

Hemorragia digestiva baja Lower Gastrointestinal Bleeding

Oscar Frisancho Velarde

RESUMEN

Se reconoce como hemorragia digestiva baja (HDB) a todo sangrado proveniente de cualquier localización distal al ángulo de Treitz. 10 a 15% de todos los sangrados digestivos pertenecen a este tipo de hemorragia; sin embargo las cifras son mayores en el adulto mayor (20-30%). El espectro clínico es amplio debido a que involucra diferentes etiologías y varía desde una trivial hematoquezia hasta una hemorragia exanguinante. La HDB "aguda" puede provocar importantes cambios hemodinámicos, por eso es fundamental definir la magnitud de la pérdida, categorizar el riesgo del paciente e iniciar las medidas de reposición de la volemia. Se revisa el algoritmo diagnóstico y terapéutico, se revisa el rol de la colonoscopia, la arteriografía y el uso de isótopos radiactivos; también se consideran la enteroscopia, la cápsula endoscópica y las indicaciones quirúrgicas.

Palabras clave: hemorragia digestiva, hemorragia digestiva baja.

ABSTRACT

Lower gastrointestinal bleeding (LGIB) is defined as hemorrhage occurring at any localization distal to the angle of Treitz. About 10 to 15% of all gastrointestinal bleeding episodes are of this type; the rate increases dramatically (20-30%) with advancing age. LGIB encompasses a wide clinical spectrum ranging from trivial hematochezia to massive hemorrhage with shock. Acute lower gastrointestinal bleeding can drive patients to important hemodynamic changes, so it's necessary to define the magnitude of blood loss to practice reposition that will stabilize the patients. We review diagnostic and therapeutic algorithms, focusing on colonoscopy, arteriography and the use of radioactive isotopes; we also consider the use of enteroscopy, double-balloon enteroscopy, capsule endoscopy and surgical indications. Key words: digestive haemorrhage, lower gastrointestinal bleeding.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva es una emergencia médica que requiere un manejo diagnóstico y terapéutico, rápido y eficaz.

El 10-15% de todos los sangrados digestivos que presenta la población general corresponden a hemorragia digestiva baja (HDB); sin embargo las cifras son mayores (20-30%) en el adulto mayor, también la tasa de hospitalización por HDB se incrementa dramáticamente –200 veces más– después de los 80 años¹⁻³.

La mayor incidencia de HDB en adultos mayores está relacionada al incremento de la prevalencia de enfermedad diverticular de colon y angiodisplasia con la edad³.

La búsqueda del origen de la HDB -en algunas ocasiones- es difícil por el extenso territorio que conforman el intestino delgado y grueso⁴.

DEFINICIÓN

Se reconoce como HDB a todo sangrado que provenga de una lesión distal al ángulo de Treitz. El espectro clínico es amplio debido a que involucra diferentes etiologías y varía desde una trivial hematoquezia hasta a una hemorragia exanguinante¹⁻⁵.

Puede ser aguda o crónica, la HDB aguda es la que provoca cambios hemodinámicos (anemia e inestabilidad de los signos vitales), que obligan a compensar el volumen perdido⁴.

El sangrado oculto usualmente se expresa solo como una inocente anemia ferropénica (hemoglobina, volumen corpuscular medio y ferritina sérica disminuidas) sin evidencia de pérdida sanguínea en las heces. Hay que tener presente que se pueden perder cerca de 100 cc diarios de sangre sin cambios fecales visibles³⁻⁴.

El sangrado de origen oscuro es la hemorragia persistente o recurrente sin causa aparente luego de una evaluación

Médico Gastroenterólogo. Jefe del Servicio II del Departamento del Aparato Digestivo. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins ESSALUD
Profesor en Gastroenterología de la UPCH (Postgrado) y en la URP (Pregrado)

inicial que incluye endoscopia alta y colonoscopia completa³⁻⁴. Es fácil deducir que pueden presentarse simultáneamente formas ocultas y oscuras.

Se denomina HDB masiva, cuando el paciente requiere un litro o más de transfusión sanguínea para mantener su estabilidad hemodinámica en las primeras 24 horas de hospitalización¹⁻².

EVOLUCIÓN

La HDB aguda se autolimita en el 85% de los casos, el 15% restante permanece activa o resangra; éstos últimos requieren un manejo rápido en vista de que cerca del 50% necesitan tratamiento quirúrgico (1-5).

