con HDB aguda. El octeótrido y la somatostatina son útiles en el tratamiento de la hemorragia recurrente o en las pérdidas crónicas secundarias a angiodisplasia⁷³⁻⁷⁵ pero, en el caso de la HDB aguda, los datos disponibles sobre su eficacia son muy limitados^{76,77}.

Radiología intervencionista

El tratamiento mediante arteriografía es el tratamiento de elección en pacientes con HDB con inestabilidad hemodinámica cuando la angio-TC observa extravasación de contraste a la luz intestinal^{4,5,78,79}.

La técnica de elección es la embolización superselectiva. Tiene un efecto inmediato en el control de la hemorragia. Debe realizarse mediante microcatéteres coaxiales, lo más próximo posible al lugar del sangrado, idealmente a nivel de los vasos rectos y, si ello no es posible, a nivel de la arteria marginal. La elección del material de embolización dependerá del operador, que tendrá en consideración el territorio a embolizar, la selectividad de la posición del catéter y la experiencia del radiólogo. La técnica consigue la hemostasia hasta en el 90% de los casos en series recientes⁸⁰⁻⁸². Una vez obtenida la hemostasia, se recomienda una colonoscopia para establecer un diagnóstico etiológico definitivo.

Ocasionalmente, la cateterización arterial no llega a ser suficientemente selectiva como para proceder a una embolización. Las causas más frecuentes son la presencia de arterioesclerosis, el vasoespasmo o la tortuosidad vascular. En estos casos y, si está indicada la cirugía, la colocación de *coils* o la inyección de azul de metileno permitirán la localización del segmento afectado, sea por escopia o por visión directa. Estas técnicas permiten limitar la extensión de la resección y son especialmente útiles en el intestino delgado^{83,84}.

Si la arteriografía no detecta el punto de sangrado, se recomienda dejar el introductor arterial en el lugar de la punción durante 24 a 48 h para evitar punciones repetidas y poder realizar rápidamente el procedimiento en caso de recidiva de la HDB.

La tasa de complicaciones de la embolización en series recientes es baja. Con las técnicas actuales, la tasa de complicaciones isquémicas mayores (infarto intestinal) se ha reducido de un 5% a prácticamente cero. Las reacciones al contraste y las complicaciones relacionadas con la punción arterial (hematoma, embolia o disección), todas ellas muy infrecuentes, son otras posibles complicaciones⁸⁵.

Tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva baja

Entre el 10 y el 40% de las exploraciones por HDB requerirán un tratamiento endoscópico^{4,57,58,60,86}. Existe una gran variedad de lesiones potencialmente tratables. Las más habituales son las de origen diverticular, la secundaria a lesiones vasculares (angiodisplasia, Dieulafoy, proctitis rádica) y la hemorragia pospolipectomía. Además, existe una larga lista de lesiones más infrecuentes tratables mediante endoscopia (las varices rectales, la úlcera rectal

idiopática, por manipulación con objetos o cánulas de enemas o iatrogénica tras biopsia prostática).

La evidencia de la eficacia del tratamiento endoscópico es muy limitada y se basa en extrapolaciones de lo que sucede en la HDA y en series cortas de pacientes.

Las técnicas disponibles son la inyección de adrenalina (1/10.000-1/20.000), la coagulación (en nuestro medio, habitualmente con argón plasma) y las mecánicas (clips, bandas elásticas y endo-loops). No hay estudios comparativos para determinar qué técnica es mejor, por lo que la elección de la misma se hará en función de la lesión sangrante, la presencia de alteraciones de la coagulación (en cuyo caso se preferirá un sistema mecánico a la inyección) y la experiencia del endoscopista. A menudo, es necesario asociar más de una técnica (generalmente, la inyección y un método mecánico) para conseguir la hemostasia.

