Hemorragia y angiodisplasia del intestino delgado 20

BERNARDO DUARTE
STUART BOHRER

HEMORRAGIA DEL INTESTINO DELGADO

A pesar de los adelantos producidos durante los últimos veinte años en las modalidades diagnósticas, la hemorragia del intestino delgado, originada entre el ligamento de Treitz y la válvula ileocecal, incluyendo el yeyuno, el íleon y el ciego, sigue siendo un verdadero desafío diagnóstico y un dilema terapéutico.[109] Aunque el sitio del sangrado en el aparato digestivo superior puede ser establecido en más del 90% de los casos, la posibilidad diagnóstica disminuye en forma llamativa cuando se trata de establecer el sitio de origen de hemorragias que se producen en las zonas distales a la primera porción del duodeno y proximales al ciego.

La importancia de un enfoque diagnóstico temprano, sistemático y agresivo de las hemorragias digestivas no puede ser subestimada. En un trabajo efectuado por Palmer, la precisión diagnóstica para las hemorragias digestivas altas llegó al 92,9% en los pacientes estudiados en el momento en que la hemorragia era activa.[92] Este dato contrasta con una precisión diagnóstica de sólo el 28% cuando el estudio se realizaba en forma más retardada, y en especial cuando las hemorragias habían cedido. Estas observaciones estimulan a proponer, mientras la hemorragia es activa, una resucitación agresiva y la rápida ejecución de las maniobras diagnósticas correspondientes. Aun luego de episodios fatales de hemorragia digestiva, el estudio post mortem ha sido incapaz de establecer el sitio de la hemorragia en el 5,3% de 1.106 pacientes estudiados por Palmer[92] y en el 7% de 101 pacientes analizados por Chalmers y col.[26] Cuando se considera el diagnóstico preoperatorio de las hemorragias digestivas bajas solamente, en muchos pacientes el sitio del sangrado no puede ser demostrado. Por ejemplo, el 23% de los casos publicados por Giacchino y col[48] carecieron de ese diagnóstico.

Cuando se sospecha una hemorragia del intestino delgado, el enfoque diagnóstico comienza descartando la posible existencia de una fuente proximal al ligamento de Treitz o distal a la válvula ilecocecal. Este paso es esencial ya que, de acuerdo con Brief y Botsford,[20] sólo el 1,4 % de todas las hemorragias digestivas provienen del intestino delgado. La intensidad de la pérdida, el estado fisiológico del paciente y la existencia de estudios previos, así como la disponibilidad de personal y equipos requeridos para la ejecución de pruebas más complejas, son los factores que determinan los pasos precisos y la secuencia conveniente para establecer el diagnóstico. La localización de la hemorragia durante una laparotomía exploradora posee una notoria falta de confiabilidad. Retzlaff y col. publicaron que el sitio de la hemorragia no pudo ser establecido en el 70% de los pacientes operados durante el sangrado cuando se carecía de esa información precisa en el preoperatorio.[98] No obstante, el control de la hemorragia exanguinante debe siempre tener precedencia sobre los estudios diagnósticos.

Etiología

Las causas de las hemorragias del intestino delgado son poco frecuentes y variadas, salvo algunas excepciones notables. Se debe tener en cuenta que el paciente con una hemorragia del intestino delgado debe ser considerado como portador de una fuente de pérdida sanguínea de localización dudosa. El diagnóstico diferencial

de hematoquezia o melena siempre debe incluir la hemorragia digestiva alta (estómago y duodeno) porque esas zonas son, por lejos, los sitios proximales al colon que con mayor frecuencia ocasionan pérdidas de sangre a través del ano. En los adultos las neoplasias primitivas del intestino delgado son las causas más comunes de hemorragia de ese sector, mientras que en los niños el divertículo de Meckel es el factor principal.[86]

En la serie publicada por la Clínica Mayo[53] las neoplasias del intestino delgado fueron responsables de sólo el 1,7% de todos los tumores gastrointestinales. En un trabajo anterior, McHardy y col. encontraron que en 28 de 46 casos de hemorragias del intestino delgado la causa dependía de procesos tumorales.[75] La incidencia de los tumores como causa de hemorragia del intestino delgado fue del 50% en la serie de Brief y Botsford.[20] En un conjunto de 1339 tumores publicados por River y col.,[99] el 30% de las lesiones se acompañaban de hemorragia digestiva identificable por procedimientos clínicos. De igual forma, el 63% de 199 pacientes con tumores del intestino delgado tenían hemorragias activas.[90]

En la serie de 58 pacientes con hemorragia del intestino delgado tratados por Metterville y col.[86] 12 pacientes sangraron por tumores benignos y 18 por neoplasias malignas. Sin embargo, otros autores han encontrado que las neoplasias malignas del intestino delgado sangran con menor frecuencia. Por ejemplo, en la revisión efectuada en el Hospital Johns Hopkins sobre tumores resecados del intestino delgado, 29 de 77 eran malignos. El dolor abdominal y la hemorragia fueron signos comunes en los pacientes con tumores benignos. Sin embargo, la hemorragia fue determinada por un tumor maligno en sólo un caso.[38] Thompson y col., en un estudio efectuado sobre 131 pacientes, identificaron la fuente de hemorragias digestivas de origen oscuro sólo en 41 casos (31%) en el intestino delgado y en 21 casos (16%) el origen no pudo ser establecido.