Los factores de riesgo que se vinculan con una HDB con marcada repercusión hemodinámica son siete: sangrado activo o recurrente, hipotensión, taquicardia, síncope, estatus mental alterado, prolongación del tiempo de protrombina y comorbilidad (dos o más enfermedades); se ha estimado que si un paciente tiene 3 o más, menos de 3, o ningún factor de riesgo, las contingencias de severidad son 84%, 43% y 9% respectivamente⁶⁻⁷.

La mortalidad está relacionada a tres factores independientes: edad, tiempo de hospitalización y el número de comorbilidades; es diez veces mayor en los pacientes hospitalizados por otras dolencias y que presentan HDB, comparados con los que se hospitalizan solo por HDB⁸.

Las lesiones que provocan sangrado crónico y se autolimitan, pueden ser manejadas ambulatoriamente (hemorroides, pólipos, proctitis actínica, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia clínica también nos permite inferir localización y probabilidades diagnósticas⁹.

El color y aspecto de la sangre es importante, así el sangrado rojo vivo rutilante sugiere un origen distal (ano, recto, sigmoides), en cambio el rojo oscuro "vinoso" hace pensar en colon derecho o intestino delgado¹⁻⁵.

La etiología de la HDB difiere en los grupos étnicos, así en niños o jóvenes se debe sospechar en divertículo de Meckel y enfermedad inflamatoria intestinal; en adultos debemos pensar en enfermedad diverticular de colon (EDC) y neoplasia de colon; y en adultos mayores hay que tener presente a la ectasia vascular o a la colitis isquémica.

La baja ponderal se asocia a cáncer colorrectal; la fiebre, pujo y tenesmo a enfermedad inflamatoria; episodios previos de HDB indoloros a EDC o ectasia vascular; radioterapia a enteritis actínica, uso de antiinflamatorios a enteropatía AINE, inmunosupresión (VIH, trasplante) a citomegalovirus, polipeptomía reciente; entre otros²⁻³.

En la Unidad de Hemorragia Digestiva del Hospital Rebagliati, en la que predominan adultos o ancianos, la principal causa de HDB es la EDC, seguida de neoplasia colorrectal y proctitis actínica. Tablas 1 y 2.

Tabla 1. Hemorragia digestiva

Hemorragia digestiva	Número	Frecuencia (%)
Alta	6 701	80,1
Baja	1 664	19,8
Total	8 365	100,0

*Hermes Velásquez⁴². Unidad Hemorragia Digestiva (Hospital Edgardo Rebagliati - 1994 - 2006)

Tabla 2. Causas de hemorragia digestiva

Lesión sangrante	Frecuencia (%)
Enf. diverticular colon	48,7
Cáncer colorrectal	6,5
Proctitis actínica	6,3
Úlceras rectales	4,7
Angiodisplasia	2,0
Otros	14,6
OND/estudio	17,2

*Hermes Velásquez⁴². Unidad Hemorragia Digestiva (Hospital Edgardo Rebagliati - 1994 - 2006)

FASE DE EVALUACIÓN-REANIMACIÓN

Estimar tanto la cuantía de la pérdida sanguínea como el grado de riesgo (comorbilidad) del paciente son esenciales para la estabilización y monitorización del paciente⁹.

Mantener permeable las vías aéreas (saturación de oxígeno arterial mayor de 95%) e instalados los accesos vasculares venosos son acciones iniciales y simultáneas; de acuerdo a la situación, se completan la historia clínica y los exámenes auxiliares correspondientes¹⁰.

La anamnesis si bien permite conocer las características de la pérdida hemática (color, duración y frecuencia), es muy subjetiva para estimar el volumen perdido; en ese sentido las pruebas de ortostatismo, la búsqueda y seguimiento de los signos clínicos asociados a mala perfusión son valiosos¹¹.

Si las pruebas de ortostatismo (cambios posturales) demuestran caída de la presión sistólica más de 10 mm de Hg y aumento de la frecuencia cardiaca mas de 10 latidos por minuto, asumimos que el paciente ha perdido 15% del volumen total (800 cc)³⁻⁵.

Si está en shock (hipotensión, taquicardia, oliguria, cianosis distal, etc.) el paciente ha perdido mas del 30% del volumen sanguíneo (1 500 cc)¹¹⁻¹³.

Hay que tener presente que la cifra inicial de hemoglobina no siempre trasluce la caída real del caudal sanguíneo, debido a la vasoconstricción periférica y a la demora de la hemodilución².