La tasa global de complicaciones es baja, alrededor del 1,3%^{4,58}. Las más frecuentes son la perforación (0,3%), más frecuente en las técnicas de coagulación, y la intensificación del sangrado (0,1%). Se han descrito casos aislados de enfisema submucoso, neumoperitoneo o, incluso, la explosión del colon por argón plasma, especialmente en el contexto de una mala preparación.

En el caso de una hemorragia activa sin posibilidad de tratamiento endoscópico o sin respuesta al mismo, la colocación de un clip metálico adyacente a la lesión hemorrágica permitirá al radiólogo vascular identificar con mayor facilidad el origen del sangrado con el fin de intentar un tratamiento intravascular. Las técnicas recomendadas según la etiología de la hemorragia son las siguientes:

Hemorragia diverticular

Se recomienda la colocación de un clip. Puede asociarse, si se considera necesario, la inyección de adrenalina alrededor y sobre el punto sangrante^{4,58,60,64,86-88}. El clip parece tan eficaz como la electrocoagulación o la inyección con adrenalina y no tiene el riesgo de perforación asociado a la electrocoagulación^{87,88}. Además, en caso de recidiva, el clip facilita al radiólogo vascular o al cirujano la localización del origen del sangrado.

La colocación de bandas elásticas también puede ser útil⁸⁹. Se pueden colocar si se utiliza una baja presión de aspiración (< 50 mmHg). Sin embargo, existe riesgo de perforación si la banda llega a incluir todo el grosor de la pared del colon. Otro inconveniente es que debe retirarse el endoscopio para colocar el dispositivo de bandas y reintroducirlo con el dispositivo cargado⁹⁰. Por ello, no se aconseja su uso si no es por endoscopistas experimentados en esta técnica.

Lesiones vasculares

Las técnicas de coagulación son útiles. En el colon derecho, sin embargo, la tasa de recidiva es del 50% y el riesgo de perforación de hasta el 2,5%^{91,92}. Por ello, se recomienda utilizar potencias bajas y pulsaciones cortas de 1 a 3 s. Se prefiere el uso de argón plasma porque es más rápido, fácil de aplicar y tiene un menor riesgo de perforación y de recidiva (menor del 10%) y es aplicable en el caso de lesiones extensas, como puede ser la enteritis rádica. Ocasionalmente, se han utilizado clips con éxito. Se recomienda su uso en el colon derecho y en pacientes anticoagulados o con trastornos de la coagulación⁹².

Hemorragia pospolipectomía

En el caso de una hemorragia inmediata después de la resección de un pólipo pediculado, si el pedículo restante lo permite, es eficaz hacer compresión con la misma asa de polipectomía durante 5 a 10 min⁹³. Esta maniobra suele ser suficiente, si bien se recomienda asociar un segundo método, que puede ser la inyección de adrenalina, coagulación o la compresión mecánica del pedículo por debajo del corte con un clip o un endo-loop. En pólipos sésiles, debe aplicarse inyección, coagulación o clip sobre el punto del sangrado. Se puede valorar la colocación de bandas, especialmente en el colon izquierdo o en el recto⁹³⁻⁹⁹.

En el caso de una hemorragia diferida se puede utilizar la adrenalina la coagulación, clips o endo-loops, en función de la lesión y la experiencia del endoscopista⁹³⁻⁹⁹.

Profilaxis de la hemorragia pospolipectomía

En resecciones de alto riesgo (pólipos de > 20 mm, trastornos de la coagulación o tratamiento anticoagulante) se recomienda el uso de técnicas de hemostasia profiláctica^{97,100}. Todos los métodos (inyección, coagulación, clip y endo-loop) son eficaces para prevenir a corto plazo la HDB pospolipectomía¹⁰¹⁻¹⁰⁵. La adrenalina y el argón plasma no son eficaces para prevenir la hemorragia diferida. Por otro lado, la eficacia de los métodos mecánicos no está totalmente establecida^{106,107}. Por ello, se recomienda la combinación de diferentes métodos, estrategia que parece ser más eficaz^{106,107}.

