

Helena Esteban Cuesta

Tomografía computarizada como herramienta diagnóstica de primera línea en el manejo de la hemorragia digestiva baja aguda

Departamento

Pediatría, Radiología y Medicina Física

Director/es

Jose Maria Artigas Martin
Milagros Marti de Gracia

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

**TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA
COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA
DE PRIMERA LÍNEA EN EL MANEJO
DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA
BAJA AGUDA**

Autor

Helena Esteban Cuesta

Director/es

Jose Maria Artigas Martin
Milagros Marti de Gracia

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Pediatria, Radiología y Medicina Física

2018

Tesis Doctoral

TOMOGRFÍA COMPUTARIZADA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA DE PRIMERA LÍNEA EN EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA

Memoria presentada por

Helena Esteban Cuesta

para optar al Grado de Doctor

Zaragoza, octubre 2017

Directores:

José María Artigas Martín y Milagros Martí de Gracia

Tutor:

Miguel Ángel de Gregorio Ariza



Universidad
Zaragoza

Este trabajo constituye parte de mis actividades para la obtención del título de Doctor Universitario en Medicina de la Universidad de Zaragoza y no ha sido entregado previamente para la obtención de otro título.

Zaragoza, septiembre 2017

Fdo. Helena Esteban Cuesta

Don José María Artigas Martín, Profesor Asociado del departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física y Jefe de Sección de Radiología de Urgencias en el Hospital Universitario Miguel Servet,

Doña Milagros Martí de Gracia, Jefe de Sección de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario La Paz de Madrid,

y **Don Miguel Ángel de Gregorio Ariza**, Catedrático de la Universidad de Zaragoza y Jefe de Radiología Intervencionista en el Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza,

CERTIFICAN

Que **Helena Esteban Cuesta** ha realizado bajo su dirección y tutela el trabajo para optar al grado de Doctor en Medicina titulado: “Tomografía Computarizada como herramienta de primera línea en el manejo de la Hemorragia Digestiva Baja Aguda” cumpliendo todos los requisitos necesarios para su presentación como Tesis Doctoral.

*Don José María
Artigas Martín*

*Doña Milagros Martí
de Gracia*

*Don Miguel Ángel de
Gregorio Ariza*

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José María Artigas Martín y a la Dra. Milagros Martí de Gracia, ambos excelentes profesionales, con trayectorias brillantes y con una energía contagiosa que me ha acompañado en todos los proyectos que hemos desarrollado juntos.

Agradezco especialmente al Dr. José María Artigas Martín, mi Director de Tesis y Tutor de residencia en el Hospital Universitario “Miguel Servet”, su entusiasmo, su bondad, su cercanía y su mente abierta que tanto me ha inspirado durante estos años. Gracias por animarme y apoyarme en cada paso de este proyecto.

Al Dr. Miguel Ángel de Gregorio Ariza, Catedrático de Radiología y Tutor de mi Tesis Doctoral, excelente profesional, metódico e incansable, por su apoyo en este trabajo y el importante estímulo que ha supuesto en mis primeros años como radióloga en el Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”.

A Andrés Guirola, por solucionarme multitud de pequeñas dudas y gestiones que han sumado mucho. Excelente compañero, siempre disponible y alegre.

A mis padres Juan Antonio y Pilar y a mi hermana Irene por creer en mi y apoyarme de manera incondicional.

A mi marido Juan Carlos, por hacer esto posible. Siempre a mi lado, con su generosidad desbordante y su confianza, me ha impulsado a progresar y alcanzar mis metas.

A mi hijo Carlos, por él deseo mejorar cada día y es el motor de todos mis esfuerzos.

PRÓLOGO

La hemorragia digestiva baja aguda constituye una situación urgente, potencialmente muy grave que requiere un enfoque clínico multidisciplinar, donde el radiólogo, en sus vertientes diagnóstica e intervencionista, juega un papel clave.

Los objetivos primarios son la identificación del punto de sangrado y su etiología, existiendo diversas técnicas útiles para alcanzarlos. El curso clásicamente intermitente de esta entidad es el principal factor limitante independientemente de cuál sea la técnica seleccionada.

La colonoscopia tiene un elevado rendimiento diagnóstico y posibilidad de hemostasia local, pero su realización inmediata presenta importantes limitaciones (disponibilidad variable, necesidad de preparación intestinal) siendo inasumible la espera en pacientes graves. Además, no permite evaluar sangrados extracolónicos.

La angiografía permite identificar el punto de sangrado y aplicar técnicas de hemostasia intravascular, pero rara vez identifica la etiología y requiere la presencia de sangrado activo por encima de 0,5ml/min. Su disponibilidad también es variable

La rapidez de los equipos de tomografía computarizada, su resolución submilimétrica e isotrópica y las mejoras en el posprocesado de imágenes, permiten la visualización de alteraciones vasculares sutiles. Numerosos autores han descrito un rendimiento diagnóstico igual o superior a la angiografía convencional en la detección del punto de sangrado. Además se le presupone un elevado rendimiento en el diagnóstico etiológico, valorando todo el tubo digestivo y la patología extraintestinal. Por su precisión diagnóstica, rapidez, carácter no invasivo y hallazgos reproducibles, la TCMD podría consolidarse como herramienta de primera línea en el diagnóstico de la HD grave.

En la actualidad no existen protocolos de actuación consolidados en la mayoría de los centros, lo cual se traduce en una marcada heterogeneidad en el manejo de los pacientes con hemorragia digestiva baja aguda. La gravedad del cuadro clínico en muchos casos puede precipitar una mala selección de la técnica idónea de abordaje inicial.

El objetivo principal de este estudio es evaluar la capacidad de la tomografía computarizada para identificar el punto de sangrado y la etiología en pacientes con hemorragia digestiva baja aguda y evaluar que parámetros pueden influir sobre su rendimiento diagnóstico. Aprovechando la heterogeneidad en las pautas de actuación y en las formas clínicas de presentación, hemos analizado si determinados factores como son el momento en el que se realiza la angio-TC, el protocolo de adquisición de la misma, las necesidades transfusionales o la presencia de factores favorecedores del sangrado, se relacionan con una mayor probabilidad de detectar sangrado activo en la angio-TC.

TABLA DE CONTENIDO	Pág
1 Introducción	21
1.1 Introducción general	23
1.2 Criterios de gravedad de la HDBA	26
1.3 Etiología relacionada con la HDBA	30
1.4 Abordaje inicial. Manejo clínico de la HDBA	39
1.5 Técnicas disponibles en el diagnóstico del origen de la HDBA	40
1.6 Evolución histórica de la angio-TC como técnica diagnóstica en la HDBA	48
1.7 Protocolo técnico de adquisición de la angio-TC	51
1.8 Criterios diagnósticos de sangrado	53
1.9 Limitaciones y ventajas de la angio-TC	56
1.10 Justificación	60
2 Hipótesis	63
3 Objetivos	67
4 Material y Método	69
4.1 Diseño del estudio y definición de los criterios de inclusión	71
4.2 Tecnología	73
4.3 Definición de las variables analizadas	74
4.4 Método	77
5. Resultados	81
5.1 Descripción de la muestra	83

5.2 Hallazgos en angio-TC, colonoscopia, arteriografía y cirugía	89
5.3 Rendimiento diagnóstico de la angio-TC: diagnóstico etiológico	94
5.4 Rendimiento diagnóstico de la angio-TC: detección de sangrado activo	110
5.4.1 Angio-TC comparada con arteriografía	110
5.4.2 Angio-TC comparada con el conjunto de los estándares de referencia (colonoscopia, arteriografía, cirugía y seguimiento clínico)	111
5.5 Influencia del tiempo transcurrido entre las pruebas en la concordancia entre la angio-TC y la arteriografía	113
5.6 Tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado hasta la realización de la angio-TC y arteriografía y su relación con la detección de sangrado activo	115
5.7 Tasa de detección de sangrado activo y reciente en función del protocolo de adquisición de la angio-TC	116
5.8 Necesidades transfusionales como predictor de la detección de sangrado en la angio-TC y como indicador de gravedad del sangrado	117
5.9 Factores favorecedores del sangrado como predictores de la detección de sangrado en la angio-TC y como indicadores de gravedad del sangrad	120
6 Discusión	123
7 Conclusiones	137
8 Bibliografía	141

ÍNDICE DE TABLAS

Pág

Tabla 1	Comparativa de las técnicas disponibles para la detección del origen del sangrado en casos de HDBA	58
Tabla 2	Formas de presentación de la HDBA en la muestra. Número de casos (n) y porcentaje.	83
Tabla 3	Número de fallecidos y porcentaje, estancia media, rango y desviación típica en los diferentes hospitales.	85
Tabla 4	Distribución del número de pacientes totales, número de fallecidos y número de pacientes que requirieron más de 4 concentrados de hematíes distribuidos por grupos de edad.	85
Tabla 5	Combinaciones de pruebas realizadas. Número y porcentaje de pacientes en cada grupo.	86
Tabla 6	Distribución del número de colonoscopias realizadas en cada centro.	87
Tabla 7	Distribución del número de arteriografías realizadas en cada centro.	87
Tabla 8	Distribución del número de intervenciones quirúrgicas realizadas en cada centro.	88
Tabla 9	Hallazgos en la angio-TC. Número de casos y porcentaje.	90
Tabla 10	Hallazgos en la colonoscopia. Número de casos y porcentaje.	91
Tabla 11	Objetivos alcanzados por la colonoscopia (número de casos y porcentaje sobre el total de colonoscopias realizadas).	92

Tabla 12	Objetivos alcanzados por la arteriografía (número de casos y porcentaje sobre el total de arteriografías realizadas).	92
Tabla 13	Etiologías responsables del sangrado según la angio-TC y número de casos que se confirmaron en los estándares de referencia.	109
Tabla 14	Tabla de contingencia 2x2 para evaluar la eficacia de la angio-TC en la detección de sangrado, considerando la arteriografía el estándar de referencia.	110
Tabla 15	Tabla de contingencia 2x2 para evaluar la eficacia de la angio-TC en la detección de sangrado, considerando el conjunto de los estándares de referencia (arteriografía, colonoscopia y cirugía).	112
Tabla 16	Tabla de contingencia 2x2 para evaluar la eficacia de la angio-TC en la detección de sangrado, considerando el conjunto de los estándares de referencia (arteriografía, colonoscopia, cirugía y evolución clínica).	113
Tabla 17	Tabla 2x2 que compara el número de casos concordantes entre angio-TC y arteriografía en función del tiempo transcurrido entre las pruebas (menos o más de 24 horas).	114
Tabla 18	Tabla 2x2 que contrasta el número de casos en los que la angio-TC detectó sangrado activo o reciente con el tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado hasta la realización de la angio-TC (menos o más de 24 horas).	115
Tabla 19	Correlación del número de casos en los que se detectó sangrado activo o reciente con el número de fases en la	116

adquisición de la angio-TC.

Tabla 20	Tabla 2x2 que contrasta el número de casos en los que la angio-TC detectó sangrado activo o reciente con el protocolo de adquisición empleado (3 fases frente a 1 o 2 fases).	117
Tabla 21	Tabla 2x2 que contrasta la detección de sangrado activo en la angio-TC con el número de concentrados que se requirieron para alcanzar la estabilidad hemodinámica (menos de 4 CH o 4 o más CH).	118
Tabla 22	Tabla 2x2 que muestra el número de fallecidos en el grupo en el que se requirieron menos de 4 CH o 4 o más CH.	119
Tabla 23	Tabla 2x2 que compara la estancia media (menor a la media de la muestra, o igual o superior) con los dos grupos de necesidades transfusionales.	119
Tabla 24	Tabla 2x2 que compara la detección de sangrado activo o reciente en la angio-TC en los grupos con factores favorecedores del sangrado y sin ellos.	120
Tabla 25	Número y porcentaje de fallecidos en el grupo de con factores favorecedores del sangrado y sin ellos.	121

ÍNDICE DE FIGURAS:		Pág
Figura 1	Protocolo de angio-TC	54
Figura 2	Sangrado reciente en recto	54
Figura 3	Fase basal con ventana estrecha	55
Figura 4	Algoritmo de actuación de elección en casos de HDBA	59
Figura 5	Histograma que representa el porcentaje de colonoscopias realizadas sobre el total de los pacientes de cada centro	87
Figura 6	Histograma que representa el porcentaje de arteriografías realizadas sobre el total de los pacientes de cada centro	88
Figura 7	Porcentaje de intervenciones quirúrgicas realizadas sobre el total de los pacientes de cada centro	88
Figura 8	GIST rectal	93
Figura 9	Divertículo Ileal	95
Figura 10	Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó divertículos como causa de la HDBA	96
Figura 11	Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó signos de colitis isquémica	98
Figura 12	Hiperdensidad endoluminal en la fase arterial (a) que se modifica en la fase portal (c) y asocia relleno venoso precoz (b) adyacente al punto de sangrado que sugiere MAV con sangrado activo	98
Figura 13	Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó una malformación arteriovenosa	99
Figura 14	GIST gástrico con sangrado activo	101
Figura 15	Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que	102

la angio-TC inicial detectó una neoplasia

- Figura 16** Sangrado activo ileal sin lesión subyacente que se confirmó en la arteriografía embolizándose el vaso sangrante 103
- Figura 17** Hematoma en la pared duodenal, que mantiene su hiperatenuación invariable en las diferentes fases, sin sangrado activo. La colonoscopia detectó una úlcera duodenal 104
- Figura 18** Sangrado activo próximo al punto de anastomosis sin lesión subyacente confirmado en la arteriografía 105
- Figura 19** Fístula aortoentérica 106
- Figura 20** Sangrado activo a vesícula biliar y ángulo hepático del colon en contexto de absceso hepático 107
- Figura 21** Sangrado activo dependiente de duodeno (a) y recto (b) sin lesión subyacente valorable mediante angio-TC en ambos casos la endoscopia o colonoscopia demostraron lesiones ulcerosas 108

ABREVIATURAS:

HD	Hemorragia digestiva
HDB	Hemorragia digestiva baja
HDBA	Hemorragia Digestiva Baja Aguda
HDA	Hemorragia digestiva alta
ID	Intestino delgado
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo
H C U	Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”
H U M S	Hospital Universitario Miguel Servet
H U La Paz	Hospital Universitario “La Paz”
ER	Estándar de referencia
TC	Tomografía Computarizada
ANGIO-TC	Tomografía Computarizada con contraste endovenoso
RM	Resonancia Magnética
SPECT	Single-photon emission computed tomography
MC	Medio de contraste
UH	Unidades Hounsfield
MPR	Multiplanar reconstruction
CH	Concentrados de Hematíes
T A S	Tensión Arterial Sistólica
l p m	Latidos por minuto
mmHg	Milímetros de mercurio
ml/seg	Mililitros por segundo
h	hora
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal
CU	Colitis ulcerosa

MAV	Malformación arterio-venosa
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
INR	International normalized ratio
Se	Sensibilidad
Es	Especificidad
VPP	Valor predictivo positivo
VPN	Valor predictivo negativo
OR	Odds Ratio
IC	Intervalo de confianza
DT	Desviación típica

1.1 Introducción general

La hemorragia digestiva (HD) es toda aquella pérdida de sangre a través del tubo digestivo. Clásicamente los sangrados digestivos se clasifican en hemorragia digestiva alta (HDA) y en hemorragia digestiva baja (HDB) según el origen del sangrado se localice proximal (HDA) o distal (HDB) a la cuarta porción del duodeno (ángulo de Treitz), siendo su manejo clínico y su pronóstico diferentes (1). Debido a las mejoras en las técnicas diagnósticas, la tendencia actual es diferenciar un tercer grupo, la hemorragia digestiva media (HDM), que corresponde a aquella que tiene su origen en el intestino delgado (2). Algunos autores (3) proponen que se incluyan en este grupo todos los sangrados cuyo origen se sitúe desde la ampolla de Vater (por ser el límite de la esofagogastroscofia), hasta la válvula ileocecal. La última guía de consenso de la “American Society for Gastrointestinal Endocopy” (ASGE) sobre endoscopia de la HDB incluye ya como entidad diferenciada la hemorragia digestiva media.

La manifestación clínica del sangrado digestivo puede ser en forma de hematemesis, melena, hematoquecia o rectorragia, lo cual puede orientar la localización del origen del sangrado. La melena es una deposición de color negro, brillante y adherente. El periodo de permanencia de la sangre en heces supera las 8 horas, permitiendo la degradación de la hemoglobina que les confiere su color característico. Generalmente, la presencia de melenas sugiere un sangrado originado en el tracto digestivo superior, si bien en casos en los que el sangrado sea moderado y el tránsito lento, puede estar relacionado con sangrados en tramos inferiores (intestino delgado e incluso del colon). Denominamos rectorragia a la expulsión de sangre roja brillante por el ano, que suele proceder de los tramos más distales (sin tiempo suficiente para la degradación de la hemoglobina). No obstante, un sangrado intenso en cualquier punto del tracto digestivo con un tiempo de tránsito corto, puede presentarse con sangre roja brillante rectal. Se considera

hematoquecia cuando la sangre expulsada es de un color intermedio entre las anteriores y su origen suele situarse en el recto o colon. En el 15% de los pacientes con hematoquecia severa, el origen se encuentra en el tracto digestivo alto (4) y en el 0,7-9% en el intestino delgado (5). Así, aunque hemorragias digestivas altas y bajas sean dos entidades con un manejo clínico claramente diferenciado, es evidente que resulta difícil predecir clínicamente el punto preciso del sangrado en el momento inicial, siendo imprescindibles técnicas diagnósticas que ayuden con dicho objetivo. La primera medida terapéutica será siempre la colocación de una sonda naso-gástrica, que permitirá determinar la posible presencia de sangre fresca en el tracto digestivo superior.

Dentro del grupo de las HDB, el sangrado puede ser de curso agudo o crónico. Se considera una HDB aguda cuando tiene una duración inferior a 3 días, y crónica aquella pérdida de sangre continúa durante más de tres días o sangrados intermitentes. Es importante diferenciar estos dos grupos, ya que la hemorragia digestiva aguda es potencialmente grave y puede precisar tratamiento inmediato (6). La HDB aguda (HDBA) requiere un manejo urgente, con un algoritmo de actuación y unos métodos diagnósticos y terapéuticos distintos a los de la HDB crónica.

Las hemorragias digestivas altas (HDA) son las más frecuentes (90% de los sangrados digestivos), siendo la úlcera péptica la responsable en un 50% de los casos. La endoscopia es la técnica diagnóstica de primera línea, consiguiendo identificar el origen del sangrado en un 90% de los casos, a lo que se suma su potencial terapéutico, con menos del 10% de pacientes que requieran otros tratamientos para el control del sangrado (7,8).

La hemorragia digestiva baja es menos frecuente que la hemorragia digestiva alta. Supone entre un 20 y un 30% de los episodios de HD (24% según el American College of Gastroenterology (9)) con una incidencia anual en países occidentales

de entre 20-27 casos por 100000 habitantes (2,10,11). Su incidencia aumenta con la edad (con un factor 1:200, entre los 20 y 80 años (12), alcanzando los 200 casos anuales por cada 100000 habitantes en mayores de 80 años (10)), y es mayor en varones que en mujeres (24 vs.17 casos/100000 habitantes respectivamente) (10), en ambos casos por una mayor prevalencia de diverticulosis y patología vascular (11,13).

En los últimos años, gracias a las medidas adoptadas para el tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori*, así como las mejoras en el tratamiento y manejo de las úlceras gastroduodenales sangrantes (14) y una mayor prevención de las úlceras inducidas por AINEs, han generado una disminución en la incidencia global de HDA, así como un descenso de las complicaciones, derivadas de las HDA y del número de hospitalizaciones por esta causa en todos los grupos de edad (15)(15-18). Por el contrario, se ha constatado un aumento en el número de episodios de HDB en mayores de 60 años, así como en las admisiones hospitalarias derivadas de complicaciones por HDB (19). Las HDBA suponen el 1-2% de las emergencias hospitalarias (1% de las admisiones hospitalarias en EEUU(20)). El 15% de ellas se presentan como sangrado masivo, siendo necesaria la intervención quirúrgica en el 5% (21). Un estudio realizado en España registró que la hospitalización por HDB aumentó más de un 50% en 10 años, pasando de 20 casos por cada 100000 habitantes en 1995, a 33 casos por cada 100000 habitantes en 2005 (22). Los autores relacionan este aumento con el envejecimiento de la población y por tanto de la comorbilidad, que ha demostrado ser un factor de riesgo independiente. Además, la falta de tratamientos adecuados para los casos de HDB justifican su elevada recurrencia.

Gracias a la mayor capacidad de prevenir las complicaciones derivadas de las HDA, su mortalidad ha disminuido. Por el contrario los episodios de HDB tienen una mayor tasa de mortalidad, mayor recurrencia, estancias hospitalarias más

prolongadas y por tanto, mayores costes globales (19). La mortalidad intrahospitalaria de la HDB es de entre el 2 y el 4% (según diferentes autores) (10,11,23–25), aunque aumenta con la edad y la presencia de comorbilidad, especialmente en casos de sangrado persistente o recidivante con repercusión hemodinámica (6,10,12,26–29). En Reino Unido se observó que la mortalidad global de los pacientes ingresados por hemorragia digestiva aguda fue del 7%, alcanzando el 26% en aquellos que sangraron durante un ingreso por otra causa. Este dato podría justificarse por la elevada comorbilidad del grupo analizado. Los mejores predictores de mortalidad intrahospitalaria (todos ellos con OR ajustada mayor de 2) son: edad mayor de 50 años (OR 3,67 entre 50 y 70 años, OR de 4,91 si mayor de 70 años), la HDB causada por isquemia (OR de 3,47), la comorbilidad (OR de 3), HDB durante un ingreso hospitalario por causas independientes del episodio de sangrado (OR de 2,35), las alteraciones de la coagulación (OR de 2,34) y la hipovolemia (OR de 2.22) (23).

En cuanto a los costes sanitarios derivados de la atención hospitalaria de pacientes con HDB, son escasas las referencias bibliográficas. Un estudio canadiense calculó que los costes serían casi el doble que los generados por los episodios de HDA (aproximadamente 4800 dólares canadienses en episodios de HDB frente a los 2500-3000 de la HDA (30).

1.2 Criterios de gravedad de la Hemorragia Digestiva Baja Aguda

Retomando las formas de presentación de la HDB, existen tres escenarios clínicos diferenciados con implicaciones clínicas muy dispares:

- Sangre oculta en heces, que generalmente se detecta en un examen rutinario de screening ambulatorio y su origen puede estar en cualquier tramo del tubo digestivo.

- Paso de una pequeña cantidad de sangre roja brillante a través del recto Su origen suele clarificarse con una historia clínica y examen físico adecuados. Su origen suele ser una fisura perianal, hemorroides o lesiones colónicas distales, detectables con sigmoidoscopia.
- Sangrado digestivo bajo masivo que es el contexto clínico de nuestro estudio. En muchos casos, el sangrado se controla con tratamiento conservador (reposo, sedación, reposición de volemia, transfusiones) pero en ocasiones el curso clínico es tórpido pudiendo requerir intervenciones invasivas o cuidados intensivos. Es difícil predecir clínicamente cuando un episodio va a ser o no autolimitado, es decir, subsidiario de observación clínica o de medidas agresivas de hemostasia. La HDB tiene menor tendencia a la inestabilidad hemodinámica que los casos de HDA (shock 19% vs. 35%, necesidad de transfusión sanguínea 36% vs. 64%, anemia 61% vs. 84%) (9).

La clasificación de un sangrado digestivo bajo como masivo varía según los autores, en términos físicos, hace referencia a un sangrado con un caudal de 100 ml por hora, pero en la práctica clínica suele hacer referencia a aquel sangrado que compromete la estabilidad hemodinámica y por tanto suele cursar con taquipnea, taquicardia e hipotensión ortostática. Otros criterios clásicamente incluidos en la definición de hemorragia masiva incluyen la necesidad de transfundir 4 o más unidades de sangre diarias para mantener las constantes vitales (31) o la pérdida sanguínea superior al 30% del volumen total (hematocrito inferior al 30%). Se define hipotensión como tensión arterial sistólica (TAS) inferior a 100 mmHg, taquicardia como pulso superior a los 100 latidos por minuto (lpm), hipotensión ortostática como caída de la TAS mayor de 20 mmHg y un incremento del ritmo cardiaco superior a los 20 lpm 2 minutos después de incorporarse desde posición de tumbado con las piernas colgando en la cama.

Para la evaluación de la gravedad de los pacientes con HDBA es útil la clasificación

del shock hipovolémico en la que se distinguen cuatro grados de gravedad empleando parámetros similares a los anteriormente expuestos (32):

I: Disminución de la volemia del 0 al 15% o pérdida de menos de 750ml. Ausencia de variación de la TAS y leve aumento de la frecuencia cardiaca (<100 lpm).

II. Disminución de la volemia del 15-30% o pérdida de entre 750 y 1500ml. Elevación de la TA diastólica. Aumento de la frecuencia cardiaca (100-120 lpm).

III. Disminución de la volemia del 30-40% o pérdida de entre 1500-2000ml. Disminución de la TAS (<100 mmHg). Aumento de la frecuencia cardiaca (100-120 lpm). Aumento de la frecuencia respiratoria (>20/min).

IV. Disminución de la volemia superior al 40% o pérdida de más de 2000ml. Disminución severa de la TAS. Aumento de la FC (>120 lpm). Aumento de la frecuencia respiratoria (>20/min).

Aunque la clasificación del shock hipovolémico puede orientarnos de la gravedad de la HDBA, no existe un score de riesgo validado como existe para la HDA. No obstante, existen diferentes escalas y criterios de pronóstico clínico para separar pacientes de bajo y alto riesgo (33) que incluyen generalmente parámetros como la estabilidad hemodinámica, la cuantía del sangrado y la presencia de comorbilidad (6,26,28). Algunas de las escalas más empleadas son: *Charlson Index*, *American Society of Anesthesiologists (ASA) Score* o *Center for Ulcer Research and Education Hemostasis Prognosis Score*. En un estudio comparativo (34) de las tres escalas para la predicción de resangrado, cirugía y muerte en los primeros 30 días tras un primer episodio de HDBA grave, la escala ASA alcanzó una precisión del 83,5% para predecir mortalidad en los primeros 30 días pero ninguna alcanzó el

70% para predecir resangrado o cirugía. La clasificación *BLEED* (*ongoing Bleeding, Low systolic blood pressure, Elevated prothrombin time, Erratic mental status, unstable comorbid Disease*) define como parámetros predictores de gravedad (35): Signos clínicos de sangrado activo, TAS inferior a 100 mmHg, elevación del tiempo de protrombina, deterioro cognitivo, comorbilidad. Estos parámetros se asocian con una mayor probabilidad de sufrir complicaciones derivadas del sangrado y de cirugía y con mayor tasa de mortalidad (33). Las referencias en la literatura a la determinación de la gravedad de la HDBA son predominantemente series de casos, datos epidemiológicos y opiniones de expertos (5,36–38). De dichas referencias se desprende que los siguientes factores se asocian con mayor probabilidad de sangrado grave y muerte.

- Edad: La incidencia de HDBA aumenta con la edad aunque la relación estadística entre edad y mortalidad está peor definida que en los casos de HD alta (5,10,38).
- Inestabilidad hemodinámica (OR 3-4,3) y sangrado rectal masivo en el examen inicial (OR 2,3-3): Son predictores de sangrado severo (37,38).
- Comorbilidad: La presencia de dos comorbilidades duplica la probabilidad de sangrado severo (OR 1,9)(38).
- Consumo de AINEs o aspirina (OR 1.8 – 2,7) (38,39).
- Hospitalización. Aquellos pacientes hospitalizados por otra causa y que sangran durante el ingreso tienen una tasa de mortalidad del 23%, comparada con 3.6% de aquellos en los que el motivo del ingreso es el sangrado digestivo ($p < 0.001$) (10).

Otro elemento característico de la forma de presentación de la HDB es su curso intermitente/recurrente. Aproximadamente, el 80-85% de los casos de HDB dejará de sangrar espontáneamente sin tratamiento específico (29), pero el 25% recurrirá (6). En el caso de la HDB de origen diverticular, se ha observado que el riesgo de

resangrado es del 10% en el primer año y del 25% en cuatro años (10). La edad y los antecedentes de hemorragia por diverticulosis han demostrado ser factores de riesgo independientes de resangrado. Algunos autores sugieren que la obtención de hemostasia endoscópica durante el episodio agudo reduce el riesgo de recurrencia (40). Debido al curso intermitente/recurrente de la HDB y la extensión en la que se puede localizar el punto de sangrado, su localización puede resultar complicada. Como veremos posteriormente, no es infrecuente detectar signos indirectos de sangrado en las diferentes técnicas diagnósticas sin poder detectar punto de sangrado activo. Un estudio retrospectivo (41) analizó el valor pronóstico de los estigmas de sangrado digestivo bajo y concluyeron que la presencia de un vaso visible o la presencia de coágulos con sangrado clínicamente activo pueden interpretarse como confirmación diagnóstica de hemorragia activa y orientar el punto del sangrado.

1.3 Etiologías relacionadas con la HDBA

El origen de la HDB suele situarse en colon y recto, pero como ya se ha señalado anteriormente, entre un 10-25% de casos tienen su origen en tramos proximales (12,31). El intestino delgado es el origen de la HDB en el 5% de los casos, pero es la localización más frecuente de sangrados de origen incierto (21).

