

X HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

DR. GARY M. GRAY

DR. HARVEY S. YOUNG

Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial

La hemorragia gastrointestinal es responsable del dos por ciento de todos los ingresos hospitalarios tanto médicos como quirúrgicos en los Estados Unidos.¹ De los aproximadamente 85,000 pacientes que ingresan cada año a los hospitales con este problema, muchos son casos de urgencia y un 10 a 20 por ciento son sometidos a cirugía para controlar la hemorragia. La mortalidad global es alta (cerca del ocho por ciento)² a pesar del uso de procedimientos diagnósticos seguros como la endoscopia con fibra óptica y la arteriografía mesentérica selectiva.

Aunque con frecuencia es difícil demostrar la localización exacta de la hemorragia, la mayoría de los enfermos con hemorragia gastrointestinal importante tienen sangrado a nivel del duodeno o por arriba de éste.

Los individuos con hemorragia gastrointestinal severa aguda desarrollarán síntomas y signos de hipotensión si la pérdida hemática es de aproximadamente 1,500 ml o alrededor de un 25 por ciento del volumen sanguíneo total, sobre todo si esta pérdida ha ocurrido en un periodo de unos minutos a unas cuantas horas. Suelen ocurrir alteraciones en la visión y mareo cuando la presión sanguínea sistólica cae por debajo de 100 mm Hg y la frecuencia cardíaca es mayor de 100 latidos/min. Estos síntomas son más aparentes cuando los individuos se levantan después de haber estado sentados o acostados. Otras manifestaciones tempranas incluyen sensación de incomodidad o ansiedad, extremidades frías y diaforéticas, y síncope cuando el paciente se pone de pie. Los enfermos informan a menudo que habían presentado evacuaciones melénicas desde horas hasta uno o dos días antes de un episodio de hipotensión arterial. Aunque la aparición de evacuaciones melénicas suele indicar que el origen de la hemorragia está situado antes del ciego, la intensidad del oscurecimiento de la sangre, ocasionado por su digestión, depende también del tiempo que ésta haya permanecido en el intestino. Por ejemplo, es bien sabido que enfermedades como el carcinoma de ciego pueden ocasionar melena, y que en cambio úlceras pépticas con hemorragia profusa pueden causar la aparición de evacuaciones francamente hemorrágicas o de color marrón.

Existen muchas causas de hemorragia gastrointestinal alta, que varían de acuerdo con el tipo de pacientes en cada hospital [ver *tabla 1*]. La úlcera péptica sigue siendo la causa más común de

hemorragia gastrointestinal alta, la gastritis erosiva y las lesiones esofágicas, como la esofagitis erosiva y las várices, también son causas importantes de hemorragia.³

Tabla 1 Causas de hemorragia gastrointestinal alta	
Causa	Pacientes(%)
Úlcera duodenal	27
Gastritis erosiva	23
Várices esofágicas	14
Esofagitis	13
Úlcera gástrica	8
Síndrome de Mallory-Weiss	7
Sin diagnóstico	5
Infarto intestinal	3

Nota: ver referencia 3.

Debido a que sólo unas cuantas afecciones son las que comúnmente originan hemorragia gastrointestinal severa, vale la pena considerar al diagnóstico diferencial junto con las manifestaciones clínicas. Un antecedente de dolor epigástrico que precede a la evacuación de heces negras en una o dos semanas sugiere la presencia de enfermedad péptica ulcerosa. La pérdida de peso, anorexia y anemia crónica pueden preceder a la hemorragia aguda proveniente de un carcinoma gástrico. Los intentos repetidos para vomitar justo antes de la hematemesis se presentan en más de la mitad de los pacientes con desgarro de Mallory-Weiss en la unión gastroesofágica. La hematemesis súbita o profusa en pacientes que han ingerido cantidades considerables de etanol durante un periodo prolongado o que están tomando aspirina en forma regular u otros antiinflamatorios no esteroideos debe alertar al médico sobre una posible gastritis hemorrágica. El dolor abdominal bajo, la fiebre y la diarrea sanguinolenta son frecuentes en la diverticulitis. La hematoquesia sin dolor suele relacionarse con hemorragia por angiodisplasia o tumores de colon.

La exploración física puede no mostrar alteraciones si la hemorragia es moderada. La hemorragia profusa suele causar aprehensión, taquicardia, hipotensión ortostática y extremidades frías y húmedas. La ascitis y los estigmas hepáticos (v.gr., angiomas en araña y eritema palmar), aunque menos notables en el paciente hipovolémico, pueden observarse en el individuo con hemorragia por várices. Las hemorragias en mucosas, piel o en otros sitios pueden reflejar alteración en la síntesis de procoagulantes

por hepatopatía, o la presencia de otras alteraciones de la hemostasia. En el carcinoma gástrico puede encontrarse linfadenopatía supraclavicular. La peristalsis suele estar aumentada debido a la presencia de sangre; la presencia de íleo adinámico puede sugerir un infarto intestinal.

Datos de laboratorio

La mayoría de los sujetos con síntomas de hipotensión tienen un hematocrito menor de 30 por ciento; sin embargo, éste puede ser normal en la evolución temprana de un sangrado arterial agudo masivo o por várices, debido a que hay hemoconcentración. Cuando ocurre una hemorragia gastrointestinal alta rápida y severa, el BUN suele ser mayor de 40 mg/dl debido a la carga de nitrógeno que se absorbe de la sangre que se encuentra en el intestino delgado. La hemorragia colónica normalmente no causa elevación en el BUN. Debido a que la concentración de creatinina plasmática suele ser normal en la hemorragia gastrointestinal, la relación de las concentraciones en plasma de urea y creatinina puede ser especialmente útil para localizar el origen de la hemorragia, en la parte alta o baja del aparato digestivo. Cuando se atiende por primera vez al paciente en el hospital, la relación nitrógeno ureico-creatinina casi siempre es mayor de 25 (valores expresados cada uno como mg/dl) en la hemorragia gastrointestinal alta y menor de 25 (en promedio alrededor de 15) en la hemorragia colónica, incluso cuando la pérdida de sangre calculada es sólo de una a dos unidades.⁴ El choque hipovolémico secundario a hemorragia profusa puede producir necrosis hepática centrolobular, que se refleja por la elevación en los niveles de alanina aminotransferasa (ALT, antes TGP) y aspartato aminotransferasa (AST, antes TGO) hasta 10 veces o más su valor normal. Otras pruebas de función hepática suelen ser normales.

Evaluación del paciente con hemorragia gastrointestinal aguda

La mayor parte de los casos de hemorragia gastrointestinal son autolimitados; por consiguiente, en el 80 al 90 por ciento de los individuos que son tratados en forma conservadora la hemorragia cesa en término de 24 a 48 horas. Sin embargo, es indispensable la reposición inmediata y apropiada de líquido para prevenir complicaciones por la hipovolemia aguda. Se debe poner gran atención en identificar al pequeño grupo de pacientes con hemorragia gastrointestinal que puede continuar sangrando o presentar hemorragia recurrente después del ingreso, de manera que puedan formularse planes diagnósticos y terapéuticos apropiados.

TRATAMIENTO DE APOYO

Deberá evaluarse de inmediato el grado de hipovolemia. Aunque la presión arterial y la frecuencia del pulso pueden ser normales cuando el paciente está recostado, un incremento en la frecuencia del pulso de 10 a 20 latidos/min y una disminución en la presión sistólica de 10 a 20 mm Hg cuando el individuo se sienta, sugieren que ha habido una pérdida hemática significativa.

Deberá iniciarse inmediatamente el remplazo de líquidos intravenosos por medio de venoclisis en un brazo. Posteriormente se recomienda la colocación de un catéter venoso central, de manera que los

líquidos y sangre puedan administrarse con rapidez; el catéter también puede usarse para vigilar la presión venosa central. Deberá colocarse una sonda nasogástrica hasta la marca de 50 cm y verificar su posición en el estómago del enfermo insuflando aire a través de la sonda y auscultando la entrada del mismo al estómago. Si el hematócrito es menor de 30 por ciento, deberá iniciarse transfusión con sangre tan pronto como sea posible. Es recomendable iniciar con solución salina isotónica y después paquetes globulares. Puede presentarse trombocitopenia dilucional después de la transfusión masiva. En ocasiones es necesario administrar plaquetas u otros componentes de la sangre.

Después de que el estado del paciente se ha estabilizado por el tratamiento de apoyo, puede administrarse diazepam en una dosis de 5 mg I.M. cada seis horas si persiste la ansiedad severa.

INTERCONSULTA QUIRURGICA

Deberá solicitarse una interconsulta quirúrgica con prontitud; cuando tanto el cirujano como el médico clínico siguen la evolución del paciente, no se pierde tiempo en tomar una decisión conjunta si llega a requerirse el tratamiento quirúrgico.