Tratamiento quirúrgico de la hemorragia digestiva baja

Hemorragia digestiva baja de origen conocido

La necesidad de cirugía como tratamiento de la HDB ha disminuido progresivamente en pacientes con HDB aguda y se utiliza exclusivamente como terapia de rescate¹⁰⁸, cuando la hemorragia no ha podido ser controlada con el tratamiento endoscópico o angiográfico¹⁰⁹. La decisión de operar ha de ser individualizada en función del estado del paciente y la etiología del sangrado. La localización preoperatoria del origen de la hemorragia es fundamental para realizar una cirugía dirigida. Si no, hay que intentar su localización mediante una enteroscopia y/o colonoscopia intraoperatoria. La técnica de elección será la resección segmentaria del área donde se localiza el sangrado. Estas resecciones se pueden realizar con poca morbilidad y con una baja tasa de recidiva¹¹⁰. Se realizará una anastomosis primaria excepto que esta se considere contraindicada por la comorbilidad previa o la existencia de shock intraoperatorio.

Hemorragia digestiva baja de origen desconocido

La colectomía subtotal es el último recurso en pacientes con hemorragia persistente. Debe haberse descartado una HDA mediante una endoscopia digestiva alta; la arteriografía, la colonoscopia y la cápsula endoscópica (repetidas si es necesario) deben haber resultado no diagnósticas. Estudios recientes han mostrado que esta aproximación tiene una morbimortalidad aceptables, con tasas de resangrado del 2% y una mortalidad alrededor del 20%. Por contra, no se recomienda la realización de colectomías segmentarias, por el elevado índice de recidiva y necesidad de reintervención

(< 40%), que se asocia a una muy elevada morbilidad (83%) y mortalidad (57%)¹¹¹⁻¹¹³.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lanás A, García-Rodríguez LA, Polo-Tomas M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Pérez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1633-41.
2. Hreinnsson JP, Gumundsson S, Kalaitzakis E, Björnsson ES. Lower gastrointestinal bleeding: incidence, etiology, and outcomes in a population-based setting. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25:37-43.
3. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:419-24.
4. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21:1281-98.
5. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6:637-46.
6. Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:70-85.
7. Lanás A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A, et al. Consenso sobre Hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:608-16.
8. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*. 1988;95:1569-74.
9. Greenspoon J, Barkun A, Bardou M, Chiba N, Leontiadis GI, Marshall JK, et al. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10:234-9.
10. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, Clouse RE. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*. 1995;40:1614-21.
11. Rectorragia. Guía de práctica clínica, 2007 [consultado 15 Dec 2012]. Disponible en: http://www.guiasgastro.net/cgi-bin/wdbcgi.exe/gastro/guia_completa.portada?pid=1
12. Schulman S, Kearon C. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost*. 2005;3:692-4.
13. Velayos FS, Williamson A, Sousa KH, Lung E, Bostrom A, Weber EJ, et al. Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:485-90.
14. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med*. 2003;163:838-43.
15. Strate LL, Saltzman JR, Ookubo R, Mutinga ML, Syngal S. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:1821-7.
16. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:1004-10.
17. Das A, Ben-Menachem T, Cooper GS, Chak A, Sivak Jr MV, Gonet JA, et al. Prediction of outcome in acute lower-gastrointestinal haemorrhage based on an artificial neural