En el capítulo 25 se presenta un comentario más completo relacionado con las neoplasias del intestino delgado. El cuadro 20-1 enumera la mayor parte de los tumores del intestino delgado, cualquiera de los cuales puede causar hemorragia intestinal.[88]

Las lesiones no neoplásicas del intestino delgado, que como grupo pueden ser más comunes que los tumores, tienen menos probabilidad de producir hemorragias graves en los adultos. Las anomalías, como los divertículos intestinales, que a veces producen hemorragias masivas, suelen ser publicadas como manifestación de su rareza. En nuestra experiencia (B.D.) y en pacientes observados durante un lapso de 10 años, 4 de 11 divertículos del intestino delgado se presentaron con hemorragias gastrointestinales masivas, 2 altas y 2 bajas.[36] El cuadro 20-2 presenta algunas de las causas no neoplásicas de hemorragias del intestino delgado.

Cuadro 20-1. *Tumores capaces de producir hemorragias del intestino delgado*

Tumores benignos
Adenomas
Polipoides o papilares
De las glándulas de Brunner
De las células de los islotes (APUDomas)
Leiomiomas
Lipomas
Angiomas
Hemangioma
Telangiectasia
Linfangioma
Fibromas, neurofibromas
Teratomas
Osteomas, osteofibromas, osteocondromas
Tumores malignos
Adenocarcinomas (fig. 20-1)
Linfomas
Reticulosarcoma
Linfosarcoma (fig. 20-2)
Enfermedad de Hodgkin
Linfoma folicular
Leiomiosarcoma
Neurofibrosarcoma
Angiosarcoma
Hemangiopericitoma maligno
Sarcoma de Kaposi
Rabdomiosarcoma
Melanoma maligno
Plasmocitoma
Tumor carcinoide
Tumores metastáticos o invasores locales (fig. 20-3)

Diagnóstico, localización y tratamiento

El enfoque del paciente que presenta una hemorragia gastrointestinal se basa en una rápida evaluación de su estado fisiológico, seguida por una adecuada reposición del volumen sanguíneo circulante y los intentos para establecer el sitio de la hemorragia. La secuencia indicada en el cuadro 20-3 se propone como forma de evitar las complicaciones secundarias, que dependen de la hipovolemia progresiva producida en el lapso que se utiliza, en forma no apropiada, para establecer el diagnóstico.

La localización del punto sangrante dentro del intestino delgado está perturbada por la inaccesibilidad relativa que esa parte del aparato digestivo posee para los estudios endoscópicos y por las dificultades que ofrece, teniendo en cuenta su gran longitud, para realizar e interpretar los estudios radiológicos contrasta-

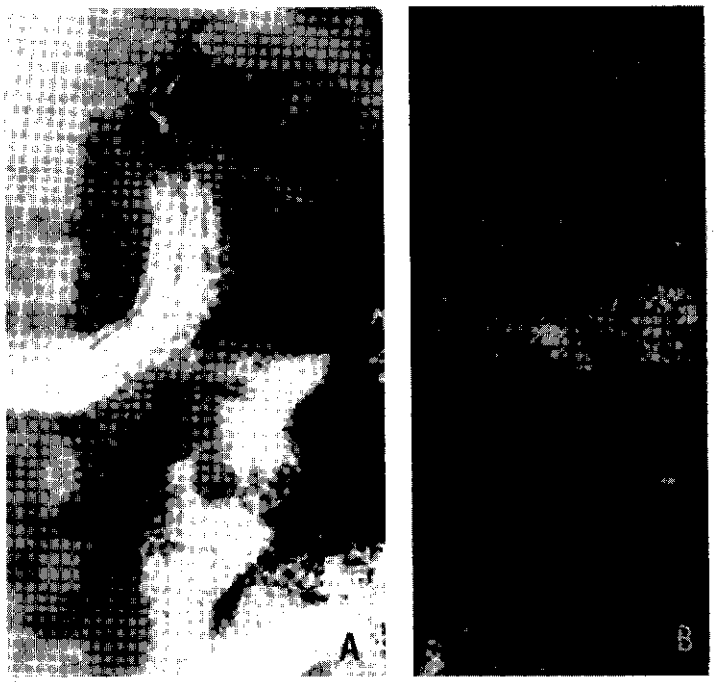


Fig. 20-1. Carcinoma del yeyuno. **A.** Estudio radiográfico con bario. **B.** Pieza de resección. (Tomado de Golden R.: Radiologic Examination of the Small Intestine, Filadelfia., J. B. Lippincot, 1945.)

dos. En consecuencia, la arteriografía ha surgido en forma gradual como el principal método para el diagnóstico de las hemorragias del intestino delgado. Los intentos para localizar, durante la operación, el lugar de origen de las hemorragias del intestino delgado deben ser reservados sólo para aquellos casos en los que el diagnóstico preoperatorio ha sido negativo o impracticable por la existencia de una hemorragia activa.