La HDB no es una enfermedad si no un signo clínico por el que se manifiestan diferentes enfermedades. Las causas de HDBA incluyen el sangrado de origen diverticular, angiodisplasias, neoplasias colorrectales, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la colitis isquémica y la patología anorrectal, entre otras.

La incidencia de las diferentes causas de HDB varía según el grupo de edad que se analice. El divertículo de Meckel, los síndromes polipósicos y la enfermedad inflamatoria intestinal son más frecuentes en adolescentes y jóvenes. Los divertículos, la patología inflamatoria y neoplasias son las causas más frecuentes en adultos de hasta 60 años. Los divertículos, las angiodisplasias y el cáncer

colorrectal, son los responsables de la mayoría de los sangrados digestivos bajos en mayores de 60 años (42).

La incidencia global de cada una de estas entidades varía según los autores, en parte justificado por el diseño de los estudios, especialmente por la inclusión de todos los casos de HDB o su restricción a casos de HDBA.

Gayer et al. (43) realizaron un estudio retrospectivo que analizó 1100 pacientes comparando los datos epidemiológicos ligados a la HDB en los periodos 1988-1997 y 1998-2006. Las principales causas de hemorragia digestiva baja fueron: diverticulosis (29% vs 37%), patología anorrectal (24% vs 21%), neoplasias colorrectales (14% vs 12%), colitis isquémica (4,8% vs 10,7%), EII (6,2% vs 5,4%), angiodisplasia (4,8% vs 2,3%). El número de casos de HDBA de origen desconocido después de la realización de la colonoscopia pasó del 12% en el primer periodo y del 3,5% en el segundo, lo cual sugiere mejoras en la capacidad diagnóstica de la misma.

En el estudio realizado por Vernava et al. (20) los pacientes con HDB supusieron el 0.7% de las admisiones hospitalarias (17941 pacientes analizados). En un 24% de estos pacientes se realizó algún procedimiento diagnóstico (4410 pacientes) y las causas más frecuentes de sangrado fueron: diverticulosis (60%), EII (13%), patología anorrectal (11%) y angiodisplasias (3%) (44). Longstreth (10) analizó 235 admisiones para 219 pacientes y determinó que la tasa de admisión hospitalaria por HDB fue de 20 de cada 100000 admisiones, siendo la enfermedad diverticular la causa más frecuente (42%), seguida de las neoplasias colorrectales (9%), la colitis isquémica (8.7%) y las angiodiplasias (6%).

Hemorragia diverticular:

Es la causa más frecuente de HDBA masiva. Los factores de riesgo de sangrado incluyen: dietas pobres en fibra, estreñimiento, edad avanzada, consumo de AINES o fármacos antiagregantes. Más del 50% de las personas de más de 60 años

presentan divertículos en los estudios radiológicos (45), no obstante, sólo el 20% (46) experimentan sangrado. Si bien en un elevado porcentaje de casos el sangrado cesa espontáneamente, aproximadamente el 35% requiere transfusión o técnicas diagnóstico-terapéuticas invasivas. El 5% desarrolla una hemorragia masiva precisando cirugía urgente (46).

La fisiopatología del sangrado de origen diverticular se fundamenta en que los divertículos se originan por un aumento de presión endoluminal que genera una extrusión de la mucosa a través de zonas débiles de la muscularis-mucosa, las cuales coinciden con los puntos de entrada de los vasa recta. Estudios histopatológicos han demostrado la tendencia a lesionarse de los vasa recta en relación con divertículos (47,48). Por ello, el sangrado por diverticulosis, suele ser agudo e intenso y se presenta como hematoquecia indolora pues tiene un origen arterial. Por el contrario, el sangrado digestivo en un contexto de diverticulitis suele ser moderado y doloroso, ya que proviene de la mucosa inflamada (47).

A pesar de que la mayoría de los divertículos se localizan distales al ángulo esplénico del colon tienen mayor tendencia a sangrar aquellos que se localizan en tramos proximales, con hasta un 60% de HDB de etiología diverticular con origen en colon derecho. El sangrado suele provenir de un único divertículo. Hasta un 75% de los sangrados diverticulares cesan de manera espontanea, pero no es infrecuente que recurran incluso varias veces (48). El tratamiento definitivo (generalmente en un segundo o tercer episodio) suele ser quirúrgico y son imprescindibles métodos diagnósticos que permitan localizar con fiabilidad el divertículo responsable del sangrado. El tratamiento endoscópico suele ser el abordaje diagnóstico y terapéutico inicial. En casos en los que la endoscopia detecta sangrado activo, un vaso prominente o un coágulo adherido persistente (que no se consigue lavar ni succionar)(49), se recomienda tratamiento endovascular o quirúrgico, ya que la falta de tratamiento se relaciona con alto riesgo

de resangrado(50).

Colitis isquémica:

La colitis isquémica es la lesión isquémica más frecuente del tracto digestivo. Aunque es infrecuente, puede cursar como HDBA grave (51). El sangrado es secundario a una mayor friabilidad del tejido debido a la hipoperfusión. El colon izquierdo y las flexuras hepática y esplénica del colon son las áreas más sensibles al daño isquémico. No obstante siempre se requiere un estudio completo del colon. Las formas de presentación clínica de la colitis isquémica son muy variables, desde una lesión mucosa leve y reversible, hasta la afectación transmural irreversible. La mayoría de los casos (80%) son autolimitados y responden a terapia médica o cursan con úlceras focales tratables endoscópicamente. En los casos más severos que no responden a estas medidas, la embolización temprana del vaso sangrante o la cirugía selectiva mejoran el pronóstico de estos pacientes, pero para ello, son necesarias técnicas de imagen que orienten el origen del sangrado (51–54).

En un grupo con HDBA grave, se detectó que aquellos pacientes en los que el sangrado era secundario a colitis isquémica solían tener mayor comorbilidad y factores de riesgo asociados, así como peor evolución que aquellos que sangraban por otras causas (55).

Malformación arteriovenosa o angiodisplasia:

Son lesiones vasculares de origen degenerativo, probablemente causadas por una obstrucción parcial de las venas de la submucosa que generan dilatación capilar y finalmente conexiones arteriovenosas (56). La angiodisplasia típica se visualiza como un acúmulo de venas y capilares ectásicos en cualquier punto del tubo digestivo, pudiendo ser múltiple. La edad media de presentación sintomática son los 70 años, si bien se ha descrito que hasta un 30% de la población mayor de 50 años

padece este tipo de lesiones (56,57). El 70% de las MAV sintomáticas asientan en el colon derecho (33% en el ciego, 39% en colon ascendente, 22% en sigma y 6% en colon transversal (25).

Al tratarse de un sangrado veno-capilar, el 70% de las MAV se presentan con un sangrado subagudo o crónico, lento, intermitente, recurrente (4) y en ocasiones oculto. La hematoquecia es infrecuente, aunque puede presentarse como un sangrado masivo grave en el 15% de los pacientes, especialmente en pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante (25). Según algunos autores, las MAV son responsables de sólo el 2% de todos los casos de HDB, mientras otros consideran que podrían estar implicadas hasta en el 30% (4,58).

La mayoría de estas lesiones miden menos de 5 mm (sólo el 2% son mayores de 20 mm (25), siendo su pequeño tamaño el responsable de las dificultades para su identificación. Su diagnóstico habitual se realiza por colonoscopia después de varios episodios de sangrado (59), la cual permite tratar la lesión. Mediante angio-TC pueden identificarse signos angiográficos típicos como acúmulo de vasos murales, relleno venoso precoz o arteria aferente aumentada de calibre, que asocian sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de 70%, 100%, y 100%, respectivamente (60).

Se descubrió su implicación en los sangrados digestivos mediante arteriografía mesentérica (61). Actualmente son detectables y tratables mediante angiografía y colonoscopia (56,58). La hemostasia endoscópica está indicada si hay evidencia de sangrado agudo o crónico. Las terapias térmicas son efectivas, con una tasa de éxito del 70-80% (33,50,56) y unas tasas de complicación del 4-7% (74). La coagulación argón-plasma es la más utilizada por ser la más efectiva y segura (62,63). En los pacientes de mayor edad, con alteraciones en la coagulación o lesiones de gran tamaño (33) se suele preferir cirugía. Se tiende a evitar las hemicolectomías "a ciegas", ya que asocian una tasa de mortalidad del 10 al 50% (2,17,56,75), por lo

que se debe intentar localizar la lesión con la mayor precisión posible (50,75).

El 80-90% de los pacientes con HDB originada en una MAV cesa espontáneamente, pero sin tratamiento específico recidiva hasta en el 85% (64,65).

El riesgo de resangrado parece estar relacionado con la tasa de sangrado, la toma de anticoagulantes y la presencia de múltiples MAV. Los tratamientos endoscópicos no evitan el resangrado (66).

Neoplasias y sangrado post-polipectomía:

La incidencia de HDBA relacionada con neoplasias colorrectales y pólipos adenomatosos varía según los autores (11% (25) - 32% (67)). El origen del sangrado suele ser la ulceración mucosa, por lo que suelen cursar con sangrados de bajo grado recurrentes, siendo menos frecuentes los casos de hemorragia masiva. Los casos de sangrados más graves suelen relacionarse con un plexo vascular tumoral aberrante. Además de tumoraciones primarias colorrectales, la infiltración de la pared por una tumoración externa es otra causa potencial de sangrado digestivo.

Algunos pólipos adenomatosos son susceptibles de resección endoscópica. El sangrado es la complicación más frecuente tras la polipectomía (0,1-3%), pudiendo producirse inmediatamente después o semanas más tarde (11,68,69). Es un sangrado de origen arterial y por ello es más frecuente que curse con HDBA grave. Los factores de riesgo para el sangrado post-polipectomía incluyen: pólipos mayores de 2 cm, con un pedículo grueso, localizados en el colon derecho, o la reintroducción de antiagregantes/anticoagulantes tras el procedimiento.

El control del sangrado post-polipectomía suele ser endoscópico, incluyendo *clipping*, métodos térmicos y ligadura con bandas (11,70). Si la hemostasia endoscópica fracasa, la embolización será el método de elección (71). En ambos casos es fundamental detectar el origen exacto del sangrado para orientar el

procedimiento.

En los casos de sangrado tardío, debe considerarse la posibilidad de otros puntos de sangrado y deben emplearse todas las alternativas diagnósticas disponibles para evaluar esta opción.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)

Sólo un 3-5% de las HDB graves son secundarias a EII (72). La incidencia de HDB grave en pacientes con EII es del 0,6-4% (20,73-77). En los pacientes con enfermedad de Crohn en los que se produce HDBA grave el origen suele localizarse en el íleon y suelen ser enfermos de larga evolución. El tratamiento médico de la EII es la prioridad en estos casos, ya que el control de la enfermedad suele limitar el sangrado. En el 50% de los casos el sangrado cesa espontáneamente, pero el 35% resangran, pudiendo ser necesario la realización de una colectomía urgente (78).

Otras causas:

Las úlceras focales sangrantes pueden ser debidas a EII, poliplectomía, infección (cytomegalovirus en pacientes inmunocomprometidos), colitis pseudomembranosa en pacientes con tratamiento antibiótico reciente o isquemia. Es infrecuente que curse con HDBA grave. El tratamiento médico de la causa subyacente es el abordaje de elección, ya que otras medidas terapéuticas conllevan un alto riesgo de perforación por la mayor debilidad parietal.

La *patología anorrectal* es una de las causas más frecuentes de HDB (20,44,52). Normalmente son sangrados leves, intermitentes y de resolución espontánea, pero pueden cursar con sangrado masivo grave hasta en un 14% de los casos (79). Generalmente, se recomienda realizar exploración física y sigmoidoscopia para descartar siempre sangrado de origen perianal antes de iniciar mecanismos

diagnósticos más invasivos. Las varices anorrectales se relacionan con hipertensión portal, trombosis venosa portal, insuficiencia cardíaca, y alteraciones congénitas del sistema venoso mesentérico (44,80).

Las colitis de origen infeccioso normalmente cursan con una diarrea sanguinolenta, pero excepcionalmente pueden generar cuadros de HDBA grave. Las más frecuentes son las producidas *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *E coli* 0157:H7 y *Entamoeba histolytica*. En el caso de los pacientes infectados por el VIH, la HDB normalmente se relaciona con infecciones oportunistas (generalmente cytomegalovirus), úlceras idiopáticas, sarcoma de Kaposi y linfoma. Estos pacientes tienen además un mayor riesgo de sangrado por lesiones habituales como hemorroides y fisuras anales, debido a la coagulopatía concomitante.

En general, los tratamientos inmunosupresores condicionan trombocitopenia que puede agravar un sangrado en otras circunstancias banal.

Los pacientes con linfoma pueden sufrir HDBA secundaria al mismo. El tracto gastrointestinal es el sitio predominante del linfoma extranodal. Los linfomas primarios del tracto gastrointestinal son raros, mientras que la participación secundaria de GI es relativamente común. Tanto los linfomas primarios como los secundarios pueden manifestarse con HD baja o alta, con o sin inestabilidad hemodinámica.

En casos de colitis rádica, aparecen cambios inflamatorios, teleangiectasias mucosas y ulceraciones en el colon o intestino delgado potencialmente sangrantes. Estas lesiones pueden aparecer inmediatamente después de la radioterapia o de manera diferida (más frecuentemente entre los 9 y los 15 meses). Los factores de riesgo para desarrollar una HDBA post-radioterapia incluyen arterioesclerosis y quimioterapia concomitante. Una serie de casos de 88 pacientes con sangrado rectal tras radioterapia por neoplasias ginecológicas demostró que en los dos años posteriores al tratamiento sangraron el 96% de las pacientes (81).

Las vasculitis como la poliarteritis nodosa o la granulomatosis de Wegener, son causa excepcional de HDBA, siendo el sangrado debido a la necrosis que pueden producir sobre la mucosa del tubo digestivo.

También son causa infrecuente de HDBA las fístulas aorto-entéricas o aorto-colónicas. El mecanismo de producción puede ser primario (generalmente por efecto inflamatorio de un aneurisma aórtico sobre la pared intestinal) o secundario a cirugía aórtica previa, lo cual es mucho más frecuente y puede desarrollarse hasta 20 años después de la cirugía.

La hemorragia postoperatoria de una anastomosis intestinal o cólica suele ser una complicación leve, manejada en aproximadamente un 60% de forma conservadora. Hasta en un 30% de los casos cursa con inestabilidad hemodinámica y su manejo puede ser endoscópico, quirúrgico o mediante embolización. Su mortalidad alcanza el 13%. (82)

La patología inflamatoria intrabdominal extraintestinal puede afectar por contigüidad a la pared intestinal y generar sangrado digestivo secundario por lesión vascular. En estos como en otros casos en los que la causa del sangrado no asienta en la luz intestinal se benefician especialmente del diagnóstico inicial mediante TC.

Mención aparte requieren los sangrados digestivos relacionados con AINEs y antiagregantes. Si bien el riesgo aumenta paralelo a la dosis, incluso pautas a baja dosis en contextos de profilaxis cardiovascular puede producir sangrado. Se recomienda utilizar la menor dosis efectiva tanto en tratamientos a corto como a largo plazo. La toma de antiagregantes o anticoagulantes puede favorecer o agravar el sangrado de lesiones preexistentes.

Finalmente, como ya se ha mencionado, la tendencia actual es a diferenciar los sangrados con origen en el intestino delgado, aunque clínicamente puedan ser indistinguibles. Se originan en el intestino delgado entre el 3 y el 5% de las hemorragias digestivas clásicamente filiadas como bajas. La causa más frecuente

de sangrado proveniente del intestino delgado son las angiodisplasias (70-80%). Otras causas son los divertículos yeyunoileales, el divertículo de Meckel, enteritis, fístulas aortoentéricas y neoplasias tanto benignas como malignas) (83). El 10% de las neoplasias benignas de intestino delgado producen HDB (pólipos adenomatosos, síndrome de Peutz-Jeghers, leiomiomas y hemangiomas), pudiendo cursar como sangrado grave.

1.4 Abordaje inicial. Manejo clínico de la HDBA

El manejo del paciente con HDBA varía de acuerdo a la magnitud del sangrado y la etiología. El primer paso es valorar la magnitud (leve, moderado o masivo) y el tipo de sangrado (hematoquecia, melenas, sangrado intermitente etc.) mediante la exploración física y la anamnesis.

Los datos del examen físico inicial a considerar son:

- Control de signos de shock: pulso, aspecto de la piel, presión arterial en decúbito y de pie, presión venosa central, diuresis, estado de conciencia.
- Evaluación cardiopulmonar y de otros sistemas susceptibles de daño por shock.
- Control de la persistencia o recurrencia de la hemorragia.

Los exámenes complementarios iniciales recomendados son:

- *Laboratorio*: hematocrito, grupo sanguíneo y factor Rh, hemograma, protrombina, tiempo de sangría, recuento de plaquetas, calcemia, estado ácido-base.
- *Electrocardiograma y enzimas cardíacas* (detectar isquemia y/o necrosis miocárdica en relación al trastorno hemodinámico o frente al uso de vasopresina).

Además será necesaria la realización de un tacto rectal para descartar un origen anorrectal de la hemorragia y la colocación de una sonda nasogástrica para descartar la presencia de sangrado en tramos altos.

En aquellos pacientes hemodinámicamente inestables deben aplicarse las medidas de soporte vital habituales incluyendo expansión del volumen (suero salino isotónico o Ringer lactato) para mantener la oxigenación y perfusión normal de los tejidos. Se suelen indicar la transfusión si se ha producido una disminución de la volemia superior al 30% (grados III y IV según la clasificación del shock hipovolémico). La vasopresina administrada mediante una infusión endovenosa en solución glucosada permite detener transitoriamente la hemorragia en un elevado número de casos, permitiendo completar el estudio diagnóstico. La administración de 0,2 a 0,4 U/min durante entre 20 y 40 min produce vasoconstricción del territorio esplácnico, aunque asocia el riesgo vasoconstricción de otras áreas vasculares (84).

Con la reposición de la volemia y el reposo digestivo, se detiene el sangrado en aproximadamente el 80% de los casos, lo que permite el estudio electivo fuera de un escenario de emergencia. Se detenga o no el sangrado la prioridad será en todos los casos determinar el origen del sangrado para detenerlo y/o prevenir su recurrencia. Para ello se disponen de diferentes técnicas diagnósticas y/o terapéuticas, cuyo papel en el algoritmo de actuación ante pacientes con HDBA es todavía controvertido apreciando referencias variables en la literatura. Actualmente el manejo de la HDBA todavía sufre una elevada variabilidad en las pautas de actuación.

1.5 Técnicas disponibles en el diagnóstico del origen de la HDBA

Las alternativas diagnósticas para determinar el punto de sangrado incluyen las técnicas endoscópicas, la gammagrafía, la tomografía computarizada (TC) con administración de contraste yodado endovenoso (angio-TC), la angiografía convencional y la cirugía (laparoscopia/laparotomía exploradora). La angio-TC y la gammagrafía con hematíes marcados con Tc-99m son herramientas

exclusivamente diagnósticas. La angiografía y las técnicas endoscópicas tienen capacidad diagnóstica y hemostática. Si bien la cirugía suele ser necesaria para el tratamiento definitivo de la lesión responsable, su papel en el abordaje inicial es muy limitado. Lo idóneo es determinar el origen y localización del sangrado con las técnicas menos invasivas y recurrir a la cirugía como herramienta terapéutica dirigida al diagnóstico obtenido con las mismas en los casos que así se requiera. En algunos casos, si el sangrado es persistente se puede realizar una laparoscopia exploradora antes de plantear una resección quirúrgica “ciega”.

Otras técnicas diagnósticas como la videocápsula, enteroscopia o estudios radiológicos baritados, tienen una limitada aplicabilidad en el ámbito urgente por razones de accesibilidad, inmediatez en la respuesta o precisión diagnóstica, etiológica y topográfica (85). En fase de experimentación se encuentra la RM con Gadofosveset trisodium, que podría ser útil en pacientes con HDB y limitaciones en el resto de técnicas (86).

En aproximadamente un 10% el origen de la HDB permanece desconocido a pesar de aplicar todas las herramientas diagnósticas disponibles.

Ante este abanico de técnicas diagnósticas y terapéuticas disponibles que involucran a médicos de diferentes especialidades, es frecuente que el manejo de los pacientes con HDBA sea heterogéneo incluso dentro de un mismo centro. La accesibilidad y disponibilidad de las diferentes técnicas es el elemento condicionante fundamental. A continuación describiremos con más detalle cada una de las técnicas disponibles, centrándonos finalmente en la angio-TC, la cual se postula como herramienta diagnóstica inicial de elección.

Colonoscopia

La colonoscopia tiene un rendimiento diagnóstico en la localización del punto de sangrado incluso en ausencia de sangrado activo de entre el 45 y el 90% según las series, lo cual es importante debido a la naturaleza intermitente de la HDB (13,87).

La identificación de una lesión con sangrado activo, un vaso visible no sangrante o un coágulo adherido suponen un diagnóstico de certeza, pero la presencia de sangre fresca localizada en un segmento del colon asociado a una lesión única potencialmente sangrante se consideran hallazgos de alta probabilidad de diagnóstico etiológico. Además, la colonoscopia permite la visualización directa de la mucosa, la toma de biopsias y la posibilidad de hemostasia (28,88). Es posible realizar tratamiento endoscópico en el 27-40 % de los pacientes con HDBA. Las causas más frecuentes de HDB susceptibles de tratamiento endoscópico son la presencia de divertículos, angiodisplasias y los sangrados post-polipectomía (89). En pacientes con sangrado diverticular, las técnicas hemostáticas endoscópicas (especialmente la ligadura con bandas) han demostrado alta tasa de éxito técnico (90-100%) y clínico (70-100%). Sin embargo, el resangrado precoz (dentro de los 30 días tras la ligadura inicial) no es infrecuente. La edad por debajo de los 50 años, la hemorragia activa y las lesiones del colon izquierdo son factores de riesgo de resangrado precoz tras la ligadura (90).

Las complicaciones derivadas de la colonoscopia son escasas (0,3-0,6%). Incluyen perforación intestinal, fallo cardíaco secundario a sobrecarga de volumen, alteraciones electrolíticas y neumonía por aspiración. Una preparación inadecuada aumenta el riesgo de complicaciones.

El abordaje inicial de los pacientes con HDBA se realiza frecuentemente una colonoscopia urgente, definida como aquella que se realiza en las primeras 8-12 horas desde el inicio del sangrado (91). No obstante, la necesidad de colonoscopia urgente en casos de HDBA es un tema actual de debate, ya que presenta las siguientes limitaciones (92):

- Necesidad de preparación intestinal: Se recomienda realizar un lavado isotónico rápido con 4-6 litros administrados mediante sonda nasogástrica y asociados a un agente procinético como la metoclopramida (52,93). El éxito

de la colonoscopia depende de una buena limpieza del colon, lo cual requiere un mínimo de 6 horas. Cualquier reducción en el tiempo de preparación repercutirá negativamente sobre el rendimiento diagnóstico y terapéutico de la técnica, pudiendo alcanzar hasta un 30-40% de estudios negativos o no concluyentes (93). En casos de hemorragia masiva persistente puede resultar imposible la valoración de la luz intestinal. En pacientes hemodinámicamente inestables esta espera es inasumible (12,26,31,91,94), y frecuentemente no se consigue una adecuada preparación intestinal.

- La colonoscopia no permite la valoración de patología extraluminal ni de intestino delgado.
- Su disponibilidad es en algunos centros es limitada.

Una revisión sistemática (95), ha señalado que la colonoscopia temprana identifica más frecuentemente una causa definitiva de la hemorragia, aunque no supone una disminución en su recurrencia (12%) o mortalidad. En este sentido Green et al. (54) comparó la colonoscopia urgente (primeras 8 horas) con la programada (pasadas 48h), identificando el origen del sangrado en mayor número de casos en el grupo con colonoscopia urgente, sin detectar diferencias significativas en la mortalidad, estancia hospitalaria, necesidades de transfusión o resangrado. Algunos autores han detectado disminución en la tasa de recurrencia en pacientes en los que se obtuvo hemostasia endoscópica durante el episodio agudo (40) o una menor estancia hospitalaria en pacientes en los que la colonoscopia se realizó en las primeras 24h (96). De acuerdo con estos datos, diferentes guías de práctica clínica proponen la colonoscopia como técnica diagnóstica y terapéutica de primera línea en los pacientes con HDB hemodinámicamente estables ya que permite localizar, caracterizar y tratar de forma relativamente segura la mayoría de las lesiones sangrantes en el colon e íleon distal (80,97). No obstante, la realidad es que en un número elevado de pacientes la preparación intestinal es inadecuada o supone

retrasos en el algoritmo de actuación. En pacientes graves parece razonable pasar directamente a técnicas diagnósticas y/o terapéuticas que supongan una menor demora. Además, como desarrollaremos posteriormente algunas de estas técnicas no son excluyentes entre sí, y se puede programar la colonoscopia en un segundo tiempo dentro del episodio de sangrado en curso.

Gammagrafía con hematíes marcados con Tc-99m:

Los estudios gammagráficos utilizan hematíes marcados con tecnecio (Tc^{99m}) para localizar el punto de sangrado y son capaces de detectar sangrados a débitos entre 0,1 y 0,4 ml/min con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95%. Los criterios diagnósticos son el acúmulo intraluminal del radiotrazador, el aumento progresivo de intensidad del mismo y su desplazamiento durante la prueba (98,99).

Se administra el radiotrazador por vía endovenosa sin necesidad de preparación intestinal, y éste permanecerá en sangre 24 horas, por lo que la exploración puede prologarse durante ese mismo periodo de tiempo. Esta característica hace que la gammagrafía tenga escasa utilidad en los casos de HDBA, especialmente en la fase aguda, pero la hace especialmente útil en los sangrados moderados de curso intermitente, difíciles de valorar mediante el resto de técnicas (98,100). No obstante, ha demostrado rendimiento diagnóstico limitado en la hemorragia oculta de origen indeterminado (99).

Otro de los efectos de la larga duración de la prueba es que debido a la movilidad de la sangre dentro de la luz intestinal, la localización anatómica del sangrado es imprecisa, con hasta un 22% de falsas localizaciones (11). Además, tampoco permite un diagnóstico etiológico. El uso de SPECT-TC, permitiría mejorar la localización del punto de sangrado y orientar la etiología del mismo (101).

Diferentes publicaciones han evaluado el valor de la visualización de un sangrado precoz en el estudio gammagráfico, con autores a favor (102) y en contra (103) de

que se interpretara como una indicación de realizar arteriografía. Recientemente Chung et al. (104) defiende la indicación de realizar angiografía en aquellos pacientes en los que la gammagrafía se “positivice” en menos de 9 minutos y que la angiografía aumenta su rendimiento diagnóstico si se hace en el menor lapso de tiempo desde la realización de la gammagrafía. Estas publicaciones asumen que la gammagrafía se use como herramienta diagnóstica de primera línea, en lugar de su alternativa más defendida, la angio-TC. Recientemente se han publicado dos estudios (105,106) que comparan la angio-TC con contraste endovenoso y gammagrafía para la determinación del punto de sangrado en pacientes con HDBA. En ambos estudios, la angio-TC ha demostrado su superioridad alcanzando una correlación con la angiografía del 96% en comparación con el 55,4% obtenido por la gammagrafía (106). Este hecho, sumado a la mayor disponibilidad de la angio-TC y su capacidad de realizar una valoración más amplia de la patología abdominal hacen que la indicación de realizar gammagrafía quede limitada a casos en los que fracasen el resto de técnicas diagnósticas y persistan signos de sangrado no grave.

En el caso concreto de pacientes jóvenes con HDB y sospecha de divertículo de Meckel, la gammagrafía permite su diagnóstico con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 95% (107), ya que el radiotrazador se acumula en la mucosa gástrica ectópica del divertículo (presente en el 50% de los casos).

Angiografía:

La angiografía es una técnica que requiere un abordaje endovascular para la administración de contraste intrarterial a través de un catéter. La detección del punto de sangrado se basa en la extravasación de contraste hacia la luz intestinal y no requiere preparación intestinal. Además, es posible emplear sustancias vasoactivas para facilitar la detección del sangrado activo. Sus principales limitaciones son su limitada disponibilidad en muchos centros (27,87,108) y la

necesidad de un flujo de sangrado superior a 0,5 ml/min para su detección (6,11,26). Según las condiciones en las que se realice, su sensibilidad oscila entre el 40 y el 86% en pacientes con HDBA, pero su especificidad alcanza el 100% (44). Otros factores que disminuyen el rendimiento diagnóstico de la angiografía incluyen el carácter intermitente del sangrado, el retraso en la realización de la angiografía, la aterosclerosis y un origen venoso del sangrado (103,109).

El único signo directo de sangrado es la extravasación intraluminal de contraste. Se consideran signos indirectos la visualización de un ovillo vascular y una vena de drenaje precoz que sugiere angiodisplasia, el acúmulo de contraste extraluminal sugestivo de hemorragia diverticular, la neovascularización de tipo tumoral o la presencia de pseudoaneurismas, fistulas arteriovenosas o hiperplasia vascular.

Por sus limitaciones en la detección de la etiología de la hemorragia y su menor accesibilidad, ha sido sustituida por la angio-TC como herramienta diagnóstica inicial (27,98), pero mantiene el liderazgo como herramienta terapéutica. El gran avance en catéteres y materiales de embolización (partículas, *microcoils*, materiales líquidos de polimerización rápida, etc.) han convertido la arteriografía con embolización supraselectiva en abordaje terapéutico de primer orden, consiguiendo controlar la hemorragia en el 70-90% de casos sin complicaciones isquémicas mayores y con bajas tasas de resangrado (97,98,110).