- network: internal and external validation of a predictive model. *Lancet*. 2003;362:1261–6.
18. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med*. 1997;25:1125–32.
 19. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012;367:1901–11.
 20. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;6:CD000567.
 21. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2010;14:52.
 22. Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I, Brohi K, Collins P, et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia*. 2010;65:1153–61.
 23. Wiesen AR, Hospenthal DR, Byrd JC, Glass KL, Howard RS, Diehl LF. Equilibration of hemoglobin concentration after transfusion in medical inpatients not actively bleeding. *Ann Intern Med*. 1994;121:278–330.
 24. Blair SD, Janvrin SB, McCollum CN, Greenhalgh RM. Effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg*. 1986;73:783–5.
 25. Hearnshaw SA, Logan RF, Palmer KR, Card TR, Travis SP, Murphy MF. Outcomes following early red blood cell transfusion in acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32:215–24.
 26. Villarejo F, Rizzolo M, Lopez E, Domeniconi G, Arto G, Apezteguia C. [Acute anemia in high digestive hemorrhage. Margins of security for their handling without transfusion of red globules]. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 1999;29:261–70.
 27. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368:11–21.
 28. Murphy MF, Wallington TB, Kelsey P, Boulton F, Bruce M, Cohen H, et al. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *Br J Haematol*. 2001;113:24–31.
 29. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med*. 2009;37:3124–57.
 30. Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, Marques MB, Fung MK, et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB*. *Ann Intern Med*. 2012;157:49–58.
 31. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. *Anesthesiology*. 2006;105:198–208.
 32. National Health and Medical Research Council/Australasian Society of Blood Transfusion. Clinical Practice Guidelines: Appropriate Use of Red Blood Cells. 2001 [consultado 15 Dec 2012]. Disponible en: http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/cp78.pdf
 33. Stehling L, Zauder HL. How low can we go? Is there a way to know? *Transfusion*. 1990;30:1–3.
 34. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med*. 2011;365:2453–62.
 35. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999;340:409–17.
 36. Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2008;36:2667–74.
 37. Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK, Yung MY, Lau JY, Chiu PW. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:84–9.
 38. Sung JJ, Lau JY, Ching JY, Wu JC, Lee YT, Chiu PW, et al. Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010;152:1–9.
 39. Patanwala AE, Acquisto NM, Erstad BL. Prothrombin complex concentrate for critical bleeding. *Ann Pharmacother*. 2011;45:990–9.
 40. Kaatz S, Kouides PA, Garcia DA, Spyropoulos AC, Crowther M, Douketis JD, et al. Guidance on the emergent reversal of oral thrombin and factor Xa inhibitors. *Am J Hematol*. 2012;87 Suppl 1:S141–5.
 41. Spertus JA, Kettelkamp R, Vance C, Decker C, Jones PG, Rumsfeld JS, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting stent placement: results from the PREMIER registry. *Circulation*. 2006;113:2803–9.
 42. Witt DM, Delate T, Garcia DA, Clark NP, Hylek EM, Ageno W, et al. Risk of thromboembolism, recurrent hemorrhage, and death after warfarin therapy interruption for gastrointestinal tract bleeding. *Arch Intern Med*. 2012;172:1484–91.
 43. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, Abbate A, Fusaro M, Burzotta F, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2006;27:2667–74.
 44. Sierra P, Gomez-Luque A, Castillo J, Llaun JV. Clinical practice guidelines for the perioperative management of antiplatelet therapy in noncardiac surgery (Sociedad Espanola de Anestesiología y Reanimación). *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2011;58:1–16.
 45. Ferreira-Gonzalez I, Marsal JR, Ribera A, Permanyer-Miralda G, García-Del Blanco B, Martí G, et al. Double antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: risk associated with discontinuation within the first year. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1333–9.
 46. Laine L, Shah A. Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:2636–41.
 47. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA*. 2012;307:1072–9.
 48. Dobritz M, Engels HP, Schneider A, Bauer J, Rummeny EJ. Detection of intestinal bleeding with multi-detector row CT in an experimental setup. How many acquisitions are necessary? *Eur Radiol*. 2009;19:2862–9.
 49. Duchat F, Soyer P, Boudiaf M, Martin-Grivaud S, Fargeaudou Y, Malzy P, et al. Multi-detector row CT of patients with acute intestinal bleeding: a new perspective using multiplanar and MIP reformations from submillimeter isotropic voxels. *Abdom Imaging*. 2010;35:296–305.
 50. Jaeckle T, Stuber G, Hoffmann MH, Jeltsch M, Schmitz BL, Aschoff AJ. Detection and localization of acute upper and lower gastrointestinal (GI) bleeding with arterial phase multi-detector row helical CT. *Eur Radiol*. 2008;18:1406–13.
 51. Laing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, Banker WL, Tseng L, Tamarkin SW. Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques. *Radiographics*. 2007;27:1055–70.
 52. Martí M, Artigas JM, Garzón G, Alvarez-Sala R, Soto JA. Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology*. 2012;262:109–16.