Hemorragia gastrointestinal alta

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

La endoscopia es el procedimiento diagnóstico de elección en pacientes con hemorragia gastrointestinal alta. Puede realizarse con rapidez y suele proporcionar el diagnóstico correcto con una morbilidad relativamente baja cuando es efectuada por personal experimentado. Sin embargo, la información suministrada por la endoscopia diagnóstica inmediata y de rutina no afecta la cantidad de sangre transfundida, la duración de la hospitalización, la necesidad de cirugía o la mortalidad.^{3, 5-7} En la mayoría de los pacientes con hemorragia autolimitada, la endoscopia debe realizarse de manera electiva después de la estabilización. Esta actitud reducirá al mínimo los riesgos relacionados con el procedimiento.^{8,9}

Sin embargo, los pacientes que sufren hemorragia continua o profusa a pesar del tratamiento de apoyo, deben ser sometidos a endoscopia de urgencia para identificar el sitio de la lesión y ayudar a determinar el tratamiento definitivo [ver figura 1]. La endoscopia urgente es sobre todo útil cuando el diagnóstico clínico principal considerado es una enfermedad que puede causar hemorragia continua y profusa o hemorragia recurrente y para la cual la endoscopia específica o el tratamiento quirúrgico pueden detener la hemorragia. Por ejemplo, las varices esofágicas deben ser tratadas de inmediato, ya que se asocian con un alto riesgo de hemorragia persistente y muerte. Además, los individuos con hemorragia profusa y continua en quienes se sospecha úlcera péptica pueden ser candidatos a tratamiento endoscópico urgente. Antes de realizar la endoscopia en estos casos de urgencia, sobre todo cuando se contempla el tratamiento endoscópico, debe considerarse la intubación endotraqueal para prevenir la aspiración durante el procedimiento.

Figura 1
Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia del tubo digestivo alto

Si por endoscopia no se observa sangre en el estómago o el duodeno a pesar de la pérdida considerable de sangre en las heces o si la hemorragia es tan profusa que el sitio de sangrado no puede localizarse, la arteriografía mesentérica selectiva detectará la lesión en un porcentaje alto de pacientes. Sin embargo, esta técnica resulta satisfactoria sólo cuando la hemorragia proviene de un sitio definido y su velocidad es por lo menos de 2 a 5 ml/min. Después de que el catéter ha sido colocado en la arteria mesentérica y el sitio del sangrado ha sido identificado, puede administrarse vasopresina a través de un catéter intrarterial. Asimismo, la arteria puede ser embolizada con agentes particulados. La infusión intrarterial de vasopresina con frecuencia ha resultado eficaz para controlar la hemorragia, por lo menos temporalmente, y es una buena alternativa a la gastrectomía total en la gastritis hemorrágica, que se relaciona con mortalidad alta.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

La administración intravenosa de bloqueadores de los receptores H_2 se ha utilizado con frecuencia en el tratamiento inicial de los pacientes con hemorragia gastrointestinal alta. Sin embargo, la supresión de ácido no modifica de manera eficaz la evolución natural de la hemorragia gastrointestinal alta aguda. A pesar de la capacidad de neutralización de ácido para prevenir la lisis del coagulo por los jugos gástricos *in vitro*, la administración de antiácidos o la infusión intravenosa de bloqueadores de los receptores H_2 no reducen la incidencia de hemorragia recurrente en pacientes con úlcera péptica sangrante.^{10, 11} Es posible que estos esquemas no reduzcan lo suficiente la acidez gástrica. El omeprazol, un inhibidor de la ATPasa de H^+-K^+ que puede producir supresión casi total del ácido, puede prevenir la hemorragia recurrente; sin embargo, son necesarios estudios controlados al respecto.

Se ha utilizado la hormona vasoconstrictora vasopresina para controlar la hemorragia gastrointestinal. Los estudios clínicos iniciales indicaban que era eficaz, sobre todo en el tratamiento de las várices esofágicas.^{12,13} Sin embargo, un estudio bien controlado que comparó la vasopresina intravenosa con placebo mostró que la vasopresina no controla la hemorragia ni mejora el pronóstico.¹⁴ Este hallazgo también niega la validez de estudios que compararon la eficacia de otros fármacos con la vasopresina. La somatostatina intravenosa y otros péptidos, además de las prostaglandinas sintéticas y el ácido tranexámico, tampoco controlan la hemorragia.¹⁵⁻¹⁷ Sin embargo, parece ser que la infusión de ocreótido, un análogo sintético de la somatostatina, es tan eficaz como la escleroterapia endoscópica para controlar la hemorragia aguda por várices esofágicas.^{18,19}

TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

Varias técnicas endoscópicas pueden constituir un tratamiento eficaz con baja morbilidad en algunas lesiones gastrointestinales sangrantes altas, definidas y localizadas. Los estudios clínicos indican que la hemorragia aguda por úlcera péptica, várices esofágicas y lesiones angiodisplásicas puede ser controlada por medio de una o más técnicas endoscópicas terapéuticas. En los pacientes con hemorragia por úlcera péptica el tratamiento de coagulación endoscópica está indicado sólo cuando se observa hemorragia activa durante la endoscopia o cuando se visualiza un vaso (una protuberancia roja, azul o negra en el lecho de la úlcera, que representa un coágulo centinela sobre la arteria lesionada) en la base de la úlcera. Las úlceras con un vaso sangrante o con un vaso visible no sangrante se asocian con una incidencia de recurrencia del sangrado de 50 a 80 por ciento; la incidencia de recurrencia del sangrado en las úlceras con base limpia es de cinco por ciento.^{20,21}

La eficacia del tratamiento con laser endoscópico en las úlceras pépticas sangrantes ha sido estudiada desde 1975. El laser de argón fue inicialmente el de elección; sin embargo, estudios controlados mostraron resultados contradictorios en relación a su eficacia.^{22,23} Además, se observó que su penetración en tejidos superficiales era insuficiente para la coagulación de los vasos sangrantes cubiertos con coágulos. Inicialmente, el laser de neodimio-itrio-aluminio-granate (Nd-YAG) sustituyó al de argón en el tratamiento con láser endoscópico. Varios estudios han demostrado que el laser de Nd-YAG puede lograr la hemostasia inmediata en úlceras sangrantes y previene la recurrencia de la hemorragia.²⁴⁻²⁹ Estos estudios también muestran que existe una tendencia a disminuir el número de transfusiones sanguíneas, la necesidad de la cirugía de urgencia y la mortalidad. Además, el tratamiento con rayo laser reduce los requerimientos de transfusión en los pacientes con hemorragia crónica por ectasias vasculares del tubo digestivo [ver tabla 2].³⁰ Las complicaciones por el tratamiento son raras, puede ocurrir perforación o exacerbación de la hemorragia por efecto del laser en cerca del uno por ciento de los pacientes. Sin embargo, debido a los problemas para transportarlo, a las dificultades técnicas para utilizarlo y por su costo, el laser de Nd-YAG ha sido sustituido casi por completo por las técnicas nuevas y menos costosas de hemostasia endoscópica.

Hemorragia no debida a várices

Electrocauterización y coagulación con sonda térmica Dos modalidades endoscópicas termoterapéuticas se han convertido en procedimientos endoscópicos convencionales en el tratamiento de la hemorragia gastrointestinal alta. La sonda bipolar o multipolar y la sonda térmica parecen lograr la hemostasia en el 80 al 90 por ciento de los pacientes en estudios no controlados [ver figura 3]. En varios estudios controlados, el aparato multipolar, que electrocoagula por medio de flujo de corriente entre seis electrodos diferentes colocados en la punta de la sonda, fue eficaz para controlar la hemorragia y disminuir la necesidad de transfusiones sanguíneas y cirugía.³¹⁻³³ La sonda bipolar fue tan eficaz como el laser de Nd-YAG en un estudio controlado.³⁴ La sonda térmica, que coagula el tejido a temperaturas locales altas, fue más eficaz que el laser de Nd-YAG para lograr la hemostasia.^{35, 36} Estas sondas de electrocoagulación no parecen afectar la cicatrización de la úlcera. Sin embargo, se ha informado de perforaciones producidas por las sondas en cerca del tres por ciento de los pacientes. En vista de que son

compactas, portátiles y mucho menos costosas, estas dos sondas han sustituido al rayo laser como el procedimiento endoscópico de elección para la hemostasia. Sin embargo, se están llevando a cabo estudios adicionales *in vitro* e *in vivo* para estandarizar varios parámetros técnicos importantes, como la regulación de la energía y la fuerza de taponamiento.

Figura 3a Electrocoagulación de vasos sangrantes	Figura 3b Electrocoagulación de vasos sangrantes
--	--

Inyección endoscópica La inyección endoscópica de epinefrina o de diversos esclerosantes como el etanol o el polidocanol en la úlcera sangrante ha demostrado ser eficaz en la hemostasia inmediata. Varios estudios controlados informan sobre la eficacia de la inyección endoscópica para reducir la necesidad de transfusiones sanguíneas y de cirugía de urgencia en pacientes con alto riesgo.^{37,38} La inyección endoscópica es tan eficaz como el laser de Nd-YAG y las sondas multipolar y térmica.³⁹⁻⁴¹ La frecuencia de complicaciones también puede ser menor que con estas técnicas. En la actualidad la inyección endoscópica es el procedimiento de hemostasia endoscópica menos costoso y de mayor facilidad técnica. Muy probablemente se convertirá en el tratamiento endoscópico más utilizado para la hemostasia.

Hemorragia por várices

Escleroterapia La hemorragia por várices esofágicas, que puede poner en peligro la vida, parece ser susceptible a tratamiento con escleroterapia endoscópica. Esta técnica fue descrita por primera vez en 1939, pero fue perfeccionada y resurgió como una terapéutica eficaz para las várices esofágicas sangrantes a partir de 1980. Varios compuestos diferentes, como el morruato de sodio, el tetradecil sulfato de sodio y el oleato de etanolamina, son utilizados actualmente en los Estados Unidos como agentes esclerosantes. En Europa, el polidocanol es el agente que se utiliza con más frecuencia. Probablemente estos compuestos tienen la misma eficacia y seguridad. Son inyectados en los vasos varicosos o alrededor de ellos con una aguja de calibre No. 25 a través del conducto para tomas de biopsia del endoscopio [ver figura 4].