Las complicaciones de la angiografía incluyen las derivadas del acceso vascular y el uso de catéteres y medios de contraste. Secundarias al procedimiento, la más temida es la isquemia mesentérica (111). Debido a la realización de embolizaciones cada vez más selectivas, su incidencia en las últimas series es baja. La tolerancia a la isquemia depende de la red nutricional arterial y de las posibilidades de la circulación colateral compensadora, elementos que deben ser evaluados antes de la embolización (60,112,113).

Las indicaciones clásicas de arteriografía incluyen aquellos sangrados graves en los que no se pueda realizar colonoscopia urgente o ésta fracase en el control de la hemorragia (91).

Cirugía:

La cirugía está indicada cuando hayan fracasado o no se puedan realizar técnicas de hemostasia endoscópica o embolización y exista un sangrado persistente que requiera más de 4-6 unidades de sangre en 24 h, hemorragia persistente durante 72 h o antes de que requiera 10 unidades. También está indicada en casos de resangrado grave en los 7 días posteriores al episodio previo o resangrado repetido (114).

Requieren cirugía entre el 18 y el 25% de los pacientes (115). En todos los casos es necesario haber realizado alguna prueba diagnóstica previa para determinar la localización y la causa del sangrado. En algunos casos puede llegarse a la cirugía tras el fracaso terapéutico de técnicas endoscópicas o endovasculares o para alcanzar el tratamiento definitivo en un contexto de resangrado. Finalmente en un 5-10% de los pacientes que requieren cirugía no se consigue identificar el punto de sangrado, por lo que el procedimiento iniciará con una laparotomía exploradora. El intestino delgado debe ser completamente explorado para descartar lesiones palpables que puedan ser responsables del sangrado (116). Además, se puede realizar una colonoscopia durante la cirugía en un último intento de realizar una resección dirigida (117). Si a pesar de todas estas medidas el sangrado persiste y se sospecha un origen colónico se practicará una colectomía subtotal (“a ciegas”) con ileostomía. Antiguamente las colectomías subtotales se asociaban a una mortalidad elevada, de entre el 20 y el 50% (118,119) , pero actualmente la tasa de mortalidad no supera el 6% (120,121). Este descenso se ha atribuido a las mejoras en las unidades de cuidados intensivos postoperatorios y a la selección más

temprana de pacientes candidatos a cirugía (122). Se han desestimado las resección segmentarias a ciegas, ya que asocian unas tasas de mortalidad (30-57%) y resangrado (33-75%) inasumibles (120,123–125)

En los casos en los que el punto del sangrado se ha identificado pero no se consigue detenerlo endoscópicamente o mediante embolización, se recomienda realizar una colectomía segmentaria dirigida (5,126). La tasa de resangrado en estos casos es de entre el 4 y el 14% (119,121,123).

TC con administración de contraste yodado endovenoso (Angio-TC):

En los últimos años, se ha afianzado la angio-TC como herramienta diagnóstica de primera línea por su amplia disponibilidad en Urgencias, su precisión diagnóstica, su rapidez y su carácter no invasivo.

Su alta resolución (submilimétrica e isotrópica) y las mejoras en el posprocesado de imágenes, permiten la visualización de alteraciones vasculares sutiles (87), con un rendimiento diagnóstico igual o superior a la angiografía convencional (87,127). Dada la rapidez de la técnica, se consigue mantener la concentración intravascular del medio de contraste (MC) durante el estudio. Como desarrollaremos posteriormente, la extravasación del MC es indicativo de sangrado activo.

1.6 Evolución histórica de la angio-TC como técnica diagnóstica en casos de HDBA

La efectividad de la angio-TC en el estudio de la patología vascular y la hemorragia ha mejorado de forma pareja al desarrollo tecnológico. Existen hoy múltiples estudios publicados que encuentran una buena correlación entre los hallazgos de la angio-TC y los de la endoscopia, angiografía y cirugía en el estudio de pacientes con HD baja (12,26,27,60,85,108,127–132).

Con los primeros equipos monocorte de tomografía computarizada (TC), Ettorre et al. (133), demostraron una buena correlación con la angiografía convencional inyectando medio de contraste intra-aórtico.

Con equipos de dos detectores, Junquera et al. (130), obtuvieron una correlación del 90% con la angiografía convencional en la detección de angiodisplasias.

Posteriormente se empezaron a realizar estudios multifásicos, que además de la lesión responsable o indicios de hemorragia reciente, demostraban con mayor certeza la extravasación del medio de contraste como signo directo de sangrado activo.

Finalmente con la llegada de la tecnología multidetector el tiempo necesario para este tipo de estudios se redujo de manera importante explorar el abdomen completo en poco tiempo, incluso con adquisiciones multifásicas que permitieron realizar estudios sistemáticos para el despistaje de hemorragia digestiva. En modelos animales se ha demostrado que la angio-TC permite identificar hemorragia colónica activa con flujos de sangrado a partir de 0,3 ml/min, siendo este umbral inferior al de la angiografía convencional (0,5ml/min)(127).

Ernst et al. (60), evaluaron, además de la extravasación del medio de contraste, el valor diagnóstico de otros signos orientadores de patología hemorrágica como son el engrosamiento mural intestinal, la presencia de pólipos o un realce parietal anómalo, obteniendo buena correlación con los estándares de referencia para la localización de la fuente de sangrado.

Tew et al. (12), obtuvieron una excelente correlación con angiografía y/o cirugía, sin falsos positivos o negativos. Emplearon equipos de 4 filas de detectores y administraron MC endovenoso realizando una única fase arterial. Diagnostican HD en presencia de material intraluminal hiperdenso (media: de 175 UH),

Yoon et al. (129) emplearon un equipo de 4 filas de detectores y realizaron dos adquisiciones (basal y arterial). Tras analizar 26 pacientes consecutivos con HD

baja grave, obtuvieron una sensibilidad del 90'9% y una especificidad de 99% en la detección y localización del sangrado.

El aumento progresivo del número de filas de detectores mejoró la rapidez del estudio, la calidad de sus imágenes y su cobertura anatómica. Con los equipos actuales de 64 coronas, es posible la exploración de todo el abdomen con vóxel isotrópico submilimétrico. Este tipo de adquisición sumado al perfeccionamiento paralelo de las técnicas de posprocesado de imágenes ha incrementado la precisión diagnóstica de la angio-TC (115) y ha mejorado la identificación de sangrado activo, de anomalías vasculares sutiles o el reconocimiento de la dependencia vascular de la lesión(27).

La mayoría de los estudios que evalúan el papel de la angio-TC en los pacientes con HDBA, son retrospectivos y con un número de casos limitado, pero todos confirman su capacidad para identificar el punto de sangrado y, en muchos casos, su etiología (134). Revisiones y meta-análisis de los estudios publicados encuentran una correlación positiva del 85% comparando los resultados de la angio-TC con los de la cirugía y la colonoscopia con preparación adecuada, y del 72% con la angiografía (132,135). De forma similar, se han sintetizado las cifras de sensibilidad y especificidad de la angio-TC en la detección de HD (26,132) alcanzando un 86% y un 95% respectivamente. En este contexto, comienza a replantearse el papel de la angio-TC en el algoritmo diagnóstico de la HD aguda, especialmente de origen bajo, proponiéndose realizarla cuando la colonoscopia inicial no es diagnóstica (135) o, como alternativa, en las hemorragias masivas y graves, donde la colonoscopia no es factible de forma inmediata (94,131).

El diagnóstico de HD aguda se realiza tras identificar material hiperatenuante extravasado en la luz intestinal. Suele adoptar morfología lineal, en *jet*, espiral o de nube, o bien ocupar toda la luz intestinal (26,98). Mientras algunos autores aplican umbrales de atenuación luminal para el diagnóstico de HD (129,136), otros prefieren la comparación secuencial de las diferentes fases del estudio (98), en

busca de pequeñas opacidades lineales u otros signos sutiles. En general, la presencia en la angio-TC de material hiperatenuante intraluminal, no evidente en el estudio pre contraste, es diagnóstica de sangrado activo (98). Para obtener unos resultados óptimos, con sensibilidad igual o superior a la angiografía en la detección de sangrado activo (26), se requiere una adecuada selección de pacientes y una técnica meticulosa. Debido al carácter intermitente de la HD el estudio debe realizarse preferiblemente cuando existen indicios clínicos de hemorragia activa, asumiendo que un hallazgo verdadero positivo requiere sangrado activo en el mismo momento en que se inyecta el medio de contraste. Para ello, se emplean los mismos criterios que determinan la gravedad clínica del cuadro: La presencia de inestabilidad hemodinámica definida por una presión sistólica inferior a 100 mmHg y una frecuencia cardiaca superior a 100 lpm y/o requerimientos transfusionales superiores a 4 unidades en 24 h (135,137).

Además de ser capaz de detectar el sangrado activo, la angio-TC permite identificar la etiología del sangrado, incluso en casos en los que éste haya cesado. No obstante, en ausencia de extravasado intraluminal inequívoco, se requiere cautela a la hora de señalar como responsables del sangrado algunas lesiones digestivas potencialmente hemorrágicas pero muy prevalentes, como divertículos o hemorroides (31,60). La angio-TC evalúa con precisión el árbol vascular, aportando un mapa de gran utilidad en la planificación angiográfica o quirúrgica, especialmente por la elevada variabilidad anatómica de la vascularización gastrointestinal.

1.7 Protocolo técnico de adquisición de la angio-TC en casos de HDBA

La determinación de sangrado activo requiere un análisis multifásico del abdomen. El rango del estudio debe abarcar desde las cúpulas diafragmáticas hasta el suelo pélvico, incluyendo el margen anal.

Se recomienda adquirir una fase basal, previa a la administración del contraste yodado endovenoso con técnicas de reducción de la dosis de radiación. Resulta de utilidad para el reconocimiento de material radiodenso intraluminal preexistente o artefactos, que puedan simular un sangrado en la fase arterial (26,31,60,64,85,94,131).

A continuación se adquiere la *fase arterial*. Para ello se administran 100-125ml (ajustado según peso) de contraste yodado de concentración alta (≥ 300 mg/ml), por vía endovenosa a una velocidad 4 ml/seg, seguido de 50ml de suero salino a la misma velocidad. Suelen emplearse sistemas de detección automática del bolo sobre la aorta abdominal superior con un umbral de 150 UH. Este protocolo maximiza el realce vascular mesentérico y el realce parietal, mejorando la detección de sangrados con flujo lento o fino (64). Otros autores retrasan la adquisición a la fase capilar tardía (31). Esta fase permite detectar el jet arterial inicial, pero lo más importante es la obtención del mapa vascular que guíe procedimientos subsiguientes, especialmente la arteriografía.

La *fase venosa* se obtiene entre 70 y 90 segundos después del comienzo de la inyección del medio de contraste. Es la fase idónea para detectar la extravasación endoluminal del medio de contraste y permite la valoración etiológica del sangrado (132,138). El extravasado suele ser más evidente en esta fase, aunque su densidad puede mantenerse, incluso, diluirse (135). Algunos autores no incluyen esta fase (131), pero la mayoría la considera fundamental y, de forma aislada o, preferiblemente, en combinación con las otras, aumenta la sensibilidad para el reconocimiento del extravasado y el rendimiento global del estudio (26,27,64,94,129,131,136,139–142). No suele administrarse MC oral, de alta densidad por que enmascara los signos de hemorragia, y de baja densidad (agua) por que puede diluir el extravasado, dificultado el reconocimiento de un sangrado fino (66,129). Algunos trabajos (137) recomiendan el empleo de agua para distender las asas, evitando posibles errores con una mucosa hipercaptante. Si

existe insuficiencia renal leve se recomienda hidratación previa, asociada o no a n-acetil cisteína, que se mantendrá 24 horas (66,131).

1.8 Criterios diagnósticos de sangrado

Sangrado activo. Se realiza un diagnóstico positivo de HD identificando un realce endoluminal superior a 40 UH en las fases venosa y/o arterial, ausente en las imágenes previas a la administración del medio de contraste (64,94,131,141) (Figura 1).

Su morfología puede ser variable, dependiendo de la fase del estudio o de la localización del punto de sangrado; una morfología en *jet* es típica de la fase arterial, que se transforma en una mancha hiperdensa en la fase venosa, como consecuencia de la difusión y dilución del MC. Si el punto de sangrado se localiza en la pared anterior es más probable el *jet*, mientras que la colección en posición declive (a modo de “charco”) es más típica de la pared posterior (31). Para la localización del extravasado, son de utilidad los reformateos multiplanares (MPR) (136). Un retardo adecuado de la fase venosa favorece el acúmulo endoluminal de contraste extravasado que mejora su identificación, por el contrario, su obtención precoz favorece los falsos negativos. Un verdadero negativo aparece cuando el sangrado ha cesado espontáneamente en el momento de la adquisición (135). La extravasación intraluminal del medio de contraste asocia una sensibilidad del 90%, una especificidad del 99% (131) y una precisión en la localización del sangrado del 100% (64). Una vez detectada la extravasación de contraste se intenta identificar el vaso sangrante en la fase arterial para orientar la intervención endovascular o quirúrgica, para ello, son igualmente útiles los reformateos multiplanares o con proyección de máxima intensidad y las técnicas de posprocesado incluyendo algoritmos para la eliminación automática del hueso (136).

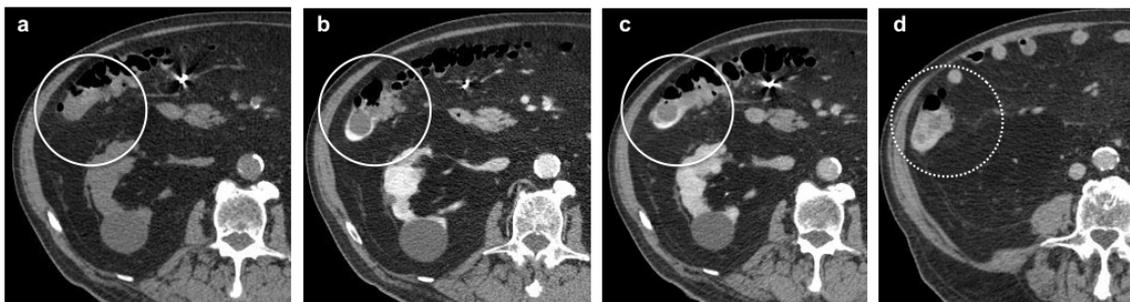


Figura 1: Protocolo de angio-TC. Fases basal (a), arterial (b) y portal (c y d) que ilustran la semiología clásica del sangrado activo: Extravasación de medio de contraste en la fase arterial que no estaba presente en el estudio basal y se modifica en la fase portal.

Signos de sangrado previo. La presencia de material hiperdenso endoluminal por encima de 60-90 UH habiendo excluido otras causas de hiperdensidad, sugiere la presencia de coágulos o restos hemáticos consecutivos a un sangrado previo (131), especialmente cuando se sitúan próximos a un segmento intestinal patológico a modo de “coágulo centinela” (27,141,142) o en un segmento intestinal dilatado con el material hiperdenso en su luz (131) (Figura 2). Resulta útil analizar la luz intestinal en la fase basal con ventanas estrechas, ya que facilita la detección de contenido hiperdenso (Figura 3). Estos elementos diagnósticos son controvertidos. Si bien para algunos autores pueden inducir a error (129), para otros son de utilidad diagnóstica en casos en los que la hemorragia ha cesado (66,140).

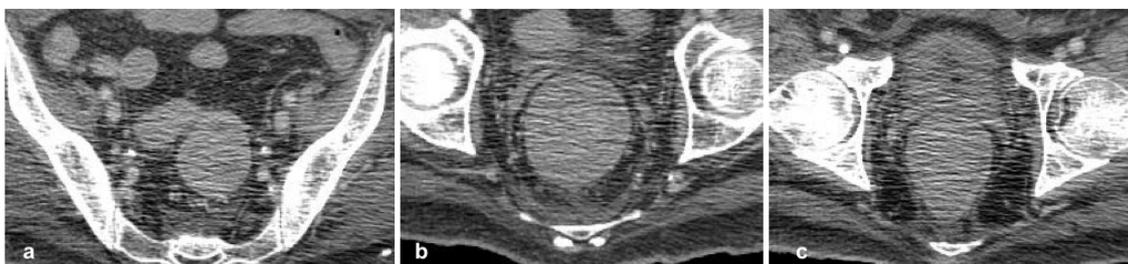


Figura 2. Sangrado reciente en recto.

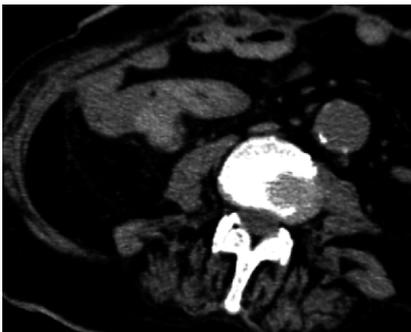


Figura 3. Fase basal con ventana estrecha que favorecer la visualización de contenido hiperdenso en la luz intestinal que traduce la presencia de coágulos hemáticos.

Lesiones potencialmente hemorrágicas: El carácter intermitente de la HD, incluso la que asocia criterios de gravedad clínica, dificulta la identificación de la extravasación activa del medio de contraste. Al igual que otras técnicas como la endoscopia, la angio-TC permite identificar lesiones con capacidad de sangrar como anomalías vasculares, pólipos, tumores o divertículos. Además de poder identificar lesiones potencialmente hemorrágicas, puede identificar hallazgos patológicos como son el engrosamiento mural del colon, el hiper-realce de su pared o la rarefacción de la grasa perivisceral, que si bien resultan inespecíficos *per se*, pueden resultar orientadores en el contexto clínico de una HDBA, especialmente cuando asocian extravasado de contraste o hiperdensidad intraluminal en su proximidad (27,141,142). En cualquier caso todos estos hallazgos deben interpretarse con cautela, considerándose signos indirectos de sangrado o diagnóstico de sospecha, nunca de certeza.

Falsos negativos: Un verdadero negativo tiene lugar cuando el sangrado cesa espontáneamente. Ante nueva evidencia clínica de sangrado activo puede repetirse el estudio, debido a su carácter no invasivo. Las causas más frecuentes para no identificar sangrado activo son su naturaleza intermitente o un caudal de sangrado por debajo del umbral detectable. La dilución del extravasado en el líquido intestinal preexistente dificulta su detección, por lo que no se recomienda administrar MC negativo o positivo (64,100,129).

Falsos positivos: Se producen por la presencia de artefactos de imagen condicionados por implantes metálicos como clips o prótesis de cadera o la

presencia de material endoluminal hiperdenso (medicación, clips, material de sutura o embolización, cuerpos extraños, restos de medio de contraste). Para evitar este error diagnóstico es imprescindible la comparación de las fases arterial y retardada con el estudio basal (132,135). Es particularmente frecuente la presencia de bario intradiverticular que puede simular coágulos. Las paredes hiperatenuantes de la luz intestinal colapsada constituyen otra potencial causa de error (64), así como el artefacto lineal hiperdenso que aparece en algunas interfases mucosa-aire (129,132).

1.9 Limitaciones y ventajas de la angio-TC

Las complicaciones que pueden aparecer tras la realización de una angio-TC con contraste yodado endovenoso, son las derivadas del uso del mismo: nefrotoxicidad, anafilaxia, hipertiroidismo.

La principal limitación a considerar en el uso de esta técnica, especialmente en pacientes jóvenes, es la elevada dosis de radiación.

En relación con otras alternativas diagnósticas, la angio-TC es una técnica estrictamente diagnóstica, sin capacidad terapéutica (143), pero más rápida, accesible y precisa que la colonoscopia urgente, y menos invasiva y más informativa que la angiografía. En relación con la gammagrafía, su accesibilidad en urgencias y capacidad para localizar la HDA y definir su etiología de forma inmediata, son superiores (143). La angio-TC es un método de diagnóstico accesible, no invasivo, sencillo, rápido, preciso, reproducible, de bajo coste y que no requiere preparación, capaz de mostrar todo el tubo digestivo en una sola exploración (64). En pacientes hemodinámicamente estables la probabilidad de identificar extravasación por angio-TC es baja. En pacientes inestables permite orientar las alternativas terapéuticas disponibles: terapia endovascular, cirugía o colonoscopia dirigida. En los pacientes subsidiarios de angiografía/embolización es

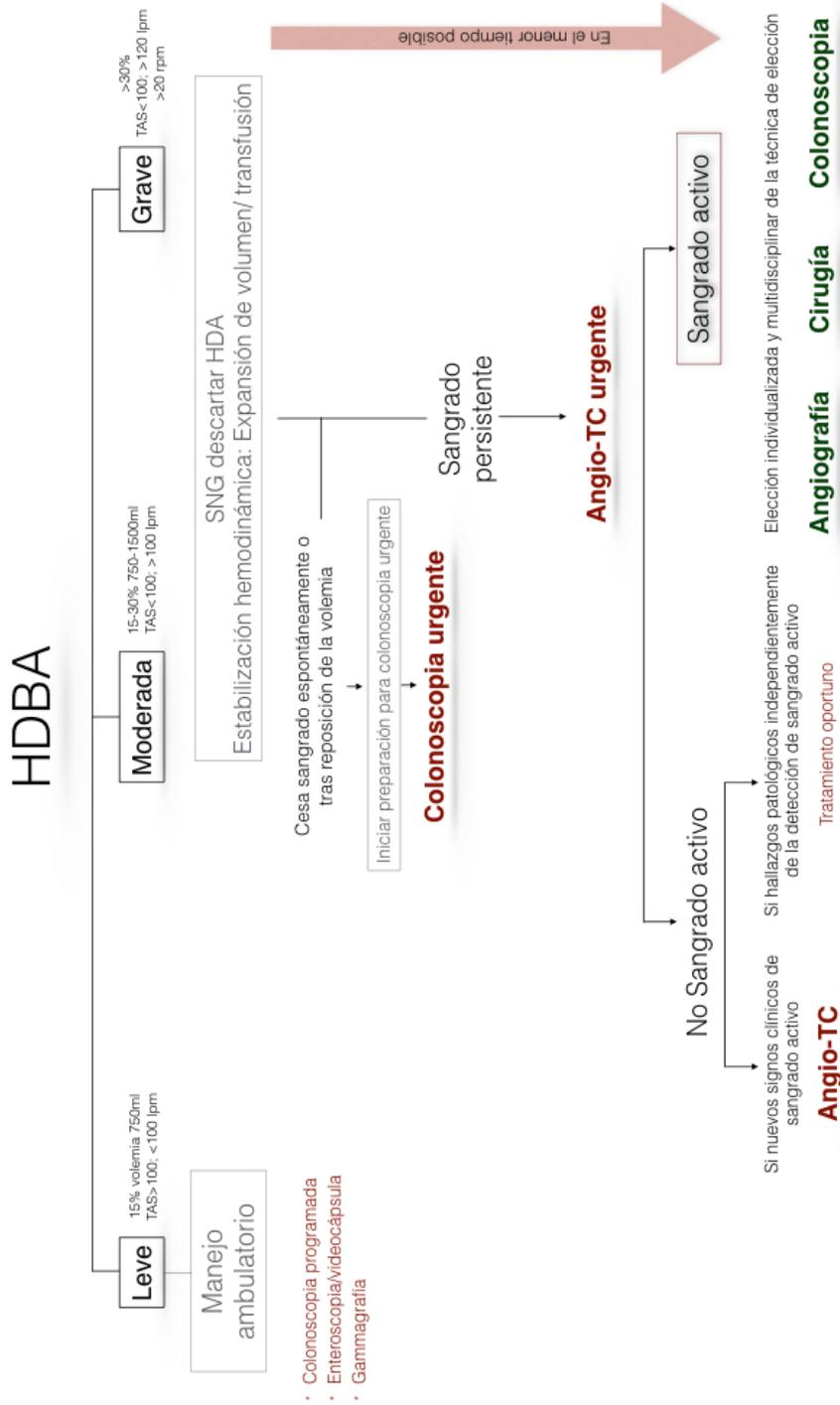
capaz de detectar el sangrado activo y dirigir la exploración, reduciendo la dosis de medio de contraste y de radiación, facilitando la intervención super-selectiva terapéutica (31,129,137,143). Cuando la alternativa sea quirúrgica, la angio-TC identifica el origen y la causa del sangrado, ayuda en la indicación y minimiza el número de resecciones ciegas.

La ausencia de signos de sangrado u otros hallazgos patológicos en la angio-TC, refuerza la decisión de tratamiento conservador (25,100,143). Aunque está por definir su momento óptimo de realización, puede indicarse en cuanto exista sospecha de sangrado activo, pero su empleo es obligado cuando la colonoscopia es negativa o no concluyente, antes de la cirugía o la arteriografía, y como complemento de la observación clínica (137).

Tabla 1. Comparativa de las técnicas disponibles para la detección del origen del sangrado en casos de HDBA.

	Colonoscopia	Gammagrafía	Arteriografía	Angio-TC	Cirugía
Flujo	0'07 ml/min	0'01-0,04 ml/min	0'5 ml/min	0'3 ml/min	
Se	92-98%	93%	40-86%	86-90%	
Es	30-100%	95%	100%	95-99%	
	Punto de sangrado en el 45-90%		Control HDBA 90%	VPP/VPN 95-98%	
✓	Visualiza mucosa Posibilidad de hemostasia y biopsias D. etiológico	Sangrados intermitentes	Herramienta terapéutica primera línea	Disponibilidad No invasivo Rápido D. etiológico Patología extraluminal	Tratamiento definitivo
X	Preparación (mín 6h) Invasividad No valora patología extraluminal Disponibilidad variable	Mal localizador Estudio largo Disponibilidad baja	Invasivo No d. etiológico (salvo MAV)	Radiación y contraste No terapéutico	Invasividad Morbi-mortalidad

Figura 4. Resumen del algoritmo de actuación de elección en casos de HDDBA.



Superado el episodio urgente, en función de los hallazgos y situación clínica del paciente:
Colonoscopia programada

1.10 Justificación

En los últimos años se ha constatado un aumento en la incidencia de la HDB, probablemente relacionado con el envejecimiento de la población. Comparado con la hemorragia digestiva alta, los episodios de HDB aguda tienen una mayor tasa de mortalidad, mayor recurrencia, estancias hospitalarias más prolongadas y por tanto, mayores costes globales. Todo ello se agrava en pacientes de mayor edad y comorbilidad.

Los casos de HDB de presentación aguda son atendidos inicialmente en los Servicios de Urgencias, pero al final del proceso se ven involucrados numerosos especialistas, con gran consumo de recursos. Derivado de las referencias bibliográficas y la práctica clínica, se percibe heterogeneidad en su manejo. En la mayoría de los casos, el sangrado se controla con medidas conservadoras y su estudio puede realizarse de manera programada, pero hasta en un 15% de los casos, el sangrado es masivo, con compromiso hemodinámico severo, poniendo en riesgo la vida del paciente. Es en este grupo de pacientes donde habitualmente se requieren de métodos invasivos para el control de la hemorragia que incluyen técnicas de hemostasia endoscópica, endovascular y quirúrgica. Para seleccionar el método terapéutico idóneo y aumentar su probabilidad de éxito, el objetivo primario en el manejo de estos pacientes es determinar el origen del sangrado (localización y etiología). La angio-TC constituye una herramienta no invasiva de gran utilidad para alcanzar dicho objetivo. Su rapidez y amplia disponibilidad hacen de ella una pieza clave al inicio del algoritmo diagnóstico. Desafortunadamente su papel en el contexto de pacientes con HDBA grave no ha quedado claramente establecido a día de hoy y en la práctica clínica diaria no es infrecuente constatar que no se realiza en el momento ni forma adecuados e incluso en algunos casos, se prescinda de ella. En ocasiones ha podido ser infraestimado el rendimiento diagnóstico de la angio-TC en el contexto de la HDBA, probablemente derivado de

un mal uso de la misma (técnica inadecuada, retraso excesivo...). Además, por el curso intermitente de la HDBA y su posible resolución espontánea, se deduce que el éxito de la técnica no radica únicamente en la detección de sangrado activo, sino en su capacidad diagnóstica global. Por ello consideramos necesaria una evaluación del rendimiento diagnóstico global de la angio-TC, referente a la detección de sangrado y su etiología, correlacionando sus resultados con los de las técnicas consideradas estándares de referencia en casos de HDBA (colonoscopia, angiografía, cirugía). Además, son escasas las referencias en la literatura a posibles parámetros que influyeran el rendimiento diagnóstico de la angio-TC, por lo que se considera necesario ampliar este campo de la investigación.

2.1 Hipótesis nula

La angio-TC no tiene un alto rendimiento diagnóstico en pacientes con HDBA, para la detección de sangrado activo o reciente ni para identificar la etiología del sangrado, y es independiente de parámetros de adquisición y factores clínicos.

2.2 Hipótesis alternativa

La angio-TC tiene un alto rendimiento diagnóstico en pacientes con HDBA, tanto en la detección de sangrado activo o reciente como en la identificación de la etiología del sangrado, y se ve influenciado por diferentes parámetros de adquisición y factores clínicos.

- Evaluar el rendimiento diagnóstico de la angio-TC en los casos de HDBA en base a dos parámetros:
 - Su capacidad para detectar sangrado activo o reciente.
 - Su capacidad para identificar la etiología de la HDBA y su correlación con el resto de técnicas consideradas estándares de referencia y la evolución clínica.