53. Scheffel H, Pfammatter T, Wildi S, Bauerfeind P, Marincek B, Alkadhi H. Acute gastrointestinal bleeding: detection of source and etiology with multi-detector-row CT. *Eur Radiol*. 2007;17:1555–65.
54. Yamaguchi T, Yoshikawa K. Enhanced CT for initial localization of active lower gastrointestinal bleeding. *Abdom Imaging*. 2003;28:634–6.
55. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG, et al. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology*. 2006;239:160–7.
56. Zink SI, Ohki SK, Stein B, Zambuto DA, Rosenberg RJ, Choi JJ, et al. Noninvasive evaluation of active lower gastrointestinal bleeding: comparison between contrast-enhanced MDCT and 99mTc-labeled RBC scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:1107–14.
57. Davila RE, Rajan E, Adler DG, Egan J, Hirota WK, Leighton JA, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2005;62:656–60.
58. Rodriguez Moranta F, Berrozpe A, Guardiola J. Diagnostic performance of colonoscopy in lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:551–7.
59. Caos A, Benner KG, Manier J, McCarthy DM, Blessing LD, Katon RM, et al. Colonoscopy after Golytely preparation in acute rectal bleeding. *J Clin Gastroenterol*. 1986;8:46–9.
60. Green BT, Rockey DC, Portwood G, Tarnasky PR, Guariso S, Branch MS, et al. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2395–402.
61. Elta GH. Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2004;59:402–8.
62. Jensen DM, Machicado GA. Colonoscopy for diagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Routine outcomes and cost analysis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1997;7:477–98.
63. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000;342:78–82.
64. Fisher L, Lee Krinsky M, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2010;72:471–9.
65. Lacleire S, Iwanicki-Caron I, di-Fiore A, Elie C, Alhameedi R, Ramirez S, et al. Yield and impact of emergency capsule enteroscopy in severe obscure-overt gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*. 2012;44:337–42.
66. Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, Fleischer DE, Hara AK, Heigh RI, et al. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2407–18.
67. Saperas E, Dot J, Videla S, Alvarez-Castells A, Perez-Lafuente M, Armengol JR, et al. Capsule endoscopy versus computed tomographic or standard angiography for the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:731–7.
68. Graca BM, Freire PA, Brito JB, Iharco JM, Carvalho VM, Caseiro-Alves F. Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when? *Radiographics*. 2010;30:235–52.
69. Rondonotti E, Marmo R, Petracchini M, de Franchis R, Pennazio M. The American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) diagnostic algorithm for obscure gastrointestinal bleeding: Eight burning questions from everyday clinical practice. *Dig Liver Dis*. 2012;45:179–85.
70. Filippone A, Cianci R, Milano A, Pace E, Neri M, Cotroneo AR, et al. Obscure and occult gastrointestinal bleeding: comparison of different imaging modalities. *Abdom Imaging*. 2012;37:41–52.
71. Liu K, Kaffes AJ. Review article: the diagnosis and investigation of obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34:416–23.