Figura 4a Escleroterapia endoscópica	Figura 4b Escleroterapia endoscópica
--	--

La escleroterapia de urgencia resultó eficaz para controlar la hemorragia aguda en 74 a 91 por ciento de los pacientes con várices esofágicas sangrantes, mientras que el taponamiento con balón fue eficaz en sólo el 42 al 55 por ciento.^{42,43} Asimismo, la magnitud y la frecuencia de la hemorragia recurrente fueron menores con la escleroterapia en comparación con el taponamiento o el tratamiento médico sólo.⁴²⁻⁴⁶ Sin embargo, la escleroterapia no es eficaz en el tratamiento de las várices gástricas sangrantes a menos que se localicen en los primeros 2 cm debajo de la unión gastroesofágica.

Un ciclo corto de escleroterapia con dos o tres sesiones de tratamiento algunos días después de la hemorragia inicial no aumentará la supervivencia a largo plazo de los pacientes con várices esofágicas sangrantes.^{47,48} En los pacientes con hepatopatía grave, la escleroterapia y la cirugía de derivación urgente se asocian con una mortalidad a corto plazo de cerca del 50 por ciento.⁴⁹ La eficacia a largo plazo de la escleroterapia no será aparente hasta que todos los conductos varicosos sean obliterados. Suelen ser necesarias cuatro a seis sesiones de escleroterapia ambulatoria durante un periodo de aproximadamente tres meses para lograr este objetivo. Varios estudios controlados han informado de reducción importante en los episodios de hemorragia recurrente por várices en pacientes sometidos a escleroterapia a largo plazo (incidencia de hemorragia recurrente de 30 a 40 por ciento) en comparación con aquéllos que recibieron tratamiento médico (incidencia de hemorragia recurrente de 60 a 75 por ciento).^{42,45,48,50,51} El efecto de la escleroterapia sobre la supervivencia a largo plazo de los pacientes con várices sangrantes aún es motivo de controversia. El análisis detallado de todos los datos de los estudios controlados publicados indica que la escleroterapia puede aumentar la supervivencia en los pacientes tratados en un 25 por ciento.⁵²

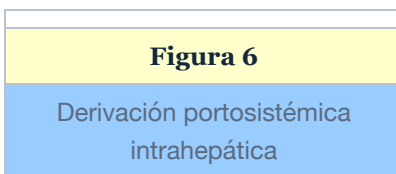
La escleroterapia endoscópica es un procedimiento muy seguro. Cerca de la mitad de los pacientes pueden sufrir disfagia transitoria, dolor subesternal y fiebre en las primeras 48 horas después de la escleroterapia.^{53,54} Probablemente todos los pacientes sometidos a escleroterapia presentan ulceraciones superficiales en los sitios de inyección. Este resultado refleja la evolución natural del tratamiento, que produce fibrosis en los sitios de inyección.⁵⁵ Sin embargo, cerca del 10 por ciento de los pacientes desarrollan ulceraciones profundas con necrosis y hemorragia importante [ver figura 5].⁵³ Es rara la perforación esofágica inmediatamente después del procedimiento con el endoscopio flexible de fibra óptica, pero puede ocurrir en el dos al cuatro por ciento de los pacientes si se usa el endoscopio rígido.⁵⁶ Se han informado casos de perforación tardía por necrosis transmural, pero se desconoce la incidencia real de esta complicación.⁵³

Figura 5a Ulceración posligadura	Figura 5b Ulceración posligadura	Figura 5c Ulceración posligadura
--	--	--

Cerca del 15 por ciento de los enfermos desarrollan estenosis en los sitios de inyección, que suelen responder a dilatación simple.⁵⁷ Han sido notificadas otras complicaciones muy raras, como pericarditis, derrame pleural de importancia clínica, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), absceso cerebral y oclusión de la arteria vertebral.^{53,54,58-60} En general, ocurren complicaciones de importancia clínica sólo en el 10 al 15 por ciento de los individuos sometidos a escleroterapia. Esta incidencia es favorable en comparación con la incidencia de complicaciones relacionadas con el tratamiento alternativo (cirugía de derivación descompresiva) para los individuos con varices esofágicas sangrantes.

Ligadura endoscópica de várices La ligadura de los vasos esofágicos varicosos a través de un endoscopio se reportó por primera ocasión en 1986.⁶¹ Esta técnica puede emplearse para detener la hemorragia aguda. En un estudio aleatorio, la ligadura endoscópica fue tan eficaz como la escleroterapia para controlar la hemorragia aguda.⁶² El procedimiento tiene una capacidad semejante para prevenir las hemorragias recurrentes y requiere también varias sesiones de tratamiento para obliterar las várices. Sin embargo, los porcentajes de complicación asociados con ligadura de várices fueron menores que los asociados con la escleroterapia. Esta técnica parece ser una alternativa razonable a la escleroterapia.

Derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares Existe una nueva y promisorio técnica para controlar la hemorragia por várices que consiste en la colocación de una férula de red de metal que se expande entre la vena hepática y una rama de la vena porta, y que se inserta por catéteres angiográficos colocados a través de la vena yugular derecha [ver figura 6].⁶³ En los centros con personal médico experimentado en este procedimiento se han colocado derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares en pacientes con diversas enfermedades hepáticas para controlar la hemorragia por várices. En un estudio no controlado extenso, el porcentaje de éxito técnico en la colocación de la férula fue de 96 por ciento y el tiempo promedio del procedimiento fue de 2.5 horas. Inmediatamente después de la colocación de la férula se redujo en forma significativa la hipertensión portal. La hemorragia por várices se controló en el 88 por ciento de los pacientes y, además, la ascitis mejoró en el 70 por ciento de los mismos.⁶⁴ No se presentó mortalidad inmediata relacionada en forma directa con el procedimiento.



Durante una vigilancia promedio de 4.7 meses, 19 pacientes presentaron recurrencia de la hemorragia, quizá por oclusión de la férula, que se desarrolló en la mayoría de estos pacientes. Sin embargo, la colocación de otra férula tuvo éxito en casi todos ellos. Se presentó encefalopatía de reciente inicio o exacerbación de la previa en el 18 por ciento de los enfermos. La mayoría de los pacientes fueron tratados en forma exitosa con lactulosa. Entre las complicaciones poco frecuentes y no fatales que se encontraron

se incluyen hemorragia intraperitoneal, sepsis por estafilococos, insuficiencia renal transitoria e infarto subendocárdico.

Estos resultados son apoyados por los datos preliminares de otros investigadores.⁶⁵ En general, las derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares parecen constituir una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de las várices esofágicas. En la actualidad se realizan estudios que comparan este procedimiento con la escleroterapia, las derivaciones quirúrgicas y el uso de beta bloqueadores.

PRONOSTICO Y COMPLICACIONES

Independientemente de la causa de la hemorragia gastrointestinal alta, ocurre hemorragia recurrente en el cinco al 30 por ciento de los pacientes después de la cirugía definitiva.⁶⁶⁻⁶⁹ Cuando es necesaria la cirugía para el control de la hemorragia, la mortalidad es similar a la del tratamiento médico de apoyo para la hemorragia profusa.⁷⁰ En vista de que no se ha demostrado que la cirugía prevenga los episodios de hemorragia subsecuente, debe reservarse para aquellos pacientes que pierden más de seis unidades de sangre en 24 horas a pesar de las medidas de apoyo óptimas y en quienes la endoscopia terapéutica no es satisfactoria.

Las complicaciones no gastrointestinales están relacionadas principalmente con hipotensión severa y estado de choque. La oliguria puede ser resultado de perfusión renal insuficiente y puede ser seguida de necrosis tubular aguda. Otros trastornos producidos por disminución notable del flujo sanguíneo incluyen insuficiencia e infarto mesentéricos, necrosis hepática aguda e isquemia e infarto miocárdico. Todas estas complicaciones tienen mayor probabilidad de ocurrir en ancianos con enfermedad vascular aterosclerótica.

Hemorragia del intestino delgado

Aunque poco comunes, las hemorragias procedentes de la parte distal del duodeno hasta la parte inferior del íleon no suelen acompañarse de síntomas y son difíciles de localizar. Se considera que la angiodisplasia es la principal causa de hemorragia del intestino delgado; el divertículo de Meckel y los tumores benignos también suelen causar hemorragia. Estas lesiones a menudo pueden localizarse por arteriografía o laparotomía exploradora con enteroscopia transoperatoria o, en ocasiones, por radiografías con bario del intestino delgado.⁷¹

Otras técnicas utilizadas para localizar hemorragias o lesiones potencialmente sangrantes, sobre todo cuando la hemorragia es relativamente lenta, son la gamagrafía con eritrocitos marcados⁷² y la intubación intestinal con una sonda de plástico de diámetro pequeño y con una pesa terminal. Durante la intubación se alimenta al paciente con dieta líquida, y la sonda es aspirada cada hora mientras es impulsada por peristalsis a través del intestino delgado. En el momento que se identifica macroscópicamente la sangre por primera vez, la sonda puede fijarse en la cara del paciente; se lleva a cabo un estudio radiográfico con medio de contraste (gastrografin) para localizar la lesión hemorrágica

antes de la cirugía. La endoscopia del intestino delgado, usando un colonoscopio pediátrico o un enteroscopio, puede ser capaz de identificar lesiones sangrantes en el intestino delgado hasta en la tercera parte de los pacientes con hemorragia gastrointestinal crónica de origen desconocido.^{73,74}

Hemorragia gastrointestinal baja

El sangrado a partir del colon es mucho menos frecuente que el que se origina en el estómago o el intestino delgado. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la pérdida de sangre a partir del colon, con el paso de sangre fresca y coágulos, puede ser muy rápida. Los diagnósticos más importantes a considerar son la enfermedad perirrectal como hemorroides o fisuras, la diverticulitis y los tumores. Además del tratamiento de apoyo que se mencionó antes para la hemorragia gastrointestinal alta, deberá llevarse a cabo una sigmoidoscopia tan pronto como el enfermo esté estable [ver figura 7]. Cuando se realice ésta, deberá contarse con un dispositivo de succión y un gran número de hisopos de algodón, de manera tal que la sangre pueda ser evacuada y así identificarse el sitio de sangrado. Antes de que pueda concluirse que el sangrado agudo se origina en un sitio más arriba de los 25 cm de alcance del sigmoidoscopio, el médico debe tener gran cuidado de que haya sido removida toda la sangre que se encuentre en la mucosa y asegurarse que la sangre fresca que aparece en el campo visual se origina en un sitio más alto y no en los márgenes del campo. Es importante hacer notar que el sangrado abundante que se origina de las hemorroides internas, puede tener un flujo retrógrado a lo largo del exterior del sigmoidoscopio; la sangre de las hemorroides rectales puede aparecer en la periferia del campo aún cuando el instrumento haya sido colocado a una distancia de 25 cm.