- Evaluar el efecto del tiempo en el rendimiento diagnóstico de la angio-TC en casos de HDBA:
 - Analizar si el tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado hasta la realización de la angio-TC influye en su rendimiento diagnóstico.
 - Analizar si existe mayor concordancia entre la angio-TC y los estándares de referencia cuando se realizan más próximos en el tiempo.

- Evaluar si el número de fases adquiridas en la angio-TC se relacionan con un mayor rendimiento en la detección de sangrado activo o reciente.

- Analizar si existe una mayor tasa de detección de sangrado activo, mayor mortalidad o estancias más prolongadas, en aquellos pacientes que requieren más de 4 concentrados de hematíes o en aquellos que asocian factores favorecedores del sangrado (toma de antiagregantes/ anticoagulantes o coagulopatías).

4.1 Diseño del estudio y definición de los criterios de inclusión

Estudio retrospectivo y multicéntrico en el que se incluyeron todos los pacientes pertenecientes a tres hospitales universitarios públicos atendidos entre los años 2010 y 2016 por hemorragia digestiva baja aguda grave y a los cuales se les realizó angio-TC y al menos otra de las pruebas consideradas estándares de referencia: colonoscopia, angiografía y cirugía.

Los hospitales que participantes en el estudio son: El Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”, el Hospital Universitario “Miguel Servet”, ambos de Zaragoza y el Hospital Universitario “La Paz” de Madrid.

Criterios de inclusión:

- HDB definida como la expulsión de sangre a través del ano y que incluye su presentación clínica en forma de rectorragia, hematoquecia o melenas.
- Todos los casos debutaron en las 24 horas previas a la primera atención médica (HDB aguda).
- Todos los casos mostraron signos de inestabilidad hemodinámica definida por cifras de tensión arterial sistólica mantenidas en el tiempo inferiores a 100 mm Hg y una frecuencia cardiaca superior a 100 latidos por minuto, requiriendo transfusión sanguínea para recuperar la estabilidad hemodinámica.
- A todos los pacientes se les realizó una angio-TC y al menos una de las técnicas consideradas estándares de referencia: colonoscopia, angiografía y cirugía.
- En todos los casos se incluyó un análisis de su evolución posterior al episodio de sangrado fundamentado en la historia clínica electrónica.
- Se incluyeron “episodios de sangrado” aislados. Basado en la definición de “episodio de atención” (144), se define episodio de sangrado como el proceso de atención de un paciente con exteriorización de sangre a través

de la boca o el ano, que se inicia con el primer contacto (ya sea en los Servicios de Urgencias, o en un contexto de hospitalización por otra causa), y termina con la resolución del sangrado, con el último contacto, o con la finalización del estudio. Se considera un nuevo episodio de sangrado, las recidivas/ resangrados posteriores al alta hospitalaria (145).

Criterios de exclusión:

- Casos de HDB sin inestabilidad hemodinámica o de inicio más de 24 horas antes de su recepción en los Servicios de Urgencias.
- Casos en los que no se realizó angio-TC o se realizó sin administrar contraste endovenoso.
- Casos en los que no se realizó al menos una de las técnicas consideradas estándares de referencia (colonoscopia, angiografía y cirugía).
- Casos en los que no se disponía de acceso a la historia clínica electrónica.

Según el protocolo general de actuación de los diferentes hospitales, todos los pacientes fueron informados en el momento de su atención de su contexto clínico concreto y de los objetivos, beneficios esperados y riesgos de cada uno de los procedimientos y de las posibles alternativas. Cuando consideraron la información suficiente, el paciente o sus familiares, en los casos de deterioro clínico, firmaron el consentimiento informado vinculado a las diferentes intervenciones: angio-TC, angiografía, colonoscopia o cirugía.

Para alcanzar los objetivos definidos, se extrajeron los datos retrospectivamente de las historias clínicas electrónicas, codificándolos según las variables que se definen más adelante. Se analizaron tanto el informe radiológico concerniente a la angio-TC como las imágenes disponibles en el sistema de archivo de imágenes (PACS). El dato de sangrado activo o reciente se basó en el informe radiológico, no obstante, todos los casos fueron re-evaluados por el doctorando (H. E) en estaciones de

trabajo independientes (Vitrea; Vital Images, Minnetonka, Minn) obteniendo reconstrucciones multiplanares (MPR) y volumétricas sin discrepancias con el informe original. Los casos más complejos o en los que aparecieron dudas respecto a la codificación de las variables, fueron re-evaluados por el director de la tesis (J. M. A). En todos los casos se revisó la evolución clínica basada en la historia clínica electrónica durante al menos 6 meses tras el episodio de sangrado analizado. El conjunto de los datos fueron recopilados y analizados empleando el software de análisis predictivo IBM SPSS (SPSS 9.0; SPSS, Chicago, Ill).

La naturaleza retrospectiva del estudio y el anonimato electrónico de todos los casos hacían innecesaria, la obtención de consentimiento informado a los pacientes para el análisis de los datos. La realización del estudio y sus características fueron aprobadas por el Comité de Ética de la Investigación de Aragón (CEICA).

4.2 Tecnología:

En todos los casos de HDBA grave incluidos, se realizó una angio-TC empleando un equipo TCMD de 64 canales (*Toshiba Aquilion* (Tokyo, Japan) en el H. U. Miguel Servet y en el H. U. de La Paz, y *Philips Brilliance* (Veenplunis, Holland) en el H. C. U. Lozano Blesa). En todos los casos el protocolo de adquisición incluyó al menos un rango de estudio desde las cúpulas diafragmáticas hasta la sínfisis púbica. Todos los equipos disponían de técnica de minimización de la dosis de radiación (control de mAs mediante modulación automática de la corriente del tubo en los ejes X, Y y Z por estimación de densidad en el topograma, en este último eje). El tamaño del detector fue de 0'6 mm, con reconstrucción de imagen de 1 mm, e intervalo de 0'8 mm. En ningún caso se administró ningún medio de contraste oral positivo o negativo. En todos los casos se administró medio de contraste yodado endovenoso con una concentración de 350 mg de yodo por mililitro.

El protocolo de adquisición completo incluye un estudio basal previo a la

administración de contraste, preferiblemente con técnicas de baja dosis. En todos los casos se administró mediante un inyector, contraste yodado a través de una vía endovenosa, generalmente antecubital, y con un caudal preferente de 4 ml/seg, seguido de 50ml de solución salina, también a 4 ml/seg. La dosis de contraste se ajustó según el peso (1,7ml/kg). Posteriormente se adquirieron una, dos o tres fases tras la administración del medio de contraste. Generalmente se emplearon técnicas de “seguimiento de bolo” (*bolus tracking*) para adquirir una primera fase, arterial, 7 segundos después de que la aorta abdominal alcance un realce de 150 UH y una segunda fase venosa-portal, a los 70 segundos del comienzo de la inyección. En algunos casos se adquirió una fase retardada. El protocolo que incluye un estudio basal y dos fases arterial y portal tras la administración de contraste con los parámetros de adquisición mencionados, es *a priori* el protocolo de elección. No obstante, se incluyeron todos los casos en los que se realizó una TC con contraste endovenoso independientemente del número de fases de adquisición. Se incluyó el número de fases como variable para poder determinar si el rendimiento diagnóstico de la TC varió en relación al número de fases.

4.3 Definición de variables analizadas

- **Edad.** Se definieron tres grupos de edad: menores de 30 años, 30 a 60 años y mayores de 60 años.
- Sexo
- **Forma de presentación del sangrado:** Rectorragia, hematoquecia, melenas o la combinación de varias de las anteriores.
- **Comorbilidad:** Número de ítems del índice de comorbilidad de Charlson.
- **Necesidades transfusionales:** Número de concentrados de hematíes que requirió durante el “episodio de sangrado”. Se definieron dos grupos, aquellos que requirieron menos de 4 concentrados de hematíes y aquellos que requirieron 4 o más.

- **Factores favorecedores del sangrado:** Toma de antiagregantes, anticoagulación oral, trombopenia u otras alteraciones de la coagulación.
- **Fecha del inicio del “episodio de sangrado”** (generalmente codificada como la fecha de admisión en los Servicios de Urgencias).

Se registró el tipo de pruebas y el momento en el que se realizaron a lo largo del episodio de sangrado. Además en la base de datos se codificó el hospital de procedencia de cada uno de los casos.

- Fecha de realización de la angio-TC.
- Fases de adquisición de la angio-TC:
 - Basal: previa a la administración de medio de contraste endovenoso. Con o sin técnicas de reducción de la dosis.
 - Arterial: Adquisición 7 segundos después de que la aorta abdominal alcance un realce de 150 UH. En los casos en los que no se tenía acceso al protocolo de adquisición, se aceptó como fase arterial, aquellas en las que se apreció un mayor acúmulo de contraste en la aorta abdominal (más de 30 UH de diferencia con la vena cava inferior).
 - Fase venosa-portal: Adquisición 70 segundos después de que la aorta abdominal alcance un realce de 150 UH. En los casos en los que no se tenía acceso al protocolo de adquisición, se aceptó como fase retardada o de redistribución, aquellas en las que la diferencia de densidad entre la aorta abdominal y la vena cava inferior fue de entre 10 y 30 UH.
- Hallazgos de la angio-TC:
 - Detección y localización de sangrado activo, definido como extravasación del contraste endovenoso, a la luz del tubo digestivo, identificado como una colección focal o “jet” hiperdenso visible en las fases arterial o retardada pero ausente en la fase basal.

- Detección de signos de sangrado reciente definido como la presencia de material endoluminal denso (superior a 40 UH) en los casos en los que se disponía de una fase basal previa a la administración de contraste yodado endovenoso.
- Diagnóstico etiológico probable: hallazgos que pudieran justificar el origen del sangrado independientemente de visualizar signos de sangrado activo o reciente. En casos de patología muy prevalente como la diverticulosis colónica, se requirió la extravasación de contraste endovenoso a nivel de un divertículo para señalarlo como etiología probable del sangrado.
- Fecha de realización del resto de procedimientos (colonoscopia, arteriografía o cirugía).
- En casos en los que se realizó colonoscopia se determinó su calidad técnica (preparación, evaluación completa del colon), los hallazgos de la misma y la realización de técnicas de hemostasia endoscópica.
- En casos en los que se realizó angiografía se analizó si se detectó sangrado activo y si se realizaron técnicas de embolización intrarterial.
- En casos en los que se intervino quirúrgicamente, se analizó si se determinó el origen etiológico del sangrado para su correlación con el resto de técnicas empleadas.
- Fecha del alta médica o en casos de fallecimiento durante el episodio de sangrado, fecha y causa del mismo.

4.4 Método:

Para evaluar la utilidad de la angio-TC como herramienta diagnóstica de primera línea en pacientes con HDBA, se evaluó su capacidad para detectar la presencia de sangrado activo o reciente, para identificar su localización y su posible etiología. Estos resultados fueron correlacionados con los de dichos estándares de referencia y con la evolución clínica de los pacientes, en los casos en que éstos fueron negativos inicialmente.

En primer lugar se evaluó el rendimiento diagnóstico etiológico de la angio-TC, para lo cual se correlacionó el diagnóstico emitido en los informes disponibles en la historia clínica electrónica con los diagnósticos alcanzados al final del proceso, empleando al menos uno de los estándares de referencia (colonoscopia, arteriografía y cirugía). Se calculó el porcentaje de casos concordantes en el diagnóstico etiológico independientemente de la detección de sangrado activo o reciente en alguna de las técnicas. Se evaluó de manera independiente cada grupo etiológico y las acciones que sucedieron a la angio-TC, comprobando si se confirmó el diagnóstico etiológico de presunción extraído del informe radiológico.

En segundo lugar se recogieron los datos de sangrado activo y reciente de los informes de angio-TC registrados en la historia clínica electrónica. Se evaluó el rendimiento diagnóstico de la angio-TC en la detección de sangrado activo comparándola con la arteriografía. Se definieron las tablas de contingencia clásicas para el cálculo de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Se consideraron verdaderos positivos aquellos casos en los que la angio-TC y la arteriografía detectaron sangrado activo, y verdaderos negativos aquellos casos en los que ninguna de las dos técnicas demostró sangrado activo. Se consideraron falsos positivos los casos en los que la angio-TC demostró sangrado activo, pero no se confirmó en la arteriografía, y falsos negativos aquellos casos en los que la angio-TC no identificó sangrado pero sí lo

hizo la arteriografía.

Posteriormente se compararon los hallazgos en la angio-TC con los del conjunto de estándares de referencia empleados y la evolución clínica. Para calcular la sensibilidad, especificidad y los valores predictivos positivo y negativo de la angio-TC en la detección de sangrado se definieron los siguientes grupos: Se consideraron verdaderos positivos aquellos casos en los que el informe de la angio-TC informó extravasación endoluminal del medio de contraste y se identificó sangrado activo en la colonoscopia, arteriografía o en la cirugía. Se consideraron verdaderos negativos aquellos casos en los que ni la angio-TC ni la colonoscopia, arteriografía o cirugía identificaron signos de sangrado. Se consideraron falsos negativos aquellos casos en los que la angio-TC no identificó sangrado activo ni reciente, pero se detectaron signos de sangrado en la colonoscopia, arteriografía o cirugía y falsos positivos aquellos casos en los que aunque la angio-TC identificó sangrado activo, no se confirmó en ninguna de las otras técnicas. Ante la duda de si considerar verdaderos positivos o falsos positivos aquellos casos en los que la angio-TC identificó signos de sangrado y ninguna de las otras técnicas lo confirmó, pero recidivó el sangrado con mala evolución clínica, se evaluó el rendimiento diagnóstico con ambas posibilidades.

Ante la hipótesis de que un menor tiempo transcurrido entre la angio-TC y la arteriografía pueda conllevar una mayor correlación entre ambas, se evaluó la influencia del mismo sobre la concordancia en los hallazgos de las pruebas. Considerando la arteriografía el estándar de referencia, se definió una nueva variable que evaluaba la concordancia (verdaderos positivos y verdaderos negativos) o la ausencia de concordancia (falsos positivos y falsos negativos) entre los hallazgos de la angio-TC y la arteriografía. Se calculó el número de casos concordantes en el grupo de pacientes en los que ambas pruebas se realizaron en menos de 24 horas y en el grupo de pacientes en los que las pruebas se realizaron

con una diferencia de tiempo superior a las 24 horas. Se definió como un plazo de tiempo aceptable 24 horas debido a que los registros en la historia clínica electrónica suelen ceñirse a días naturales y en pocos casos existió precisión con la hora precisa de la realización de la prueba.

En segundo lugar se evaluó si el tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado hasta la realización de la angio-TC se relacionó con la tasa de detección de sangrado activo. Para ello se comparó el porcentaje de casos en los que se detectó sangrado activo o reciente entre los pacientes en los que la angio-TC se realizó en las primeras 24 horas y en los que la angio-TC se realizó pasadas 24 horas desde el inicio del episodio de sangrado. Posteriormente se realizó el mismo análisis con los hallazgos de la arteriografía, para evaluar si los hallazgos eran exclusivos de la angio-TC y podían estar relacionados con una limitación de la técnica

Ante la hipótesis de que el protocolo de adquisición de la angio-TC pueda influir en su capacidad de detección de sangrado activo o reciente y de identificar el diagnóstico etiológico del sangrado, se analizó el protocolo de adquisición de las angio-TC incluidas en el estudio. El criterio de inclusión fue la administración de contraste endovenoso, y se registraron los diferentes protocolos empleados. Se incluyeron angio-TC con una única fase, con dos fases (antes y después de la administración de contraste o dos fases tras la inyección del mismo) y estudios trifásicos, que incluían las fases basal, arterial y retardada. Se diseñó una tabla con el número de fases y el porcentaje de sangrados detectados en cada grupo. Para el cálculo del índice de correlación se Spearman, se definió una tabla de 2x2 que incluía dos grupos, los casos en los que se adquirieron tres fases y aquellos en los que se adquirieron sólo una dos fases, y se evaluó el número de casos en los que se detectó sangrado activo o reciente en cada grupo.

Finalmente, se analizó si mayores necesidades transfusionales o la presencia de factores favorecedores del sangrado se relacionaban con mayor probabilidad de detectar sangrado en la angio-TC.

Se registró el número de concentrados de hematíes que cada paciente requirió para alcanzar la estabilidad hemodinámica en el episodio de HDBA. Para el análisis estadístico se definieron dos grupos, aquellos que requirieron menos de 4 concentrados de hematíes y aquellos que requirieron 4 o más.

También se relacionó el número de concentrados de hematíes requeridos con otros criterios de gravedad como son estancias medias prolongadas y el fallecimiento durante el episodio de sangrado.

Se definieron tablas de contingencia para el cálculo del Test de Fisher y la razón de probabilidades que compararon:

- Detección de sangrado activo (sí o no) y número de concentrados de hematíes (> de 4 o < de 4).
- Mortalidad y número de concentrados de hematíes (>4 o <4).
- Estancia media y número de concentrados de hematíes (>4 o <4).

Para el análisis de la influencia de los factores favorecedores del sangrado presentes en pacientes con HDBA sobre la probabilidad de detectar sangrado activo en la angio-TC, se analizó si en el grupo de pacientes que presentaban dichos factores la detección de sangrado activo fue significativamente superior y si asociaron mayor mortalidad o estancias medias más prolongadas.

Los factores favorecedores del sangrado incluyeron la toma de antiagregantes plaquetarios, anticoagulación oral, trombopenia o coagulopatías. Dentro del grupo de fármacos antiagregantes se incluyeron los antiinflamatorios no esteroideos que asocian esta propiedad (ácido acetil salicílico, sulfpirazona, triflusal, etc.).

Se definieron tablas de contingencia para el cálculo del Test de Fisher y la razón de probabilidades que compararon:

- Detección de sangrado activo (sí o no) y la presencia de al menos uno de los factores favorecedores de sangrado descritos (presente o ausente).
- Mortalidad y presencia de factores favorecedores de sangrado.
- Estancia media y presencia de factores favorecedores de sangrado.

5.1 Descripción de la muestra:

El 52,2% de los pacientes incluidos en la muestra (n=48) fueron atendidos en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza), el 28,3% (n=26) en el Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza) y el 19,6% (n=18) en el Hospital Universitario de La Paz (Madrid).

El 62% (n=57) fueron hombres y el 38% (n=35) mujeres.

La **edad** media de los pacientes fue 68 años (media=68,41 años), siendo la edad mínima 13 años y la edad máxima 98 (DT 16,757). Para el análisis estadístico se definieron tres grupos de edad: menores de 30 años (n=3; 3,3%), 30 a 60 años (n=20;21,7%) y mayores de 60 años (n=69;75%). Destaca que el 75% de los pacientes incluidos en la muestra fueron mayores de 60 años.

En cuanto a la **forma de presentación** clínica de la HDBA (ver tabla 1), el 27% de los pacientes (n=25) presentó inicialmente melenas, el 52% (n=48) rectorragia, el 11% (n=10) hematoquecia. el 6,5% (n=6) melenas y rectorragia, y el 3% (n=3) melenas y hematemesis.

Tabla 2. Formas de presentación de la HDBA en la muestra. Número de casos (n) y porcentaje.

Forma de presentación de la HDBA	n	%
Melenas	25	27,2
Rectorragia	48	52,2
Hematoquecia	10	10,9
Melenas y rectorragia	6	6,5
Melenas y hematemesis	3	3,3
TOTAL	92	100

En relación con las necesidades transfusionales de los pacientes, en el 49% (n=45) se transfundieron menos de 4 CH y en el 51% (n=47) 4 o más CH. En los grupos de edad definidos, requirieron 4 o más concentrados de hematíes 2 de los 3 pacientes menores de 30 años (el 66,6% de los de su grupo), 8 de entre 30 y 60 años (40%) y 37 de más de 60 años (53,6%).

Se observó una comorbilidad clínicamente significativa en aproximadamente la mitad de los pacientes incluidos en la muestra. Más de tres ítems del índice de comorbilidad de Charlson, en un 49% de los pacientes (n=45).

El 46,73% de los pacientes (n=43), presentaron factores favorecedores del sangrado. El 18,5 % (n=17) tomaban anticoagulantes orales, el 20,7% (n=19) tomaban fármacos antiagregantes plaquetarios y el 7,6% (n=7) padecían trombopenia u otras alteraciones de la coagulación.

Fallecieron un total de 25 pacientes (27,2%). Si se analiza el dato en los diferentes grupos de edad, se observa que no hubo fallecidos entre los menores de 30 años. De los 20 pacientes de entre 30 y 60 años hubo 7 fallecidos (35%) y de los 69 pacientes mayores de 60 años, hubo 18 fallecidos (26%). Destaca el mayor porcentaje de fallecidos en el grupo de pacientes entre 30 y 60 años. Si analizamos en porcentaje de fallecidos por hospitales observamos que en el H. U. M. S fallecieron el 19,2%, en el hospital La Paz el 16,7% y el 35,4% en el H. C . U.

De los 67 pacientes que sobrevivieron al episodio de HDBA grave, la estancia media fue de 18,01 días (DT 21,38). La estancia máxima fue de 155 días y corresponde a un paciente con múltiples complicaciones postquirúrgicas que requirió reconstrucción del tránsito intestinal y complicaciones relacionadas con la intubación orotraqueal. Si analizamos la estancia media por hospitales observamos que la menos estancia media se constató en el Hospital La Paz (8,2 días de media; mínima 1; máxima 84;DT 8,317). En el H. U. M. S la estancia media fue de 14,86 días (mínima 3; máxima 60; DT 12,7). La estancia media más larga se registró en el H. C. U, alcanzando los 24,9 días de media. En este caso la media se ve alterada

por el caso de 155 días de ingreso. Si se obvia dicho caso, la estancia media es de 20,6 días (mínima 2; máxima 57; DT 13,56).

Tabla 3. Número de fallecidos y porcentaje, estancia media, rango y desviación típica en los diferentes hospitales.

	Fallecidos (%)	Estancia media	Rango	DT
H. C. U	17 (35,4%)	24.9	2-155*	27,58
H. U. M. S	5 (19,2%)	14,86	3-60	12,75
La Paz	3 (16,7%)	8,2	1-84	8,32

Tabla 4. Distribución del número de pacientes totales, número de fallecidos y número de pacientes que requirieron más de 4 concentrados de hemafés distribuidos por grupos de edad.

	n	Fallecidos	>4 CH
<30 años	3	0	2 (66,6%)
30-60 años	20	7 (35%)	8 (40%)
>60 años	69	18 (26%)	37 (53,6%)

En el conjunto de la muestra la distribución de los procedimientos realizados fue la siguiente (ver tabla 4): Colonoscopia en el 82,6% (n=76) de los casos, arteriografía en el 62% (n=57) y cirugía en el 32,6% (n=30). A 16 de los 30 que se intervinieron quirúrgicamente, se les había realizado previamente arteriografía y de ellos a 13 también se les realizó colonoscopia. De los 62 pacientes que no fueron intervenidos quirúrgicamente a 41 se les realizó arteriografía y colonoscopia y a 21 sólo colonoscopia además de la angio-TC. El algoritmo más veces aplicado fue la combinación angio-TC, colonoscopia y arteriografía, presente en el 41,3%.

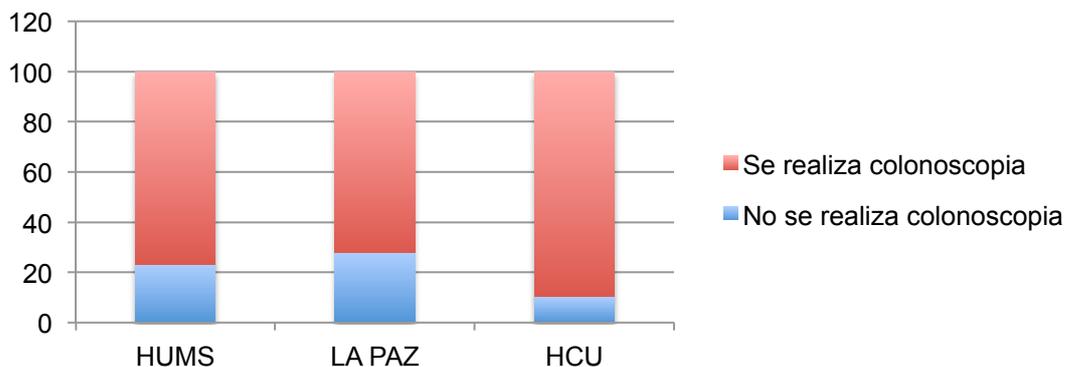
Tabla 5. Combinaciones de pruebas realizadas. Número y porcentaje de pacientes en cada grupo.

Angio-TC	Colonoscopia	Arteriografía	Cirugía	n	%
X	X	X	X	13	14,1
X	X	X		38	41,3
X		X		3	3,3
X	X			21	22,8
X			X	7	7,6
X		X	X	3	3,3
X	X		X	7	7,6
				92	100

La distribución de las pruebas realizadas fue diferente en los diferentes hospitales. El porcentaje de colonoscopias realizadas en cada centro fue similar, siendo ligeramente superior en los pacientes atendidos en el H. C. U. Se realizó colonoscopia al 76,9% de los pacientes atendidos en el H. U. M. S, al 72,2% atendidos en el hospital “La Paz” y al 89,6% atendidos en el H. C. U. El porcentaje de arteriografías fue marcadamente asimétrico, con un mayor porcentaje de las mismas realizado en el H. C. U. (a un 97,9% de los pacientes atendidos en este centro). El menor porcentaje de arteriografías se realizó en el H. U. M. S (11,5%) y en un punto intermedio el hospital “La Paz” (38,9%). Por el contrario, el porcentaje de intervenciones quirúrgicas fue ligeramente superior en el H. U. M. S (42,3%), frente al 33,3% de La Paz y al 27,1% del H. C. U.

Tabla 6. Distribución del número de colonoscopias realizadas en cada centro.

Colonoscopia	HUMS	La Paz	HCU	
No	6 (23,1%)	5 (27,8%)	5 (10,4%)	Total 16
Sí	20 (76,9%)	13 (72,2%)	43 (89,6%)	Total 76
	n=26	n=18	n=48	

Figura 5. Histograma que representa el porcentaje de colonoscopias realizadas sobre el total de los pacientes de cada centro.**Tabla 7.** Distribución del número de arteriografías realizadas en cada centro.

Arteriografía	HUMS	La Paz	HCU	
No	23 (88,5%)	11 (61,1%)	1 (2,1%)	Total 35
Sí	3 (11,5%)	7 (38,9%)	47 (97,9%)	Total 57
	n=26	n=18	n=48	

Figura 6. Histograma que representa el porcentaje de arteriografías realizadas sobre el total de los pacientes de cada centro.

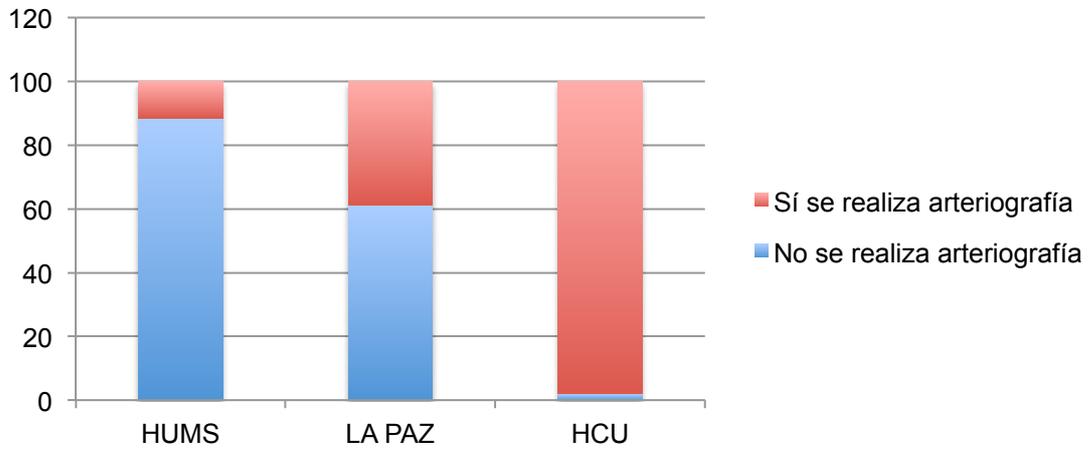
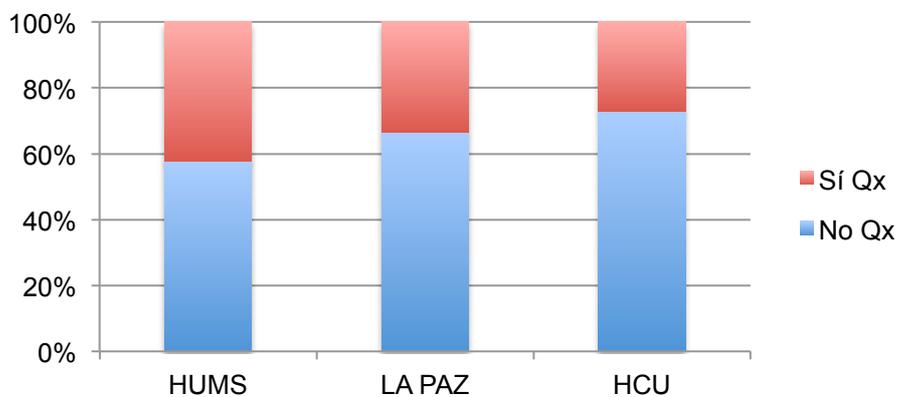


Tabla 8. Distribución del número de intervenciones quirúrgicas realizadas en cada centro.