La mayoría de los pacientes con HDB son ancianos, 90% de ellos sufren de otras enfermedades, que pueden descompensarse por la hemorragia y convertirse en potencialmente fatales. En los pacientes ancianos es esencial realizar un electrocardiograma y conocer el nivel basal de sus enzimas cardiacas¹⁴.

Si el paciente está inestable o tiene varios procesos comórbidos se pide el apoyo de la UCI y se convoca al equipo quirúrgico.

PROBLEMAS DEL ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico trata de establecer el sitio del sangrado y la etiología responsable; sin embargo no ha sido estandarizado en virtud de no disponer de series grandes, con estudios prospectivos, controlados y aleatorizados; por consiguiente los niveles de evidencia son de tipo III o IV¹⁵.

El asunto es más complicado, porque el fluxograma diagnóstico debe adaptarse a nuestra realidad sanitaria, debido a que las recomendaciones provienen de áreas tecnológicamente disímiles¹⁶⁻¹⁷.

Es importante tener presente que la detección de una lesión "presuntiva" sin sangrado activo, no excluye la presencia de otra que podría ser la fuente "definitiva"; por ejemplo, en adultos mayores no es infrecuente que coincidan EDC y ectasia cecal¹⁻⁵.

Lamentablemente a pesar de todos los esfuerzos, existe un 6 a 10% de casos, en los que no se logra identificar la fuente del sangrado^{2,12,14}.

FLUXOGRAMA DIAGNÓSTICO

El fluxograma diagnóstico se inicia tratando de descartar un foco hemorrágico alto a través de una sonda nasogástrica o de una endoscopia digestiva alta; se ha reportado que 11 a 15% de las consideradas inicialmente bajas, su fuente sangrante (definitiva) fue alta¹⁻⁴.

Encontrar restos de sangre a través de un lavado nasogástrico alcanza un 90% de sensibilidad y un 93% de valor predictivo positivo para HDA¹⁸.

Descartada la HDA, se continua con una evaluación anuscópica y sigmoidoscópica; hemos tenido pacientes con hemorroides sangrante o vórices del recto distal subvaloradas en el examen inicial^{11,19}.

No recomendamos la limpieza con enemas de alto volumen, por que trasladan restos hemáticos a segmentos más proximales que pueden interferir o confundir; las microenemas pueden ser útiles en algunas circunstancias.

En la preparación intestinal usamos soluciones osmóticas por vía oral o a través de una gastroclísis: polietilenglicol, bifosfato de sodio o manitol.

La colonoscopia con buena preparación intestinal se considera un examen seguro y con potencial terapéutico; el buen rendimiento diagnóstico se debe a que en el 72% de los casos de hematoquezia severa, la fuente de sangrado está en el colon¹⁹⁻²³.

En distintas series se reportan resultados colonoscópicos buenos, especialmente si el examen se realiza "precozmente" (definición variable: para unos dentro de las 8 horas, para otros dentro de las 24 horas)²².

Mediante este examen se pueden detectar estigmas de sangrado reciente (vaso visible, coágulo centinela, protuberancia pigmentada, etc.); los aciertos superan el 70%; detectando principalmente EDC y angiodisplasias²³⁻²⁴

El 10 a 15% de las colonoscopías son terapéuticas, pero no hay datos comparativos como en la HDA; sin embargo se considera que mejoran el pronóstico y acortan la estancia hospitalaria²⁵.

La colonoscopia a veces detecta sangre que proviene a través de la válvula ileocecal, lo que orienta el estudio hacia el intestino delgado.

La angiografía tiene una sensibilidad que varía de 12 a 69% (es mejor en HDB severa), y detecta la extravasación del contraste durante la hemorragia activa si la velocidad de sangrado es mayor de 0,5 ml/minuto²⁶.

La angiografía puede ser terapéutica, la cateterización selectiva de las arterias, permite la infusión de sustancias vasoconstrictoras (vasopresina) o la oclusión embólica del vaso sangrante con gelfoam o coágulos autólogos²⁷.

La vasopresina detiene el sangrado en el 90%, pero 50% resangran al suspender la infusión; además 21% presentan arritmias, edema pulmonar, isquemia, hipertensión arterial, etc.²⁶⁻²⁷.

La embolización selectiva o ultraselectiva también inicialmente es eficaz (93-100%), lamentablemente sus índices de recurrencia fluctúan entre 53-71%. Las complicaciones menores de ésta técnica son del 9%, y de las mayores 0%²⁸.

