

Maneig de l'hemorràgia digestiva baixa aguda

Sabadell, febrer 2014

Data prevista de la propera revisió: 2018



COORDINADOR

- **Dra. Marta Gallach Montero. Servei d'Urgències.**

AUTORS

- Dr. Dra. Marta Gallach Montero, Servei d'Urgències.
- Dr. Xavier Calvet Calvo, Servei de Digestiu.
- Dr. Enric Brullet Benedi, Servei de Digestiu.
- Dra. Pilar García-Iglesias, Servei de Digestiu.
- Dr. Emili Gené Tous, Servei d'Urgències.
- Dr. Rafel Campo Fdez. de los Ríos, Servei de Digestiu.

REVISORS INTERNS

- Dr. Dra. Eva Criado Paredes, Servei de Radiologia intervencionista.
- Dra. Anna Alguersuari Cabiscol, Servei de Radiologia intervencionista.
- Dra. Laura Mora López, Servei de Cirurgia General i Digestiva.
- Dra. Montserrat Garcia Argelaguet, Servei de Farmàcia.
- Dra. Elena Ramila Herrero, Servei d'Hematologia.

ÍNDEX

| | pàgina |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| INTRODUCCIÓ | 5 |
| OBJECTIU | 5 |
| ASPECTES CLÍNICS COBERTS PEL DOCUMENT | 5 |
| CRITERIS D'INCLUSIÓ | 6 |
| CRITERIS D'EXCLUSIÓ | 6 |
| USUARIS DIANA DE LA GUIA | 6 |
| METODOLOGIA DE LA GUIA | 6 |
| INDICADORS PER AL MONITORATGE DE SEGUIMENT DEL DOCUMENT | 6 |
| MANEIG DE L'HEMORRÀGIA DIGESTIVA BAIXA AGUDA (HDB) | 7 |
| 1. AVALUACIÓ INICIAL DE L'HDB | 7 |
| 1.1. Anamnesi | 7 |
| 1.1.1. Forma de presentació | 7 |
| 1.1.2. Història clínica | 8 |
| 1.2. Exploració | 8 |
| 1.2.1. Avaluació de l'estat hemodinàmic | 8 |
| 1.2.2. Confirmació l'hemorràgia i avaluació de les característiques | 8 |
| 1.2.3. Exploració física completa | 8 |
| 1.3. Avaluació pronòstica inicial (preendoscòpia) | 8 |
| 2. MESURES INICIALS | 9 |
| 2.1. Pacients sense HDB greu | 9 |
| 2.2. Pacients amb HDB greu | 9 |
| 3. POLÍTICA TRANSFUSIONAL | 10 |
| 4. MANEIG DE L'ANTICOAGULACIÓ I L'ANTIAGREGACIÓ | 11 |
| 4.1. Maneig de l'anticoagulació amb dicumarínics | 11 |
| 4.1.1. Pacients amb HDB greu | 11 |
| 4.1.2. Pacients sense HDB greu | 12 |
| 4.2. Maneig dels nous anticoagulants orals | 12 |
| 4.3. Maneig dels antiagregants | 12 |
| 5. AVALUACIÓ DIAGNÒSTICA | 13 |
| 5.1. Pacients amb HDB greu | 13 |
| 5.1.1. Endoscòpia digestiva alta | 13 |
| 5.1.2. Angio-TC | 13 |
| 5.2. Pacients sense HDB greu | 13 |
| 5.3. Estratificació pronòstica postendoscòpia | 14 |
| 5.4. Estudi en pacients amb colonoscòpia no diagnòstica | 14 |
| 5.4.1. Càpsula endoscòpica | 14 |
| 5.4.2. Entero TC o Entero-RMN | 15 |
| 5.4.3. Enteroscòpia | 15 |
| 5.4.4. Arteriografia | 15 |
| 6. TRACTAMENT | 16 |
| 6.1. Mesures generals i tractament mèdic del pacient amb HDB | 16 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 6.1.1. Cures generals | 16 |
| 6.2. Radiologia intervencionista | 16 |
| 6.3. Tractament endoscòpic de l'HDB | 17 |
| 6.3.1. Hemorràgia diverticular | 18 |
| 6.3.2. Lesions vasculars | 18 |
| 6.3.3. Hemorràgia postpolipectomia | 18 |
| 6.4. Tractament quirúrgic de l'HDB | 19 |
| 6.4.1. HDB d'origen conegut | 19 |
| 6.4.2. HDB d'origen desconegut | 19 |
| 7. BIBLIOGRAFIA | 20 |
| ANNEXOS | |
| Taula 1. Factors de risc independents i OR per HDB greu | 28 |
| Taula 2. Risc de trombosi si es suspèn el tractament anticoagulant en funció de la patologia de base | 29 |
| Taula 3. CHADS₂ score (redacció anglesa) | 30 |
| Taula 4. Risc de trombosi si es suspèn el tractament antiagregant en funció de la patologia de base | 31 |
| Taula 5. Antídots anti-dicumarínics | 32 |
| Taula 6. Preparació per colonoscòpia | 33 |
| Figura 1. Algoritme de maneig inicial | 34 |

INTRODUCCIÓ

Es defineix Hemorràgia Digestiva Baixa (HDB) com la pèrdua de sang aguda o crònica que s'origina per sota de l'angle de Treitz. A diferència de l'Hemorràgia Digestiva Alta (HDA), els pacients amb HDB són en general de més edat, amb major comorbiditat, i amb curs clínic generalment més lleu i autolimitat (entre 80 i 90% cedeixen espontàniament). La mortalitat és relativament baixa (2 i 4%), i es deguda principalment a descompensacions de les malalties de base¹⁻³.

L'hemorràgia d'origen anal (per fissura o hemorroides) és la causa més freqüent d'HDB a qualsevol edat. Es tracta de patologia benigna i candidata a tractament ambulatori. Per damunt dels 50 anys, les principals causes d'HDB són els diverticles, les lesions vasculars, els tumors i la isquèmia intestinal. En pacients joves, les causes més freqüents són la malaltia inflamatòria intestinal i les colitis infeccioses. En aquestes recomanacions es farà èmfasi en l'HDB que revesteix gravetat i requereix ingrés hospitalari^{1, 3}.

La prevalença de l'HDB està augmentant i actualment està a prop de convertir-se en la causa de sagnat digestiu més freqüent^{1, 2}. Malgrat aquest fet, l'evidència científica respecte del seu maneig és limitada i hi ha una manca tant d'estudis terapèutics comparatius com de guies clíniques, especialment al nostre medi^{4, 5}. L'objectiu de les recomanacions és contribuir a omplir aquest buit.

El signe guia de l'HDB és l'emissió de sang pel recte. Donat que els diferents termes que defineixen aquest signe a la pràctica clínica (rectorràgia, hematoquèzia, etc) s'utilitzen sovint com a sinònims, i és controvertit el significat exacte de cada terme, en aquesta guia s'utilitzarà exclusivament el terme "rectorràgia" per referir-nos a l'emissió de sang rectal, independentment de les seves característiques.

OBJECTIU

L'objectiu del document és oferir una guia clínica de maneig de l'HDB aguda basada en l'evidència científica i en les recomanacions dels consensos recents.

ASPECTES CLÍNICS COBERTS PEL DOCUMENT

Maneig de l'hemorràgia digestiva baixa aguda

CRITERIS D'INCLUSIÓ

Hemorràgia digestiva baixa aguda.

CRITERIS D'EXCLUSIÓ

Patologia proctocològica (hemorroides, fissura anal, fístules anals, abscessos anals).