Figura 7
Diagnóstico de la hemorragia de tubo digestivo bajo

El otro procedimiento diagnóstico importante a considerar en la hemorragia gastrointestinal baja severa es la arteriografía mesentérica selectiva, que puede ser de particular ayuda cuando existe un divertículo sangrante o una lesión vascular. Es posible realizar una embolización si se identifica la lesión sangrante. La colonoscopia es factible si la hemorragia es moderada; se puede administrar una solución electrolítica de polietilenglicol (como *Colyte* o *GoLYTELY*) por vía oral para limpiar la sangre y los coágulos residuales.⁷⁵ Por desgracia, la hemorragia activa persistente suele impedir la realización de la colonoscopia.

Hemorragia gastrointestinal crónica y recurrente de origen desconocido

Alrededor del cinco por ciento de todos los pacientes con hemorragia gastrointestinal tienen una hemorragia crónica de origen desconocido. En casi la mitad de estos pacientes no es posible determinar la causa de la hemorragia a pesar de estudios exhaustivos y laboriosos. En pacientes con hemorragias

repetitivas puede ser necesario el uso de procedimientos especiales para localizar la lesión. La hemorragia a menudo es oculta, las únicas manifestaciones son anemia por deficiencia de hierro y un análisis químico positivo para sangre en heces (i.e., prueba de guayaco o Hemoccult). Estudios realizados en personas sanas de 40 a 50 años de edad mostraron que del 2.0 al 3.5 por ciento tuvieron pruebas de Hemoccult positivas cuando se les administró una dieta baja en carne; cerca del 30 por ciento de los casos positivos presentaban neoplasias (20 por ciento tenían pólipos benignos) y ocho a 10 por ciento tenían carcinomas.^{76,77} Por desgracia, no se ha logrado reducir la mortalidad por cáncer de colon a pesar de la identificación de neoplasias asintomáticas por técnicas de detección de sangre oculta.⁷⁸ La prueba de Hemoccult puede dar falsas negativas bajo ciertas circunstancias: si la muestra se seca antes del análisis, si el paciente está tomando ácido ascórbico por vía oral durante el periodo de recolección, o si el transporte gastrointestinal es lo suficientemente lento para permitir la degradación de la hemoglobina. En la actualidad se cuenta con la prueba de *Hemo Quant* (disponible por *Smith Kline Bioscience Laboratories, King of Prussia, Pennsylvania, EE. UU.*), que es un método más sensible y cuantitativo para la detección de sangre en heces.⁷⁹ En vista de que la muestra debe enviarse al laboratorio fabricante, es dudoso si la prueba de *Hemo Quant* tendrá utilidad práctica en la detección de la hemorragia gastrointestinal oculta.

Debido a la posibilidad de que exista alguna enfermedad grave de fondo, como neoplasias de colon, es necesario realizar un estudio diagnóstico completo en pacientes con hemorragia sin causa aparente [ver figura 8]. En estos pacientes debe realizarse colonoscopia completa seguida de endoscopia alta si no se encuentra la lesión. La identificación de una lesión en cualquier etapa de este procedimiento debe ser seguida de tratamiento médico o quirúrgico apropiado. La colonoscopia puede descubrir el origen probable de la hemorragia hasta en el 40 por ciento de estos casos.⁸⁰ Si el origen de la hemorragia continúa sin identificarse, deben considerarse varios procedimientos menos invasivos. El estudio de enteroclasia del intestino delgado debe realizarse para excluir tumores raros del intestino delgado. Como ya se señaló, la angiodisplasia es la lesión detectada con más frecuencia en estos pacientes, y la endoscopia del intestino delgado puede localizar el 33 por ciento de estas lesiones. La intubación del colon e intestino con una sonda de plástico de diámetro pequeño puede ser útil cuando la evaluación convencional no permite establecer el diagnóstico o cuando es importante demostrar que una lesión benigna (v.gr., un divertículo) es el origen verdadero de la hemorragia. Otra técnica diagnóstica de utilidad es la prueba modificada de la cuerda, la cual emplea una cápsula de gelatina que tiene una cuerda enrollada en su interior.⁸¹ Se saca una porción corta de la cuerda y se fija a la mejilla, entonces el paciente deglute la cápsula, que pasa rápidamente por el esófago y el estómago hasta el intestino delgado, y que permite detectar la presencia y localización de manchas de sangre cuando la cuerda se jala hacia el exterior por la boca del paciente.

Figura 8
Diagnóstico del sangrado de tubo digestivo oculto

En aquellos pacientes que requieren múltiples transfusiones y en quienes no ha sido identificado el origen de la hemorragia por procedimientos menos invasivos, el siguiente paso debe ser la arteriografía mesentérica. Si la arteriografía tampoco permite establecer el diagnóstico será necesario realizar una laparoscopia exploradora con enteroscopia transoperatoria.

Prevención de la hemorragia gastrointestinal

Los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos tienen un riesgo especialmente alto de desarrollar hemorragia gastroduodenal como consecuencia de lesiones erosivas que parecen relacionarse con el estado tensional de su padecimiento agudo. Se ha demostrado que la administración de antiácido por sonda nasogástrica, con vigilancia cada hora del contenido gástrico para mantener el pH en 3.5, reduce la incidencia de sangrado desde 24 por ciento en el grupo control no tratado hasta sólo cuatro por ciento en los pacientes que recibieron el antiácido.⁸² Este tratamiento requiere un esfuerzo notable por el personal médico, y en la actualidad se han publicado estudios que demuestran que otros tratamientos profilácticos brindan buenos resultados y pueden administrarse con más eficacia. El sucralfato, en dosis de 1 g, molido y administrado en solución salina por sonda nasogástrica cada seis horas,⁸³ y la cimetidina, en dosis de 300 mg administrados por vía intravenosa como dosis inicial, seguida de una infusión continua de 37.5 a 50.0 mg/hr, parecen ser eficaces en la prevención de hemorragias y erosiones gastroduodenales.^{84,85} Los análogos de prostaglandinas, como el enprostil, parecen proteger la mucosa gástrica contra el daño producido por el ácido acetilsalicílico.^{86,87} Aún se desconoce si estos análogos reducen la incidencia de hemorragia gastrointestinal en los individuos que ingieren antiinflamatorios no esteroides en forma crónica.

Cuando se administra en dosis que reducen la frecuencia cardíaca en 25 por ciento, se ha demostrado que el propranolol es capaz de disminuir los episodios de hemorragia por várices en pacientes con cirrosis que previamente han sufrido hemorragia gastrointestinal alta.^{88,89} Sin embargo, los resultados de estudios subsecuentes fueron contradictorios.^{90,91} Se requiere mayor información acerca del propranolol y otros agentes que pueden prevenir la hemorragia recurrente por várices en pacientes con cirrosis antes de recomendar dichos medicamentos.

En los pacientes cirróticos con várices esofágicas que no han sangrado previamente está contraindicada la cirugía de derivación profiláctica para prevenir el primer episodio de hemorragia.⁹² A pesar de los resultados alentadores informados por investigadores alemanes,⁹³⁻⁹⁵ se encontró que en otros estudios la escleroterapia profiláctica era perjudicial.⁹⁶⁻⁹⁹ En la actualidad no puede recomendarse la escleroterapia profiláctica. Sin embargo, el tratamiento profiláctico con propranolol parece prometedor en estos pacientes.¹⁰⁰⁻¹⁰² No obstante, son necesarios más estudios al respecto.