ANGIOGRAFÍA VISCERAL SELECTIVA

Una vez que se ha descartado la hemorragia digestiva alta mediante la endosocopia, la angiografía arterial selectiva es el método más

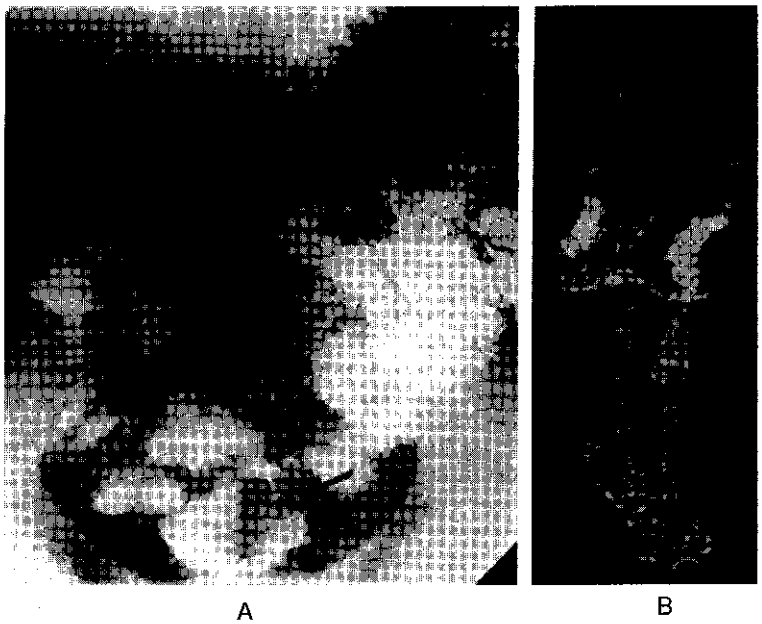


Fig. 20-2. Linfosarcoma del íleon. **A.** Aspecto radiológico. **B.** Pieza de resección. (Tomado de Golden R.: Radiologic Examination of the Small Intestine. Filadelfia, J. B. Lippincot, 1945.)

Cuadro 20-2. *Causas no neoplásicas de hemorragias del intestino delgado*

Anomalías congénitas
- Divertículo de Meckel
- Otros divertículos (fig. 20-4)
- Linfangiectasias
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Duplicaciones del intestino delgado
- Mucosa gástrica heterotópica
- Seudoxantoma clástico
- Malformaciones anteriovenosas (fig. 20-5)

Enfermedades sistémicas
- Enfermedades del colágeno[14]
- Amiloidosis
- Coagulopatías
- Uremia
- Enfermedad de Whipple
- Sprue
- Cetoacidosis diabética
- Endometriosis (fig. 20-6)
- Sarcoidosis
- Enfermedad de von Willebrand

Procesos isquémicos
- Trombosis mesentérica arterial o venosa
- Malrotación con vólvulo
- Hernia interna o externa
- Invaginación
- Enteritis actínica

Procesos inflamatorios
- Enfermedad de Crohn
- Úlcera inespecífica
- Diverticulitis
- Síndrome del asa ciega
- Úlcera péptica

Afecciones vasculares
- Fístula aortoentérica
- Aneurisma de la aorta
- Várices intestinales
- Síndrome de los nevos azules
- Angiodisplasia
- Enfermedad de Buerger

Procesos infecciosos
- Bacterianos
  - *Salmonella, Shigella*[125]
  - *Clostridia*
  - Tuberculosis
- Parasitarios
  - Helmintos
  - Protozoarios
- Hongos

Relacionadas con fármacos
- Antineoplásicos
- Comprimidos de potasio con cubierta entérica
- Anticoagulantes

Procesos traumáticos
- Posoperatorios (lugares de las anastomosis)
- Cuerpos extraños
- Traumatismos cerrados o penetrantes

efectivo siempre que la pérdida de sangre supere 0,5 ml/min. La probabilidad de reconocer el sitio de la hemorragia con la arteriografía está relacionada en forma directa con la rapidez de la hemorragia y la habilidad del angiografista. En un estudio realizado en 64 pacientes que fueron sometidos a angiografías mesentéricas selectivas, por hemorragias del intestino delgado, esa técnica demostró ser el procedimiento