Cirugía	HUMS	La Paz	HCU	
No	15 (57,7%)	12 (66,7%)	35 (72,9%)	Total 62
Sí	11 (42,3%)	6 (33,3%)	13 (27,1%)	Total 30
	n=26	n=18	n=48	

Figura 7. Histograma que representa el porcentaje de intervenciones quirúrgicas realizadas sobre el total de los pacientes de cada centro.



5.2 Hallazgos en angio-TC, colonoscopia, arteriografía y cirugía.

La angio-TC detectó sangrado activo en el 52,1% de los pacientes de la muestra (n=48) y signos de sangrado reciente en el 12% (n=11 pacientes). Independientemente de la detección de sangrado activo, se evaluó la presencia en el informe radiológico de hallazgos patológicos potencialmente relacionados con el sangrado (ver tabla 9). Posteriormente se desarrolla este apartado y se analiza la correlación de dichos hallazgos con los estándares de referencia. En 12 pacientes (13%) del total de la muestra (9 con sangrado activo y 3 sin sangrado activo), la angio-TC no identificó alteraciones potencialmente relacionadas con el sangrado digestivo.

En 9 casos se identificó extravasación del medio de contraste pero sin causa aparente subyacente. En tres casos se confirmó el sangrado activo en la arteriografía y la embolización resolvió el sangrado pero no se llegó a un diagnóstico etiológico. Otros tres casos se confirmaron en la cirugía, la cual objetivó úlceras sangrantes. Los otros tres casos se confirmaron en la colonoscopia. En un caso se objetivó una úlcera sangrante que se trató satisfactoriamente. En los otros dos casos la colonoscopia identificó el sangrado pero no su causa. En uno de ellos el sangrado cesó y en la colonoscopia de control no se identificaron anomalías. En el otro también cesó el sangrado espontáneamente pero el paciente falleció por complicaciones ajenas al episodio de sangrado (broncoaspiración).

En el 35,9% de los pacientes (n=33), no se detectaron signos de sangrado. En tres pacientes no se identificó ningún hallazgo patológicos, pero en los 30 restantes, a pesar de no identificar sangrado activo, en el informe radiológico se describieron hallazgos potencialmente relacionados con el episodio de sangrado.: Cambios inflamatorios/isquémicos en las paredes intestinales (n=6), divertículos (n=5), angiodisplasias (n=5), neoplasias intestinales o colorrectales (n=4), tumores estromales (GIST) (n=4), infiltración intestinal por linfoma (n=2), signos de

hipertensión portal con abundante circulación colateral (n=2), un caso de pancreatitis necrohemorrágica y una colecistitis complicada, ambas con afectación parietal intestinal y un caso de colitis rádica.

Tabla 9. Hallazgos en la angio-TC. Número de casos y porcentaje.

Etiología	n	%
Sangrado activo sin otros hallazgos patológicos	9	9,8
Ausencia de sangrado activo u otros hallazgos patológicos	3	3,2
Divertículos	17	18,5
Colitis	13	14,1
Angiodisplasia / MAV	13	14,1
Neoplasia colorrectal (patrón clásico de adenocarcinoma)	7	7,6
Neoplasia con semiología de GIST	6	6,5
Pólipos	3	3,2
EEII	2	2,2
Origen en intestino delgado	3	3,2
Sangrado secundario a hipertensión portal	4	4,3
Lesión ulcerosa	1	1,1
Hematoma de pared	1	1,1
Sangrado en sutura de anastomosis	3	3,2
Fístula aorto-entérica	2	2,2
Linfoma o leucemia con afectación intestinal	2	2,2
Pancreatitis necrohemorrágica	1	1,1
Colecistitis complicada con afectación inflamatoria del colon	1	1,1
Colitis rádica	1	1,1

Colonoscopia

Se realizó colonoscopia a 79 pacientes. La mayoría de las colonoscopias (n=57; 72%) se realizaron pasadas 48 horas desde el inicio del sangrado. En 14 (18%) la preparación se consideró inadecuada, no siendo válida la exploración, todas ellas realizadas en las primeras 48 horas. En 41 de los 79 pacientes a los que se realizó colonoscopia se identificó una causa potencial de sangrado (ver tabla 9) pero sólo se aplicaron medidas terapéuticas en 20 de ellos (49%). En 7 (17,1%) las medidas hemostáticas endoscópicas consiguieron la remisión del sangrado. En 13 pacientes (31,7%) se produjo recidiva hemorrágica posterior al tratamiento endoscópico. Se detectó sangrado activo en 15 pacientes.

Tabla 10. Hallazgos en la colonoscopia. Número de casos y porcentaje.

Etiología	n
Úlcera	17
Divertículos	9
EEII	4
Neoplasia	7
Angiodisplasia / MAV	3
Colitis isquémica	3
Sangrado en sutura de anastomosis	1
Colitis rádica	1

Tabla 11. Objetivos alcanzados por la colonoscopia (número de casos y porcentaje sobre el total de colonoscopias realizadas).

	n	%
Realización de colonoscopia	79	100%
Colonoscopias realizadas en las primeras 48h	22	28%
Preparación inadecuada (realizadas en primeras 48h)	14	18%
Identificación de una causa potencial de sangrado (con o sin sangrado activo)	41	52%
Detección de sangrado activo	15	19%
Medidas hemostáticas endoscópicas	20	25%
Resolución del sangrado secundario a tratamiento endoscópico	7	9%

Arteriografía

El objetivo de la arteriografía es la detección del origen del sangrado, no la determinación de la etiología del mismo. Se realizó arteriografía a 57 pacientes, identificando el origen del sangrado con extravasación activa de contraste en 31 de ellos (54,4%). En todos los casos se embolizó el vaso sangrante, consiguiendo la resolución del sangrado en 28 de ellos. En tres casos la hemorragia recidivó. En algunos casos fue posible una aproximación etiológica (MAV, ovillos vasculares de aspecto tumoral (ver figura 8), pero siempre apoyándose en los hallazgos de la angio-TC previa.

Tabla 12. Objetivos alcanzados por la arteriografía (número de casos y porcentaje sobre el total de arteriografías realizadas).

Detección de sangrado activo y embolización		Sin hallazgos
31		26
Resolución del sangrado	Recidiva del sangrado	
28	3	

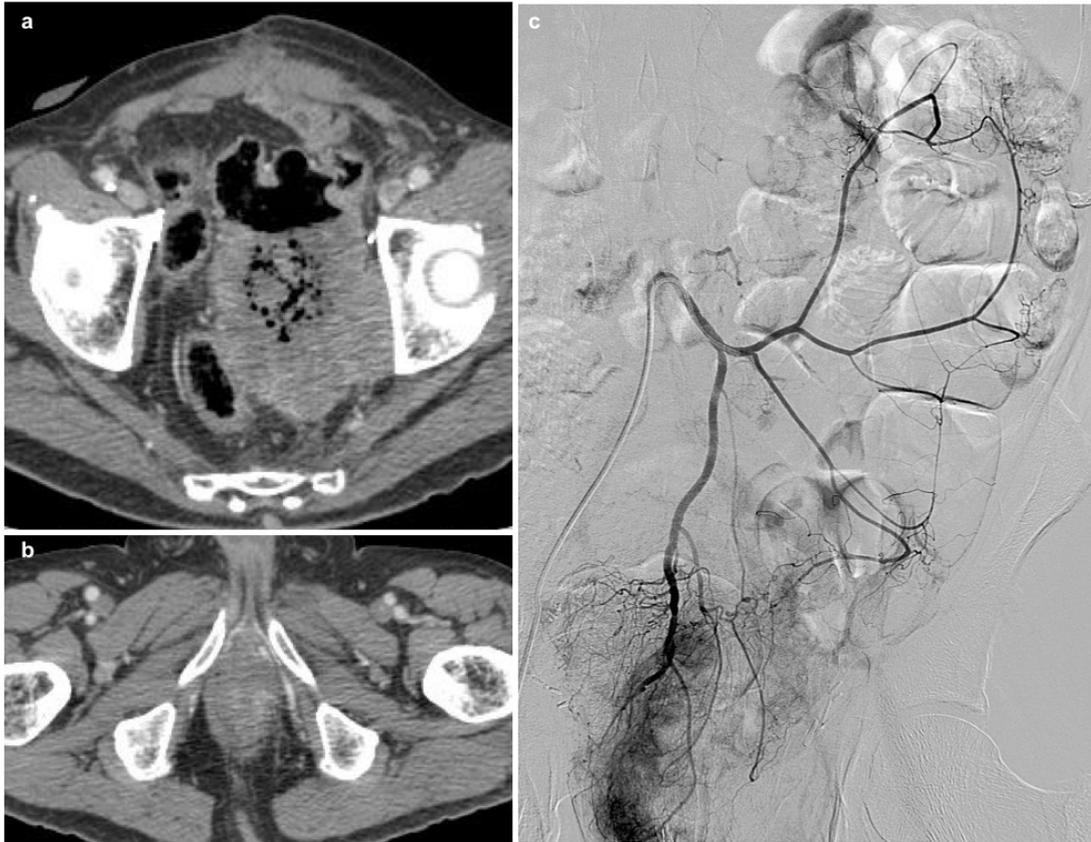


Fig 8. *GIST rectal muy vascularizado sin signos de sangrado activo. La arteriografía embolizó el plexo vascular tumoral previo a la intervención quirúrgica,*

Cirugía

Se intervino quirúrgicamente a 30 pacientes (32,6%). 8 de ellos fallecieron.

8 de los casos diagnosticados de neoplasias como origen del sangrado se intervinieron en un segundo ingreso debido al buen control del sangrado con las medidas aplicadas. Sólo dos casos se intervinieron de urgencia.

5.3 Rendimiento diagnóstico de la angio-TC: diagnóstico etiológico.

A continuación se presentan los hallazgos patológicos en la angio-TC potencialmente relacionados con el sangrado agrupados por etiologías, y su correlación con el resto de técnicas consideradas estándares de referencia.

Hemorragia de origen diverticular:

En **17** casos la angio-TC señaló como posible origen del sangrado la patología diverticular. **13** de ellos en colon y **4** en intestino delgado.

De los divertículos localizados en el colon, 9 mostraron signos de sangrado activo en la angio-TC. En conjunto, a dos de ellos se les intervino quirúrgicamente sin otras pruebas, confirmándose el hallazgo de la angio-TC. En los 11 casos restantes se realizó colonoscopia. En 8 casos la colonoscopia confirmó la presencia de divertículos en el colon. En tres de ellos se detectó sangrado activo en el momento de la colonoscopia y se realizaron medidas de hemostasia endoscópicas. Sólo en un caso se consiguió la remisión del sangrado. En 5 casos se identificaron signos de sangrado reciente pero no se pudo realizar hemostasia endoscópica. De los 11 pacientes a los que se les realizó colonoscopia, 1 fue intervenido quirúrgicamente por la presencia de múltiples divertículos y pólipos en todo el marco cólico, además, dados sus antecedentes de colitis ulcerosa se optó por una colectomía subtotal. No se registró resangrado y la evolución clínica fue favorable.

A tres pacientes se les realizó arteriografía. Sólo se detectó sangrado activo en un caso. Se embolizó una rama de la AMS, pero el sangrado recidivó. En la colonoscopia post-arteriografía se apreciaron signos de isquemia intestinal. El paciente falleció en un contexto pluripatológico 8 días después del inicio de la HDBA por fallo multiorgánico. En los otros dos casos en los que se realizó arteriografía no se detectó sangrado activo. En unos de los pacientes se optó por realizar una sigmoidectomía que confirmó la presencia de divertículos con signos

de sangrado reciente. El paciente resangró después de la cirugía pero se estabilizó con medidas conservadoras. En el otro caso se realizó una colectomía total por la presencia de múltiples divertículos, pero el paciente falleció 15 días después tras un empeoramiento clínico multifactorial.

En 4 casos la angio-TC identificó divertículos en yeyuno e íleon como responsables del sangrado. A tres de ellos se les realizó colonoscopia, la cual no identificó causas secundarias de sangrado.

En uno de estos pacientes, la angio-TC identificó un voluminoso divertículo yeyunal sin sangrado activo (figura 9). Ante estos hallazgos se desestimó la arteriografía y se optó por la resección del divertículo.

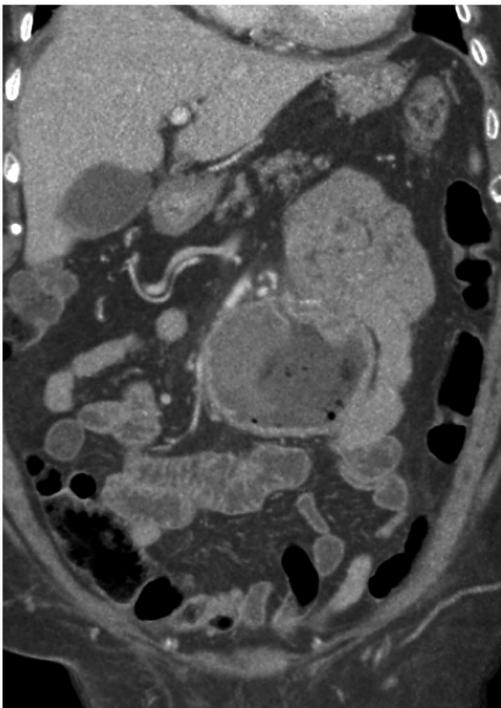


Figura 9. Divertículo ileal con contenido denso en relación con coágulos por sangrado reciente. No se identificó sangrado activo, pero la detección del origen del sangrado permitió guiar la resección quirúrgica que supuso el tratamiento definitivo.

En dos casos, la angio-TC evidenció sangrado activo dependiente de lesiones diverticulares en íleon, por lo que se realizó arteriografía. En uno de ellos el sangrado dependía de un divertículo ileal que fue confirmado por la arteriografía. Tras la embolización del vaso sangrante se resecó quirúrgicamente. En el otro caso la angio-TC identificó múltiples divertículos en íleon y colon, con sangrado activo

dependiente de unos de los divertículos ileales. La arteriografía no identificó sangrado activo, y dada la extensión de la patología diverticular y la ausencia de resangrado, se optó por una actitud expectante.

En el único caso en el que se obvió la realización de la colonoscopia, se optó por realizar directamente la arteriografía, que no objetivó sangrado activo. Finalmente se resecó un divertículo ileal con signos de sangrado reciente.

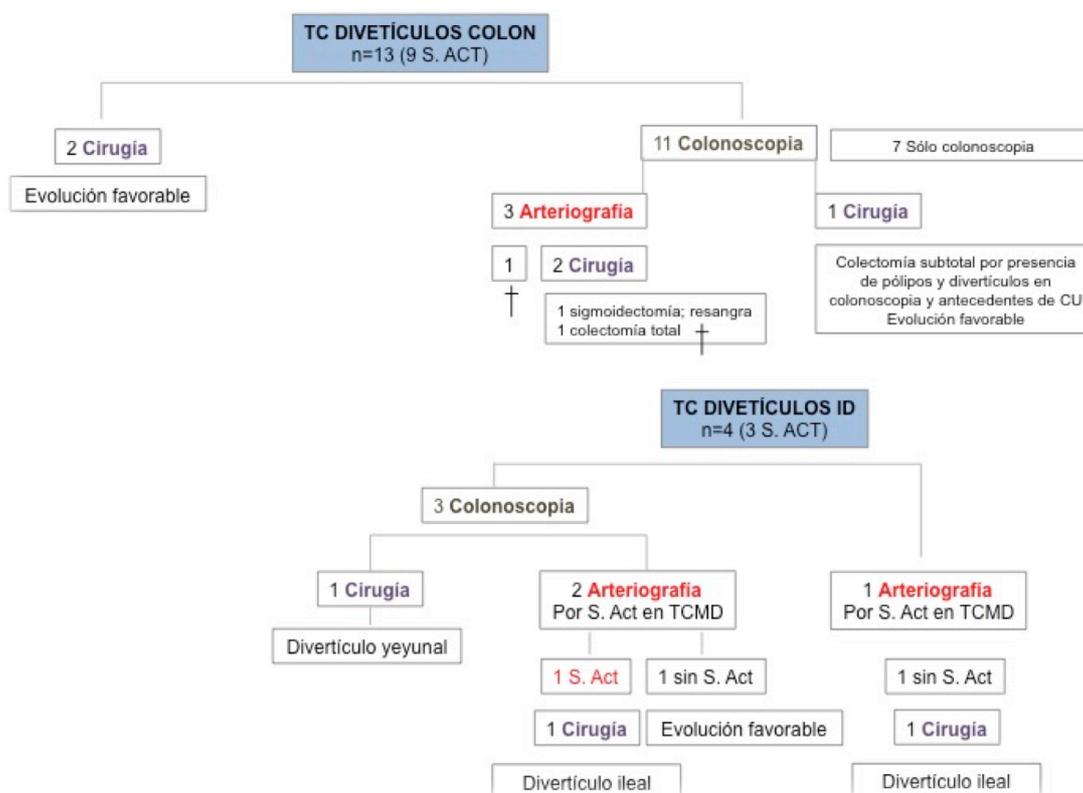


Figura 10. Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó divertículos como causa de la HDBA.

Colitis isquémica:

La angio-TC determinó que la causa del sangrado podía ser una colitis isquémica en **13** casos. En 6 de ellos detectó sangrado activo y en uno de ellos signos de sangrado reciente.

Se realizó colonoscopia en 11 pacientes. La colonoscopia confirmó la sospecha de

colitis isquémica o lesiones ulcerosas de aspecto isquémico en 7 de ellos. De estos 7 casos confirmados en la colonoscopia, 2 evolucionaron favorablemente sin necesidad de más pruebas diagnósticas y a 5 se les realizó una arteriografía. En tres pacientes la arteriografía no identificó el vaso sangrante, dos evolucionaron favorablemente, y recibieron el alta médica sin necesidad de nuevas pruebas o intervenciones. En uno de ellos se desestimó la cirugía por la extensión de la colitis isquémica y falleció los dos días después. En 2 casos la arteriografía identificó sangrado activo y se embolizó el vaso sangrante, un paciente evolucionó favorablemente y recibió el alta médica, el otro, un paciente VIH positivo con múltiples patologías asociadas resangró y falleció.

En 4 pacientes la colonoscopia no fue concluyente debido a una mala preparación o a la presencia de abundante sangre endoluminal. En dos de ellos, se desestimó la cirugía por la extensión de la colitis isquémica en la angio-TC. Ambos pacientes fallecieron en un plazo de 24 horas. En los otros dos casos se realizó arteriografía. En uno de ellos se identificó sangrado activo y tras la embolización del vaso sangrante se intervino quirúrgicamente, confirmándose los hallazgos de la angio-TC. En el otro paciente no se identificó sangrado activo en la arteriografía, pero el paciente evolucionó favorablemente y no requirió más intervenciones.

De los dos pacientes a los que no se les realizó colonoscopia, uno de ellos fue intervenido quirúrgicamente de urgencia ante los hallazgos de la angio-TC, pero falleció al día siguiente. Al otro paciente se le realizó arteriografía, embolizando el vaso sangrante. Posteriormente se intervino quirúrgicamente, objetivando ulceración y signos de sangrado reciente en el tramo de colon resecado además de una pequeña tumoración subyacente que no había sido identificada en la angio-TC. Así globalmente, a excepción de este último caso en el que se detectó una tumoración no visible en la angio-TC y un caso en el que no se alcanzó ningún diagnóstico en la arteriografía ni en la colonoscopia y evolucionó favorablemente, el resto de casos se confirmaron (11 de los 13 casos señalados por la angio-TC).

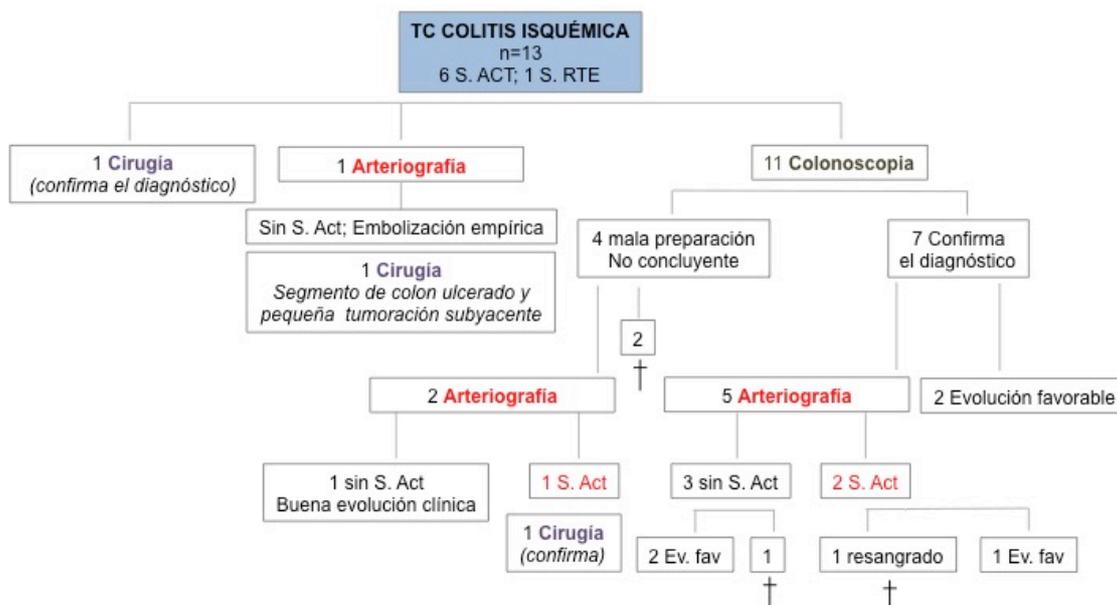


Figura 11. Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó signos de colitis isquémica como causa de la HDBA.

Malformaciones arteriovenosas o angiodisplasias

La angio-TC identificó MAV como posible origen del sangrado en **13** pacientes (Figura 12).

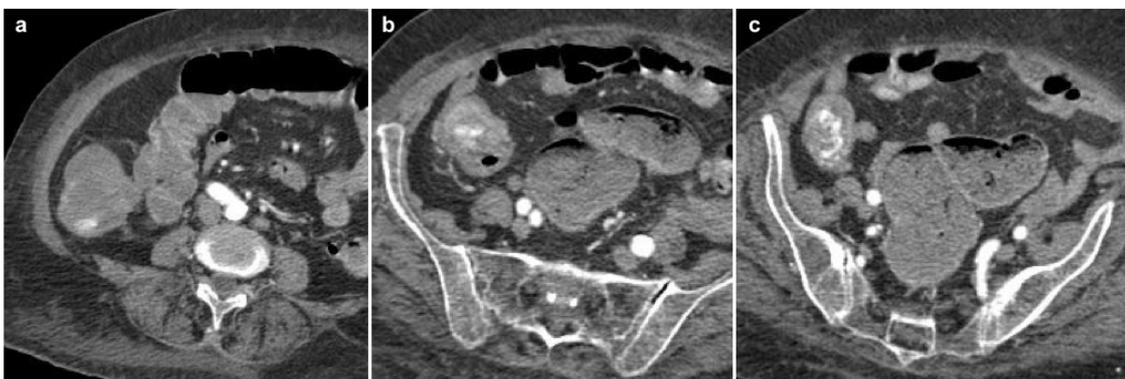


Figura 12. Hiperdensidad endoluminal en la fase arterial (a) que se modifica en la fase portal (c) y asocia relleno venoso precoz (b) adyacente al punto de sangrado que en ausencia de otra lesión aparente sugiere MAV con sangrado activo.

Se realizó colonoscopia en 10 de ellos, pero sólo se confirmó el diagnóstico en dos casos. En 7 casos la preparación del colon era deficiente o los restos de sangre no permitieron completar la exploración. Únicamente en un caso en el que la

colonoscopia no fue concluyente, no se realizaron otras pruebas o intervenciones por la evolución clínica favorable.

En 9 pacientes además de la colonoscopia se les realizó arteriografía, detectando sangrado activo en 8 de ellos. En todos los casos se embolizó la lesión vascular y remitió el sangrado. En un único caso no se identificó sangrado, si bien cabe señalar que se demoró la arteriografía por una avería en el equipo. El sangrado cesó espontáneamente.

A dos pacientes se les realizó la arteriografía inmediatamente después de la angio-TC, identificando en ambas sangrado activo y embolizando el vaso responsable del sangrado. Uno de ellos evolucionó favorablemente. El otro, a pesar de controlarse el sangrado, falleció por fallo multiorgánico tras agravarse su insuficiencia renal crónica grave .

En un único caso se optó directamente por la intervención quirúrgica, donde se evidenció una tumoración submucosa en intestino delgado a nivel de la malformación vascular.

En 6 casos la MAV se localizaba en el **intestino delgado**, lo cual justifica la escasa correlación con la colonoscopia.

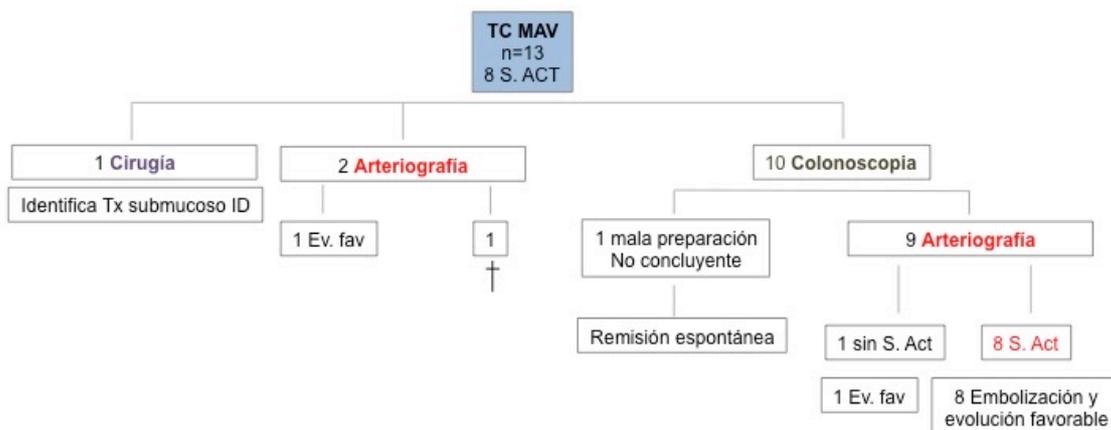


Figura 13. Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó una malformación arteriovenosa como causa de la HDBA.

Neoplasias y pólipos

En 7 casos la angio-TC identificó una neoplasia colorrectal como origen del sangrado y apreció signos de sangrado activo en tres de ellos.

Una de ellas correspondía a una neoplasia rectal conocida con sangrados recidivantes, por lo que se prescindió de la colonoscopia. La arteriografía confirmó la presencia de sangrado activo y embolizó el vaso responsable como medida paliativa.

En los 6 casos restante se realizó colonoscopia. En tres casos la colonoscopia no fue concluyente o la preparación era insuficiente. En uno se realizó arteriografía, sin identificar tampoco sangrado activo. La angio-TC había identificado una neoplasia de próstata estadio IV con infiltración rectal como responsable del sangrado, el cual remitió con medidas conservadoras. En otros dos casos el sangrado remitió después de la angio-TC con evolución clínica favorable. Ambos pacientes fueron dados de alta y se programó una colonoscopia con preparación adecuada ambulatoria. Ambos pacientes fueron intervenidos en un segundo ingreso confirmándose los hallazgos de la angio-TC.

En 3 casos la colonoscopia confirmó los hallazgos de la angio-TC. En uno de los casos el sangrado cesó después de la angio-TC y se programó la cirugía para un ingreso posterior. En los otros dos casos ante la persistencia del sangrado se realizó arteriografía, que confirmó la presencia de sangrado activo y embolizó el vaso responsable. Uno de los casos requirió cirugía para reseca la tumoración localizada en colon. En el otro caso la angio-TC identificó metástasis murales de carcinoma de células renales (primario conocido en estadio IV). La arteriografía identificó y embolizó el vaso sangrante en tres ocasiones, finalmente falleció.

Por sus características en la angio-TC, 6 de las tumoraciones identificadas como probable causa del sangrado sugerían estirpe estromal (GIST). 5 de estas tumoraciones dependían de tramos digestivos altos (Figura 14) y se presentaron

clínicamente con melenas e inestabilidad hemodinámica. Uno de ellos dependía de la pared rectal (Figura 8). La angio-TC identificó signos de sangrado activo en 4 de ellos y la arteriografía lo confirmó en 3 casos. Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente confirmándose el diagnóstico de GIST.



Figura 14. GIST gástrico. La angio-TC demostró extravasación de medio de contraste en la fase arterial.

En conclusión, todos los casos en los que la angio-TC orientó una causa tumoral se confirmaron en el resto de técnicas diagnósticas o terapéuticas. Además, permitió evaluar la extensión de la patología neoplásica y la patología extraluminal.

En 3 casos la angio-TC identificó sangrado activo que parecía depender de formaciones polipoides. En todos ellos la colonoscopia confirmó la presencia de un **pólipo sangrante** y se realizó arteriografía. En dos casos se objetivó el vaso responsable embolizándolo satisfactoriamente. Posteriormente se realizó resección quirúrgica. En el otro caso no se identificó sangrado activo y no se embolizó. Posteriormente recidivó el sangrado. El paciente falleció por complicaciones secundarias a su patología de base (comorbilidad elevada).