Bibliografía

1. Levy M: Aspirin use in patients with major upper gastrointestinal bleeding and peptic ulcer disease. *N Engl J Med* 290:1158,1974
2. Schiller KFR, Truelove SC, Williams DG: Haematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. *Br MedJ* 2:7,1970
3. Gregory PB, Knauer CM, Fogel MR, et al: Upper gastrointestinal bleeding: accuracy of clinical diagnosis and prognosis. *Dig Dis Sci* 26(suppl):65, 1981
4. Snook JA, Holdstock GE, Bamforth J: Value of a simple biochemical ratio in distinguishing upper and lower sites of gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1:1064,1986
5. Sandlow LJ, Becker GH, Spellberg MA, et al: A prospective randomized study of the management of upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 61:282, 1974
6. Graham DY: Limited value of early endoscopy in the management of acute upper gastrointestinal bleeding: prospective controlled trial. *Am J Surg* 140:284, 1980
7. Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, et al: Routine early endoscopy in upper-gastrointestinal-tract bleeding: a randomized, controlled trial. *N Engl J Med* 304:925,1981
8. Katon RM: Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Dig Dis Sci* 26(suppl):47, 1981
9. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, et al: National ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: complications of endoscopy. *Dig Dis Sci* 26(suppl):55, 1981
10. conins R, Langman M: Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage: implications of randomized trials. *N EnglJMed* 313:660,1985Bibliografía

11. Zuckerman G, Welch R, Douglas A, et al: Controlled trial of medical therapy for active upper gastrointestinal bleeding and prevention of rebleeding. *Am J Med* 76:361,1984
12. Johnson WC, Widrich WC, Ansell JE, et al: Control of bleeding varices by vasopressin: a prospective randomized study. *Ann Surg* 186:369,1977
13. Chojkier M, Groszmann RJ, Atterbury CE, et al: A controlled comparison of continuous intraarterial and intravenous infusions of vasopressin in hemorrhage from esophageal varices. *Gastroenterology* 77:540,1979
14. Fogel MR, Knauer CM, Andres LL, et al: Continuous intravenous vasopressin in active upper gastrointestinal bleeding: a placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 96:565, 1982
15. Christiansen J, Ottenjann R, VonArx F, et al: Placebo-controlled trial with the somatostatin analogue SMS, 201-995 in peptic ulcer bleeding. *Gastroenterology* 97:568,1989
16. Raskin JB, Camara DS, Levine BA, et al: Effect of 15(R)-15-methyl prostaglandin E₂ on acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 88:1550, 1985
17. Barer D, Ogilvie A, Henry D, et al: Cimetidine and tranexamic acid in the treatment of acute upper-gastrointestinal-tract bleeding. *N Engl J Med* 308: 1571, 1983
18. Shields R, Jenkins SA, Baxter JN, et al: A prospective randomised controlled trial comparing the efficacy of somatostatin with injection sclerotherapy in the control of bleeding oesophageal varices. *J Hepatol* 16:128,1992
19. Sung JJY, Chung SCS, Lai C-W, et al: Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for variceal haemorrhage. *Lancet* 342:637,1993
20. Swain CP, Storey DW, Bown SG, et al: Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. *Gastroenterology* 90:595, 1986

21. Storey DW, Bown SG, Swain P, et al: Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers. *N Engl J Med* 305:915,1981
22. Vallon AG, Cotton PB, Laurence HB, et al: Randomized trial of endoscopic argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Gut* 22:228, 1981
23. Swain CP, Storey DW, Bown SG, et al: Controlled trial of argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 2:1313,1981
24. Swain CP, Kirkham JS, Salmon PR, et al: Controlled trial of Nd- y AG laserphotocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1:1113, 1986
25. Kiefhaber P, Kiefhaber F, Huber F, et al: Endoscopic neodymium y AG laser coagulation in gastrointestinal hemorrhage. *Endoscopy* 18(suppl2):46,1986
26. Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, et al: Controlled trial of y AG laser treatment of upper digestive hemorrhage. *Gastroenterology* 83:410,1982
27. MacLeod IA, Mills PR, MacKenzie JF, et al: Neodymium yttrium aluminum garnet laser photocoagulation for major hemorrhage from peptic ulcers and single vessels: a single blind controlled study. *Br Med J* 286:345,1983
28. Ihre T, Johansson C, Seligsson U, et al: Endoscopic YAG-laser treatment in massive upper gastrointestinal bleeding: report of a controlled randomized study. *Scand J Gastroenterol* 16:633, 1981
29. Krejs GJ, Little KH, Westergaard H, et al: Laser photocoagulation for the treatment of acute peptic-ulcer bleeding: a randomized controlled clinical trial. *N Engl J Med* 316:1618, 1987
30. Sargeant IR, Loizou LA, Rampton D, et al: Laser ablation of upper gastrointestinal vascular ectasias: long term results. *Gut* 34:470,1993

31. Laine L: A controlled trial of multipolar electrocoagulation in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 90:1508, 1986
32. Laine L: Multipolar electrocoagulation in the treatment of ulcers with nonbleeding visible vessels: a prospective, controlled trial. *Ann Intern Med* 110:510, 1989
33. O'Brien JD, Day SJ, Burnham WR: Controlled trial of small bipolar probe in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1:464,1986
34. Rutgeerts P, Vantrappen E, Van Hootehem P, et al: NeodymiumYAG laser photocoagulation versus multipolar electrocoagulation for the treatment of severely bleeding ulcers: a randomized comparison. *Gastrointest Endosc* 33:199,1987
35. Johnston JH, Sones JQ, Long BW, et al: Comparison of heater probe and YAG laser in endoscopic treatment of major bleeding from peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 31:175, 1985
36. Matthewson K, Swain CP, Bland M, et al: Randomized comparison of Nd YAG laser, heater probe, and no endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. *Gastroenterology* 98:1239,1990
37. Panes J, Viver J, Forne M, et al : Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers, *Lancet* 2 : 1292,1987
38. Chung SC, Leung JW, Steele RJ, et al: Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: a randomized trial. *Br Med J* 296:1631,1988
39. Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, et al: Comparison of endoscopic polidocanol injection and y AG laser therapy for bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1:1164,1989
40. Laine L: Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers. a prospective, randomized trial. *Gastroenterology* 99:1303, 1990

41. Chung SC, Leung JW, sung JY, et al: Injection or heat probe for bleeding ulcer. *gastroenterology* 100:33, 1991
42. Barsoum Ms, Bolous FI, El-Rooby AA, et al: Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding oesophageal varices. *Br J surg* 69:76,1982
43. Paquet KJ, Feussner H. Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices. A prospective controlled randomized trial. *Hepatology* 5:580, 1985
44. Moreto M, Zaballa M, Bernal A, et al: A randomized trial of tamponade or sclerotherapy as immediate treatment for bleeding esophageal varices. *surg Gynecol Obstet* 167:331,1988
45. Soderlund C, Ihre T: Endoscopic sclerotherapy vs. Conservative management of bleeding oesophageal varices: a 5-year prospective controlled trial for emergency and long-term treatment. *Acta Chir scand* 151:449,1985
46. Westaby O, Hayes PC, Gimson AE, et al: Controlled clinical trial of injection sclerotherapy for active variceal bleeding. *Hepatology* 9:274.1989
47. Larson AW, Cohen H, Zweiban B, et al: Acute esophageal variceal sclerotherapy: results of a prospective randomized controlled trial. *JAMA* 255:497,1986
48. The Copenhagen Esophageal Varices sclerotherapy Project: sclerotherapy after first variceal hemorrhage in cirrhosis: a randomized multicenter trial, *N Engl J Med* 311.1594,1984
49. Cello JP, Grendell JH, Crass RA, et al. Endoscopic sclerotherapy versus portacaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 316:11,1987
50. Korula J, Balart L, Radvan G, et al: A prospective, randomized controlled trial of chronic esophageal variceal sclerotherapy. *Hepatology* 5:584,1985

51. Westaby D, Macdougall BR, Williams R, Improved survival following injection sclerotherapy for esophageal varices: final analysis of a controlled trial, *Hepatology* 5:827, 1985
52. Infante-Rivard C, Esnaola S, Villeneuve JP: Role of endoscopic variceal sclerotherapy in the long-term management of variceal bleeding. a meta-analysis. *Gastroenterology* 96:1087, 1989
53. Schuman BM, Beckman JW, Tedesco FJ, et al: Complications of endoscopic injection sclerotherapy: a review, *Am J Gastro* 82:823, 1987
54. Marzuk PM, Schwartz JS: Endoscopic sclerotherapy for esophageal varices. *Ann Intern Med* 100:608, 1984
55. Sarles HE, Sanowski RA, Talbert G. Course and complications of endoscopic variceal sclerotherapy: a prospective study of 50 patients. *Am J Gastro* 80:595, 1985
56. Bornman PC, Kahn O, Terblanche J, et al: Rigid versus fiberoptic endoscopic injection sclerotherapy : a prospective randomized controlled trial in patients with bleeding varices. *Ann Surg* 208:175, 1988
57. Haynes WC, Sanowski RA, Foutch PG, et al: Esophageal strictures following; endoscopic variceal sclerotherapy: clinical course and response to dilation therapy. *Gastrointest Endosc* 32:202, 1986
58. Monroe P, Morrow CF Jr, Millen JE, et al: Acute respiratory failure after sodium morrhuate esophageal sclerotherapy, *Gastroenterology* 85:693, 1983
59. Cohen LB, Simon C, Korsten MA, et al: Esophageal motility and symptoms after endoscopic injection sclerotherapy, *Oig Ois Sci* 30 :29, 1985
60. Seidman E, Weber AM, Morin CL, et al: spinal cord paralysis following; sclerotherapy for esophageal varices. *Hepatology* 4:950, 1984
61. Stiegmann GV, Cambre T, Sun JH: A new endoscopic elastic band ligating device, *Gastrointest Endosc* 32:230, 1986

62. Stiegmann GV, Goff Js, Michaletz-Onody PA, et al: Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. N Engl J Med 326:1527, 1992
63. Zemel G, Katzen BT, Becker GJ, et al: Percutaneous transjugular portosystemic shunt. JAMA 266:390,1991
64. LaBerge JM, Ring EJ, Gordon RL, et al: Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the Wallstent endoprosthesis: results in 100 patients. Radiology 187:413,1993
65. Conn HO: Transjugular intrahepatic portal-systemic shunts: the state of the art. Hepatology 17:148,1993
66. Donaldson RM Jr, Handy J, Papper S: Five-year follow-up study of patients with bleeding duodenal ulcer with and without surgery. N Engl J Med 259:201, 1958
67. Harvey RF, Langman MJS: The late results of medical and surgical treatment for bleeding duodenal ulcer. Q J Med 39:539,1970
68. Jackson FC, Perrin EB, Felix WR, et al: A clinical investigation of the portacaval shunt: V. survival analysis of the therapeutic operation. Ann Surg 174:672,1971
69. Barnes BA, Ackroyd FW , Battit GE, et al: Elective portasystemic shunts: morbidity and survival data. Ann surg 174:76,1971
70. Enquist IF, Karlson KE, Dennis C, et al: statistically valid ten-year comparative evaluation of three methods of management of massive gastroduodenal hemorrhage. Ann Surg 162:550,1965
71. Thompson JN, Hemingway AP, McPherson GAD, et al: Obscure gastrointestinal haemorrhage of small-bowel origin. Br Med J 288.1663,1984