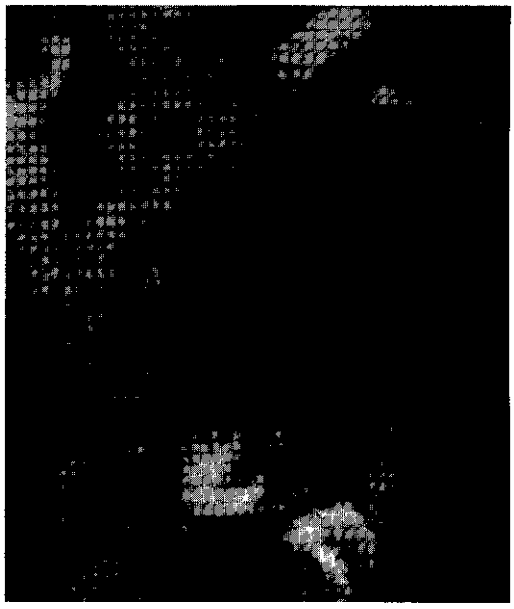


Fig. 20-3. Metástasis polipoidea de un carcinoma de células embrionarias del yeyuno. (Tomado de Douglass H. O. Jr.: Levarterenol irrigation: Control of massive gastrointestinal bleeding in por risk patient. JAMA, 230:1656, 1974. Copyright 1974, American Medical Association.)

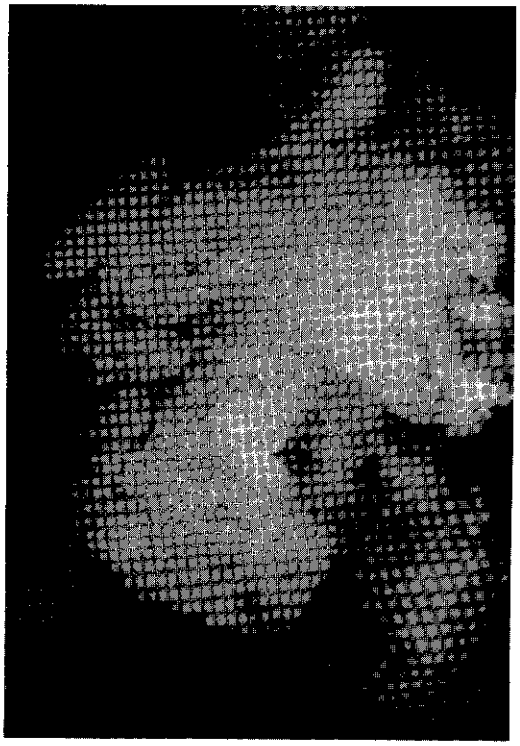


Fig. 20-4. Diverticulosis del yeyuno. (Tomado de Golden R.: Radiologic Examination of the Small Intestine, Filadelfia, J. B. Liipincot, 1945.)

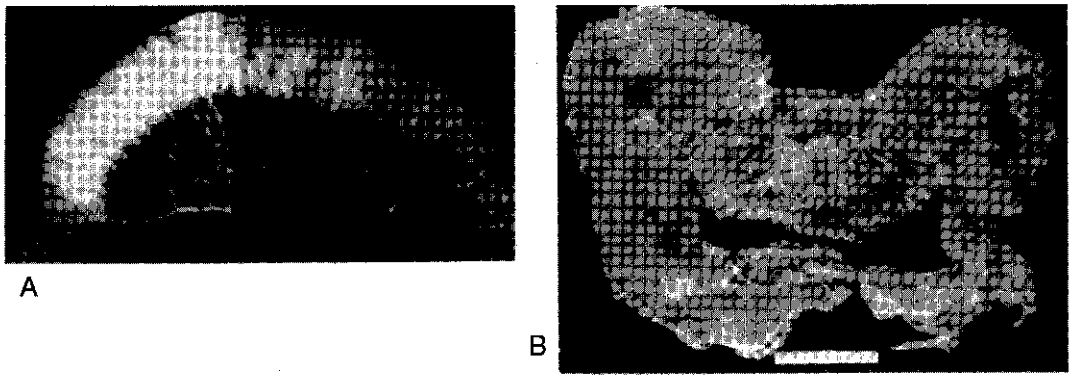


Fig. 20-5. Malformación arteriovenosa del yeyuno. **A.** Pieza quirúrgica inyectada. **B.** Pieza quirúrgica que muestra múltiples ulceraciones yeyunales secundarias a malformaciones arteriovenosas. (Tomado de Cooperman A. M. y col.: Arteriovenous malformation of the intestine: An uncommon cause of gastrointestinal bleeding. Arch. Surg., 104:286, 1972. Copyright 1972, American Medical Association.)