Si comparamos la angiografía con la colonoscopia, ésta última la supera (82% versus 12% de aciertos); además la angiografía no está exenta de problemas, en algunas series se han reportado hasta un 9% de complicaciones (hematomas, falla renal o trombosis)²⁶⁻²⁸.

En general existe consenso respecto a que la angiografía complementa a la colonoscopia.

Se pueden usar radioisótopos para orientar la localización del foco sangrante, ésta técnica no requiere ningún tipo de preparación intestinal, es barata y su tasa de complicaciones es casi nula^{11,19}.

La gammagrafía es más sensible que la arteriografía, por que detecta extravasación luminal aun si la velocidad de sangrado es de 0,1 cc por minuto, o sea un nivel 10 veces menor al requerido para la arteriografía; sin embargo es menos específica que la arteriografía^{19,29}.

El sulfuro coloidal con Tecnecio 99m puede ser útil dentro de las primeras horas de inyectado, el problema radica en que es rápidamente captado por el sistema retículo-endotelial (RES) del hígado y el bazo, lo que interfiere con las imágenes del examen, por este motivo su uso es muy limitado^{1,3}.

Los glóbulos rojos marcados con Tecnecio 99m inyectados circulan más tiempo en el cuerpo, lo que permite repetir los scans hasta por 36 horas y detectar sangrados de tipo intermitente o recurrente¹⁸⁻¹⁹.

Son muy variables los reportes respecto al rendimiento de la gammagrafía, en una serie la consideran responsable del 42% de procedimientos quirúrgicos incorrectos; por eso, algunos prefieren complementar el estudio con una arteriografía, y consiguen un incremento diagnóstico del 22 al 53%, especialmente si el scan mostró extravasación precoz²⁷.

El pertecnatato de Tecnecio 99m permite identificar al divertículo de Meckel con mucosa gástrica ectópica (tejido

que capta el pertecnatato radiactivo). 95% de este tipo de divertículos tienen tejido gástrico ectópico¹⁸.

La angiografía tomográfica computarizada ha mostrado una sensibilidad diagnóstica de 70% para la detección de ectasias vasculares. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son útiles en las fístulas arteriales provenientes de aneurismas²⁸⁻²⁹.

La radiografía de colon no es útil en la investigación de HDB aguda o masiva.

ENTEROSCOPIA

La fuente sangrante en HDB se encuentra en el intestino delgado en 0,7-9%, además 5% de las HD son de origen oscuro; estos grupos tienen altos índices de hospitalizaciones, transfusiones, endoscopias, estudios radiológicos, etc^{11,30}.

En cerca del 40% de los sangrados de origen "oscuro" la lesión está localizada entre el duodeno distal y el yeyuno proximal; y la mayoría corresponden a lesiones vasculares del tipo ectasia. Esto significa que están accesibles a los enteroscopios convencionales².

La evaluación enteroscópica del intestino delgado solo se inicia después de investigar el TGI alto y el colon.

Se pueden utilizar tres tipos de equipos:

a) El Enteroscopio "push" tiene 225 cm de largo, permite evaluar yeyuno proximal y tiene una tasa diagnóstica de 41%; también puede ser usado en la enteroscopia intraoperatoria.

La endoscopia intraoperatoria requiere de la presencia simultánea del endoscopista y del cirujano (realiza las maniobras de telescopaje); tiene un buen rendimiento diagnóstico: 90 a 100%.

b) El Colonoscopio (pediátrico) puede ser usado en la evaluación del intestino delgado proximal y también en la enteroscopia intraoperatoria.

c) El Enteroscopio de Doble Balón (un balón en el extremo distal y otro en el sobretubo) permite la evaluación diagnóstica y terapéutica del intestino inaccesible por otros métodos.

Si no se logra alcanzar el ileon por la técnica anterógrada, se puede complementar con el ingreso por el ano, transponiendo la válvula ileocecal.

CÁPSULA ENDOSCÓPICA

La cápsula endoscópica es una miniatura (3 x 1 cms) que contiene lentes, batería, transmisor de microondas, etc., y que se activa por aproximadamente ocho horas, tiempo suficiente para alcanzar el colon³¹⁻³³.

Algunos estudios señalan su impacto en el manejo del paciente con sangrado, especialmente el de origen oscuro: 89% de sensibilidad, 95% de especificidad, valor predictivo positivo 94-97% y valor predictivo negativo de 83-100%³²⁻³³. Sin embargo algunas series han reportado valores menores y falta definir plenamente su lugar en el algoritmo diagnóstico del paciente sangrante.