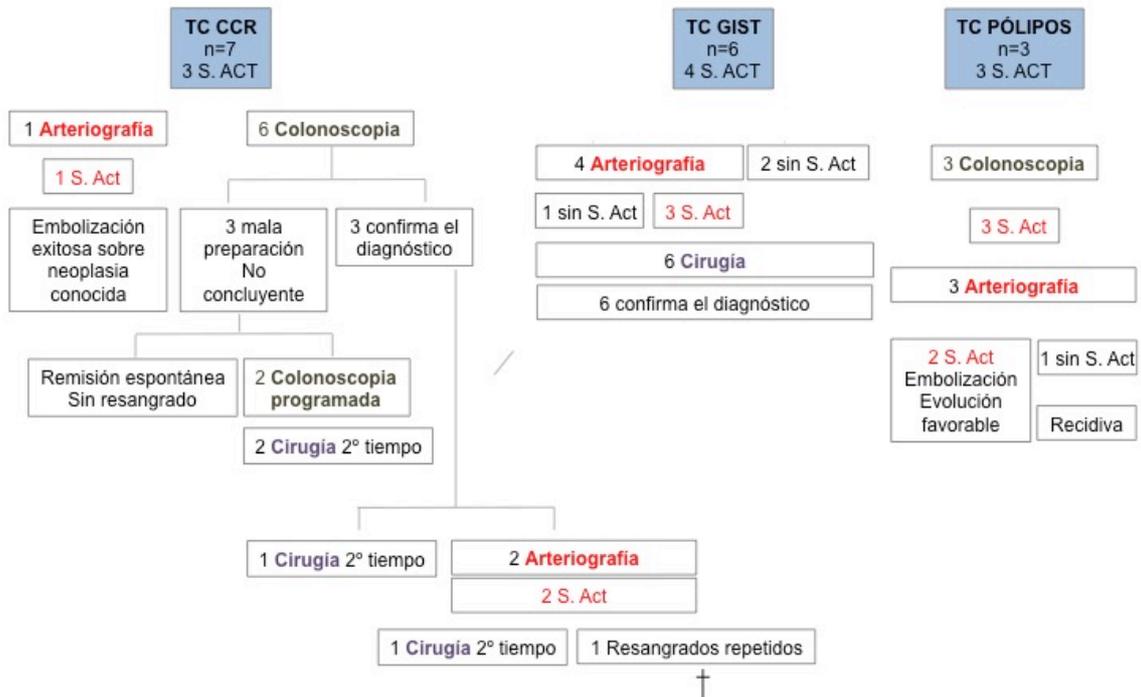


Figura 15. Esquema de actuación y evolución clínica en los casos en los que la angio-TC inicial detectó una neoplasia como causa de la HDBA (tumoración colorrectal, tumores de aspecto estromal y formaciones polipoides endoluminales).

Enfermedad inflamatoria intestinal:

En 2 casos el origen del sangrado en la angio-TC parecía relacionado con EII. En uno de ellos se detectó sangrado activo y en el otro signos de sangrado reciente. Ambos casos fueron confirmados en la colonoscopia y tras la intervención quirúrgica. En uno de ellos se realizó arteriografía sin detectar sangrado activo. Debido a la persistencia del cuadro clínico de HDBA grave ambos casos requirieron intervención quirúrgica. Uno de ellos falleció.

Otros:

En 3 casos se identificó sangrado activo en la angio-TC de origen ileal sin lesión subyacente aparente. Los tres casos se confirmaron en la arteriografía, la cual identificó sangrado activo y embolizó el vaso responsable. En los tres casos el sangrado cesó tras la arteriografía y no requirieron otras intervenciones (Figura 16)

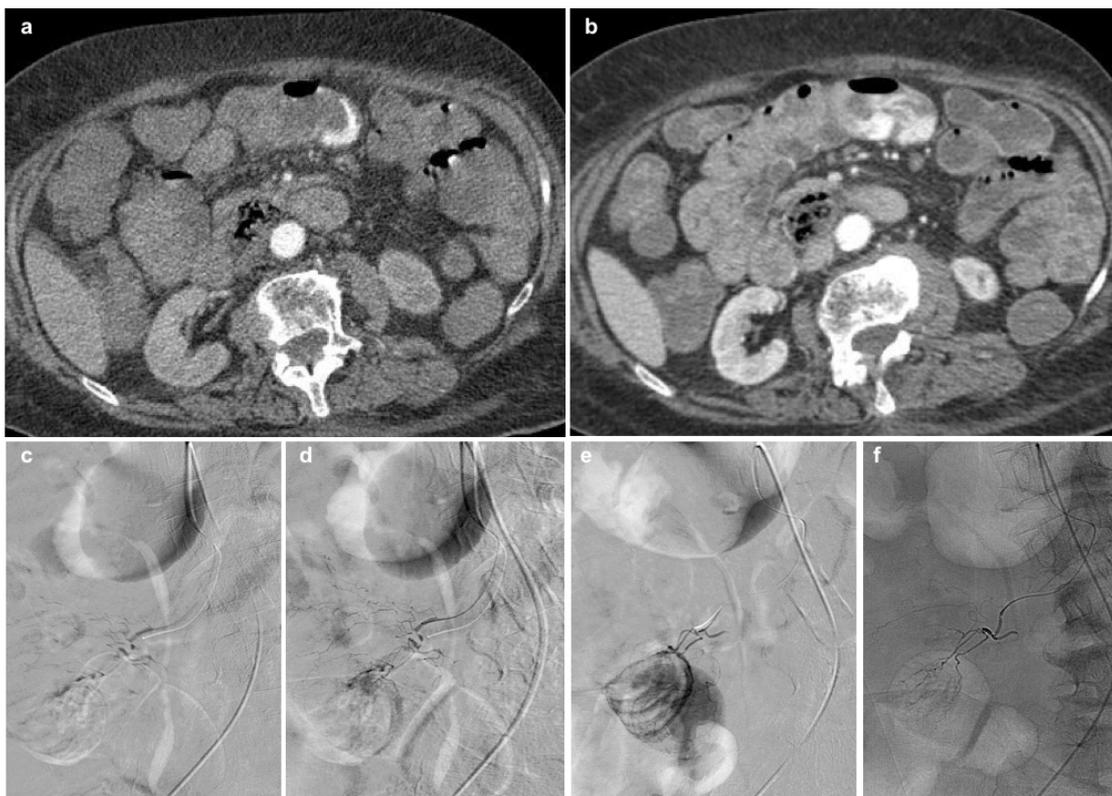


Figura 16. Sangrado activo ileal sin lesión subyacente que se confirmó en la arteriografía embolizándose el vaso sangrante.

En 4 casos se identificó circulación colateral en la pared del colon, tres pacientes en un contexto de hipertensión portal conocida y uno en relación con vasos aberrantes secundarios a neoplasia de páncreas infiltrante. En tres casos se realizó arteriografía, sin identificar el origen del sangrado. A dos pacientes se les realizó una hemicolectomía con endoscopia intra-operatoria confirmando la presencia de vasos aberrantes en la pared del colon.

Se identificó una lesión sangrante en primera porción duodenal que sugería naturaleza ulcerosa y asociaba signos de sangrado activo. La lesión se confirmó en la colonoscopia y ante la persistencia del sangrado activo se esclerosó endoscópicamente. El sangrado recidivó y el paciente falleció dos días después.

En otro caso que acudió con melenas, se identificó un hematoma de pared en

duodeno (Figura 17). La arteriografía se realizó el mismo día pero no identificó sangrado activo. En la endoscopia se demostró la presencia de una úlcera duodenal, pero el sangrado remitió con medidas conservadoras y se constató una evolución clínica favorable sin resangrado en 5 años.

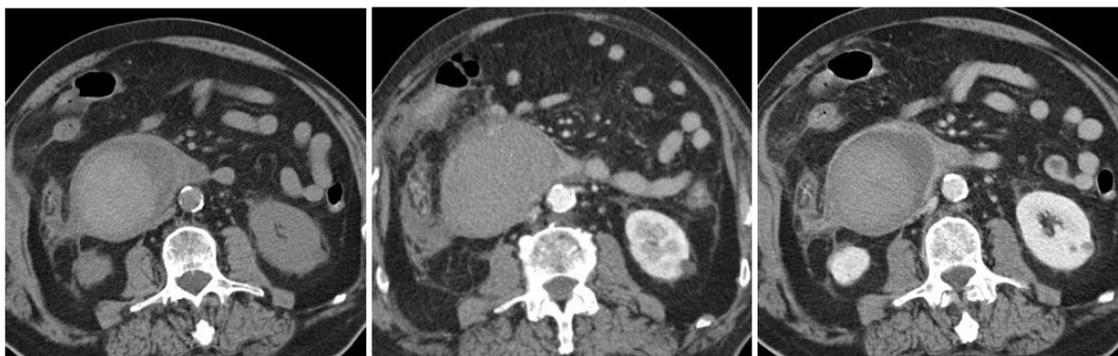


Figura 17. Voluminoso hematoma en la pared duodenal, que mantiene su hiperatenuación invariable en las diferentes fases, sin objetivarse signos de sangrado activo. La colonoscopia detectó una úlcera duodenal.

En tres casos la angio-TC identificó el origen del sangrado adyacente a las suturas de anastomosis. En uno de los casos la colonoscopia no identificó el origen del sangrado y el paciente requirió resección en bloque del área de anastomosis con evolución favorable. En otro caso la colonoscopia identificó sangrado activo en un paciente con resección segmentaria del colon por colitis isquémica reciente. Se produjo una resolución del sangrado post-transfusional. En el tercer paciente (Figura 18) la angio-TC identificó una colección adyacente a las suturas en yeyuno (resección yeyunal segmentaria por hernia incarcerada) con signos de sangrado activo. La colonoscopia no identificó el origen del sangrado pero la arteriografía embolizó el vaso responsable del sangrado y no fue necesario reintervenir al paciente.

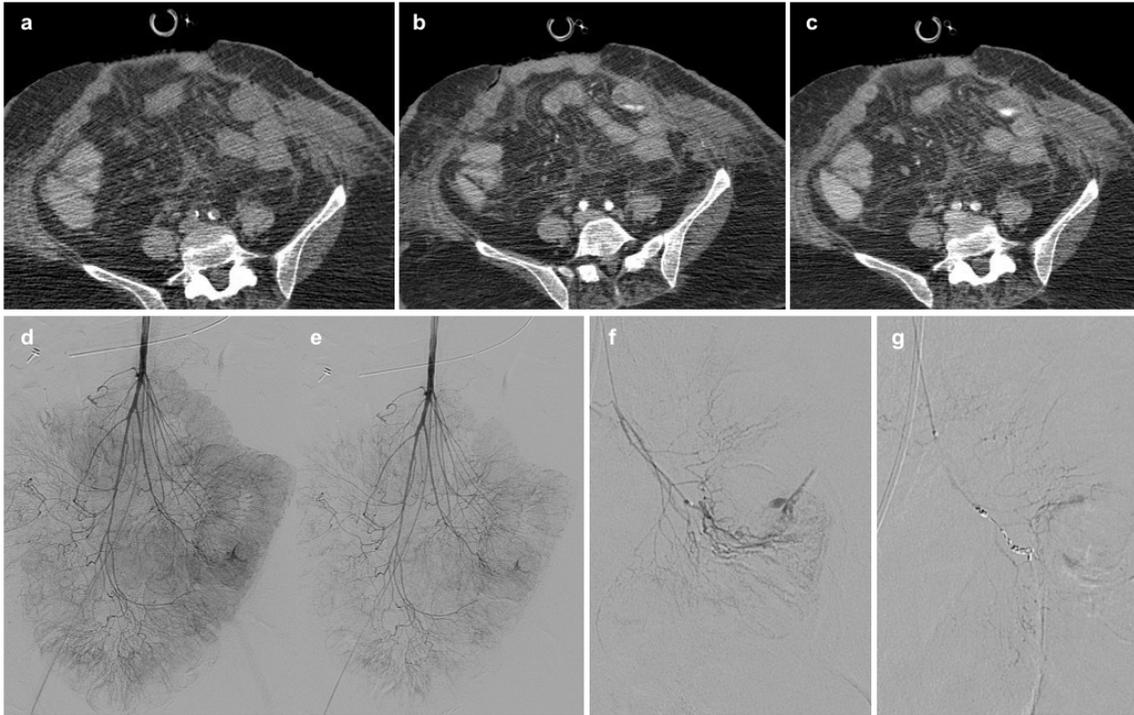


Figura 18. *HDBA tras resección amplia de intestino delgado por isquemia. La angio-TC confirmó sangrado activo próximo al punto de anastomosis sin lesión subyacente. La arteriografía se realizó en las primeras horas tras el inicio del identificando el vaso sangrante que fue embolizado con éxito.*

En 2 casos la angio-TC identificó extravasación del medio de contraste desde la luz aórtica a la luz del intestino delgado, permitiendo el diagnóstico de fístulas aortoentéricas (Figura 19). Los dos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente inmediatamente después de la realización de la angio-TC, confirmándose el diagnóstico, pero ambos fallecieron.

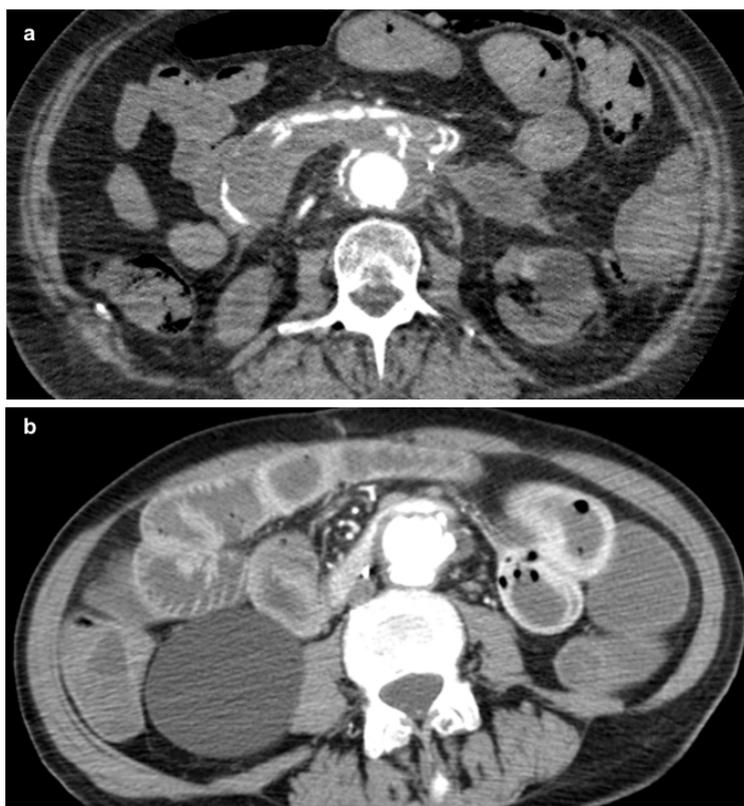


Figura 19. Fístula aortoentérica. La angio-TC evidenció extravasación activa de medio de contraste a alto débito desde la luz aórtica a la luz intestinal (a), con amplia distribución del medio de contraste en las asas intestinales en la fase portal (b)

En dos pacientes con antecedentes de linfoma y múltiples recaídas la angio-TC identificó afectación del íleon pero sin sangrado activo. La colonoscopia confirmó la infiltración por linfoma de la pared intestinal. En los dos casos se realizó arteriografía pero solo se identificó y embolizó el vaso sangrante en uno de ellos. Ambos pacientes fallecieron por causas hematológicas.

En un caso la angio-TC identificó cambios secundarios a una pancreatitis necrohemorrágica pero sin signos de sangrado activo. La colonoscopia no fue concluyente. Se operó sin control del sangrado, por lo que se optó por la arteriografía, que tampoco demostró sangrado activo. El paciente falleció a los 20 días.

En un caso, un absceso hepático secundario a tratamiento de metástasis hepáticas, se complicó con hemobilia y fístula bilioentérica que se manifestó en forma de HDBA grave. La angio-TC (Figura 20) permitió evaluar la extensión del proceso hepático y la presencia de sangrado activo a la luz vesicular y al ángulo hepático del colon. La colonoscopia no fue concluyente, pero la arteriografía identificó el vaso responsable del sangrado que se embolizó con éxito.

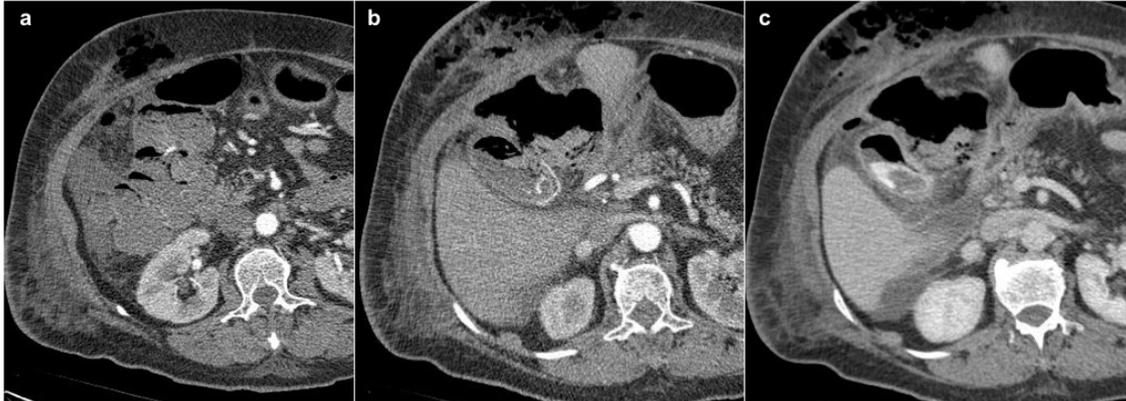


Figura 20. Cambios inflamatorios y signos de abscesificación en hipocondrio derecho en relación con absceso hepático post-tratamiento de metástasis hepática (a). Sangrado activo con extravasación del medio de contraste en fase arterial (b) predominantemente a la luz vesicular y con distribución escasa a la luz del ángulo hepático del colon. El “charco” de contraste vesicular se modifica en la fase portal (c).

En un paciente con antecedentes de neoplasia de próstata tratada con radioterapia, se identificaron signos de sigmoiditis de probable origen rádico pero sin sangrado activo. La colonoscopia identificó el área sangrante con cambios secundarios a la radioterapia, sin poder aplicar medidas hemostáticas. La arteriografía no identificó signos de sangrado activo por lo que no pudo embolizar el vaso responsable del sangrado. El paciente falleció en un estado de pancitopenia severa resistente al tratamiento y a la espera de ser intervenido quirúrgicamente.

En relación con el rendimiento diagnóstico etiológico de la angio-TC, hay que destacar que es la única técnica diagnóstica capaz de estudiar los sangrados

extracolónicos, tanto los sangrados con origen en el intestino delgado como aquellos de origen extraintestinal. En nuestra serie, un 10% de la etiologías relacionadas con el episodio de HDBA fueron de origen extraluminal (n=9). Se identificaron 6 tumores de estirpe estromal (GIST) 1 de ellos rectal pero con crecimiento extraluminal no valorables por la colonoscopia y 5 de ellos dependientes del intestino delgado. El resto de casos correspondieron a dos fístulas aorto-entéricas, una pancreatitis necrohemorrágica y una colecistitis complicada, ambas con afectación secundaria del colon.

En algunos casos, la angio-TC es capaz de detectar el punto de sangrado activo pero no detecta una causa clara subyacente (9 casos en nuestra serie) (Figura 21). Se analizó la evolución de todos ellos comprobando que se llegó a un diagnóstico en 4 de ellos y en todos el origen fue una úlcera sangrante. En el resto de la muestra sólo se identificó otra úlcera, diagnóstico sugerido en el informe sin gran certeza por su escasa representación en la angio-TC.

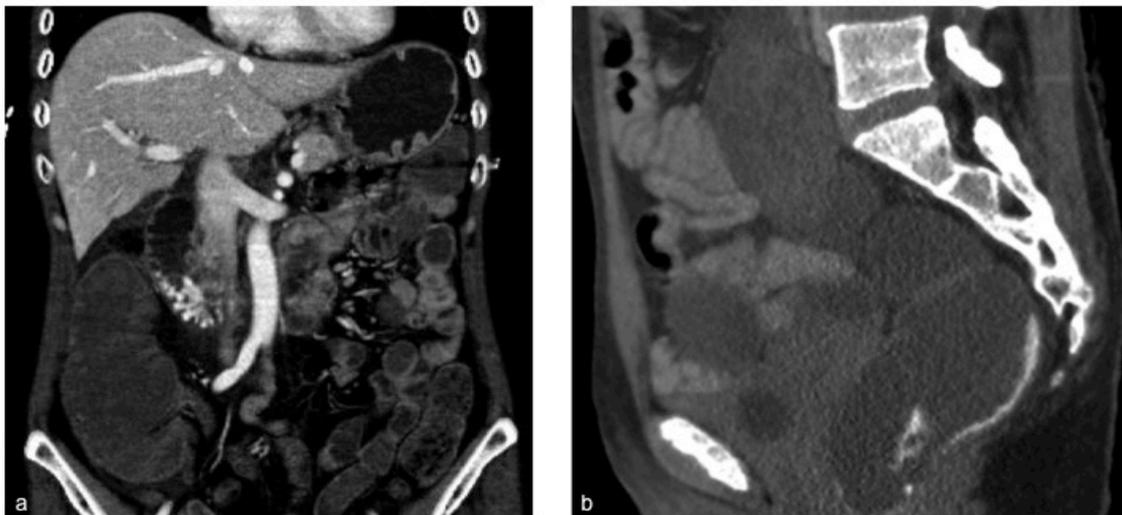


Figura 21. Sangrado activo dependiente de duodeno (a) y recto (b) sin lesión subyacente valorable mediante angio-TC en ambos casos la endoscopia o colonoscopia demostraron lesiones ulcerosas.

En resumen, se presenta una tabla con el número de casos de cada etiología descritos en el informe radiológico de la angio-TC y el número de casos que se

confirmaron en alguna de las técnicas de referencia (colonoscopia, arteriografía, cirugía). Se constató una concordancia global en el diagnóstico etiológico del 83,75% (67 de 80).

Tabla 13. Etiologías responsables del sangrado según la angio-TC y número de casos que se confirmaron en los estándares de referencia.

Etiología	N en angio-TC	N Gold Standard
Sangrado diverticular	17	12
Colitis	13	11
MAV	13	10
Tumores (incluye GIST)	13	13
Pólipos sangrantes	3	3
EII	2	2
Sangrados ileales	3	3
Circulación colateral /hipertensión portal	4	1
Úlceras	1	1
Hematoma de pared	1	1
Suturas de anastomosis	3	3
Fístulas aortoentéricas	2	2
Linfoma o leucemia con afectación intestinal	2	2
Pancreatitis necrohemorrágica	1	1
Colecistitis complicada con afectación inflamatoria del colon	1	1
Colitis rádica	1	1
	80	67

Se confirmó el diagnóstico etiológico de la angio-TC en el 83,75%

5.4 Rendimiento diagnóstico de la angio-TC: detección de sangrado activo

5.4.1 Angio-TC comparada con arteriografía:

Se definió una tabla de contingencia con los casos positivos (sangrado activo o reciente) y negativos (ausencia de sangrado) en la angio-TC y la arteriografía. Se identificaron 24 de 57 casos discordantes entre TC y arteriografía. 10 de ellos falsos negativos (no se identificó sangrado activo en la TC pero sí en la arteriografía) y 14 falsos positivos (sangrado activo en la TC que no se confirmó en la arteriografía).

Tabla 14. Tabla de contingencia 2x2 para evaluar la eficacia de la angio-TC en la detección de sangrado, considerando la arteriografía el estándar de referencia.

		Angio-TC		
		Sangrado activo	No sangrado activo	
Arteriografía	Sangrado activo	21 (67,7%)	10 (32,3%)	31
	No sangrado activo	14 (53,8%)	12 (46,2%)	26
		35 (61,4%)	22 (38,6%)	

A partir de esta tabla se calculó la sensibilidad y especificidad de la angio-TC.

La sensibilidad o “fracción de verdaderos positivos”, hace referencia a la probabilidad de detectar sangrado activo en un individuo que este realmente sangrando. En nuestro caso el resultado fue de un 67,7%. (Se = VP/VP+FN; Se= 21/21+10).

La especificidad hace referencia a la probabilidad de que la angio-TC no detecte sangrado activo en un paciente que realmente no esté sangrando. El resultado fue

del 46,15% ($Es = VN/VN+FP$; $Es = 12/12+14$).

Para analizar la seguridad de la prueba calculamos el valor predictivo positivo y negativo, que hace referencia a la probabilidad de estar realmente sangrando o no en función de si se detectan signos de sangrado activo en la arteriografía o no.

$VPP = VP/VP+FP$; $VPP = 21/21+14$; **VPP=80,7%**

$VPN = VN/FN+VN$; $VPN = 12/12+10$; **VPN=54,5%**

5.4.2 Angio-TC comparada con el conjunto de los estándares de referencia (colonoscopia, arteriografía, cirugía y seguimiento clínico).

De los 59 casos en los que la angio-TC detectó sangrado activo o reciente, en 10 de ellos se confirmó la presencia de sangrado en la colonoscopia, en 15 de ellos en la arteriografía, en 17 de ellos en la cirugía y en 6 de ellos en la arteriografía y cirugía. En cuatro casos, no se confirmó la presencia de sangrado en la colonoscopia, arteriografía o cirugía, pero los pacientes resangraron y fallecieron por fallo multiorgánico secundario al episodio de sangrado. En seis casos el sangrado cesó de manera espontánea y no se identificaron signos de sangrado en ninguna de las técnicas empleadas. La evolución clínica fue favorable en todos estos casos, sin registrarse episodios de resangrado. Un paciente falleció durante el ingreso pero por complicaciones derivadas de una broncoaspiración intercurrente.

De los 33 pacientes en los que la angio-TC no detectó sangrado activo ni reciente, en 10 casos la arteriografía detectó sangrado activo y en 3 casos la colonoscopia, por lo que se codificaron 13 falsos negativos. En 20 casos no se detectaron signos de sangrado activo en la angio-TC ni en ninguna de las técnicas aplicadas.

Tabla 15. Tabla de contingencia 2x2 para evaluar la eficacia de la angio-TC en la detección de sangrado, considerando el conjunto de los estándares de referencia (arteriografía, colonoscopia y cirugía).

		Angio-TC		
		Sangrado activo	No sangrado activo	
Gold Standard	Sangrado activo	49	13	62
	No sangrado activo	10	20	30
		59	33	

Sensibilidad = $VP/VP+FN$; $Se = 49/49+13$; **Se=79%**

Especificidad = $VN/VN+FP$; $Es = 20/20+10$; **Es=66%**

Valor predictivo positivo = $VP/VP+FP$; $VPP = 49/49+10$; **VPP=83%**

Valor predictivo negativo = $VN/FN+VN$; $VPN = 20/20+13$; **VPN=60%**

Si consideramos verdaderos positivos los 4 casos que a pesar de no detectarse sangrado en las alternativas diagnósticas consideradas estándares de referencia, resangraron con complicaciones derivadas de dicho resangrado, el número de verdaderos positivos ascendería a 53 y los porcentajes variarían levemente:

Tabla 16. Tabla de contingencia 2x2 para evaluar la eficacia de la angio-TC en la detección de sangrado, considerando el conjunto de los estándares de referencia (arteriografía, colonoscopia, cirugía y evolución clínica).

		Angio-TC		
		Sangrado activo	No sangrado activo	
Gold Standard	Sangrado activo	53	13	62
	No sangrado activo	6	20	30
		59	33	

Sensibilidad = $VP/VP+FN$; $Se = 53/53+13$; **Se=80%**

Especificidad = $VN/VN+FP$; $Es = 20/20+6$; **Es=77%**

Valor predictivo positivo = $VP/VP+FP$; $VPP = 53/53+6$; **VPP=90%**

Valor predictivo negativo = $VN/FN+VN$; $VPN = 20/20+13$; **VPN=60%**

5.5 Influencia del tiempo transcurrido entre las pruebas en la concordancia entre la angio-TC y la arteriografía:

A continuación evaluamos la discordancia en la detección de sangrado entre la angio-TC y la arteriografía en nuestra serie. Parece poco probable que el 40% de los pacientes en los que la angio-TC detectó signos de sangrado (14 de 35) realmente no estuvieran sangrando. Este dato podría justificarse por el hecho de que la hemorragia digestiva tiene un carácter intermitente y la no correlación entre las pruebas se debiera a la remisión espontánea del sangrado o, al contrario, a un episodio de resangrado. Por ello, se evaluó el efecto del tiempo transcurrido entre ambas pruebas sobre su concordancia. En 35 casos (61,4%) la angio-TC y la

arteriografía se realizaron en menos de 24 horas. En 22 pacientes (38,6%) el tiempo transcurrido entre la realización de ambas pruebas fue superior a 24 horas. El tiempo máximo transcurrido entre las pruebas fue de 16 días, siendo la media de 1,28.

Se detectó concordancia entre la angio-TC y la arteriografía en 32 de los 57 pacientes a los que se realizaron las dos pruebas (56,1%). Los hallazgos fueron discordantes en 25 pacientes (43,8%). Se detectó concordancia en el 69% de los casos en los que las dos pruebas se realizaron en menos de 24 horas y tan solo en el 36% de los casos en los que ambas se realizaron con un lapso de tiempo de más 24 horas. A partir de estos datos se construyó una tabla 2x2 (ver tabla 17).