más efectivo en los 64 pacientes en que fue aplicada. Se pudo comprobar el sitio de la hemorragia en 38 pacientes mediante la demostración del escape extravascular del material de contraste; en 26 pacientes otros signos angiográficos llevaron a establecer la presencia de una enfermedad localizada del intestino delgado.[115] La secuencia que en general se sigue consiste en efectuar, primero, la inyección selectiva del material de contraste en la arteria mesentérica superior (AMS), luego en la mesentérica inferior y por último en el tronco celíaco. Los signos compatibles con la localización del lugar de la hemorragia son la extravasación intraluminal, la presencia de anomalías vasculares (por ej., rellenos tumorales [blush], malformaciones arteriovenosas, aneurismas) y la compresión de las arcadas vasculares por masas extrínsecas. En algunos casos, cuando se ha encontrado el sitio de la hemorragia, esa pérdida puede controlarse con la infusión selectiva de vasoconstrictores (en general vasopresina) tal como aconsejaron Baum y Nusbaum[10] o mediante la embolización de coágulos

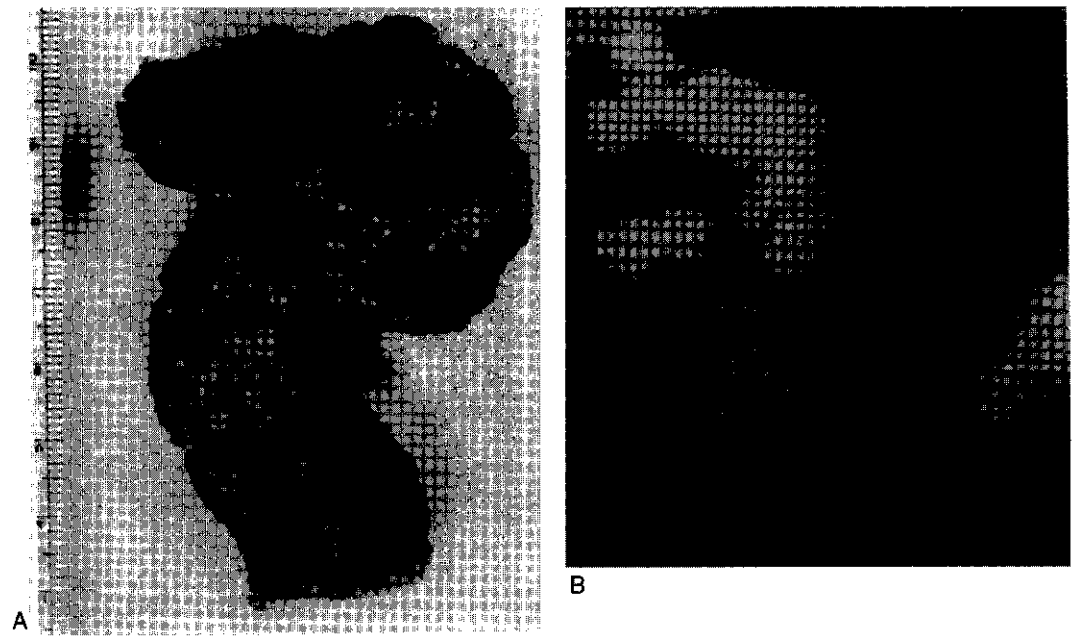
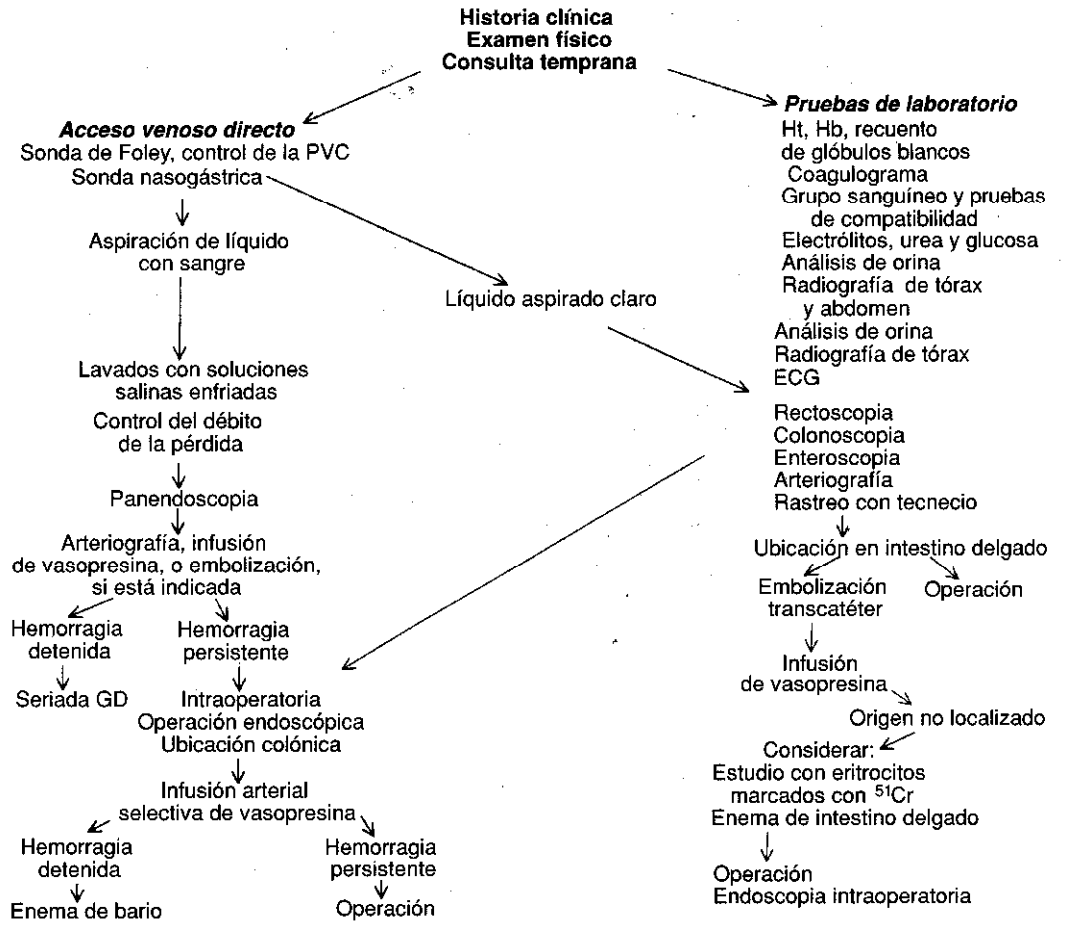