En HDB el rendimiento de la cápsula fue de 55-70% versus 25-30% del enteroscopia "push"; y de 31% versus 5% de la radiografía de tránsito intestinal (de doble contraste)³⁴⁻³⁵.

TRATAMIENTO

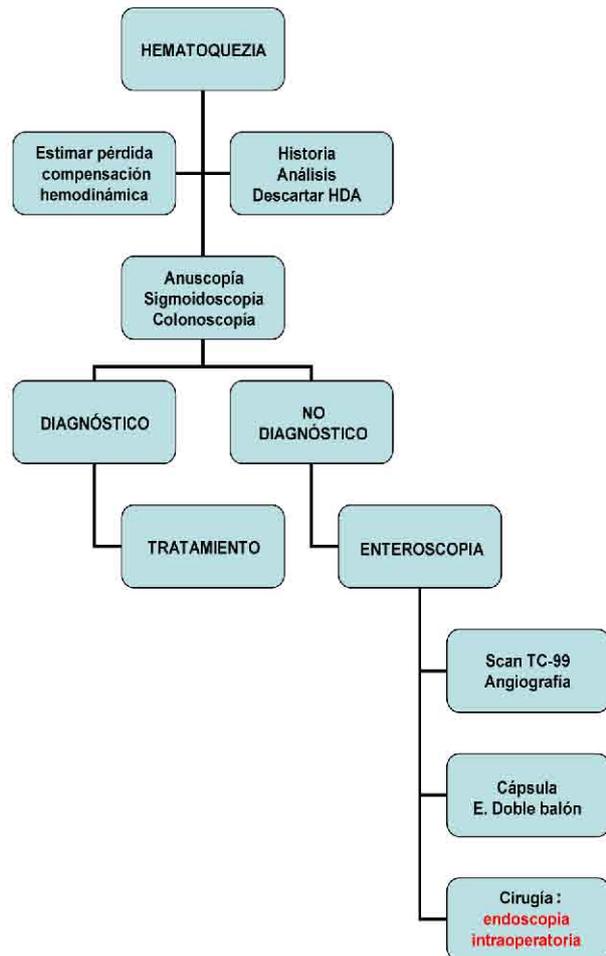
Aproximadamente 64% de los pacientes con HDB aguda requieren algún tipo de tratamiento: embolización angiográfica 1%, hemostasia endoscópica (termocoagulación o inyectoterapia) 39% y cirugía 24%^{15,36}.

El 15-25% de los sangrados diverticulares requieren cirugía; también se ha estimado, que el 60% de los pacientes con EDC que en las primeras 24 horas reciben más de 4 unidades de sangre requieren tratamiento quirúrgico^{36,37}.

Un paciente es potencialmente quirúrgico si ha recibido más de 6 unidades en 24 horas o si persisten los signos de shock a pesar de los esfuerzos de reposición^{15,37}

Si el sangrado persiste o recurre, se recomienda no retardar la cirugía, porque se incrementan los niveles de morbilidad y mortalidad³⁸.

Hemorragia digestiva baja: algoritmo de manejo



Proctitis actínica: La mucosa intestinal irradiada estimula un proceso de neovascularización ("telangectasias") que se expresa con sangrado bajo reiterativo. La colonoscopia es terapéutica, en estas situaciones se usa la coagulación con gas Argón, que produce "quemaduras" homogéneas y limitadas (2-3mm de profundidad)



Colitis ulcerativa: Es una enfermedad inflamatoria de colon, crónica y de etiología desconocida, que se manifiesta con diarrea crónica y heces mucosanguinolentas; progresivamente puede complicarse sistémicamente: fiebre, hemorragia, megacolon tóxico, sepsis, etc. En la secuencia fotográfica comparamos la mucosa normal (izq.) y dos imágenes con severa inflamación: mucosa irregular con eritema difuso, edema, erosiones y úlceras