72. Bunker SR, Brown JM, McAuley RJ, et al: Detection of gastrointestinal bleeding sites: use of in vitro technetium Tc 99m-labeled RBCs. JAMA 247:789,1982
73. Lewis BS, Waye JD: Chronic gastrointestinal bleeding of obscure origin: role of small bowel enteroscopy. Gastroenterology 94:1117, 1988
74. Foutch PG, Sawyer R, Sanowski R A: Push enteroscopy for diagnosis of patients with gastrointestinal bleeding of origin. Gastrointest Endosc 36:337,1990
75. Jensen DM, Machicado GA: Diagnosis and treatment of severe hematochezia: the role of urgent colonoscopy after purge. Gastroenterology 95:1569,1988
76. Winawer SJ, Fleisher M, Baldwin M, et al: Current status of fecal occult blood testing in screening for colorectal cancer. CA 32:100, 1982
77. Hatfield AK, Bozinovich MA, Steiner JA, et al: Colon cancer screening in a large multispecialty group practice. Advances in Cancer Control. Epidemiology and Research. Engstrom PF, Anderson PN, Mortenson LE, Eds. Alan R Liss, Inc, New York, 1984, p 283
78. Simon JB: Occult blood screening for colorectal carcinoma. a critical review. Gastroenterology 88:820,1985
79. Ahlquist DA, McGill DB, Schwartz S, et al: Fecal blood levels in health and disease: a study using HemoQuant. N Engl J Med 312:1422,1985
80. Teague RH, Thomson JR, Manning AP, et al: Colonoscopy for investigation of unexplained rectal bleeding. Lancet 1:1350,1978
81. Babb RR, Beal CB: Use of a duodenal capsule for localization of upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 15:492,1974

82. Hastings PR, Skillman JJ, Bushnell LS, et al: Antacid titration in the prevention of acute gastrointestinal bleeding: a controlled randomized trial in 100 critically ill patients. *N Engl J Med* 298:1041, 1978
83. Borrero E, Margolis IB, Bank S, et al: Antacid versus sucralfate in preventing acute gastrointestinal bleeding: a randomized trial in 100 critically ill patients. *Am J surg* 148:809,1984
84. Peura DA, Johnson LF: Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosallesions in patients in an intensive care unit. *Ann Intern Med* 103:173,1985
85. Ostro MJ, Russell JA, Soldin SJ, et al: Control of gastric pH with cimetidine: boluses versus primed infusions. *Gastroenterology* 89:532,1985
86. Cohen MM, McCready DR, Clark L, et al. protection against aspi-rin-induced antral and duodenal damage with enprostil: a doubleblind endoscopic study. *Gastroenterology* 88:382,1985
87. Graham DY, Agrawal NM, Roth SH: Prevention of NSAID-induced gastric ulcer with misoprostol: multicentre double-blind, placebo controlled trial. *Lancet* 2:1277,1988
88. Lebrech D, Poynard T, Hillon P, et al: Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a controlled study. *N Eng 1 J Med* 305:1371, 1981
89. Lebrech D, Poynard T, Bemau J, et al: A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a final report. *Hepatology* 4:355, 1984
90. Burroughs AK, Jenkins WJ, Sherlock S, et al: Controlled trial of propranolol for the prevention of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 309:1539,1983
91. Villeneuve JP, Momier-Layrargues P, Infante-Rivard C, et al: Propranolol for the prevention of recurrent variceal hemorrhage: a controlled trial. *Hepatology* 6:1239,1986
92. Conn HO, Lindenmuth WW, May CJ, et al: Prophylactic portacaval anastomosis. *Medicine (Baltimore)* 51:27,1972

93. Paquet KJ: Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices-a prospective controlled randomized trial. *Endoscopy* 14:4, 1982
94. Witzel L, Wolbergs E, Merki H: Prophylactic endoscopic sclerotherapy of esophageal varices: a prospective controlled study. *Lancet* 1:773, 1985
95. Piai G, Cipolletta L, Claar M, et al: Prophylactic sclerotherapy of high risk esophageal varices: results of a multicentric prospective controlled trial. *Hepatology* 8:1495,1988
96. Koch H, Henning H, Grimm H, et al: Prophylactic sclerosing of esophageal varices-results of a prospective controlled study. *Endoscopy* 18:40,1986
97. The Veterans Affairs Cooperative Variceal Sclerotherapy Group: Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices in men with alcoholic liver disease: a randomized, single-blind, multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 324:1779,1991
98. Santangelo W, Dueno M, Estes B, et al: Prophylactic sclerotherapy of large esophageal varices. *N Engl J Med* 318:814, 1988
99. Sauerbruch T, Wotzka R, Kopcke W, et al: Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 319:8,1988
100. Pascal JP, Cales P: Propranolol in the prevention of first upper gastrointestinal tract hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 317:856,1987
101. The Italian Multicenter Project for Propranolol in Prevention of Bleeding: Propranolol for prophylaxis of bleeding in cirrhotic patients with large varices: a multicenter, randomized clinical trial. *Hepatology* 8:1, 1988
102. Ideo G, Bellati G, Fesce E, et al: Nadolol can prevent the first gastrointestinal bleeding in cirrhosis: a prospective, randomized study. *Hepatology* 8:1,1988

Figuras

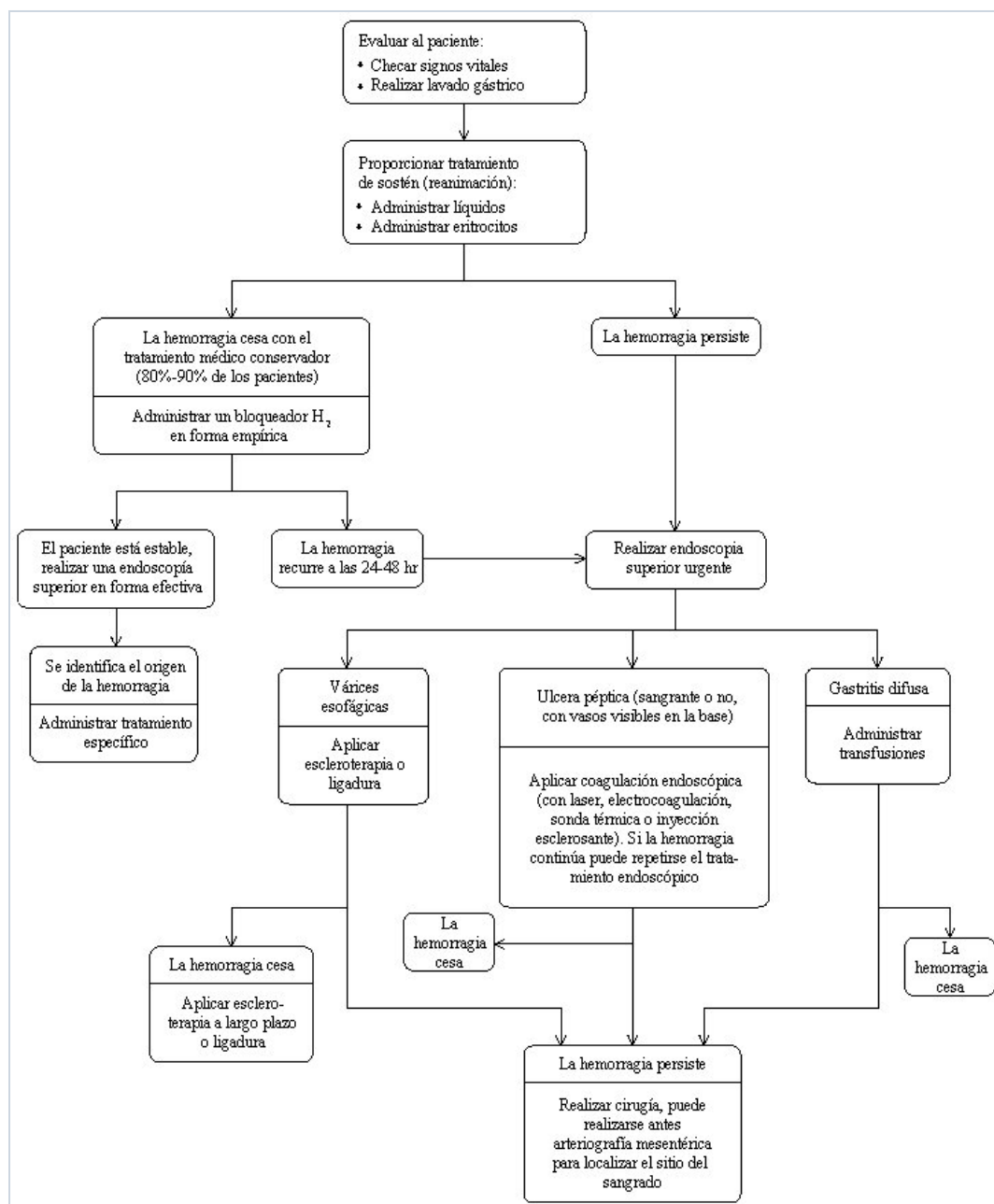


Figura 1 Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia del tubo digestivo alto Este algoritmo muestra el enfoque diagnóstico y el tratamiento de un paciente con hemorragia del tubo digestivo alto.