72. Teshima CW, Kuipers EJ, van Zanten SV, Pace E, Neri M, Cotroneo AR. Double balloon enteroscopy and capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26:796–801.
73. Bon C, Aparicio T, Vincent M, Mavros M, Bejou B, Raynaud JJ, et al. Long-acting somatostatin analogues decrease blood transfusion requirements in patients with refractory gastrointestinal bleeding associated with angiodysplasia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;36:587–93.
74. Brown C, Subramanian V, Wilcox CM, Peter S. Somatostatin analogues in the treatment of recurrent bleeding from gastrointestinal vascular malformations: an overview and systematic review of prospective observational studies. *Dig Dis Sci*. 2010;55:2129–34.
75. Junquera F, Saperas E, Videla S, Feu F, Vilaseca J, Armengol JR, et al. Long-term efficacy of octreotide in the prevention of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:254–60.
76. Andersen MR, Aaseby J. Somatostatin in the treatment of gastrointestinal bleeding caused by angiodysplasia. *Scand J Gastroenterol*. 1996;31:1037–9.
77. Fort ECM, Colomo A, Ordas I, Guarner C, Gonzalez B, Aracil C, et al. A randomized controlled trial of octeotride for the treatment of severe acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2007;132:188.
78. Funaki B. Microcatheter embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: an old idea whose time has come. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004;27:591–9.
79. Kickuth R, Rattunde H, Gschossmann J, Inderbitzin D, Ludwig K, Triller J. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: minimally invasive management with microcatheter embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:1289–96.
80. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J, Ha TV, Yip DL, Rosenblum JD, et al. Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:829–36.
81. Koganemaru M, Abe T, Iwamoto R, Kusumoto M, Suenaga M, Saga T, et al. Ultraslective arterial embolization of vasa recta using 1.7-French microcatheter with small-sized detachable coils in acute colonic hemorrhage after failed endoscopic treatment. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;198:370–2.
82. Huang CC, Lee CW, Hsiao JK, Leung PC, Liu KL, Tsang YM, et al. N-butyl cyanoacrylate embolization as the primary treatment of acute hemodynamically unstable lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol*. 2011;22:1594–9.
83. Remzi FH, Dietz DW, Unal E, Levitin A, Sands MJ, Fazio VW. Combined use of preoperative provocative angiography and highly selective methylene blue injection to localize an occult small-bowel bleeding site in a patient with Crohn's disease: report of a case. *Dis Colon Rectum*. 2003;46:260–3.
84. Schmidt SP, Boskind JF, Smith DC, Catalano RD. Angiographic localization of small bowel angiodysplasia with use of platinum coils. *J Vasc Interv Radiol*. 1993;4:737–9.
85. Walker TG, Salazar GM, Waltman AC. Angiographic evaluation and management of acute gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol*. 2012;18:1191–201.
86. Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:333–43.
87. Kumar A, Artifon E, Chu A, Halwan B. Effectiveness of endoclips for the treatment of stigmata of recent hemorrhage in the colon of patients with acute lower gastrointestinal tract bleeding. *Dig Dis Sci*. 2011;56:2978–86.