BIBLIOGRAFÍA

1. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower gastrointestinal bleeding: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998;93(48):606-616.
2. Vargas G. Hemorragia Digestiva. En: Vargas G, Núñez N y Valdivia M, Editores. *Temas Escogidos en Gastroenterología*, 3ra edición, Lima: Servicio de Gastroenterología (Hospital Nacional Arzobispo Loayza) 2006:66-74.
3. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34 (4):643-664.
4. Lin S, Rockey DC. Obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2005; 34(4):679-698.
5. Rockey DC. Occult gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34 (4): 699-718.
6. Velayos FS, Williamson A, Sousa KH, et al. Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2 (6): 485-490
7. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med* 2003;163(7): 838-843
8. Das A, Wong RC. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc* 2004;60(1): 85-93.
9. Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding-management. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34(4):665-678.
10. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92(3):419-424.
11. Al Qahtani AR, Satin R, Stern J, et al. Investigative modalities for massive lower gastrointestinal bleeding. *World J Surg* 2002;26(5):620-625.
12. No authors listed. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2000;118(1):197-200.
13. Zuckerman GR, Prakash C, Askin MP, Lewis BS. AGA Technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol* 2000;118(1):201-221.
14. No authors listed. American Society Gastroenterology: Obscure gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2003;58(5):650-655
15. Rodríguez Varón A. Hemorragia digestiva baja. *Enf Apar Dig* 2004;7(4):733-736.
16. Celestino A. Hemorragia gastrointestinal. En: Castillo T. y Celestino A, Eds. *Gastroenterología para médicos no especialistas*. Lima: Gráfica Morson 1985:51-71.
17. Frisancho O. Hemorragia digestiva baja. *Enf Apar Dig* 2000;3(1):13-16.
18. Green BT, Rockey DC. Acute gastrointestinal bleeding. *Sem Gastrointestl Dis*, 2003;14(1):44-65.
19. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001;53(7):859-863.
20. Schmulewitz N, Fisher DA, 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(6):841-846.
21. Chaudhry V, Hyser MJ, Gracias VH, et al. Colonoscopy: the initial test for acute lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1998;64(8):723-728.
22. Angtuaco TL, Reddy SK, Drapkin S, et al. The utility of urgent colonoscopy in the evaluation of acute lower gastrointestinal tract bleeding. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(6):1782-1785.
23. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342(2):78-82.
24. Bloomfeld RS, Rockey DC, Shetzline MA. Endoscopy therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(8):2367-2372.
25. Kovacs TOG, Jensen DM. Endoscopic control of gastroduodenal hemorrhage. *Ann Rev Med* 1987;38:267-277.
26. Kuo WT, Lee DE, Saad WE, et al. Super selective microcoil embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(2):1503-1509.
27. DeBarros J, Rosas L, Cohen J, et al. The changing paradigm for the treatment of colonic hemorrhage: superselective angiographic embolization. *Dis Colon Rectum* 2002;45(6):802-808.
28. Junquera F, Quiroga S, Saperas E. Et al. Accuracy of helical computed tomographic angiography for the diagnosis of colonic angiodysplasia. *Gastroenterology* 2000; 119(2):293-299.
29. Bounds BC, Friedman LS. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2003;32(4):1107-1125.
30. Richter JM. Occult gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23(1):53-66.
31. Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, et al. A Meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005;100(11):2407-2418.
32. Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, et al. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004;126(3):643-653.
33. Bezet A, Cuillierier E, Landi B, et al. Clinical impact of push enteroscopy in patients with gastrointestinal bleeding of unknown origin. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2(10):921-927
34. Saurin JC, Delvaux M, Gaudin JL, et al. Diagnostic value of endoscopy capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push-enteroscopy. *Endoscopy* 2003;35(7):576-584.
35. Carey EJ, Fleischer DE. Investigation of the small bowel in gastrointestinal bleeding. Enteroscopy and capsule endoscopy. *Gastroenterol Clin N Am* 2006;34(4):719-734.
36. Pando S. Manejo de la hemorragia digestiva baja masiva. En: Vargas G, Editora. *Gastroenterología Basada en Evidencias*, Lima:Servicio de Gastroenterología (Hospital Nacional Arzobispo Loayza) 2006:67-70.
37. Baradian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004;99(4):619-622.
38. Gostout GJ, Zuccaro G. A practical approach to acute lower gastrointestinal bleed. *Patient Care* 2000;29:23-31.
39. Peter DJ, Daugherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am*. 1999;17(1):239-261.
40. Zuccaro G. Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1998;93(8):1202-1208.
41. Chamberlain SA, Soybel DI. Occult and obscure sources of gastrointestinal bleeding. *Curr Probl Surg* 2000; 37(12) :861-916
42. Velásquez H. Hemorragia Digestiva en una Unidad de Hemorragia Digestiva en Lima. Conferencia, Hospital Rebagliati, Lima, setiembre 2006.

Correspondencia:
Dr. Oscar Frisancho Velarde
ofrive@hotmail.com
Calle 28 #126, Córpac-Lima 27