USUARIS DIANA DE LA GUIA

A tots aquells metges que hagin de manejar tan des de la fase més inicial a urgències, com el maneig posterior hospitalari, de pacient amb hemorràgia digestiva baixa aguda.

METODOLOGIA DE LA GUIA

Es resumeixen les recomanacions sobre el maneig de l'hemorràgia digestiva baixa aguda, d'acord amb el document de posicionament de la Societat Catalana de Digestologia.

INDICADORS PER AL MONITORATGE DE SEGUIMENT DEL DOCUMENT

Es preveu fer una revisió continuada de la guia per part de l'equip de professionals implicats habitualment en el seguiment d'aquests pacients, i que són responsables d'assegurar-se que es dugui a terme d'una manera segura i eficaç. Si no hi ha canvis importants es farà una revisió/actualització de la guia cada 4 anys. Quan hi hagi una modificació significativa es crearà una nova versió i es proposarà al Comitè Institucional de Guies Clíniques.

D'altra banda, s'intentarà donar a conèixer a tot el personal sanitari implicat en el maneig d'aquests pacients, mitjançant sessions que facilitin la difusió dels coneixements que integren la guia.

Creiem que la implantació de la guia perquè tot el personal implicat la pugui conèixer i aplicar pot ser d'uns sis a dotze mesos, des de la seva publicació a la intranet de la nostra institució. A partir d'aquí, es pot valorar si el seu ús és adequat mitjançant la revisió bianual d'històries a l'atzar on el diagnòstic principal o secundari sigui l'HDB, per valorar si la implantació ha estat adequada.

Els paràmetres que es poden valorar en el moment de revisar una història clínica són:

- Realització de colonoscòpia en les primeres 48h després del diagnòstic de l'hemorràgia.
- Nombre de pacients que fan un event cardiovascular en els 30 dies posteriors a l'ingrés.

MANEIG DE L'HEMORRÀGIA DIGESTIVA BAIXA AGUDA (HDB)

1. Avaluació inicial de l'HDB

L'avaluació inicial ha d'anar orientada a dos objectius principals:

- 1) Avaluar la gravetat i establir el pronòstic de l'hemorràgia.
- 2) Orientar la localització de la lesió.

Ha d'incloure⁶⁻⁹:

1.1. Anamnesi

1.1.1. Forma de presentació:

Permet estimar de manera grollera el lloc i el volum de la pèrdua de sang¹⁰, i les més habituals són:

- a) Sang de **color vermell viu**, que envolta o apareix després de l'emissió de femta normal. Es descriu com a "degoteig" o taca el paper en netejar-se, suggereix origen anus-rectal.
- b) Sang **vermell fosc o granat**, barrejada amb la femta o com a únic component de la deposició: suggereix origen no hemorroidal.
- c) La femta **negra**, enquitranada –melenes- suggereix HDA, tot i que pot aparèixer en sagnats a jejú, íleum o còlon dret.

Malgrat que la fiabilitat d'aquesta informació és limitada, la freqüència i quantitat de les deposicions pot oferir una estimació inicial aproximada del dèbit del sagnat. La rectorràgia molt abundant especialment si s'associa a inestabilitat hemodinàmica ha de fer sospitar una HDA.

1.1.2. Història clínica. Cal incloure:

- a) Edat.
- b) Comorbiditats rellevants (coagulopatia, hepatopatia, malaltia cardiovascular).
- c) Ús d'AINÉ, antiagregants o anticoagulants.
- d) Episodis previs d'hemorràgia.
- e) Radioteràpia, endoscòpia i/o polipectomia o cirurgies prèvies.
- f) Signes vegetatius acompanyants, mareig, lipotímia o síncope previs.
- g) Síntomes anals (dolor a la defecació, que pugui suggerir fissura anal).
- h) Febre, dolor abdominal, síndrome tòxica, canvi del ritme deposicional.

1.2. Exploració. Cal incloure:

1.2.1. Avaluació de l'estat hemodinàmic: Tensió arterial sistòlica (TAS), freqüència cardíaca (FC), signes hipoperfusió perifèrica, ortostatisme.

1.2.2. Confirmació l'hemorràgia i avaluació de les característiques (l'avaluació subjectiva del pacient no sempre és fiable¹⁰):

- a) Tacte rectal i exploració anal
- b) Col·locació de sonda nasogàstrica (SNG): només en pacients amb hemorràgia greu o si hi ha sospita d'HDA^{7, 9}. Considerar que l'HDA massiva amb trànsit ràpid es presenta sovint en forma de rectorràgia (el 85% de les hemorràgies digestives amb repercussió hemodinàmica són HDA, i que el 10-15% de les HDB són d'origen alt).

1.2.3. Exploració física completa: cardiorespiratòria, nivell de consciència, valoració abdominal i valoració d'estigmes d'hepatopatia crònica.

1.3. Avaluació pronòstica inicial (preendoscòpia)

La gravetat de l'HDB es mesura en general a partir de la seva repercussió hemodinàmica¹¹⁻¹³. Per estandarditzar l'avaluació de la gravetat, no hi ha una classificació pronòstica acceptada de manera universal^{4, 13-18}: Una de les més conegudes es la proposta per Strate et al.¹⁴ (Taula 1). En la guia es considera **HDB greu** aquella que cursa amb persistència de la rectorràgia (rectorràgia en les primeres hores de l'ingrés) associada a alguna de les següents característiques:

- TAS < 100
- FC > 100
- síncope en absència d'altres causes alienes al sagnat que pugin justificar aquestes alteracions.
- Hemoglobina (Hb) inferior a 9 g/dL en absència d'anèmia crònica prèvia coneguda
- Descens de Hb de més de 2 g/dL.

En pacients amb HDB greu, s'haurà d'avaluar sempre la necessitat de trasllat a un centre amb disponibilitat d'endoscòpia i arteriografia urgent. Els principals factors a tenir en compte seran la persistència d'inestabilitat hemodinàmica, la disponibilitat d'exploracions i cures intensives del propi centre, i el risc del trasllat. S'ha d'avaluar sempre la comorbiditat de cada pacient, ja que pot desaconsellar l'ús de mesures diagnòstiques i/o terapèutiques agressives.

En pacients sense HDB greu i que deixen de sagnar, es pot considerar o bé l'alta i realitzar endoscòpia preferent, o bé endoscòpia precoç durant l'ingrés i alta en funció del resultat endoscòpic. No hi ha dades per recomanar una d'aquestes alternatives.

2. Mesures inicials

2.1. Pacients sense HDB greu

- 1) Canalitzar una vena perifèrica per analítica i deixar un catèter curt i de calibre mig a gruixut que permeti, si cal, infusió ràpida de líquids o sang.
- 2) Analítica urgent incloent hemograma, coagulació, funció renal i hepàtica.
- 3) Avaluar necessitat de reserva de concentrat d'hematies.
- 4) Dieta sense residus en previsió de colonoscòpia.
- 5) En funció del resultat, avaluar la necessitat d'ingrés o la possibilitat de maneig ambulatori.

2.2. Pacients amb HDB greu

- 1) Col·locació de dues vies perifèriques de calibre gruixut, que permetin una reposició ràpida de la volèmia o transfusió, si es necessari.
- 2) Analítica urgent incloent hemograma, coagulació, funció renal i hepàtica.
- 3) Sang en reserva (al menys 2 concentrats d'hematies) en funció de la gravetat.
- 4) Dieta absoluta les primeres 24 hores i si es manté estable, iniciar preparació per colonoscòpia.
- 5) Reposició de la volèmia. S'utilitzaran cristal·loides –sèrum fisiològic. Els col·loides no són superiors quant a la supervivència i poden augmentar la taxa de complicacions^{19, 20}. Es recomana l'administració d'un bolus inicial de 1.000-2.000 cc si hi ha signes d'hipovolèmia. El volum total a infondre i la velocitat d'infusió dependran de la gravetat de l'hemorràgia i de la comorbiditat.