Fig. 20-6. Endometrioma del íleon. **A.** Pieza de resección. **B.** Aspecto del estudio radiológico con bario. (Tomado de Golden R.: Radiology Examination of the Small Intestine. Filadelfia, J. B. Lippincot, 1945.)

Cuadro 20-3. *Manejo del paciente con una hemorragia digestiva*



autógenos o de otros materiales, como la espuma de gelatina, las esponjas de alcohol polivinílico, espirales de diversos tipos o bálones de siliconas.

A medida que, en el curso de los últimos 20 años, la angiografía selectiva mesentérica fue siendo utilizada para el diagnóstico de la hemorragia gastrointestinal, la infusión de sustancias vasoconstrictoras y la embolización se fueron también convirtiendo en aceptables modos para controlar la hemorragia.[39] Briley y col. publicaron un grupo de 305 pacientes a quienes se les realizaron angiografías para el diagnóstico de hemorragias digestivas;[21] entre ellos, 46 casos habían tenido melena o hematoquezia junto con un contenido gástrico limpio de sangre. De estos 46 pacientes, en los que se suponía que la hemorragia provenía del tracto digestivo inferior, el 30,4% mostró que la hemorragia se originaba en el intestino delgado, el 67,4% sangraba de un punto distal a la válvula ileocecal y el 2,2% de una úlcera duodenal. La arteriografía fue efectiva para descubrir la fuente de la pérdida en todos los pacientes con hemorragias del intestino delgado o grueso. Aunque en un trabajo publicado por Athanasoulis y col. se muestra una efectividad diagnóstica del 100% para los arteriogramas mesentéricos, y el 90% de buenos resultados para las infusiones arteriales de vasopresina, efectuadas para tratar la hemorragia de los divertículos colónicos.[7] La eficacia de la vasopresina para el tratamiento de las hemorragias del intestino delgado es inferior al 51%.[115] Giacchino y col[48] han publicado que sólo 2 de 8 pacientes con hemorragias masivas del intestino delgado respondieron luego de arteriografía selectiva de la mesentérica y la infusión intraarterial de vasopresina. La vasopresina no actuó bien en una serie de pacientes con hemorragias secundarias a divertículos del intestino delgado (observación personal, B. Duarte, 1990). Las complicaciones de la infusión con vasopresina son poco frecuentes, pero algunas veces se acompañan de potenciales ca-

tástrofes. Entre esas complicaciones se incluyen la retención de líquido con hiponatremia,[6] la isquemia de miocardio,[35] la necrosis isquémica del intestino delgado,[61] la hepatotoxicidad desarrollada por la infusión no intencional en la arteria hepática, hecho que se produce cuando esa arteria nace de la AMS,[71] las reacciones anafilácticas y la isquemia de los miembros.[84]

En 1988, Tillotson y col. estudiaron el uso de la infusión arterial selectiva de vasopresina en la hemorragia del intestino delgado,[115] y encontraron que se pudo lograr el control de esas situaciones en 14 de los 27 pacientes tratados.

Una vez que se ha localizado el sitio de la hemorragia mediante la angiografía selectiva, se avanza el catéter tan lejos como se pueda y en dirección al sitio del sangrado. Se administra la vasopresina en infusión continua y a una velocidad inicial de 0,2 unidades/min. Si persiste la hemorragia se pueden relizar incrementos horarios de 0,1 unidad/min hasta un máximo de 0,4 unidades/min. Cuando la hemorragia ha sido controlada, se continúa con la infusión asumiendo que es tolerada durante 24 horas, luego de lo cual se reduce la infusión en pasos similares a los del inicio. Se deja colocado el catéter durante otras 24 horas, manteniendo su permeabilidad con el pasaje de solución salina. Si la hemorragia no repite, se retira el catéter. Cuando se anticipa una laparotomía exploradora, por las razones que luego se habrán de comentar, resulta ventajoso dejar colocado el catéter.[8] Durante la infusión de vasopresina se deben controlar, en forma cuidadosa, el electrocardiograma, la diuresis, los niveles electrolíticos en sangre y el estado de la perfusión de los miembros.