Figura 3a Electrocoagulación de vasos sangrantes Un vaso sangrante, que se observa adyacente a una úlcera duodenal (a), puede controlarse por electrocoagulación con una sonda bipolar (b). La sonda se observa en la esquina inferior izquierda.



Figura 3b Electrocoagulación de vasos sangrantes Un vaso sangrante, que se observa adyacente a una úlcera duodenal (a), puede controlarse por electrocoagulación con una sonda bipolar (b). La sonda se observa en la esquina inferior izquierda.

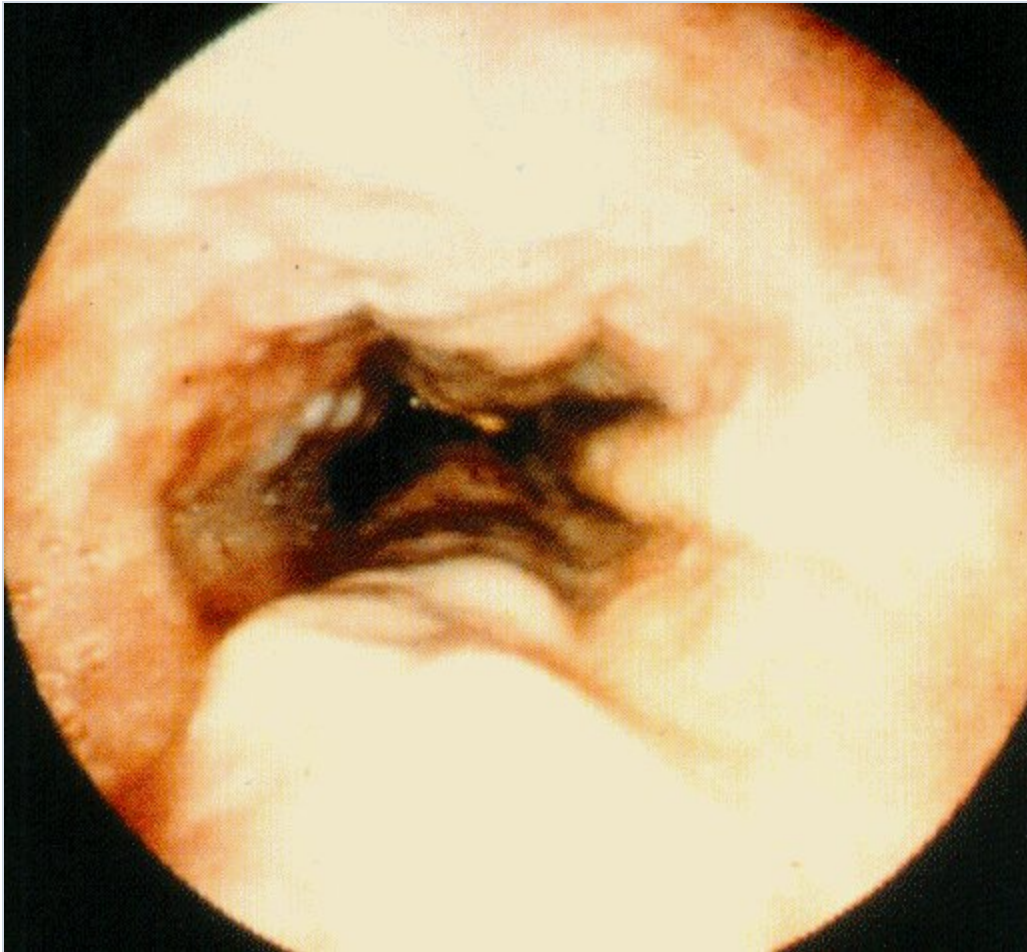


Figura 4a Escleroterapia endoscópica La escleroterapia endoscópica es un método eficaz para controlar las várices sangrantes. Una várice esofágica grande, grado 4, (a) se inyecta con un agente hemostático. Después de la inyección la aguja se retira de la várice (b) y ocurre cierto sangrado. La várice inyectada es ligeramente más grande que antes de la inyección. El sitio de punción se localiza justo junto a la punta de la aguja.

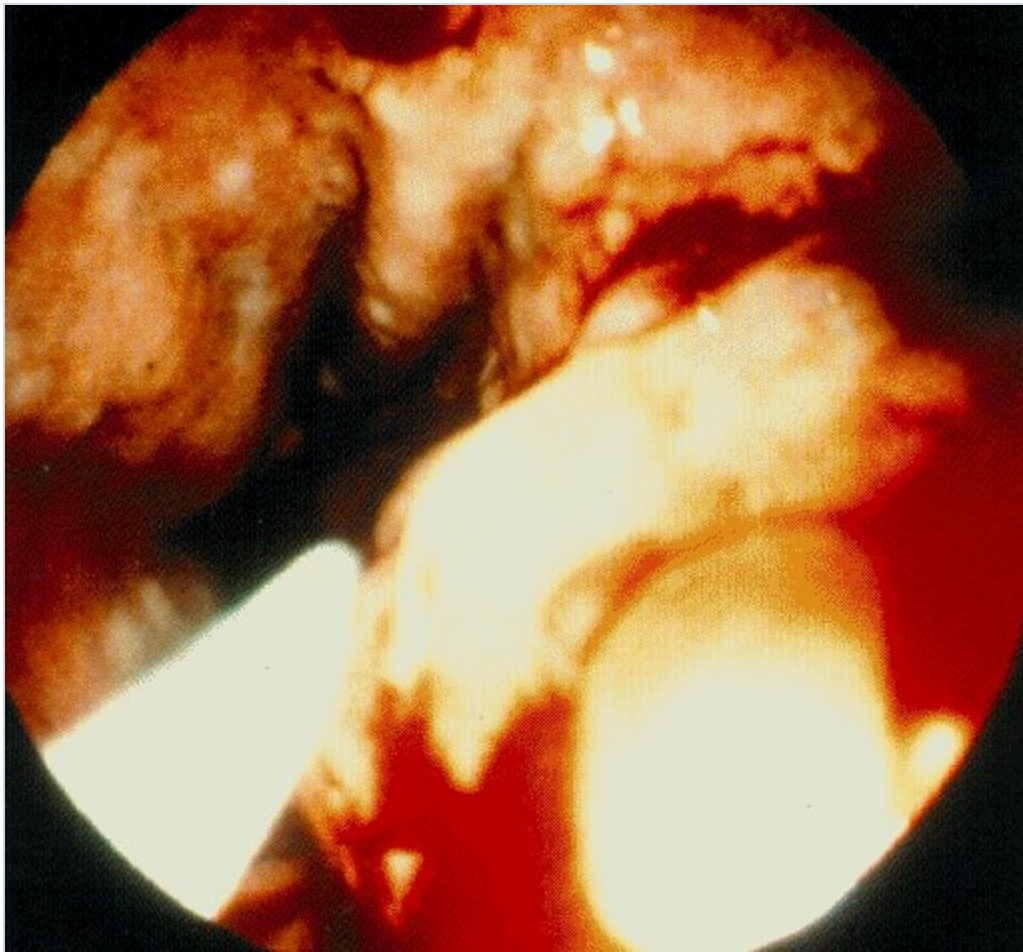


Figura 4b Escleroterapia endoscópica La escleroterapia endoscópica es un método eficaz para controlar las várices sangrantes. Una várice esofágica grande, grado 4, (a) se inyecta con un agente hemostático. Después de la inyección la aguja se retira de la várice (b) y ocurre cierto sangrado. La várice inyectada es ligeramente más grande que antes de la inyección. El sitio de punción se localiza justo junto a la punta de la aguja.

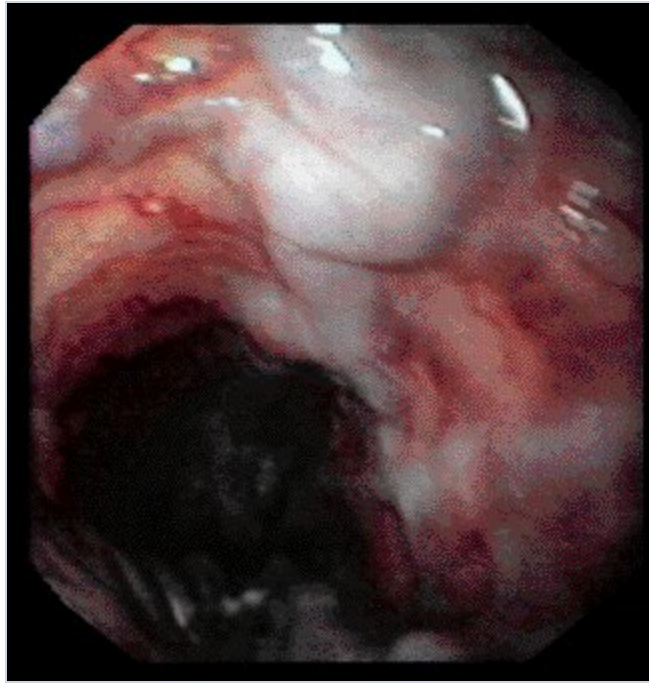


Figura 5a Ulceración posligadura (a) La endoscopía del tubo digestivo alto revela várices esofágicas. (b) Se realiza ligadura de dos várices. (c) Es posible observar una úlcera poco profunda en el sitio de la ligadura 2 semanas después del procedimiento.