- 6) Si es dóna inestabilitat hemodinàmica persistent, avaluar la necessitat d'oxigenoteràpia, via central, sonda urinària, drogues vasoactives, intubació i ingrés en una unitat de cures intensives. Sempre s'ha d'avaluar la idoneïtat d'establir limitacions terapèutiques i/o mesures de confort en pacients amb comorbiditat greu.
- 7) En sagnats greus (>4 CdH en 1 hora) la reposició de factors de la coagulació i de plaquetes es farà preferentment en funció dels valors de fibrinogen, TTPA, TQ i recompte de plaquetes. S'ha de corregir la plaquetopènia per sota de 50.000 plaq/mm³ i si TQ i/o TTPA >1,5 o fibrinogen <1 gr/l amb plasma fresc congelat (PFC). El PFC pot ser insuficient per augmentar el fibrinogen i de vegades caldrà administrar també fibrinogen si <1 g/l. Si la monitorització és complexa es pot utilitzar una pauta 4:2:1 (per cada 4 CdH, 2 unitats de PFC i 1 unitat de plaquetes). Es recomana control analític (recompte de plaquetes i coagulació) el més sovint possible^{21, 22}.

3. Política transfusional

La transfusió es farà mitjançant CdH. Els CdH s'han d'utilitzar exclusivament per la correcció de l'anèmia i mai per a corregir l'hipovolèmia. Un CdH augmenta l'hematòcrit en aproximadament el 3% i l'Hb aproximadament en 1 g/dL²³. Es recomana transfusió restrictiva (Hb< 7-8) que sembla més beneficiosa que la transfusió liberal²⁴⁻²⁶. La decisió de transfondre s'ha de basar en situació clínica del pacient a més de l'hemoglobina. Els factors a considerar seran²⁷⁻³¹:

- e) Comorbiditat: Risc de complicacions per oxigenació inadequada en pacients amb reserva cardiopulmonar baixa o consum d'oxigen alt (sèpsia o febre, per exemple).
- f) Simptomatologia associada d'isquèmia en algun òrgan.
- g) Risc de resagrat.
- h) Presència d'hemorràgia activa.
- i) Velocitat de la pèrdua sanguínia (estat hemodinàmic)³².

Com a conceptes generals:

- e) Rarament es transfondrà amb Hb> 10 g/dL.
- f) Es transfondrà amb Hb< 6-7 g/dL en pacients estables.
- g) Es transfondrà si Hb< 8 g/dL en pacients postoperats o amb símptomes (dolor toràcic, hipotensió ortostàtica, taquicàrdia que no respon a fluïdoteràpia o insuficiència cardíaca) o en pacients amb malaltia cardiovascular preexistent.

- h) En pacients hemodinàmicament estables, la decisió de transfondre ha d'estar guiada més pels símptomes que per la concentració d'Hb. Així, en pacients amb cardiopatia isquèmica pot ser necessari mantenir una Hb > 10 g/dL; els pacients amb anèmia simptomàtica mal tolerada han de ser transfosos independentment de la xifra d'Hb³³⁻³⁵.

4. Maneig de l'anticoagulació i l'antiagregació

L'evidència sobre el maneig de l'HDB en pacients sota tractament anticoagulant o antiagregant és molt limitada, i les dades existents provenen de sèries de casos, de la HDA o d'altres àmbits com la cirurgia o altres tipus d'hemorràgia.

Es considera que la mortalitat deguda al sagnat és molt baixa i que la majoria dels pacients que moren ho fan complicacions d'origen trombòtic o tromboembòlic de les seva patologia de base 36, o per malaltia tromboembòlica venosa (MTEV). El reinici precoç del tractament anticoagulant o antiagregant, tot i que augmenta les taxes de recidiva hemorràgica, disminueix la mortalitat de l'hemorràgia digestiva degut a una marcada reducció de les complicacions cardiovasculars³⁷. Es recomana avaluar a cada pacient el risc trombòtic associat a la reversió de l'anticoagulació i comparar-lo amb el risc inherent a la hemorràgia. En pacients d'alt risc tromboembòlic (taules 2, 3 i 4) es recomana no suspendre el tractament anticoagulant o antiagregant si no hi ha risc vital i, si es suspèn, reiniciar el tractament el més aviat possible després d'assolir l'hemostàsia, normalment durant les primeres 72 hores.

4.1. Maneig de l'anticoagulació amb dicumarínics

El maneig dependrà de l'estat hemodinàmic del pacient i del grau d'anticoagulació:

4.1.1. Pacients amb HDB greu:

Es recomana revertir l'anticoagulació. Es prefereixen els concentrats del complex de protrombina (CCP) sobre el PFC perquè són més ràpids de preparar i administrar, i requereixen menor volum d'infusió (taula 5) ³⁸. S'ha d'associar vitamina K endovenosa. La vitamina K aïllada no és apropiada en l'hemorràgia greu per que la correcció de la coagulació tarda al menys 4 hores i pot no ser complerta. Es recomana reiniciar anticoagulació amb heparina de baix pes molecular (HBPM) el més aviat possible, en quant es consideri que el risc trombòtic excedeix al de la hemorràgia. Es recomana iniciar dosis d'enoxaparina intermitges i a la que es pugui (segons risc-benefici) augmentar a 1 mg/kg cada 12 hores per via subcutània. En pacients d'edat avançada i/o amb insuficiència renal avançada es recomana ajustar la dosi i no superar els 40 - 60 mg cada 12 hores. En pacients amb alt risc de resagnat -especialment si el risc de trombosi també es alt i cal mantenir una anticoagulació òptima (taula 2)- es pot considerar l'heparina sòdica en perfusió donat que permet un control més estret de l'anticoagulació, té una vida mitja curta i un antídote efectiu (sulfat de protamina). Això permetrà mantenir al pacient correctament

protegit del risc de trombosi i revertir ràpidament l'anticoagulació si fos necessari.

4.1.2. Pacients sense HDB greu:

Anticoagulació supraterapèutica: Es recomana corregir la coagulació amb vitamina K endovenosa i diferir les exploracions diagnòstiques fins a la correcció del INR. Habitualment la correcció la tindrem en unes 12h.

Anticoagulació en nivells terapèutics: En pacients d'alt risc (taula 1) la reversió de l'anticoagulació, fins i tot iniciant immediatament heparina pot augmentar el risc de trombosi o embòlia. Per això, cal valorar si es necessari revertir amb vitamina K endovenosa o es pot mantenir el dicumarínic en el rang terapèutic baix (INR 2-2,5). Si es suspèn el dicumarínic, especialment en aquells pacients d'alt risc tromboembòlic (taula 1), es recomana iniciar HBPM el més aviat possible, si pot ser de manera immediata.

4.2. Maneig dels nous anticoagulants orals

Per als nous anticoagulants orals (inhibidors de la trombina i el factor Xa, Apixaban, Dabigatran, Rivaroxaban), hi ha poques dades sobre com fer la reversió i, a més, els marcadors usuals, com l'INR no són bons indicadors del grau d'anticoagulació. Poden ser útils els CCP, però la seva eficàcia és limitada. Dabigatran és l'únic dialitzable i, en cas d'ingesta recent, pot ser útil l'administració de carbó activat 39. Degut a que no hi ha un antídote 100% eficaç, i a la seva vida mitja, és important conèixer el moment de la última dosi de cara a programar intervencions.