88. Anastassiades CP, Baron TH, Wong Kee Song LM. Endoscopic clipping for the management of gastrointestinal bleeding. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2008;5:559–68.
89. Ishii N, Setoyama T, Deshpande GA, Omata F, Matsuda M, Suzuki S, et al. Endoscopic band ligation for colonic diverticular hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 2012;75:382–7.
90. Campo R, Brullet E, Montane JM, Bombardó J, Sanfeliu J. Elastic band ligation in the bowel: is it really safe? *Gastrointest Endosc.* 1998;47:105–6.
91. Cohen J. Argon plasma coagulation in the management of gastrointestinal haemorrhage. UpToDate. 2012 [consultado Mar 2013]. Disponible en: www.uptodate.com
92. Pedrosa MC. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. UpToDate. 2012 [consultado Mar 2013]. Disponible en: www.uptodate.com
93. Wayne JD. Bleeding after colonic polypectomy. UpToDate. 2012 [consultado Mar 2013]. Disponible en: www.uptodate.com
94. Conio M, Repici A, Demarquay JF, Bianchi S, Dumas R, Filiberti R. EMR of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:234–41.
95. Fatima H, Rex DK. Minimizing endoscopic complications: colonoscopic polypectomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2007;17:145–56.
96. Ker TS, Wasserberg N, Beart Jr RW. Colonoscopic perforation and bleeding of the colon can be treated safely without surgery. *Am Surg.* 2004;70:922–4.
97. Kim HS, Kim TI, Kim WH, Kim YH, Kim HJ, Yang SK, et al. Risk factors for immediate postpolypectomy bleeding of the colon: a multicenter study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:1333–41.
98. Parra-Blanco A, Kaminaga N, Kojima T, Endo Y, Uragami N, Okawa N, et al. Hemoclipping for postpolypectomy and post-biopsy colonic bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:37–41.
99. Sobrino-Faya M, Martínez S, Gómez Balado M, Lorenzo A, Iglesias-García J, Iglesias-Canle J, et al. Clips for the prevention and treatment of postpolypectomy bleeding (hemoclips in polypectomy). *Rev Esp Enferm Dig.* 2002;94:457–62.
100. Sawhney MS, Salfiti N, Nelson DB, Lederle FA, Bond JH. Risk factors for severe delayed postpolypectomy bleeding. *Endoscopy.* 2008;40:115–9.
101. di Giorgio P, de Luca L, Calcagno G, Rivellini G, Mandato M, De Luca B. Detachable snare versus epinephrine injection in the prevention of postpolypectomy bleeding: a randomized and controlled study. *Endoscopy.* 2004;36:860–3.
102. Lee CK, Lee SH, Park JY, Lee TH, Chung IK, Park SH, et al. Prophylactic argon plasma coagulation ablation does not decrease delayed postpolypectomy bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2009;70:353–61.
103. Lee SH, Chung IK, Kim SJ, Kim JO, Ko BM, Kim WH, et al. Comparison of postpolypectomy bleeding between epinephrine and saline submucosal injection for large colon polyps by conventional polypectomy: a prospective randomized, multicenter study. *World J Gastroenterol.* 2007;13:2973–7.
104. Nagri S, Anand S. Prophylactic clip application should be the standard of care to prevent postpolypectomy bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2007;65:182, author reply 183.
105. Paspatis GA, Paraskeva K, Theodoropoulou A, Mathou N, Vardas E, Oustamanolakis P. A prospective, randomized comparison of adrenaline injection in combination with detachable snare versus adrenaline injection alone in the prevention of postpolypectomy bleeding in large colonic polyps. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2805.
106. Kouklakis G, Mpoumpouris A, Gatopoulou A, Efraimidou E, Manolas K, Lirantzopoulos N. Endoscopic resection of large pedunculated colonic polyps and risk of postpolypectomy bleeding with adrenaline injection versus endoloop and hemoclip: a prospective, randomized study. *Surg Endosc.* 2009;23:2732–7.
107. Li LY, Liu QS, Li L, Cao YJ, Yuan Q, Liang SW, et al. A meta-analysis and systematic review of prophylactic endoscopic treatments for postpolypectomy bleeding. *Int J Colorectal Dis.* 2011;26:709–19.
108. Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22:295–312.
109. McGuire Jr HH. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg.* 1994;220:653–6.
110. Edelman DA, Sugawa C. Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surg Endosc.* 2007;21:514–20.
111. Bender JS, Wienczek RG, Bouwman DL. Morbidity and mortality following total abdominal colectomy for massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 1991;57:536–40.
112. Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2007;17:273–88.
113. Parkes BM, Obeid FN, Sorensen VJ, Horst HM, Fath JJ. The management of massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 1993;59:676–8.
114. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141:S326–50.
115. Gage BF, van Walraven C, Pearce L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BS, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation.* 2004;110:2287–92.