Tabla 17. Tabla 2x2 que compara el número de casos concordantes entre angio-TC y arteriografía con el tiempo transcurrido entre las pruebas (menos o más de 24 horas).

		Concordancia entre TC y Arterio.		
		Sí	No	
Retraso entre TC y Arteriografía	<24h	24	11	35
	>24h	8	14	22
		32	25	

Se realizó la prueba de Chi cuadrado, que confirmó que la relación entre las variables era estadísticamente significativa ($p=0,01$). A partir de la tabla 2x2 definida, se calculó la razón de probabilidades u Odds Ratio (OR), que también alcanzó significación estadística (OR 3,818; IC 95% 1,241-11,752).

5.6 Tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado hasta la realización de la angio-TC y arteriografía y su relación con la detección de sangrado activo

En 62 pacientes (67%) la angio-TC se realizó en las primeras 24 horas desde el inicio del sangrado, y en 30 pacientes (33%) tras más de 24 horas. El tiempo máximo transcurrido fue de 25 días, en un contexto de sangrado intermitente con episodios repetidos de inestabilidad hemodinámica en el que la TC se realizó coincidiendo con un episodio de empeoramiento. La media de tiempo transcurrido hasta la realización de la angio-TC fue de 1,5 días. En los casos en los que la angio-TC se realizó en las primeras 24 horas desde el inicio del sangrado, se detectaron signos de sangrado activo o reciente en un total de 48 pacientes, mientras que en el grupo en el que transcurrieron más de 24 horas, se detectó solo en 11 pacientes. Estos datos se recogieron en una tabla 2x2 (tabla 18), para evaluar si existía una relación estadísticamente significativa entre ellas.

Tabla 18. Tabla 2x2 que contrasta la detección de sangrado activo o reciente en la angio-TC con el tiempo desde el inicio del sangrado hasta la realización de la prueba.

		Detección de sangrado activo o reciente en TC		
		Sí	No	
Retraso en la realización de la TC desde el inicio del sangrado	<24h	48 (77%)	14 (23%)	62 (67%)
	>24h	11 (37%)	19 (63%)	30 (33%)
		59	33	92 (100%)

La prueba de Chi cuadrado demostró una relación estadísticamente significativa entre las variables ($p < 0,05$) y el cálculo de la razón de probabilidades u Odds Ratio

confirmó que la probabilidad de detectar sangrado activo o reciente en la angio-TC es 6 veces superior, si ésta se realiza en las primeras 24 horas tras el inicio del episodio de HDBA (OR 5,9; IC al 95% 2,286 – 15,340).

5.7 Tasa de detección de sangrado activo y reciente en función del protocolo de adquisición de la angio-TC.

A todos los pacientes se les realizó angio-TC, pero el protocolo de adquisición no fue siempre el mismo:

En un 14,1% de los casos (n=13) sólo se adquirió una fase tras la administración del medio de contraste, generalmente arterial, a modo de mapa vascular previo a la arteriografía. De entre ellos, se detectó sangrado en el 46,2% de los casos (n=6). En el 26,1% de los casos (n=24), se adquirieron dos fases. Arterial y retardada ,o basal y una fase post-contraste. En conjunto, se detectaron signos de sangrado en el 45,8% (n=11), una cifra similar a la del grupo con una única fase. Finalmente, en un 59,8% de los casos (n=55), se adquirió una fase basal y dos fases tras la administración de contraste endovenoso (arterial y retardada), identificando signos de sangrado en el 76,36% (n=42).

Tabla 19. Correlación del número de casos en los que se detectó sangrado activo o reciente con el número de fases en la adquisición de la angio-TC.

		1 fase	2 fases	3 fases
Sangrado	No	7 (54%)	13 (54%)	13 (24%)
	Sí	6 (46%)	11 (46%)	42 (76%)
		13	24	55

Con el objetivo de evaluar si el protocolo trifásico tiene un rendimiento diagnóstico superior a protocolos con menor número de fases (una o dos), se constituyó una tabla 2x2 (tabla 19).

Tabla 20: Tabla 2x2 que contrasta el número de casos en los que la angio-TC detectó sangrado activo o reciente con el protocolo de adquisición empleado (3 fases frente a 1 o 2 fases).

		Detección de sangrado activo o reciente en TC		
		Sí	No	
Protocolo de adquisición de la TC	3 fases	42 (77%)	13 (23%)	55 (67%)
	1-2 fases	17 (37%)	20 (63%)	37 (33%)
		59	33	92 (100%)

La prueba de Chi cuadrado demostró una relación estadísticamente significativa entre las variables ($p < 0,05$) y el cálculo de la razón de probabilidades u Odds Ratio confirmó que la probabilidad de detectar sangrado activo o reciente en la angio-TC es 4 veces superior, si se adquiere con el protocolo que incluye fases basal, arterial y portal, frente a protocolos con una o dos fases (OR 3,8; IC al 95% 1,550 – 9,323).

5.8 Necesidades transfusionales como predictor de la detección de sangrado en la angio-TC y como indicador de gravedad del sangrado.

El 51% de los pacientes ($n=47$), requirieron más de 4 concentrados de hematíes, y se detectó sangrado activo o reciente en 39 de ellos (83%) y sólo en el 17% ($n=8$)

no se detectó sangrado activo. El 49% de los pacientes (n=45) requirieron menos de 4 concentrados de hemátíes, detectándose sangrado activo o reciente en 20 de ellos (44,4%). Empleando la prueba de Chi cuadrado, se demostró, que la tasa de detección de sangrado activo y reciente mediante angio-TC fue significativamente superior en el grupo de pacientes que requirió más de 4 CH ($p < 0,05$). A continuación se calculó la razón de probabilidades, (OR 6,094, 95% IC 2,330 – 15,938).

Tabla 21. Tabla 2x2 que contrasta la detección de sangrado activo en la angio-TC con el número de concentrados que se requirieron para alcanzar la estabilidad hemodinámica (menos de 4 CH o 4 o más CH).

	No se detecta sangrado activo ni reciente	Sangrado activo o reciente	
<4 CH	25 (55,6%)	20 (44,4%)	45 (100%)
>4 CH	8 (17%)	39 (83%)	47 (100%)
	33 (35,9%)	59 (64,1%)	

Ante este hallazgo, se evaluó si las necesidades transfusionales se relacionaban con otros criterios de gravedad en nuestra muestra, como la mortalidad y la estancia hospitalaria.

El porcentaje de fallecidos dentro de los grupo de pacientes que requirieron menos de 4 CH o 4 o más fue del 10,9% y 16,3% respectivamente. La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativas según la prueba de chi-cuadrado ($p=0,296$) (tabla 21).

Para evaluar si existieron diferencias en la estancia media hospitalaria entre los dos

grupos de necesidades transfusionales, se determinó el porcentaje de pacientes que superaron la estancia media del total de la muestra (18 días) y el número de casos con estancias menores a la media del total en cada grupo. Aproximadamente en el 75% de los pacientes de ambos grupos de necesidades transfusionales se registraron estancias inferiores a la media de la muestra global, sin diferencias entre ellos (tabla 22).

Tabla 22. Tabla 2x2 que muestra el número de fallecidos en el grupo en el que se requirieron menos de 4 CH o 4 o más CH.

	Fallecimiento	Alta	
<4 CH	10 (10,9%)	35 (38,04%)	45
>4 CH	15 (16,3%)	32 (34,8%)	47
	25 (27,2%)	67 (72,8%)	92

Tabla 23. Tabla 2x2 que compara la estancia media (menor a la media de la muestra, o igual o superior) con los dos grupos de necesidades transfusionales (menos de 4 CH o 4 o más CH).

	E. M <18 días (n; %)	E. M >18 días (n; %)	
<4 CH	26 (74,3%)	9 (25,7%)	35
>4 CH	24 (75%)	8 (25%)	32
	30	17	92

En resumen, se objetivó una mayor tasa de detección de sangrado activo mediante angio-TC en el grupo que requirió más de 4 CH, previsiblemente en relación con

una mayor severidad del sangrado. No obstante, este hallazgo no se correlacionó con una mayor tasa de mortalidad en dicho grupo.

5.9 Factores favorecedores del sangrado como predictores de la detección de sangrado en la angio-TC y como indicadores de gravedad del sangrado.

Se correlacionó la presencia de factores favorecedores del sangrado que incluían la toma de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios y las alteraciones de la coagulación, y se correlacionó con la detección de signos de sangrado activo o reciente en la angio-TC (ver tabla 22). La relación no fue estadísticamente significativa, con un mayor porcentaje de casos en los que se detectó sangrado activo dentro del grupo sin factores favorecedores del sangrado.

Tabla 24. Tabla 2x2 que compara la detección de sangrado activo o reciente en la angio-TC en los grupos con factores favorecedores del sangrado y sin ellos.

	S. A / S. R TC	No S. A / S. R TC	
FFS	28	15	43
Sin FFS	31	18	49
	59	33	92

Tampoco se identificó una mayor mortalidad dentro del grupo con factores favorecedores del sangrado. El mayor porcentaje de fallecidos (56%) no asoció factores favorecedores del sangrado.

Tabla 25. Número y porcentaje de fallecidos en el grupo de con factores favorecedores del sangrado y sin ellos.

	Fallecidos (n)	%
FFS	11	44
Sin FFS	14	56
	25	

La estancia media en el grupo con factores favorecedores del sangrado fue de 32 días (Desviación típica 27,42; mínimo 1 día, máximo 155). En el grupo que no asociaba factores favorecedores del sangrado la media fue de 35 días (Desviación típica 14,71; mínimo 1 día, máximo 57), por lo que no se demostró que se relacionara con estancias más prolongadas.

Muestra y escenario clínico

La característica más destacable de la muestra, es que únicamente se han incluido pacientes con HDBA que asociaron inestabilidad hemodinámica, lo cual centra el análisis en los pacientes más graves dentro de esta entidad clínica. Además, más de la mitad requirieron 4 o más CH para alcanzar la estabilidad hemodinámica. Si a esto se le añade el hecho de que el 75% de los pacientes de la muestra superan los 60 años de edad, y más de la mitad presentaron 3 o más ítems de la escala de comorbilidad de Charlson, se dibuja un escenario desfavorable, y no resulta sorprendente que un 27% de los pacientes falleciera durante el episodio de sangrado. Con esto, se pretende recalcar, que las conclusiones derivadas de este estudio, son aplicables a pacientes con criterios clínicos equiparables, principalmente la inestabilidad hemodinámica inicial, ya que previsiblemente los casos de HDB de curso agudo pero menor gravedad revistieran otros matices.

Rendimiento diagnóstico

El rendimiento diagnóstico de la angio-TC confirma su utilidad clínica en el manejo inicial de pacientes con HDBA. El carácter intermitente de esta entidad, junto con la multiplicidad de causas etiológicas, algunas muy prevalentes, justifican muchas de las peculiaridades y posibles discrepancias en el manejo diagnóstico de ésta entidad.

Para evaluar el rendimiento diagnóstico de la angio-TC sólo podemos comparar sus resultados con los de las técnicas consideradas estándares de referencia (colonoscopia, arteriografía y cirugía), pero debido a su curso intermitente, sería posible que un paciente sangrara en el momento de la angio-TC, y cesara al realizar otras pruebas o viceversa. Estos casos serían clasificados como falsos positivos o negativos respectivamente, a pesar de que la angio-TC habría detectado

adecuadamente el sangrado.

Estudios (“ex vivo”) demuestran que la angio-TC detecta sangrados con caudales de hasta 0,3 ml/ min, frente a los 0,5 ml/min necesarios para ser detectados mediante angiografía (6,11,26,127), por lo que resulta lógico aceptar que aquellos casos en los que se detecté un sangrado activo que cumpla los criterios diagnósticos clásicos (extravasación de medio de contraste a la luz del tubo digestivo que cambia de morfología en una segunda adquisición retardada), estén sangrando realmente. En estos casos, sería aceptable tomar las medidas oportunas para intentar frenar el sangrado, especialmente en pacientes en los que persistan los signos de inestabilidad hemodinámica. No obstante es posible que el sangrado cese en el transcurso de tiempo hasta la realización del procedimiento seleccionado. Por estas limitaciones hemos independizado el análisis del rendimiento diagnóstico etiológico y del rendimiento para la detección de sangrado activo.

La arteriografía es la alternativa diagnóstica directa a la angio-TC, con opción terapéutica, pero generalmente menos disponible, más invasiva y con el único objetivo de identificar sangrado activo. Por ello, inicialmente se calculó el rendimiento diagnóstico de la angio-TC comparándola exclusivamente con la arteriografía, el cual fue limitado (Se: 68%, Es 46%, VPP 61% y VPN 55%) y contrasta con las referencias más optimistas (Se 100%, Es 96%, VPP 95% y VPN 100%) (146).

El hecho de que la HDBA sea una entidad de curso intermitente, puede dificultar la evaluación del rendimiento diagnóstico de la angio-TC para la detección del sangrado activo, por ello y con el objetivo de realizar una evaluación más realista, se compararon los hallazgos de la angio-TC con el conjunto de los estándares de referencia, apreciando una mejora en los resultados (Se=79%; Es=66%; VPP=83%; VPN=60%). Las referencias en la literatura referentes a la sensibilidad y especificidad de la angio-TC son variables. Algunos autores alcanzan cifras de

sensibilidad del 100% (146) y otros una especificidad del 100% (44), lo cual parece poco realista por los motivos previamente expuestos. En general las estimaciones de sensibilidad y especificidad en la literatura son siempre superiores a las alcanzadas en nuestro análisis (Se 85-100% y Es 85-95%) (132,142,146–148), lo cual podría estar relacionado con el tiempo transcurrido entre las pruebas. Se ha observado que el tiempo que transcurre entre pruebas es en muchos casos de más de 24 horas e incluso cuando se realizan de manera consecutiva, el tiempo necesario para la preparación de la siguiente prueba puede ser suficiente para que cese el sangrado. En algunos casos tras un resultado inicial negativo en la angio-TC, puede producirse una reactivación del sangrado, pero no queda claro si son realmente falsos negativos y traducen una limitación de la técnica para la detección del sangrado o son caso en los que realmente había cesado el sangrado cuando se realizó la angio-TC y se reactivaron posteriormente. En la práctica clínica, se tiende a interpretar estos casos como un fracaso diagnóstico. Estudios previos, refieren que la mayoría de los pacientes con angio-TC negativa no necesitan de otras medidas para el control de sangrado y que la probabilidad de resangrado es menor si lo comparamos con los casos de HD alta con angio-TC negativa (23 vs 41%)(149). En nuestro análisis lo que se ha constatado es que una angio-TC negativa no es sino el resultado del curso intermitente de la HDBA y no permite asegurar con suficiente certeza si un paciente necesitará nuevas intervenciones o tiene menor riesgo de resangrado.

Diagnóstico etiológico

La correlación en el diagnóstico etiológico ha sido próxima al 84%, una cifra similar a las descritas previamente en la literatura. En revisiones y meta-análisis se encuentra una correlación del 85% con la cirugía y la colonoscopia con preparación adecuada, y del 72% con la arteriografía (132,135). Estudios previos han señalado el valor de la angio-TC para identificar la etiología del sangrado, incluso en casos en los que éste haya cesado (31,60).

Una de las principales ventajas de la angio-TC en el diagnóstico etiológico de la HDBA es que es capaz de estudiar los sangrados extracolónicos, tanto los de origen en el intestino delgado como aquellos extra intestinales. Según estudios previos, un 10-12% de los casos de HDBA son de origen extra colónico (6), un porcentaje similar al encontrado en nuestra muestra.

En ausencia de sangrado activo, resulta más complicado establecer la etiología, debido a la elevada prevalencia de hallazgos potencialmente responsables del sangrado, como divertículos o alteraciones vasculares. No obstante, es un elemento orientador importante al inicio del algoritmo de actuación, que permite guiar los procedimientos a realizar.

Entre las etiologías relacionadas con la HDBA, las mayores limitaciones en el diagnóstico mediante angio-TC se han detectado en los divertículos y las lesiones ulcerosas. Los divertículos fueron la etiología a la que en más ocasiones se le atribuyó erróneamente la responsabilidad del sangrado. Estudios previos han constatado que existe una probabilidad de detectar correctamente el origen del sangrado cuando la etiología no es diverticular (OR 6.75, IC 95 % 1.43-31.90) (150,151) y en general se exige cautela con este tipo de lesiones tan prevalentes, reservando el diagnóstico de certeza para aquellos casos en los se vea el jet de extravasación de contraste saliendo directamente de un divertículos (31,60). Al contrario, las lesiones ulcerosas, son aquellas que con mayor frecuencia se presentan como puntos de sangrado activo sin lesión subyacente. No obstante, en estos casos, lo más relevante es que la angio-TC sea capaz de detectar el sangrado activo y sirva de guía para las técnicas terapéuticas.

Otro diagnóstico controvertido fueron las angiodisplasias. En la literatura la incidencia de malformaciones arteriovenosas relacionadas con el sangrado es muy variable (del 2% al 30%) (4,58). En nuestra serie un 14% de los sangrados fueron atribuidos a angiodisplasias. En todos los casos, el diagnóstico de la angio-TC se

fundamentó en la presencia de irregularidades vasculares y la presencia de una vena de drenaje prominente adyacentes al punto de sangrado.

Factores relacionados con el rendimiento diagnóstico de la angio-TC: El tiempo

En base a la fisiopatología de la HDBA, resulta lógico que el tiempo transcurrido entre las pruebas influya en la correlación entre las mismas. Al tratarse de sangrados intermitentes, las pruebas que pretenden identificar el sangrado activo deben realizarse con el menor lapso de tiempo posible entre ellas, para poder analizar con fiabilidad su concordancia. Ya hay autores que han señalado una mayor correlación entre pruebas cuando estas se realizan próximas en el tiempo (104). En nuestra muestra, parece poco probable que el 40% de los pacientes en los que la angio-TC detectó signos de sangrado realmente no estuvieran sangrando. Por ello se evaluó la influencia del tiempo transcurrido entre las pruebas en su correlación. La angio-TC mostró una concordancia significativamente superior con la angiografía en los casos en los que ambas pruebas se realizaron en menos de 24 horas. Además, en los casos discordantes dentro del grupo en el que ambas pruebas se realizaron en menos de 24 horas, la angio-TC mantuvo un alto rendimiento diagnóstico etiológico, con una adecuada orientación global de los casos. Se identificaron 7 casos discordantes en nuestra serie. En 6 de ellos la TC identificó sangrado activo y la arteriografía no detectó extravasación de contraste. En el primer caso la angio-TC detectó una posible úlcera duodenal sangrante pero la arteriografía no detectó sangrado activo. Tras recidivar la HDBA el paciente fue intervenido quirúrgicamente confirmándose el diagnóstico de la angio-TC. En el segundo caso, la angio-TC detectó sangrado activo de aparente origen diverticular que no se confirmó en la arteriografía. En la cirugía se resecó un divertículo con signos de sangrado reciente. En el tercer caso, se identifica sangrado dependiente del colon en la angio-TC que no se confirma en la arteriografía. Persiste el

sangrado y se produce empeoramiento clínico en un contexto de elevada comorbilidad, provocando el fallecimiento del paciente, sin alcanzar el diagnóstico etiológico. En el cuarto caso, se identifica en la angio-TC un hematoma parietal en colon derecho con sangrado activo. La arteriografía no detecta sangrado activo pero en la colonoscopia se detecta una lesión ulcerosa que se esclerosa con buena evolución en controles endoscópicos durante 5 años. En el quinto caso la angio-TC identifica sangrado activo dependiente de un divertículo de ID. En la colonoscopia también se detectaron los divertículos descritos en íleon terminal pero ni la colonoscopia ni la arteriografía identificaron sangrado activo. En el sexto caso la angio-TC identificó sangrado activo en colon derecho, pero no se confirmó en arteriografía. El sangrado cesó espontáneamente. Se programaron controles endoscópicos durante 5 años, resultando todos ellos normales. Este caso podría interpretarse como un falso positivo, aunque según la fisiopatología de la HDBA, estuviera realmente sangrando en el momento de la angio-TC y remitiera posteriormente. Finalmente sólo se detectó un caso falso negativo, en el que la angio-TC diagnosticó una neoplasia rectal sin objetivar sangrado activo. La arteriografía evidenció un plexo vascular aberrante con sangrado activo. Se embolizaron las ramas tumorales antes de la intervención quirúrgica. En este caso la angio-TC no detectó sangrado activo pero pudo determinar el origen del mismo y orientar el algoritmo de actuación. En resumen, incluso en los casos estrictamente discordantes entre angio-TC y arteriografía, se aprecia una adecuada orientación de los casos mediante la angio-TC inicial.

Son escasas las referencias en la literatura a la influencia del tiempo en la correlación entre angio-TC y angiografía en casos de HDBA. Se confirman entre un 42 y un 52% de los casos en los que la angio-TC detecta sangrado activo (150,151), y se ha comprobado que cuanto menor sea el tiempo transcurrido entre pruebas, mayor es la probabilidad de confirmar el diagnóstico de la angio-TC (2,89

veces más probable si se realiza en los primeros 150 minutos (IC 95 % 0.69-12.12) (150) y 8,56 veces si se realiza en los primeros 90 minutos (IC 95% 0.96-76.1)(151). En el estudio de Koh et al. el tiempo medio entre pruebas fue de 144 minutos (tiempo mínimo 32 minutos; tiempo máximo 587 minutos) (151). En nuestra muestra hemos comprobado que es unas 4 veces más probable que la angio-TC y la arteriografía sean concordantes cuando ambas se realizan en un margen de 24 horas (IC 1,336-13,032). Además, independientemente de los hallazgos en el resto de las técnicas empleadas, es hasta 6 veces más probable que la angio-TC detecte sangrado activo o reciente si se realiza en las primeras 24 horas desde el inicio del sangrado (OR 5,9) (IC 95% 2,3-15,3).

Factores relacionados con el rendimiento diagnóstico de la angio-TC: El protocolo de adquisición

En la literatura se encuentra una amplia variabilidad en el número de fases que se recomienda adquirir (12,60,87,94,100,114,140,141,152–154). Se han descrito protocolos para la detección de sangrado activo que incluyen únicamente una fase arterial, estudios bifásicos que incluyen las fases basal y arterial, basal y portal, o arterial y portal, el protocolo trifásico que incluye basal, arterial y portal e incluso se ha descrito un protocolo con cuatro fases que suma una fase retardada al protocolo trifásico.

La fase basal es recomendada por la mayoría de los autores, para evitar falsos positivos derivados de la presencia de material quirúrgico de sutura, cuerpos extraños o restos de medio de contraste (143,146,152,155,156) y se hace especialmente útil en casos con signos sutiles de sangrado. No obstante, por la alta dosis de radiación que implica el protocolo completo, se recomienda emplear baja dosis en el estudio basal (146), ya que es en el que menor repercusión puede tener una menor resolución.

La fase arterial es ideal como mapa vascular y define con mayor precisión el jet de extravasación de contraste, siendo capaz de detectar el origen del sangrado en todos los casos positivos.

La fase portal confirma la extravasación del medio de contraste, permite aproximar el caudal (gravedad) del sangrado y evalúa de manera global el abdomen, incluyendo posibles anomalías extra intestinales. Una fase post-contraste aislada, generaría importantes dudas diagnósticas en muchos casos.

La mayoría de los autores desestiman la fase retardada adicional adquirida a los 3-5 minutos de la inyección, al considerar que aporta escasa información extra (146,156,157).

No hemos encontrado referencias en la literatura que comparen el rendimiento diagnóstico entre los posibles protocolos. Algunos autores (26) han evaluado el rendimiento de la combinación de las fases arterial y portal con resultados favorables, pero no han contrastado los resultados con los de un protocolo con una o tres fases.

En nuestro estudio hemos objetivado que la probabilidad de detectar sangrado activo o reciente en la angio-TC es 4 veces superior, si se adquiere con el protocolo que incluye las fases basal, arterial y portal, frente a protocolos con una o dos fases.

En la práctica clínica, muchos radiólogos se muestran reticentes a aceptar un protocolo trifásico por considerar la dosis de radiación excesiva. En nuestra experiencia, si los casos en los que se realiza la angio-TC están bien seleccionados, es decir, muestran signos activos de HDB de curso agudo y con repercusión hemodinámica, está plenamente justificado, ya que de la información derivada de dicha angio-TC dependerán las decisiones posteriores. Además un protocolo óptimo puede guiar con mayor precisión la colonoscopia, arteriografía o cirugía subsiguientes.

Factores relacionados con el rendimiento diagnóstico de la angio-TC:

Necesidades transfusionales

En la literatura existen múltiples referencias a las necesidades transfusionales en los casos de HBDA grave, imprescindibles en muchos casos para alcanzar la estabilidad hemodinámica, pero no hemos detectados estudios que las evalúen como predictor de eventos desfavorables en estos casos

Dentro del análisis del rendimiento diagnóstico de la angio-TC en los casos de HBDA, se ha querido evaluar la influencia de las necesidades transfusionales en la probabilidad de detectar el origen del sangrado, constatando que es hasta 6 veces más probable detectar sangrado activo o reciente en los pacientes que requieran 4 o más CH. Se seleccionó el punto de corte de 4 CH por la definición de hemorragia masiva, que hace referencia a aquellos sangrados en los que se necesita transfundir 4 o más unidades de sangre diarias para mantener las constantes vitales (31).

La mayor probabilidad de detectar sangrado activo o reciente mediante angio-TC en los pacientes con mayores necesidades transfusionales, podría justificarse por un caudal de sangrado superior en este grupo. No obstante, estos datos no se han asociado con otros indicadores de gravedad como son la mortalidad y la estancia hospitalaria.

Factores relacionados con el rendimiento diagnóstico de la angio-TC:

Factores favorecedores del sangrado.

Aproximadamente el 47% de los pacientes de nuestra serie presentaron factores favorecedores del sangrado incluyendo el consumo de anticoagulantes orales (18%), antiagregantes plaquetarios (21%), la trombopenia (8%) u otras alteraciones de la coagulación, sobre la probabilidad. En los últimos años, paralelo al aumento en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, está aumentando el número de pacientes que consumen fármacos antiagregantes y anticoagulantes. Además el

abanico de fármacos disponibles es cada vez mayor, y la mayoría de ellos se relacionan con mayor probabilidad de sangrado (158), lo cual presenta un reto importante en la gestión del riesgo de desarrollar un evento tromboembólico o sufrir complicaciones hemorrágicas. En la propuesta más reciente de manejo de pacientes con HDBA publicada en el American Journal of Gastroenterology, hacen hincapié en el uso de antídotos o transfusiones de plaquetas, el control de la trombopenia y especialmente del INR (International Normalized Ratio), ya que cuando se encuentra fuera de rango, se relaciona con mayor tasa de mortalidad (159).

Estudios previos refieren que el consumo de fármacos antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes es un factor predictor independiente de HDBA grave, encontrando estancias hospitalarias más prolongadas y mayores necesidades transfusionales en este grupo (160), siendo la probabilidad de muerte unas 2 veces superior (38,39). En nuestro estudio, la presencia de factores favorecedores del sangrado, no ha demostrado relacionarse con una mayor tasa de detección de sangrado activo ni con una mayor mortalidad o estancia media. Este dato contrasta con la literatura y podría justificarse porque la muestra incluía únicamente pacientes con inestabilidad hemodinámica inicial, que es “per se” un predictor de mal pronóstico. Por ello, podría no haberse detectado diferencias significativas entre los grupos con FFS o sin ellos. Además, hemos constatado que algunos artículos fundamentan sus análisis en el INR ($>1,5$), el número de plaquetas, el hematocrito inicial ($<35\%$) o las cifras de hemoglobina (150,151), mientras que en nuestro análisis sólo consideramos de manera genérica la toma o no de estos fármacos o la presencia de una coagulopatía conocida previa al ingreso. En un futuro podríamos analizar estos parámetros en el grupo de pacientes que presentaron FFS, para evaluar si son exclusivamente estos parámetros los que predicen una peor evolución.

Continuación de esta línea de investigación

Existe un proyecto de mejora aprobado por el SALUD para desarrollar un protocolo de actuación en pacientes con HDBA grave en el H. C. U. "Lozano Blesa". El objetivo es integrar a todas las especialidades involucradas en esta entidad para conseguir una atención médica más homogénea. A partir de la puesta en marcha de un protocolo consensuado, se prevé un análisis prospectivo de los casos.

Además, se pretende analizar en mayor profundidad los casos con angio-TC negativa, para intentar determinar con mayor precisión la repercusión de su resultado, especialmente cuando se realice en las primeras 24 horas desde el inicio del sangrado y con el protocolo trifásico recomendado. En nuestra serie actual, destaca que tan sólo dos de los casos en los que la angio-TC fue negativa cumplían de manera simultánea estas dos características.

Otro elemento mejorable en el futuro es una evaluación más exhaustiva de la comorbilidad y de los factores favorecedores del sangrado. En el estudio prospectivo, se prevé incluir el score del índice de Charlson ajustado por edad y no ítems independientes y en relación a los factores favorecedores del sangrado recoger el valor del INR, el número de plaquetas, el hematocrito y la hemoglobina.

Finalmente, en un futuro se podría profundizar en el papel de la angio-TC en casos de HD con origen en el intestino delgado. La tendencia actual es considerar un tercer grupo de sangrados digestivos (HD media) y el papel de la angio-TC en el algoritmo de actuación de estos pacientes podría diferir en leves matices al compararlo con la HDBA.