4.3. Maneig dels antiagregants

Si es suspèn totalment el tractament antiagregant, el risc d'una complicació cardiovascular i mort augmenta de manera important 40; en pacients portadors d'un stent fàrmaco-actiu el risc de complicacions pot augmentar fins a 80 vegades 41, 42. Per això, en aquests pacients de molt alt risc tromboembòlic (taula 4) –que habitualment estaran amb tractament antiagregant doble– es recomana no suspendre l'antiagregació si no hi ha inestabilitat hemodinàmica amb risc vital. En cas de suspendre un dels dos antiagregants, el clopidogrel és el que té més risc de sagnat i serà el primer a suspendre. Les dosis altes de AAS es poden substituir per AAS de 100 mg. 43. És important no suspendre totalment l'antiagregació en pacients portadors d'stent durant els primers 6 mesos després de la seva inserció. Dades recents suggereixen, però, que es pot suspendre el clopidogrel durant un període curt, sense que augmenti el risc de complicacions cardiovasculars 44. En pacients de risc baix, es possible suspendre l'antiagregació durant un màxim de 3 dies. Es recomana reiniciar l'antiagregació tant bon punt s'assoleixi l'hemostàsia i sempre dintre del període de 72 hores citat.

5. Avaluació diagnòstica

5.1. Pacients amb HDB greu

5.1.1. Endoscòpia digestiva alta

Entre un 10 i 20% dels pacients amb rectorràgia i repercussió hemodinàmica presenten realment una HDA^{8, 45}. Per això, en aquests pacients es recomana una endoscòpia alta com a primera exploració diagnòstica un cop iniciada la reanimació hemodinàmica i el pacient està en condicions de ser sotmès a l'endoscòpia^{8, 45}. Cal sospitar HDA davant de la presència de melenes, aspirat NG hemàtic o en pòsit de cafè, la història prèvia d'HDA, i un quocient urea/creatinina >30.

5.1.2. Angio-TC

És l'exploració d'elecció en cas d'HDB activa amb inestabilitat hemodinàmica si no es pot realitzar gastroscòpia o si aquesta és normal⁴⁶⁻⁵⁴. S'utilitza un TC multidetector administrant contrast iodat endovenós, i no necessita preparació. L'única contraindicació absoluta és l'antecedent de reacció adversa greu al contrast iodat. Es recomana realitzar una fase sense contrast, una fase arterial i una fase portal després de l'administració de contrast endovenós. En hemorràgies massives la sensibilitat i especificitat són del 90% i 99%, respectivament. La taxa de detecció de sagnat actiu és del 84,6% i l'exactitud en la localització del 100% comparat amb l'angiografia convencional⁵³.

L'angio-TC és diagnòstica quan objectiva l'extravasació de contrast a la llum intestinal. A més, pot detectar la repleció precoç típica de les lesions vasculars o neovascularització suggestiva de neoplàsia o lesions potencialment sagnants i proporciona un mapa anatòmic vascular òptim per planificar el tractament endovascular, si calgués. El coneixement del punt de sagnat detectat per angio-TC previ a la realització d'una arteriografia disminueix la dosi de radiació, escurça el temps del procediment i també disminueix la quantitat de contrast utilitzat.

En cas que s'objectivi extravasació, està indicada la realització d'una angiografia amb intenció terapèutica (embolització), amb l'excepció del diverticle de Meckel, el tractament del qual és quirúrgic. Si durant l'angio-TC no s'objectiva sagnat actiu, es recomana iniciar la preparació per colonoscòpia.

5.2. Pacients sense HDB greu

Es recomana la colonoscòpia com a primera exploració diagnòstica⁵⁵. La colonoscòpia permetrà establir un **diagnòstic de seguretat** quan visualitzi una lesió sagnant activament o la presència d'un estigma de sagnat recent (vas visible, coàgul adherit, úlcera amb fibrina, neoplàsia) o un **diagnòstic de presumpció** si s'identifica una lesió potencialment sagnant (ex. diverticles o angiodisplàsia) sense estigmes de sagnat recent.

La precisió diagnòstica de la colonoscòpia depèn del moment en què es realitza. En les primeres 24-48 hores té una sensibilitat diagnòstica del 67

al 88%. Més enllà, la sensibilitat es redueix significativament (48-22%)^{14, 56}. Per tant, sempre que sigui possible, **es recomana una colonoscòpia precoç, dins de les primeres 48 hores de l'ingrés**^{14, 57, 58}. Això, a més de millorar la precisió diagnòstica, augmenta la possibilitat de realitzar un tractament endoscòpic i redueix l'estada hospitalària^{14, 58, 59}.

La colonoscòpia s'ha de realitzar en condicions d'estabilitat hemodinàmica i després de preparació adequada (taula 6)^{55, 59}. Això facilita la visualització, millora el rendiment diagnòstic i augmenta la seguretat del procediment. Es poden utilitzar procinètics com la metoclopramida (10 mg per via intravenosa) per reduir la nàusea i els vòmits^{60, 61} causats per la preparació.

L'endoscòpia ha de ser assistida per personal d'infermeria expert en endoscòpia digestiva i sota sedació farmacològica. En pacients amb comorbiditat greu, s'ha d'avaluar la necessitat de control per anestèsia o cures intensives.

5.3. Estratificació pronòstica postendoscòpia

Factors endoscòpics d'alt risc de recidiva o persistència hemorràgica:

- a) Presència d'estigmes de sagnat recent (sagnat actiu, vas visible, coàgul adherit).
- b) Sagnat d'origen vascular (angiodisplàsia) o diverticular.
- c) Colonoscòpia no diagnòstica.
- d) La presència de sang vermella a la colonoscòpia.

Són factors endoscòpics de baix risc de recidiva la presència les lesions ulcerades sense estigmes de sagnat recent (ex. colitis isquèmica), les neoplàsies i l'origen proctològic^{56, 61}.

5.4. Estudi en pacients amb colonoscòpia no diagnòstica

Es recomana completar l'estudi només en pacients sense comorbiditat greu en els que les mesures addicionals diagnòstiques i terapèutiques puguin tenir un impacte significatiu en la supervivència. La primera exploració en aquest cas és la gastroscòpia. Si aquesta és negativa es recomana:

5.4.1. Càpsula endoscòpica:

És l'exploració d'elecció en cas d'Hemorràgia Digestiva Manifesta d'Origen Obscur (HDMOO) –és a dir, aquella hemorràgia evident en què l'endoscòpia alta i baixa han estat negatives- en absència d'instabilitat hemodinàmica⁶². Sempre que es pugui es realitzarà durant l'ingrés i el més pròxim a l'episodi de sagnat (idealment menys de 48 hores)⁶³. Pot realitzar-se sense preparació, tot i que es recomana l'administració prèvia de solució evacuant.

La càpsula endoscòpica està contraindicada en cas de sospita d'estenosi intestinal. En aquest cas, és necessària l'administració prèvia de càpsula Patency per descartar una estenosi intestinal.

El rendiment diagnòstic de la càpsula endoscòpica en l'HDMOO és superior a l'enteroscòpia de pulsio⁶⁴ i a la TC⁶⁵ per a la identificació de lesions clínicament significatives. El rendiment diagnòstic és aproximadament del 55%. La seva realització en menys de 48 hores en el cas d'HDMOO incrementa el rendiment fins al 91,9%⁶⁵.