En un trabajo publicado por Greenfield y col., la isquemia de miocardio o de los miembros, o las disritmias graves se presentaron en el 9% de los pacientes que habían recibido infusiones intraarteriales selectivas de vasopresina.[54] También se observaron 6 casos de alteraciones cardíacas graves en un gupo de 74 pacientes tratados por Johnson y Wildirch.[61] En esta serie también hubo 3 casos de hemorragias inguinales que obligaron al retiro de los catéteres y un seudoaneurisma séptico de la arteria femoral. Además, Johnson y Wildrich[61] hicieron una revisión de la literatura recopilando 258 casos en los que las complicaciones observadas en los miembros fueron hematomas de la ingle en 18 (7,1%), seudoaneurismas en 2, trombosis o embolias en 3, desgarro arterial en uno y sepsis por catéter en 8 casos. El infarto del intestino delgado se produjo en sólo dos pacientes, uno de los cuales había recibido infusión simultánea de la AMS y del tronco celíaco.

La embolización arterial selectiva ha sido usada en forma infrecuente como medio para controlar la hemorragia del intestino delgado; la técnica ha sido utilizada, la mayor parte de las veces, para controlar hemorragias de vísceras abdominales no intestinales. La aplicación exitosa de la embolia de la AMS fue comunicada por Bookstein y col,[18] Katzen y McSweeny[63] y Todd y Forde.[116] La aparición ocasional de infarto gastrointestinal en la zona irrigada por la arteria embolizada, tal como publicaron Brookstein y col,[18] Bradley y Goldman,[19] y otros autores, motivó que Todd y Forde opinaran que los pacientes que han tenido operaciones intestinales previas, en las que la circulación colateral puede haber sido afectada de alguna forma, son los que presentan los mayoes riesgos para esa complicación.[116] Además, esos autores consideran que las infusiones de vasopresina deben ser interrumpidas luego de haber efectuado una embolización efectiva con el fin de reducir el riesgo de un eventual infarto intestinal.

El primer caso documentado de embolización arterial efectiva fue publicado por Newton y Adams.[87] Desde entonces la embolización a través de un catéter ha sido utilizada para tratar diversas lesiones, como fístulas arteriovenosas,[64] malformaciones vasculares[63] y hemorragias provenientes de diversos tumores,[52,56] y también en ablaciones de órganos.[33,74,91] Con esta técnica también se han podido controlar hemorragias originadas en la pelvis,[112] la nasofaringe,[108] las arterias bronquiales,[64] y el tracto digestivo[63] (fig. 20-7).

No existe un agente embolígeno que pueda ser utilizado en todos los casos. Keller y col., en una publicación realizada sobre 152 casos de embolizaciones terapéuticas,[64] utilizaron coágulos autólogos, esponja absorbible de gelatina (Gelfoam), colágeno microfibrilar (Avitene), alcohol polivinílico (Ivalon), isoleucil-alfa-cianoacrilato y las espirales de acero inoxidable de Gianturco (fig. 20-8). En más de la tercera parte de sus pacientes, Keller y col. encontraron necesario el uso de más de uno de esos métodos.[64] De acuerdo con Athanasoulis, el material embólico debe ser estéril, no tóxico, estable, insoluble in vivo, radioopaco, maleable y fácil de introducir a través de los catéteres utilizados para la arteriografía.[5] Los balones de elastómeros de silicona (Silastic) dirigidos por el flujo arterial se han utilizado en forma especial para la embolización de los tumores sólidos.

Son pocas las series importantes que se han publicado sobre la aplicación de embolizaciones terapéuticas. Por lo tanto, no se conoce la verdadera incidencia de sus complicaciones. Además de las lesiones arteriales locales rela-