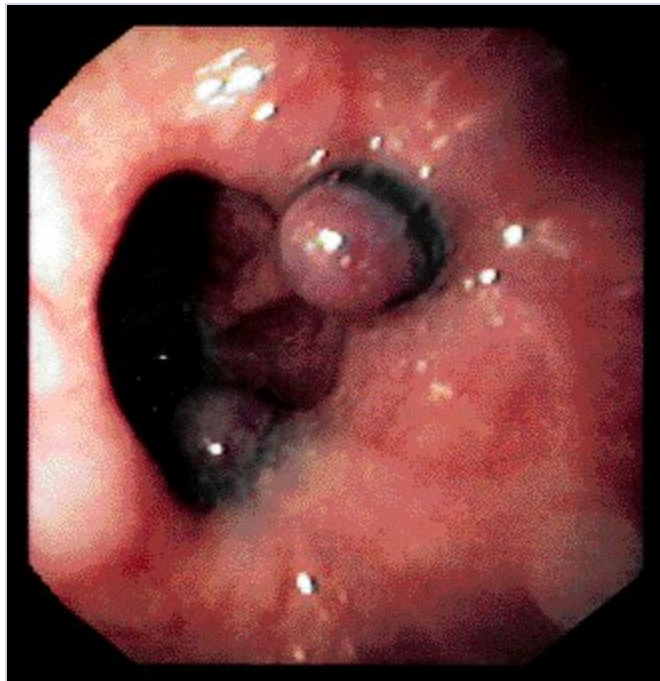


Figura 5b Ulceración posligadura (a) La endoscopía del tubo digestivo alto revela várices esofágicas. (b) Se realiza ligadura de dos várices. (c) Es posible observar una úlcera poco profunda en el sitio de la ligadura 2 semanas después del procedimiento.



Figura 5c Ulceración posligadura (a) La endoscopia del tubo digestivo alto revela várices esofágicas. (b) Se realiza ligadura de dos várices. (c) Es posible observar una úlcera poco profunda en el sitio de la ligadura 2 semanas después del procedimiento.

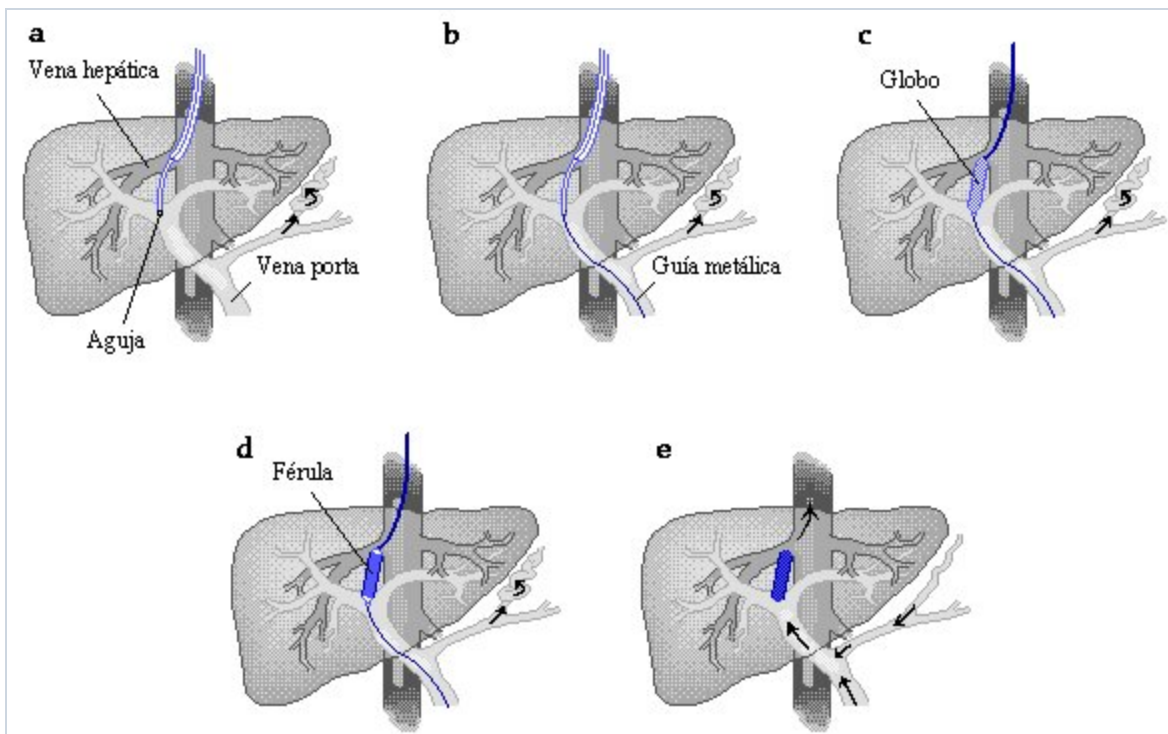


Figura 6 Derivación portosistémica intrahepática Esta figura muestra los pasos que se realizan en la colocación de la derivación portosistémica intrahepática transyugular. (a) Se avanza una aguja transeptal modificada de la vena hepática a la porta a través de un catéter angiográfico insertado por la vena yugular. (La flecha indica el flujo de fuga hepática en una vena coronaria agrandada.) (b) Se avanza una guía metálica a través de la aguja hacia al vena porta. (c) Se coloca un globo de angioplastia sobre la guía de alambre, que se expande dentro del trayecto intraparenquimatoso hepático. (d) Se expande una férula Wallstent , colocada sobre un catéter, para unir las venas hepática y porta. (e) La férula funciona como una derivación intrahepática de la vena porta a la hepática. Al aumentar el flujo hepatopetal, la vena coronaria disminuye en diámetro.

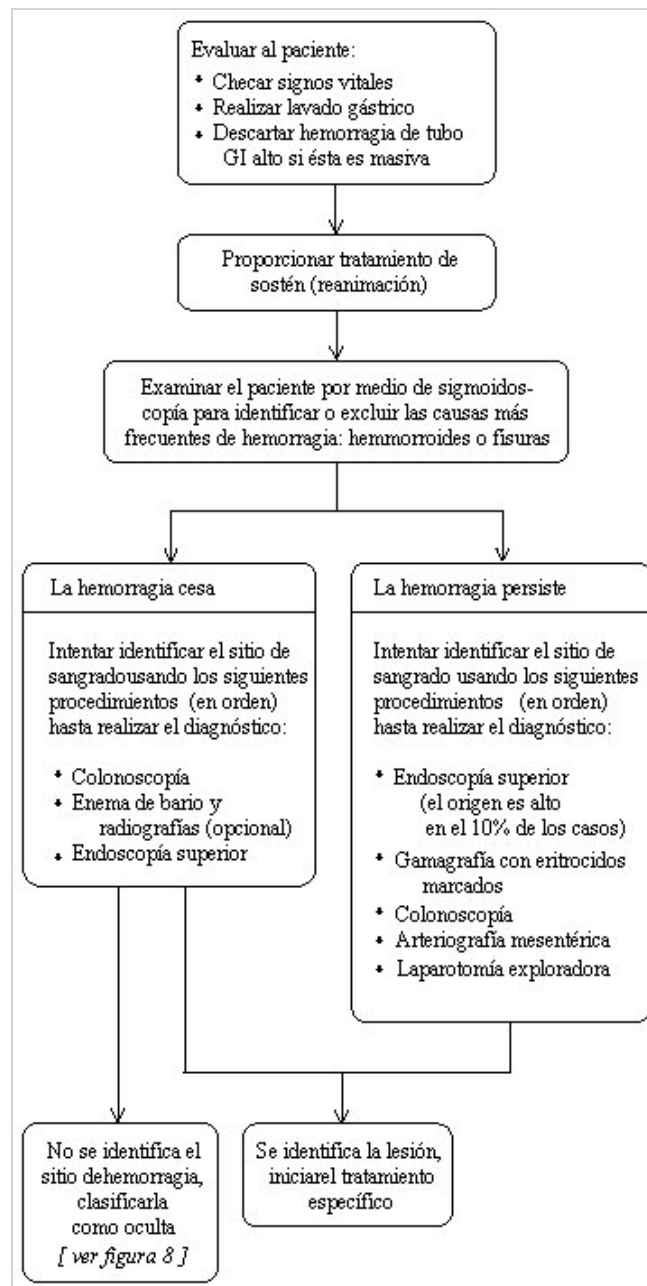


Figura 7 Diagnóstico de la hemorragia de tubo digestivo bajo Este algoritmo muestra el enfoque diagnóstico de un paciente con hemorragia del tubo digestivo bajo.

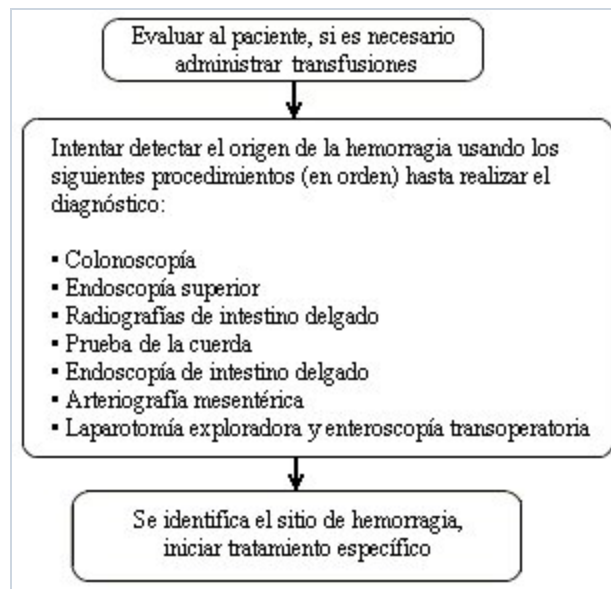


Figura 8 Diagnóstico del sangrado de tubo digestivo oculto Este algoritmo muestra el enfoque diagnóstico de un paciente con hemorragia gastrointestinal crónica oculta.