5.4.2. Entero-TC o Entero-RMN

La TC-enterografia està indicada en pacients en els que la càpsula està contraindicada o ha estat incompleta, dubtosa o negativa^{66, 67}. Consisteix en la realització d'una TC Multi Detector (TCMD) multifàsica després de la distensió del budell prim amb aigua i Manitol[®] 5%. Està contraindicada en pacients amb reaccions adverses greus al contrast iodat i en el cas de colectomia prèvia. La RM-enterografia és una possible alternativa, especialment en pacients joves per evitar les radacions ionitzants o si hi ha antecedents de reacció al·lèrgica greu al contrast iodat. La seva disponibilitat és menor, té una pitjor resolució i requereix més temps d'exploració⁶⁷.

5.4.3. Enteroscòpia

Pot ser de primera elecció en casos seleccionats d'HDMOO d'alta probabilitat de trobar lesions al budell prim amb sagnat actiu (casos d'hemorràgia recurrent per lesió coneguda). En general, es reserva per fer biòpsia o tractament de lesions de budell prim visualitzades prèviament per càpsula endoscòpica o entero-TC^{62, 68-70}. Es pot realitzar enteroscòpia per via oral o anal. El rendiment diagnòstic dels enteroscops amb un o dos balons és superior a l'enteroscop de pulsio. S'ha de realitzar en situació d'estabilitat hemodinàmica i no requereix preparació.

En cas de resultat negatiu i recidiva de l'hemorràgia es considerarà repetir les exploracions (endoscòpia alta, colonoscòpia, càpsula endoscòpica)⁶².

5.4.4. Arteriografia

L'arteriografia localitza punts de sagnat amb debits de 0,5-1 ml/minut (que correspondria a la necessitat de 3 unitats de sang al dia). L'angio-TC té una major sensibilitat per detectar extravasació de contrast; per això, en l'actualitat la radiologia intervencionista s'utilitza fonamentalment per terapèutica⁵³.

En un petit subgrup de sagnats crònics, que requereixen múltiples ingressos i transfusions, l'arteriografia pot ajudar al diagnòstic. La sensibilitat oscil·la del 42% al 86%, sent el *gold estàndard* pel diagnòstic de lesions angioplàtiques⁷¹.

6. Tractament

6.1. Mesures generals i tractament mèdic del pacient amb HDB

6.1.1. Cures generals: màxim èmfasi en evitar iatrogènia associada a l'hospitalització. Els aspectes concrets a avaluar son:

- a) **Nutrició:** El dejú es justifica només com a preparació per a intervencions diagnòstiques o terapèutiques. En la majoria dels pacients es podrà reiniciar la dieta en menys de 24 hores un cop realitzades les exploracions adequades. Això evita la malnutrició que apareix ràpidament en pacients d'edat avançada i la sobrecàrrega de líquids degut a la serumteràpia en pacients amb patologia cardiovascular.
- b) **Mobilització:** La immobilització (enllitament, sèrums sondes urinàries) s'associa a un ràpid deteriorament de les capacitats motores en pacients fràgils i incrementa el risc de MTEV, Trombosi Venosa Profunda (TVP) i tromboembolisme pulmonar. Es recomana profilaxis de MTEV amb HBPM des de l'inici de l'ingrés i mobilització precoç, evitant l'enllitament perllongat.
- c) **Patologia de base:** es recomana control estricte de les comorbiditats del pacient, mantenint el seu tractament de base o reiniciant-lo el més aviat possible.
- d) **Tractament farmacològic:** No hi ha evidència suficient per recomanar cap tractament mèdic específic en pacients amb HDB aguda. L'octeotride o la somatostatina són útils en el tractament de les hemorràgies recurrents o les perdudes cròniques secundàries a angiodisplàsia⁷²⁻⁷⁴, però en el cas de l'HDB aguda les dades sobre la seva eficàcia són molt limitades⁷⁵.

6.2. Radiologia intervencionista

El tractament mitjançant arteriografia és el d'elecció en pacients amb HDB amb inestabilitat hemodinàmica quan l'Angio-TC objectiva extravasació de contrast a la llum del budell^{4, 5, 76, 77}. També està indicat en cas d'hemorràgia activa en pacients estables sense possibilitat de tractament endoscòpic, sense resposta al mateix, o amb recidiva del sagnat després de tractament endoscòpic.

En pacients hemodinàmicament inestables o amb comorbiditat greu, s'ha d'assegurar l'adequada monitorització i tractament a la sala de radiologia intervencionista per part del personal d'urgències, anestesia o crítics, segons escaigui.

La tècnica d'elecció és l'embolització superselectiva. Té un efecte immediat en el control del sagnat. S'ha de realitzar amb microcatèters coaxials, el més a prop possible del lloc de sagnat, idealment a nivell dels vasos rectes i, si això no és possible, a nivell de l'artèria marginal. L'elecció del material d'embolització dependrà de l'operador, que tindrà en compte el territori a embolitzar, la selectivitat de la posició del catèter i l'experiència del

radiòleg. La tècnica assoleix l'hemostàsia fins al 90% dels casos en sèries recents⁷⁸⁻⁸⁰, amb una mortalitat del 0-7%. Un cop assolida l'hemostàsia, es recomana colonoscòpia per a establir un diagnòstic etiològic definitiu.

Ocasionalment la cateterització arterial no arriba a ser suficientment selectiva com per embolitzar de forma segura. Les causes més freqüents són la presència d'arteriosclerosi, el vasoespasme o la tortuositat vascular. En aquest cas, i si s'indica cirurgia, la col·locació de coils o la injecció de blau de metilè permetran la localització del segment afecte, sigui per escòpia o per visió directa. Aquestes tècniques permeten limitar l'extensió de la resecció i són especialment útils al budell prim^{81, 82}.

En cas que l'arteriografia no detecti el punt de sagnat, es recomana deixar l'introduïdor arterial en el lloc de punció les següents 24-48h per evitar puncions repetides i poder accedir a la repetició del procediment de manera més ràpida en cas de recidiva de l'HDB.

Les taxes de complicació de l'embolització en sèries recents són baixes; la taxa de les complicacions isquèmiques majors –infart intestinal–s'han reduït del 5% a pràcticament zero amb les millors tècniques recents. Els signes d'isquèmia poden aparèixer fins al 24% encara que habitualment és transitòria i poc simptomàtica i cura sense seqüeles ni complicacions a llarg termini. L'estenosi intestinal a llarg termini és rara i generalment asimptomàtica^{83, 84}. Les reaccions al contrast i les complicacions relacionades amb la punció i manipulació arterial –hematoma, embòlia o dissecció, totes elles molt infreqüents– són altres possibles complicacions⁸⁵.

En el cas de pacient amb angiodisplàsia, resulta difícil identificar el sagnat actiu perquè el sagnat és d'origen venós i no arterial. L'embolització no és un bon mètode terapèutic en aquesta patologia ja que, degut a l'existència de múltiples lesions, el percentatge de resagnats és proper al 75%. L'embolització està únicament indicada en casos excepcionals quan s'identifica el punt d'extravasació de contrast i com a mesura estabilitzadora precirúrgica^{77,86}.

Finalment, l'embolització de l'artèria rectal superior és efectiva en el tractament del sagnat per hemorroides, úlcera rectal solitària, lesió rectal de Dieulafoy, malformacions vasculars i tumors rectals i rectovaginals inoperables i s'ha de considerar la seva indicació en casos refractaris o no candidats al tractament endoscòpic.