1. La angio-TC es una técnica eficaz en la detección del sangrado en pacientes con HDBA y asocia una alta correlación en el diagnóstico etiológico con los estándares de referencia.
2. La probabilidad de que la arteriografía y la angio-TC sean concordantes es 4 veces superior si el tiempo transcurrido entre ellas es inferior a 24 horas.
3. La probabilidad de detectar sangrado activo o reciente mediante la angio-TC es 6 veces superior si ésta se realiza en menos de 24 horas desde el inicio del episodio de HDBA.
4. La detección de sangrado activo en la angio-TC es significativamente superior si se adquieren tres fases (basal, arterial y retardada) en lugar de una o dos fases.
5. La probabilidad de detectar sangrado activo o reciente mediante la angio-TC es 6 veces superior en aquellos pacientes que hayan requerido 4 o más concentrados de hematíes.

1. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6:637–46.
2. Pasha SF, Shergill A, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi K V, Early D, et al. The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2014;79(6):875–85.
3. Ell C, May A. Mid-gastrointestinal Bleeding: Capsule Endoscopy and Push-and-pull Enteroscopy Give Rise to a New Medical Term. *Endoscopy*. 2006;38(1):73–5.
4. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*. 1988;95(6):1569–74.
5. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21:1281–98.
6. Edelman DA, Sugawa C. Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surg Endosc*. 2007;21:514–20.
7. Van Dam J BW. Endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *N Engl J Med*. 1999;341:1738–48.
8. Lefkovitz Z, Cappell MS, Lookstein R, Mitty HA, Gerard PS. Radiologic diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage and ischemia. *Med Clin North Am*. 2002;86:1357–99.
9. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J*

- Gastroenterol. 1997;92(6):924–8.
10. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(3):419–24.
 11. Zuckerman G, Benitez J. A prospective study of bidirectional endoscopy (colonoscopy and upper endoscopy) in the evaluation of patients with occult gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 1992;87(1):62–6.
 12. Tew K, Davies RP, Jadun CK, Kew J. MDCT of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Roentgenol.* 2004;182(2):427–30.
 13. Strate LL, Syngal S. Predictors of utilization of early colonoscopy vs. radiography for severe lower intestinal bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(1):46–52.
 14. Barkun A, Fallone CA, Chiba N, Fishman M, Flook N, Martin J, et al. A Canadian clinical practice algorithm for the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol.* 2004;18(10):605–9.
 15. Lanas A, Perez-Aisa MA, Feu F, Ponce J, Saperas E, Santolaria S, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am J Gastroenterol.* The American College of Gastroenterology; 2005;100(8):1685–93.
 16. Pérez-Aisa MA, Del Pino D, Siles M, Lanas A. Clinical trends in ulcer diagnosis in a population with high prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(1):65–72.

17. Post PN, Kuipers EJ, Meijer GA. Declining incidence of peptic ulcer but not of its complications: a nation-wide study in The Netherlands. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23(11):1587–93.
18. Sonnenberg A. Time trends of ulcer mortality in Europe. *Gastroenterology.* 2007;132(7):2320–7.
19. Lanas A, García-Rodríguez L a, Polo-Tomás M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Perez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(7):1633–41.
20. Vernava AM, Longo WE, Virgo KS JF. A nationwide study of the incidence and etiology of lower gastrointestinal bleeding. *Surg Res Commun.* 1996;18:113–20.
21. Andrei GN, Popa B, Gulie L, Diaconescu BI, Martian BV, Bejenaru M, Beuran M. Highlighted Steps of the Management Algorithm in Acute Lower Gastrointestinal Bleeding - Case Reports and Literature Review. *Chirurgia (Bucur).* 2016;111(1):74–9.
22. Lanas A, Perez-Aisa MA, Feu F, Ponce J, Saperas E, Santolaria S, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am J Gastroenterol .* 2005;100(8):1685–93.
23. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk Factors for Mortality in Lower Intestinal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:1004–10.
24. Richter JM, Christensen MR, Kaplan LM, Nishioka NS. Effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower

- gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 1995;41(2):93–8.
25. 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(3):477–98.
 26. Dobritz M, Engels HP, Schneider A, Wieder H, Feussner H, Rummeny EJ, et al. Evaluation of dual-phase multi-detector-row CT for detection of intestinal bleeding using an experimental bowel model. *Eur Radiol.* 2009;19(4):875–81.
 27. Duchat F, Soyer P, Boudiaf M, Martin-Grivaud S, Fargeaudou Y, Malzy P, et al. Multi-detector row CT of patients with acute intestinal bleeding: A new perspective using multiplanar and MIP reformations from submillimeter isotropic voxels. *Abdom Imaging.* 2010;35(3):296–305.
 28. Manning-Dimmitt LL, Dimmitt SG, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *American Family Physician.* 2005. p. 1339–46.
 29. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in older people. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000;29(1):1–36.
 30. Parker DR, Luo X, Jalbert JJ, Assaf AR. Impact of upper and lower gastrointestinal blood loss on healthcare utilization and costs: a systematic review. *J Med Econ.* 2011;14(3):279–87.
 31. Hoedema RE LM. The management of lower gastrointestinal Hemorrhage. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(11):2010–24.
 32. Baskett PJ. ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. *BMJ.* 1990;300(6737):1453–7.
 33. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. BLEED: a

- classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med.* 1997;25:1125–32.
34. Camus M, Jensen DM, Ohning G V, Kovacs TO, Jutabha R, Ghassemi KA, et al. Comparison of Three Risk Scores to Predict Outcomes of Severe Lower Gastrointestinal Bleeding. *J Clin Gastroenterol.* 2016;50(1):52–8.
 35. Kollef M, Canfield D, Zuckerman G. Triage considerations for patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to a medical intensive care unit. *Crit Care Med.* 1995;23(6):1048–54.
 36. Davila RE, Rajan E, Adler DG, Egan J, Hirota WK, Leighton J a., et al. ASGE Guideline: The role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2005;62(5):656–60.
 37. Velayos FS, Williamson A, Sousa KH, Lung E, Bostrom A, Weber EJ, et al. Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(6):485–90.
 38. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med.* 2003;163(7):838–43.
 39. Yong D, Grieve P KJ. Do non steroidal anti-inflammatory drugs affect the outcome of patients admitted to hospital with lower gastrointestinal bleeding? *N Z Med J.* 2003;116(1178):25–37.
 40. Sato M, Kato M, Suzuki M, Abe K, Takada Y, Hirata T, et al. Should All Patients With Colonic Diverticular Hemorrhage Undergo Urgent Colonoscopy?. *Gastrointest Endosc.* 2015;148(Suppl 1):Su1660.
 41. Foutch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory

- drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? *Am J Gastroenterol*. 1995;90(10):1779–84.
42. Kroot EJ a, Den Hoed T, De Jonge LCW, Bac DJ. Management of massive lower gastrointestinal bleeding: Should there be surgical intervention without initial endoscopy and radiological evidence of the source of bleeding?. *Eur J Intern Med*. 2004;15:193–7.
 43. Gayer C, Chino A, Lucas C, Tokioka S, Yamasaki T, Edelman DA, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding in 1112 patients admitted to an urban emergency medical center. *Surgery*. 2009;146:600–7.
 44. Vernava AM, Moore BA, Longo WE, Johnson FE. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum*. 1997;40(7):846–58.
 45. Hughes LE. Postmortem survey of diverticular disease of the colon. I. Diverticulosis and diverticulitis. *Gut*. 1969;10(5):336–44.
 46. Gennaro AR, Rosemond GP. Colonic diverticula and hemorrhage. *Dis Colon Rectum*. 1973;16(5):409–15.
 47. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology*. 1976;71(4):577–83.
 48. McGuire HH, Haynes BW. Massive hemorrhage for diverticulosis of the colon: guidelines for therapy based on bleeding patterns observed in fifty cases. *Ann Surg*. 1972;175(6):847–55.
 49. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000;342(2):78–82.
 50. Jensen DM, Ohning G V, Kovacs TOG, Jutabha R, Ghassemi K, Dulai GS, et al. Natural history of definitive diverticular hemorrhage based on

- stigmata of recent hemorrhage and colonoscopic Doppler blood flow monitoring for risk stratification and definitive hemostasis. *Gastrointest Endosc.* 2016;83(2):416–23.
51. Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, Kaminski DL, Longo WE. Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum.* 1996;39(1):88–100.
 52. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology.* 1988;95(6):1569–74.
 53. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA, Wilcox MG, Madura JA. Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg.* 1996;171(4):405–8.
 54. Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding--management. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:665–78.
 55. Chavalitdhamrong D, Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, Dulai G, Ohning G MG. Ischemic Colitis Is a Common Cause of Severe Hematochezia and Patient Outcomes Are Worse Than with Other Colonic Diagnoses. *Gastrointest Endosc.* 2011;74(4):852–7.
 56. Boley SJ, Sammartano R, Adams A, DiBiase A, Kleinhaus S, Sprayregen S. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology.* 1977;72(4 Pt 1):650–60.
 57. Heer M, Sulser H, Hany A. Angiodysplasia of the colon: an expression of occlusive vascular disease. *Hepatogastroenterology.* 1987;34(3):127–31.
 58. Baum S, Nusbaum M, Kuroda K, Blakemore WS. Direct serial

- magnification arteriography as an adjuvant in the diagnosis of surgical lesions in the alimentary tract. *Am J Surg.* 1969;117(2):170–6.
59. Foutch PG, Sawyer R, Sanowski RA. Push-enteroscopy for diagnosis of patients with gastrointestinal bleeding of obscure origin. *Gastrointest Endosc.* 1990;36(4):337–41.
60. Ernst O, Bulois P, Saint-Drenant S, Leroy C, Paris J-C, Sergent G. Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol.* 2003;13:114–7.
61. Margulis AR, Heinbecker P, Bernard HR. Operative mesenteric arteriography in the search for the site of bleeding in unexplained gastrointestinal hemorrhage: a preliminary report. *Surgery.* 1960;48:534–9.
62. Olmos JA, Marcolongo M, Pogorelsky V, Herrera L, Tobal F, Dávalos JR. Long-term outcome of argon plasma ablation therapy for bleeding in 100 consecutive patients with colonic angiodysplasia. *Dis Colon Rectum.* 2006 Oct ;49(10):1507–16.
63. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ, Gillespie PE, Murray MA, Kaffes AJ, et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol.* 2006 Jan;101(1):58–63.
64. Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22(2):295–312.
65. Gupta N, Longo WE, Vernava AM. Angiodysplasia of the lower gastrointestinal tract: an entity readily diagnosed by colonoscopy and

- primarily managed nonoperatively. *Dis Colon Rectum*. 1995 Sep;38(9):979–82.
66. Saperas E, Videla S, Dot J, Bayarri C, Lobo B, Abu-Suboh M, et al. Risk factors for recurrence of acute gastrointestinal bleeding from angiodysplasia. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2009 Dec;21(12):1333–9.
 67. Rossini FP, Ferrari A, Spandre M, Cavallero M, Gemme C, Loverci C, et al. Emergency colonoscopy. *World J Surg*. 1989 Mar;13(2):190–2.
 68. Wayne JD, Lewis BS, Yessayan S. Colonoscopy: a prospective report of complications. *J Clin Gastroenterol*. 1992 Dec;15(4):347–51.
 69. Mauldin JL. Therapeutic use of colonoscopy in active diverticular bleeding. *Gastrointest Endosc*. 1985 Aug;31(4):290–1.
 70. Bustamante-Balén M, Plumé G. Role of hemostatic powders in the endoscopic management of gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014 Aug;5(3):284–92.
 71. Rosen L, Bub DS, Reed JF, Nastasee SA. Hemorrhage following colonoscopic polypectomy. *Dis Colon Rectum*. 1993 Dec;36(12):1126–31.
 72. Milewski PJ, Schofield PF. Massive colonic haemorrhage - The case for right hemicolectomy. *Ann R Coll Surg Engl*. 1989;71(4):253–9.
 73. Belaiche J, Louis E, D'Haens G, Cabooter M, Naegels S, De Vos M, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: characteristics of a unique series of 34 patients. Belgian IBD Research Group. *Am J Gastroenterol*. 1999 Aug;94(8):2177–81.
 74. Kim K-J, Han BJ, Yang S-K, Na SY, Park S-K, Boo S-J, et al. Risk factors and outcome of acute severe lower gastrointestinal bleeding in

- Crohn's disease. *Dig Liver Dis*. 2012 Sep;44(9):723–8.
75. Pardi DS, Loftus E V, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Alexander GL, Balm RK, et al. Acute major gastrointestinal hemorrhage in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc*. 1999 Feb;49(2):153–7.
 76. Robert JR, Sachar DB, Greenstein AJ. Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohn's disease. *Ann Surg*. 1991;213(3):207–11.
 77. Cirocco WC, Reilly JC, Rusin LC. Life-threatening hemorrhage and exsanguination from Crohn's disease. Report of four cases. *Dis Colon Rectum*. 1995 Jan;38(1):85–95.
 78. A. P, K. T. Crohn's disease presenting as acute gastrointestinal Hemorrhage. *World J Gastroenterol*. 2016;22(16):4073–8.
 79. Balanzó Tintoré J. *Hemorragia Digestiva*. Marge Medica Books; 2005.
 80. Zuccaro G. Epidemiology of lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(2):225–32.
 81. Gilinsky NH, Burns DG, Barbezat GO, Levin W, Myers HS, Marks IN. The natural history of radiation-induced proctosigmoiditis: an analysis of 88 patients. *Q J Med*. 1983;52(205):40–53.
 82. Fernández de Sevilla Gómez E, Vallribera Valls F, Espin Basany E, Valverde Lahuerta S, Pérez Lafuente M, Segarra Medrano A, et al. Hemorragia en anastomosis intestinales y cólicas. Manejo terapéutico y sus complicaciones. *Cirugía Española*. 2014 Aug;92(7):463–7.
 83. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1265–87.

84. Wilkins T, Baird C, Pearson AN, Schade RR. Diverticular bleeding. *Am Fam Physician*. 2009;80(9):977–83.
85. Stunell H, Buckley O, Lyburn ID, McGann G, Farrell M, Torreggiani WC. The role of computerized tomography in the evaluation of gastrointestinal bleeding following negative or failed endoscopy: a review of current status. *J Postgrad Med*. 2008;54(2):126–34.
86. Hanna RF, Browne WF, Khanna LG, Prince MR, Hecht EM. Gadofosveset trisodium–enhanced MR angiography for detection of lower gastrointestinal bleeding. *Clin Imaging*. 2015 Nov;39(6):1052–5.
87. Angtuaco TL, Reddy SK, Drapkin S, Harrell LE HC. The utility of urgent colonoscopy in the evaluation of acute lower gastrointestinal bleeding: a 2-year experience from a single center. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:1782–5.
88. Chaudhry V, Hyser MJ GV. Colonoscopy: the initial test for acute lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg*. 1998;64:723–8.
89. Ron-Tal Fisher O, Gralnek IM, Eisen GM, Williams JL, Holub JL. Endoscopic hemostasis is rarely used for hematochezia: a population-based study from the Clinical Outcomes Research Initiative National Endoscopic Database. *Gastrointest Endosc*. 2014 Feb;79(2):317–25.
90. Ikeya T, Ishii N, Nakano K, Omata F, Shimamura Y, Ego M, et al. Risk factors for early rebleeding after endoscopic band ligation for colonic diverticular hemorrhage. *Endosc Int open*. 2015 Oct;3(5):E523-8.
91. Strate LL, Naumann CR. The Role of Colonoscopy and Radiological Procedures in the Management of Acute Lower Intestinal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(4):333–43.

92. Lhewa DY, Strate LL. Pros and cons of colonoscopy in management of acute lower gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2012;18:1185–90.
93. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TOG. Urgent Colonoscopy for the Diagnosis and Treatment of Severe Diverticular Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2000 Jan;342(2):78–82.
94. Sabharwal R, Vladica P, Chou R, Law WP. Helical CT in the diagnosis of acute lower gastrointestinal haemorrhage. *Eur J Radiol.* 2006;58:273–9.
95. Afshar IR, Sadr MS, Martel M, Barkun AN. The role of colonoscopy within 24 hours of presentation for acute lower gastrointestinal bleeding - A systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2015;81:AB369.
96. Schmulewitz N, Fisher D a., Rockey DC. Early colonoscopy for acute lower GI bleeding predicts shorter hospital stay: A retrospective study of experience in a single center. *Gastrointest Endosc.* 2003;58:841–6.
97. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Review on Obscure Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology.* 2007 Nov;133(5):1697–717.
98. Laing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, Banker WL, Tseng L, Tamarkin SW. Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques. *Radiographics.* 2007;27:1055–70.
99. Graça BM, Freire P a, Brito JB, Ilharco JM, Carvalheiro VM, Caseiro-Alves F. Gastroenterologic and radiologic approach to obscure

- gastrointestinal bleeding: how, why, and when? *Radiographics*. 2010;30(1):235–52.
100. Zink SI, Ohki SK, Stein B, Zambuto D a, Rosenberg RJ, Choi JJ, et al. Noninvasive evaluation of active lower gastrointestinal bleeding: comparison between contrast-enhanced MDCT and ^{99m}Tc-labeled RBC scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:1107–14.
 101. Schillaci O, Filippi L, Danieli R, Simonetti G. Single-photon emission computed tomography/computed tomography in abdominal diseases. *Semin Nucl Med*. 2007 Jan;37(1):48–61.
 102. Ng DA, Opelka FG, Beck DE, Milburn JM, Witherspoon LR, Hicks TC, et al. Predictive value of technetium Tc ^{99m}-labeled red blood cell scintigraphy for positive angiogram in massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Dis Colon Rectum*. 1997 Apr;40(4):471–7.
 103. Pennoyer WP, Vignati P V, Cohen JL. Mesenteric angiography for lower gastrointestinal hemorrhage: are there predictors for a positive study? *Dis Colon Rectum*. 1997 Sep;40(9):1014–8.
 104. Chung M, Dubel GJ, Noto RB, Yoo DC, Baird GL, Prince EA, et al. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Temporal Factors Associated With Positive Findings on Catheter Angiography After ^{99m}Tc-Labeled RBC Scanning. *Am J Roentgenol*. 2016 Jul;207(1):170–6.
 105. Feuerstein JD, Ketwaroo G, Tewani SK, Cheesman A, Trivella J, Raptopoulos V, et al. Localizing Acute Lower Gastrointestinal Hemorrhage: CT Angiography Versus Tagged RBC Scintigraphy. *Am J Roentgenol*. 2016 Sep;207(3):578–84.
 106. Awais M, Haq TU, Rehman A, Zaman MU, Haider Z, Khattak YJ, et al.

- Accuracy of 99mTechnetium-labeled RBC Scintigraphy and MDCT With Gastrointestinal Bleed Protocol for Detection and Localization of Source of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *J Clin Gastroenterol*. 2016 Oct;50(9):754–60.
107. Rerksuppaphol S, Hutson JM, Oliver MR. Ranitidine-enhanced 99mtechnetium pertechnetate imaging in children improves the sensitivity of identifying heterotopic gastric mucosa in Meckel's diverticulum. *Pediatr Surg Int*. 2004 May;20(5):323–5.
108. Lee S, Welman C, Ramsay D. Investigation of acute lower gastrointestinal bleeding with 16- and 64-slice multidetector CT. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2009;53:56–63.
109. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg*. 1986 Nov;204(5):530–6.
110. Kuo WT, Lee DE, Saad WEA, Patel N, Sahler LG, Waldman DL. Superselective microcoil embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Dec;14(12):1503–9.
111. d'Othée BJ, Surapaneni P, Rabkin D, Nasser I, Clouse M, Clouse M. Microcoil Embolization for Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006 Feb;29(1):49–58.
112. Silver A, Bendick P, Wasvary H. Safety and efficacy of superselective angioembolization in control of lower gastrointestinal hemorrhage. *Am J Surg*. 2005 Mar;189(3):361–3.
113. Lipof T, Sardella W V, Bartus CM, Johnson KH, Vignati P V, Cohen JL.

- The efficacy and durability of super-selective embolization in the treatment of lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum*. 2008 Mar;51(3):301–5.
114. Schuetz A, Jauch KW. Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbeck's Arch Surg*. 2001;386(1):17–25.
 115. Bokhari M, Vernava AM, Ure T, Longo WE. Diverticular hemorrhage in the elderly--is it well tolerated? *Dis Colon Rectum*. 1996 Feb;39(2):191–5.
 116. Billingham RP. The conundrum of lower gastrointestinal bleeding. *Surg Clin North Am*. 1997 Feb;77(1):241–52.
 117. Desa LA, Ohri SK, Hutton KA, Lee H, Spencer J. Role of intraoperative enteroscopy in obscure gastrointestinal bleeding of small bowel origin. *Br J Surg*. 1991 Feb;78(2):192–5.
 118. Gianfrancisco JA, Abcarian H. Pitfalls in the treatment of massive lower gastrointestinal bleeding with "blind" subtotal colectomy. 1982. *Dis Colon Rectum*.;25(5):441–5.
 119. Colacchio TA, Forde KA, Patsos TJ, Nunez D. Impact of modern diagnostic methods on the management of active rectal bleeding. Ten year experience. *Am J Surg*. 1982 May;143(5):607–10.
 120. Baker R, Senagore A. Abdominal colectomy offers safe management for massive lower GI bleed. *Am Surg*. 1994 Aug;60(8):578–81;
 121. Farner R, Lichliter W, Kuhn J, Fisher T. Total colectomy versus limited colonic resection for acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Surg*. 1999 Dec;178(6):587–91.

122. Bender JS, Wiencek RG, Bouwman DL. Morbidity and mortality following total abdominal colectomy for massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 1991 Aug;57(8):536-40-1.
123. Parkes BM, Obeid FN, Sorensen VJ, Horst HM, Fath JJ. The management of massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 1993 Oct;59(10):676–8.
124. Eaton AC. Emergency surgery for acute colonic haemorrhage, a retrospective study. *Br J Surg.* 1981 Feb;68(2):109–12.
125. Renzulli P, Maurer CA, Netzer P, Dinkel H-P, Büchler MW. Subtotal colectomy with primary ileorectostomy is effective for unlocalized, diverticular hemorrhage. *Langenbeck's Arch Surg.* 2002 Jun 30;387(2):67–71.
126. Lee J, Costantini TW, Coimbra R. Acute lower GI bleeding for the acute care surgeon: current diagnosis and management. *Scand J Surg.* 2009;98(3):135–42.
127. Kuhle WG, Sheiman RG. Detection of active colonic hemorrhage with use of helical CT: findings in a swine model. *Radiology.* 2003;228(3):743–52.
128. Ettorre C, Francioso G, Garribba AB, Fracella MR, Greco A, Farchi G. Helical Ct angiography in gastrointestinal bleeding of obscure origin. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 Mar; 168(3):727–31.
129. Yoon W, Jeong YY, Kim JK. Acute gastrointestinal bleeding : contrast-enhanced MDCT. *Abdom Imaging.* 2006;3:1–8.
130. Junquera F, Quiroga S, Saperas E, Pérez-Lafuente M, Videla S, Alvarez-Castells A, et al. Accuracy of helical computed tomographic

- angiography for the diagnosis of colonic angiodysplasia. *Gastroenterology*. 2000 Aug;119(2):293–9.
131. Horton KM, Brooke Jeffrey R, Federle MP, Fishman EK. Acute gastrointestinal bleeding: the potential role of 64 MDCT and 3D imaging in the diagnosis. *Emerg Radiol*. 2009 Sep;16(5):349–56.
 132. Chua AE, Ridley LJ. Diagnostic accuracy of CT angiography in acute gastrointestinal bleeding. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2008 Aug;52(4):333–8.
 133. Ettorre C, Fracella MR. Helical CT Angiography in Gastrointestinal Bleeding of Obscure Origin. *Am J Roentgenol*. 1997;(March):727–31.
 134. Anthony S, Milburn S, Uberoi R. Multi-detector CT: review of its use in acute GI haemorrhage. *Clin Radiol*. 2007;62(10):938–49.
 135. Anthony S, Uberoi R. CT imaging of acute gastrointestinal haemorrhage. *Imaging*. 2009 Mar;21(1):32–7.
 136. Stunell H, Buckley O, Lyburn ID, McGann G, Farrell M, Torreggiani WC. The role of computerized tomography in the evaluation of gastrointestinal bleeding following negative or failed endoscopy: a review of current status. *J Postgrad Med*. 2008 Apr-Jun;54(2):126–34.
 137. Anthony S, Milburn S, Uberoi R. Multi-detector CT: review of its use in acute GI haemorrhage. *Clinical Radiology*. 2007. p. 938–49.
 138. Anthony T, Penta P, Todd RD, Sarosi G a., Nwariaku F, Rege R V. Rebleeding and survival after acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Surg*. 2004;188:485–90.
 139. Amarteifio E, Sohns C, Heuser M, Püsken M, Lange B, Obenauer S. Detection of gastrointestinal bleeding by using multislice computed

- tomography-acute and chronic hemorrhages. *Clin Imaging*. 2008;32:1–5.
140. Scheffel H, Pfammatter T, Wildi S, Bauerfeind P, Marincek B, Alkadhi H. Acute gastrointestinal bleeding: Detection of source and etiology with multi-detector-row CT. *Eur Radiol*. 2007;17:1555–65.
141. Jaeckle T, Stuber G, Hoffmann MHK, Jeltsch M, Schmitz BL, Aschoff AJ. Detection and localization of acute upper and lower gastrointestinal (GI) bleeding with arterial phase multi-detector row helical CT. *Eur Radiol*. 2008;18:1406–13.
142. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG, et al. Acute Massive Gastrointestinal Bleeding: Detection and Localization with Arterial Phase Multi-Detector Row Helical CT. *Radiology*. 2006 Apr;239(1):160–7.
143. Stuber T, Hoffmann MHK, Stuber G, Klass O, Feuerlein S, Aschoff AJ. Pitfalls in detection of acute gastrointestinal bleeding with multi-detector row helical CT. *Abdom Imaging*. 2009 Jul;34(4):476–82.
144. Hofmans-Okkes IM, Lamberts H. The International Classification of Primary Care (ICPC): new applications in research and computer-based patient records in family practice. *Fam Pract*. 1996 Jun;13(3):294–302.
145. Hornbrook MC, Hurtado A V, Johnson RE. Health care episodes: definition, measurement and use. *Med Care Rev*. 1985;42(2):163–218.
146. Martí M, Artigas JM, Garzón G, Álvarez-Sala R, Soto JA. Acute Lower Intestinal Bleeding: Feasibility and Diagnostic performance of CT angiography. *Radiology*. 2012 Jan;262(1):109–16.

147. Wu L, Xu J, Yin Y, Qu X. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. 2010;16(31):3957–63.
148. García-Blázquez V, Vicente-Bártulos A, Olavarria-Delgado A, Plana MN, van der Winden D, Zamora J, et al. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2013 May;23(5):1181–90.
149. Chan V, Tse D, Dixon S, Shrivastava V, Bratby M, Anthony S, et al. Outcome Following a Negative CT Angiogram for Gastrointestinal Hemorrhage. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2015 Apr 1;38(2):329–35.
150. Tan K-K, Shore T, Strong DH, Ahmad MR, Waugh RC, Young CJ. Factors predictive for a positive invasive mesenteric angiogram following a positive CT angiogram in patients with acute lower gastrointestinal haemorrhage. *Int J Colorectal Dis*. 2013;28:1715–9.
151. Koh FH, Soong J, Lieske B, Cheong W-K, Tan K-K. Does the timing of an invasive mesenteric angiography following a positive CT mesenteric angiography make a difference? *Int J Colorectal Dis*. 2015 Jan;30(1):57–61.
152. Laing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, Banker WL, Tseng L, Tamarkin SW. Acute Gastrointestinal Bleeding: Emerging Role of Multidetector CT Angiography and Review of Current Imaging Techniques. *Radiographics*. 2007;27:1055–70. A
153. Miller FH, Hwang CM. An initial experience: Using helical CT imaging to detect obscure gastrointestinal bleeding. *Clin Imaging*. 2004;28:245–51.

154. Lee SM, Kim TO, Park HY, Kim KY, Kim GH, Kang DH, et al. Role of multi-detector row computed tomography for localization of acute lower gastrointestinal bleeding. *Korean J Gastroenterol*. 2008;51:298–304.
155. Geffroy Y, Rodallec MH, Boulay-Coletta I, Jullès M-C, Fullès M-C, Ridereau-Zins C, et al. Multidetector CT angiography in acute gastrointestinal bleeding: why, when, and how. *Radiographics*. 2011;31:E35-46.
156. Artigas JM, Martí M, Soto J a, Esteban H, Pinilla I, Guillén E. Multidetector CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: technique and findings. *Radiographics*. 2013;33(5):1453–70.
157. Al-Saeed O, Kombar O, Morsy M, Sheikh M. Sixty-four multi-detector computerised tomography in the detection of lower gastrointestinal bleeding: A prospective study. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2011 Jun;55(3):252–8.
158. Holster IL, Valkhoff VE, Kuipers EJ, Tjwa E TTL. New Oral Anticoagulants Increase Risk for Gastrointestinal Bleeding: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology* [Internet]. 2013 Jul;145(1):105–112.e15.
159. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2016 Apr;111(4): 459-74.
160. Hashash JG, Shamseddeen W, Skoury A, Aoun N, Barada K. Gross Lower Gastrointestinal Bleeding in Patients on Anticoagulant and/or Antiplatelet Therapy. *J Clin Gastroenterol*. 2009 Jan;43(1):36–42.