6.3. Tractament endoscòpic de l'HDB.

Entre el 10 i el 40% de les exploracions per HDB requeriran tractament endoscòpic^{4, 55, 56, 58, 87}. Les lesions més freqüents són els diverticles, les vasculars –angiodisplàsia, Dieulafoy, proctitis ràdica– i l'hemorràgia postpolipectomia. El llistat de causes infreqüents que poden requerir tractament endoscòpic és molt més extens (varices rectals, l'úlcera rectal idiopàtica, lesions rectals per manipulació o iatrogènica per ènemes, biòpsia prostàtica, etc).

L'evidència de l'eficàcia del tractament endoscòpic és molt limitada i es basa en extrapolacions del que succeeix en l'HDA i en sèries curtes de pacients.

Les tècniques disponibles són les d'injecció, habitualment adrenalina (1/10000 1/20000), les tèrmiques (coagulació amb argó plasma (APC)) i les mecàniques (clips, bandes elàstiques i endoloops). No hi ha estudis comparatius per determinar quines tècniques són més eficaces, pel que l'elecció de la tècnica es farà en funció de la lesió sagnant, de la presència d'alteracions de la coagulació – es preferirà un sistema mecànic a la injecció- i l'experiència de l'endoscopista. Sovint és necessari associar més d'una tècnica per a assolir l'hemostàsia.

La taxa global de complicacions és baixa, al voltant de l'1,3%^{4, 56}. Les més freqüents són la perforació (0,3%) més comú en les tècniques de coagulació i l'agreujament de l'hemorràgia (0,1%).

En cas d'hemorràgia activa sense possibilitat de tractament endoscòpic o sense resposta al mateix, la col·locació d'un clip metàl·lic adjacent a la lesió sagnant permetrà al radiòleg vascular identificar amb més facilitat l'origen del sagnat de cara a intentar tractament intravascular.

Les tècniques recomanades segons l'etiologia del sagnat són:

6.3.1. Hemorràgia diverticular

Es recomana la col·locació de clip que es pot associar a la injecció d'adrenalina al voltant i sobre el punt sagnant^{4, 56, 58, 62, 87-89}. El clip sembla tan eficaç com l'electrocoagulació o la injecció amb adrenalina i no té el risc de perforació associat a l'electrocoagulació^{88, 89}. A més, en cas de recidiva, el clip facilita al radiòleg vascular o al cirurgià la localització del punt de sagnat.

La col·locació de bandes elàstiques també pot ser útil⁹⁰. Té, però, risc de perforació si la banda arriba a incloure tot el gruix de la paret del còlon. Es poden col·locar si s'utilitza una baixa pressió d'aspiració (<50 mmHg). A més tenen l'inconvenient que s'ha de retirar l'endoscop per col·locar el dispositiu de bandes i reintroduir-lo amb el dispositiu carregat⁹¹. Per això, no s'aconsella el seu ús sinó és per endoscopistes experimentats en la tècnica.

6.3.2. Lesions vasculars

Es recomanen les tècniques de coagulació. Donat que a còlon dret, la taxes de recidiva són del 50% i perforació del 2,5%^{92, 93}, es recomana utilitzar potències baixes i pulsacions curtes de 1 a 3 segons. Es prefereix l'ús d'APC perquè és més fàcil d'aplicar i ràpid; té, també, un menor risc de perforació i de recidiva –menor del 10%- i és aplicable també en el cas de lesions extenses com pot ser l'enteritis ràdica. Ocasionalment s'han utilitzat clips amb èxit. Es recomana el seu ús a còlon dret i a pacients anticoagulats o amb trastorns de la coagulació⁹³.

6.3.3. Hemorràgia postpolipectomia

- a) En cas **d'hemorràgia immediata** després de la resecció es recomana: si el pòlip era pediculat i el pedicle restant ho permet fer compressió amb la mateixa nansa d'entre 5 a 10 minuts⁹⁴. Tot i que

normalment és suficient, es recomana associar un segon mètode, injecció d'adrenalina, coagulació, clip o endoloop. En pòlips sèssils, es recomana l'ús d'injecció, coagulació o clip sobre el punt de sagnat. Es pot avaluar la col·locació de bandes, especialment a còlon esquerre o recte⁹⁴⁻¹⁰⁰.

- b) En **hemorràgia tardana** es pot utilitzar adrenalina, coagulació, clips o endoloops, en funció de la lesió i l'experiència de l'endoscopista⁹⁴⁻¹⁰⁰.
- c) **Profilaxi** de l'hemorràgia postpolipectomia. En reseccions d'alt risc – pòlips >20 mm, trastorns de la coagulació o tractament anticoagulant- es recomana l'ús de tècniques d'hemostàsia profilàctica^{98, 101}. Tots els mètodes –injecció, coagulació, clip i endoloop- són eficaçes per a prevenir a curt termini¹⁰²⁻¹⁰⁶. L'adrenalina i l'APC no són, però, eficaçes per a prevenir l'hemorràgia tardana. Fins i tot, l'eficàcia dels mètodes mecànics no està totalment establerta^{107, 108}: Per això es recomana la combinació de diferents mètodes, que sembla que pot ser més eficaç^{107, 108}.

6.4) Tractament quirúrgic de l'HDB

6.4.1) HDB d'origen conegut: L'ús de cirurgia ha disminuït progressivament en pacients amb HDB aguda i s'utilitza exclusivament com a teràpia de rescat¹⁰⁹, quan el sagnat no s'ha pogut controlar amb tractament endoscòpic o endovascular¹¹⁰. La decisió d'operar ha de ser individualitzada en funció de l'estat del pacient i l'etiologia del sagnat. La localització preoperatòria del punt de sagnat és capital per realitzar una cirurgia dirigida. Si no, s'ha d'intentar localitzar mitjançant enteroscòpia i/o colonoscòpia intraoperatòries. S'ha d'evitar al màxim les reseccions no dirigides o cegues pel seu alt índex de resagnat. La tècnica d'elecció serà la resecció segmentària del àrea on es localitza el sagnat. Aquestes reseccions es poden realitzar amb poca morbiditat i una taxa baixa de resagnat¹¹¹. Es realitzarà anastomosi primària a no ser que es consideri contraindicada per la comorbiditat prèvia o l'existència de xoc intraoperatori.

6.4.2) HDB d'origen desconegut: La colectomia subtotal és l'últim recurs en pacients amb sagnat persistent. S'ha d'haver descartat HDA mitjançant gastroscòpia; l'arteriografia, colonoscòpia i càpsula endoscòpica –repetides si és necessari- han d'haver estat negatives. Estudis recents han mostrat que aquesta aproximació té una morbiditat i mortalitat acceptables, amb taxes de resagnat del 2% i una mortalitat al voltant del 20%. Per contra, no es recomana la realització de colectomies segmentàries per l'alt índex de recidiva i reintervenció (<40%), que s'associa a una elevada morbiditat (83%) i mortalitat (57%)¹¹²⁻¹¹⁴.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Polo-Tomas M, 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. Hreinsson JP, Gumundsson S, Kalaitzakis E, et al. 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, et al. [Guidelines for the diagnosis and treatment of acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding]. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:70-85.
7. Lanas A, Calvet X, Feu F, et al. [First Spanish consensus on peptic ulcer bleeding management. Consenso sobre Hemorragia Digestiva por Ulcera Peptica]. *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, et al. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:234-9.
10. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, et al. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1995;40:1614-21.
11. Rectorragia. *Guia de pràctica clínica*, 2007.
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, 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, et al. 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, et al. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:1004-10; quiz 955-.
17. Das A, Ben-Menachem T, Cooper GS, 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, et al. 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, 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, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2010;14:R52.
22. Thomas D, Wee M, Clyburn P, et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* 2010;65:1153-61.
23. Wiesen AR, Hospenthal DR, Byrd JC, et al. Equilibration of hemoglobin concentration after transfusion in medical inpatients not actively bleeding. *Ann Intern Med* 1994;121:278-30.
24. Blair SD, Janvrin SB, McCollum CN, et al. Effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 1986;73:783-5.
25. Hearnshaw SA, Logan RF, Palmer KR, et al. 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, et al. [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. 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.
28. Guidelines: NHaMRCASoBTCP. Appropriate Use of Red Blood Cells. . Sydney, Australia: National Health and Medical Research Council/Australasian Society of Blood Transfusion, 2001.
29. Murphy MF, Wallington TB, Kelsey P, et al. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *Br J Haematol* 2001;113:24-31.
30. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med* 2009;37:3124-57.
31. Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB*. *Ann Intern Med* 2012;157:49-58.
32. Stehling L, Zauder HL. How low can we go? Is there a way to know? *Transfusion* 1990;30:1-3.
33. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med* 2011;365:2453-62.
34. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, 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.

35. 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.
36. Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK, et al. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol* 2010;105:84-9.
37. Sung JJ, Lau JY, Ching JY, et al. Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010;152:1-9.
38. Patanwala AE, Acquisto NM, Erstad BL. Prothrombin complex concentrate for critical bleeding. *Ann Pharmacother* 2011;45:990-9.
39. Kaatz S, Kouides PA, Garcia DA, et al. Guidance on the emergent reversal of oral thrombin and factor Xa inhibitors. *Am J Hematol* 2012;87 Suppl 1:S141-5.
40. Spertus JA, Kettelkamp R, Vance C, 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.
41. Witt DM, Delate T, Garcia DA, et al. Risk of Thromboembolism, Recurrent Hemorrhage, and Death After Warfarin Therapy Interruption for Gastrointestinal Tract Bleeding. *Arch Intern Med* 2012;1-8.
42. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, 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.
43. Sierra P, Gomez-Luque A, Castillo J, et al. [Clinical practice guidelines for the perioperative management of antiplatelet therapy in noncardiac surgery (Sociedad Espanola de Anestesiologia y Reanimacion)]. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2011;58:1-16.
44. Ferreira-Gonzalez I, Marsal JR, Ribera A, 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.
45. 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; quiz 2642.
46. Dobritz M, Engels HP, Schneider A, et al. Detection of intestinal bleeding with multi-detector row CT in an experimental setup. How many acquisitions are necessary? *Eur Radiol* 2009;19:2862-9.
47. Duchat F, Soyer P, Boudiaf M, 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.
48. Jaeckle T, Stuber G, Hoffmann MH, et al. 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.
49. Laing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, et al. Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques. *Radiographics* 2007;27:1055-70.

50. Marti M, Artigas JM, Garzon G, et al. Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology* 2012;262:109-16.
51. Scheffel H, Pfammatter T, Wildi S, et al. Acute gastrointestinal bleeding: detection of source and etiology with multi-detector-row CT. *Eur Radiol* 2007;17:1555-65.
52. Yamaguchi T, Yoshikawa K. Enhanced CT for initial localization of active lower gastrointestinal bleeding. *Abdom Imaging* 2003;28:634-6.
53. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, et al. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 2006;239:160-7.
54. Zink SI, Ohki SK, Stein B, 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.
55. Davila RE, Rajan E, Adler DG, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2005;62:656-60.
56. Rodriguez Moranta F, Berrozpe A, Guardiola J. [Diagnostic performance of colonoscopy in lower gastrointestinal bleeding]. *Gastroenterol Hepatol* 2011;34:551-7.
57. Caos A, Benner KG, Manier J, et al. Colonoscopy after Golytely preparation in acute rectal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1986;8:46-9.
58. Green BT, Rockey DC, Portwood G, et al. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2395-402.
59. Elta GH. Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004;59:402-8.
60. 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.
61. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342:78-82.
62. Fisher L, Lee Krinsky M, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2010;72:471-9.
63. Leclaire S, Iwanicki-Caron I, Di-Fiore A, et al. Yield and impact of emergency capsule enteroscopy in severe obscure-overt gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2012;44:337-42.
64. Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, 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.
65. Saperas E, Dot J, Videla S, et al. Capsule endoscopy versus computed tomographic or standard angiography for the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2007;102:731-7.

66. Graca BM, Freire PA, Brito JB, et al. Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when? *Radiographics* 2010;30:235-52.
67. Rondonotti E, Marmo R, Petracchini M, et al. The American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) diagnostic algorithm for obscure gastrointestinal bleeding: Eight burning questions from everyday clinical practice. *Dig Liver Dis* 2012.
68. Filippone A, Cianci R, Milano A, et al. Obscure and occult gastrointestinal bleeding: comparison of different imaging modalities. *Abdom Imaging* 2012;37:41-52.
69. Liu K, Kaffes AJ. Review article: the diagnosis and investigation of obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:416-23.
70. Teshima CW, Kuipers EJ, van Zanten SV, et al. Double balloon enteroscopy and capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26:796-801.
71. Vernava AM, 3rd, Moore BA, Longo WE, et al. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* 1997;40:846-58.
72. Bon C, Aparicio T, Vincent M, 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.
73. Brown C, Subramanian V, Wilcox CM, et al. 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.
74. Junquera F, Saperas E, Videla S, et al. Long-term efficacy of octreotide in the prevention of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Am J Gastroenterol* 2007;102:254-60.
75. Andersen MR, Aaseby J. Somatostatin in the treatment of gastrointestinal bleeding caused by angiodysplasia. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:1037-9.
76. Funaki B. Microcatheter embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: an old idea whose time has come. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004;27:591-9.
77. Kickuth R, Rattunde H, Gschossmann J, et al. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: minimally invasive management with microcatheter embolization. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:1289-96 e2.
78. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J, et al. Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:829-36.
79. Koganemaru M, Abe T, Iwamoto R, et al. Ultraselective 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:W370-2.
80. Huang CC, Lee CW, Hsiao JK, 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.

81. Remzi FH, Dietz DW, Unal E, et al. 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.
82. Schmidt SP, Boskind JF, Smith DC, et al. Angiographic localization of small bowel angiodysplasia with use of platinum coils. *J Vasc Interv Radiol* 1993;4:737-9.
83. DeBarros J, Rosas L, Cohen J, et al. The changing paradigm for the treatment of colonic hemorrhage: superselective angiographic embolization. *Dis Colon Rectum* 2002;45:802-8.
84. Bandi R, Shetty PC, Sharma RP, et al. Superselective arterial embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:1399-405.
85. Walker TG, Salazar GM, Waltman AC. Angiographic evaluation and management of acute gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol* 2012;18:1191-201.
86. Peck DJ, McLoughlin RF, Hughson MN, et al. Percutaneous embolotherapy of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:747-51.
87. 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; quiz e44.
88. Kumar A, Artifon E, Chu A, et al. 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.
89. 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.
90. Ishii N, Setoyama T, Deshpande GA, et al. Endoscopic band ligation for colonic diverticular hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2012;75:382-7.
91. Campo R, Brullet E, Montane JM, et al. Elastic band ligation in the bowel: is it really safe? *Gastrointest Endosc* 1998;47:105-6.
92. Cohen J. Argon plasma coagulation in the management of gastrointestinal hemorrhage, 2012.
93. Pedrosa MC. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract, 2012.
94. Wayne JD. Bleeding after colonic polypectomy: UpToDate, 2012.
95. Conio M, Repici A, Demarquay JF, et al. EMR of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc* 2004;60:234-41.
96. Fatima H, Rex DK. Minimizing endoscopic complications: colonoscopic polypectomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17:145-56, viii.
97. Ker TS, Wasserberg N, Beart RW, Jr. Colonoscopic perforation and bleeding of the colon can be treated safely without surgery. *Am Surg* 2004;70:922-4.
98. Kim HS, Kim TI, Kim WH, et al. Risk factors for immediate postpolypectomy bleeding of the colon: a multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1333-41.
99. Parra-Blanco A, Kaminaga N, Kojima T, et al. Hemoclippping for postpolypectomy and postbiopsy colonic bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000;51:37-41.

100. Sobrino-Faya M, Martinez S, Gomez Balado M, et al. Clips for the prevention and treatment of postpolypectomy bleeding (hemoclips in polypectomy). *Rev Esp Enferm Dig* 2002;94:457-62.
101. Sawhney MS, Salfiti N, Nelson DB, et al. Risk factors for severe delayed postpolypectomy bleeding. *Endoscopy* 2008;40:115-9.
102. Di Giorgio P, De Luca L, Calcagno G, et al. Detachable snare versus epinephrine injection in the prevention of postpolypectomy bleeding: a randomized and controlled study. *Endoscopy* 2004;36:860-3.
103. Lee CK, Lee SH, Park JY, et al. Prophylactic argon plasma coagulation ablation does not decrease delayed postpolypectomy bleeding. *Gastrointest Endosc* 2009;70:353-61.
104. Lee SH, Chung IK, Kim SJ, 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.
105. 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.
106. Paspatis GA, Paraskeva K, Theodoropoulou A, et al. 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; quiz 2913.
107. Kouklakis G, Mpoumpouaris A, Gatopoulou A, et al. 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.
108. Li LY, Liu QS, Li L, et al. A meta-analysis and systematic review of prophylactic endoscopic treatments for postpolypectomy bleeding. *Int J Colorectal Dis* 2011;26:709-19.
109. Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:295-312.
110. McGuire HH, Jr. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994;220:653-6.
111. Edelman DA, Sugawa C. Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surg Endosc* 2007;21:514-20.
112. Bender JS, Wiencek RG, Bouwman DL. Morbidity and mortality following total abdominal colectomy for massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1991;57:536-40; discussion 540-1.
113. Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17:273-88, vi.
114. Parkes BM, Obeid FN, Sorensen VJ, et al. The management of massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1993;59:676-8.
115. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, 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:e326S-50S.

116. Gage BF, van Walraven C, Pearce L, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation* 2004;110:2287-92.

ANNEXOS

Taula 1. Factors de risc independents i OR per HDB greu ¹⁴.

| Predictor | OR (IC 95%) | p |
|------------------------------------------|--------------------|----------|
| FC > 100 | 3,67 (1,78-7,57) | <.001 |
| TA Sistòlica ≤ 115mmHg | 3,45 (1,54-7,72) | .003 |
| Síncope | 2,82 (1,06-7,46) | .04 |
| Abdomen no dolorós | 2,43 (1,22-4,85) | .01 |
| Hemorràgia en les 4 hores de l'avaluació | 2,32 (1,28-4,20) | .005 |
| Ús d'aspirina | 2,07 (1,12-3,82) | .02 |
| > 2 comorbiditats actives | 1,93 (1,08-3,44) | .02 |

Taula 2. Risc de trombosi si es suspèn el tractament anticoagulant en funció de la patologia de base¹¹⁵

| | Risc alt | Risc moderat | Baix risc |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Vàlvula mecànica | Vàlvula mitral, pròtesis Ao antigues, AVC o TIA < 6 m. | Protesi Ao bivalva + un dels següents: FA, AVC o TIA previ, HTA, DM, ICC, edat >75 a. | Pròtesi Ao bivalva sense factors de risc |
| FA | CHADS ₂ ≥ 5, AVC o TIA < 6 m., Malaltia valvular reumàtica | CHADS ₂ 3 ó 4 AVC o TIA previs < 6 m. | CHADS ₂ ≤ 2 sense AVC ni TIA previs |
| MTEV | MTEV < 3 mesos Trombofílies greus | MTEV 3-12 m. MTEV recurrent, Trombofílies no greus, càncer actiu | MTEV < 12 m. sense factors de risc |

MTVE: malaltia tromboembòlica venosa, FA: fibril·lació auricular, Ao: Aòrtica. AVC: accident vascular cerebral, TIA: accident vascular transitori, HTA: hipertensió arterial, DM: Diabetes Mellitus, ICC insuficiència cardíaca congestiva, a.: anys, m.: mesos

Taula 3. CHADS₂ score (redacció anglesa)¹¹⁶

| | Condicció | Punts |
|----------------------|--------------------------------------------------------------|--------------|
| C | <i>Congestive heart failure</i> | 1 |
| H | <i>Hypertension: TA >140/90 mmHg o tractament per HTA</i> | 1 |
| A | <i>Age ≥75 anys</i> | 1 |
| D | <i>Diabetes mellitus</i> | 1 |
| S₂ | <i>Stroke or TIA or Thromboembolism previs</i> | 2 |

TA: tensió arterial, HTA: hipertensió arterial, TIA: accident vascular transitori.

Taula 4. Risc de trombosi si es suspèn el tractament antiagregant en funció de la patologia de base ^{43, 115}

| Alt risc | Risc Moderat | Baix risc |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Stents farmacs actius insertats ≤ 6-12 mesos Stents metàl·lics insertats ≤ 6 setmanes IAM o AVC ≤ 3 mesos | Stents farmacoactius insertats > 6-12 mesos Stents metàl·lics insertats > 6 setmanes IAM o AVC ≤ 3 mesos | Prevenió primària de malaltia cardiovascular, cerebrovascular o malaltia vascular perifèrica |

Taula 5. Antídots anti-dicumarínics

| Antídot | Dosi | Comentaris |
|----------------|------------------|------------------------------------------|
| Vitamina K | 10mg ev | Administrar en 20-30 min. Tarda ~ 4-6 h. |
| PFC | 10-30 mL/Kg | 1U= ~250ml ↑Volum. ↑Temps x preparar. |
| CCP* | 25-50 U/kg ev | ↓ Volum. Rapidesa. |

*Beriplex®, Octaplex®, Prothromplex®.

Taula 6. Preparació per colonoscòpia

| | |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Premedicació (opcional) | metoclopromida 10 mg via intravenosa |
| Solució evacuant | Polietilenglicol estàndar: Preparar de 3-6 litres de solució i administrar 250 ml cada 15 minuts. (Ex: Solució evacuant Bohm [®] , Casenglicol [®] , EvacuantLainco [®] , GoLYTELY [®]) |
| Alternatives: | Polietilenglicol de volum reduït: Preparar 2 litres de solució. (Movicol [®] , Moviprep [®]). |
| | Solució amb Citrat Magnèsic: Preparar 2 litres de solució. (Ex: Citrafleet [®]) |
| Administració | Inici: Es pot començar durant la seva estada a urgències en condicions d'estabilitat hemodinàmica. En cas de mala tolerància es pot administrar per sonda nasogàstrica. |
| | Final: com a mínim, 3 hores abans de l'exploració per poder realitzar sedació farmacològica. |

Figura 1: Algoritme de maneig inicial