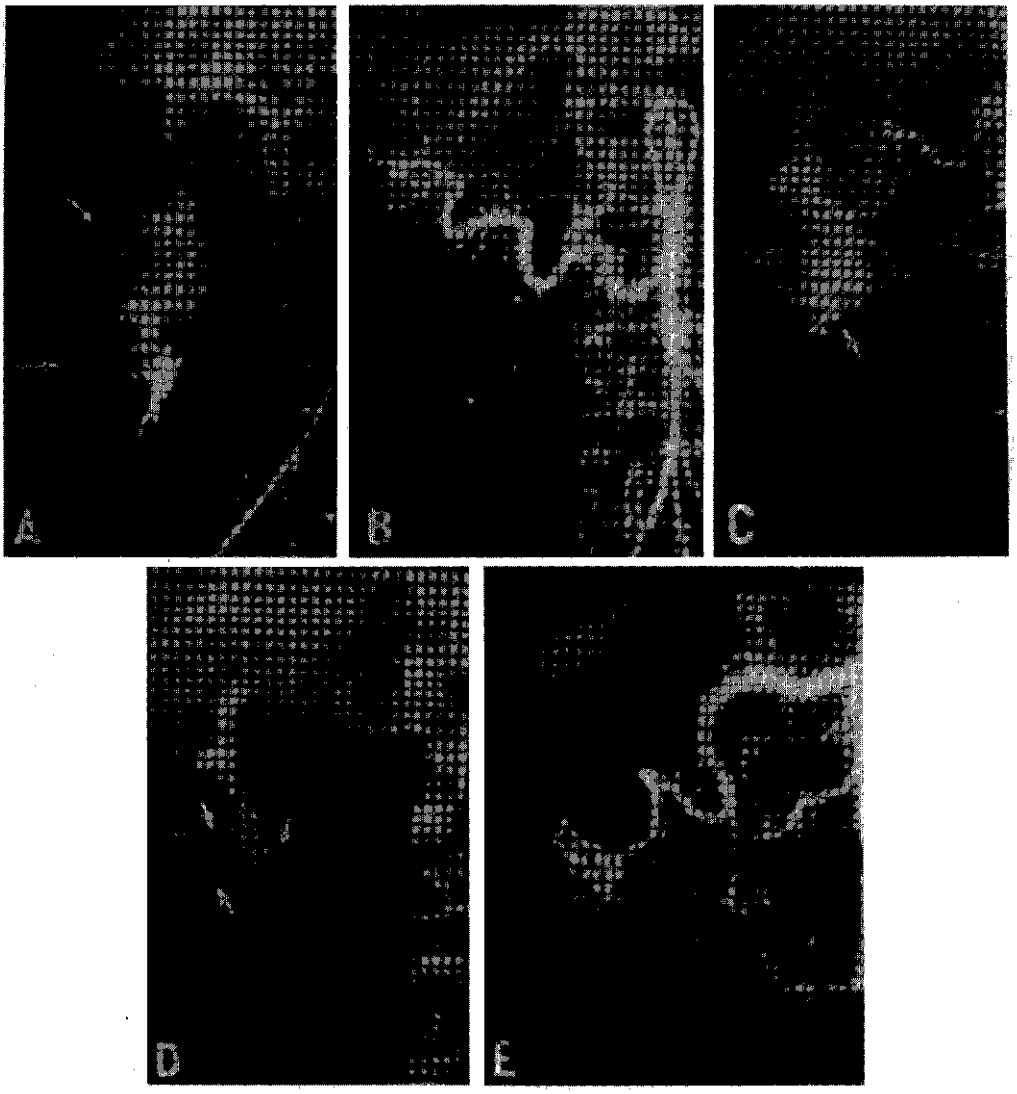


Fig. 20-7. Embolización para el control de una hemorragia producida por un tumor carcinoide del duodeno. **A.** Fase tardía del arteriograma celíaco que muestra extravasación del material de contraste a partir de un gran tumor duodenal (*flechas*). **B.** La arteriografía de la AMS, en su fase arterial temprana, muestra una arteria hepática derecha anómala (*flecha*) con la arteria pancreaticoduodenal inferior (APDI) (*punta de flecha*) naciendo de ella. **C.** Arteriografía de la APDI que muestra la extravasación del contraste (*flecha*). **D.** Radiografía tomada luego de la embolización, que muestra el polvo de Gelfoam mezclado con el material de contraste dentro de los intersticios del tumor (*flechas*). **E.** Arteriograma de la APDI tomado luego de su embolización que no muestra signos de sangrado. La arcada pancreaticoduodenal está permeable. (Tomado de Goldman M. L. et al.: Transcatheter therapeutic embolization in the management of massive upper gastrointestinal bleeding. Radiology, 120:515, 1976.)

cionadas con la colocación de los catéteres, puede esperarse la aparición, en algunos casos, de infartos en la zona perfundida por el vaso embolizado o de obstrucción de arterias distantes si el material embolígeno es orientado en forma errada o refluye fuera del vaso en que se inyecta. Mitty y col. publicaron un caso de estenosis colónica secundaria a una embolización terapéutica realizada para tratar una hemorragia diverticular.[82]

En la experiencia de Tillotson y col., la embolización se utilizó sólo en 4 pacientes de 38 y, en todos, se logró detener la hemorragia.[115]

Además de los avances diagnósticos y terapéuticos ya mencionados, la arteriografía mesentérica selectiva ofrece otros beneficios que se hacen evidentes cuando la intervención quirúrgica es necesaria. Si el catéter intravascular permanece en su lugar durante la laparotomía, el cirujano puede localizar mejor el sitio de la

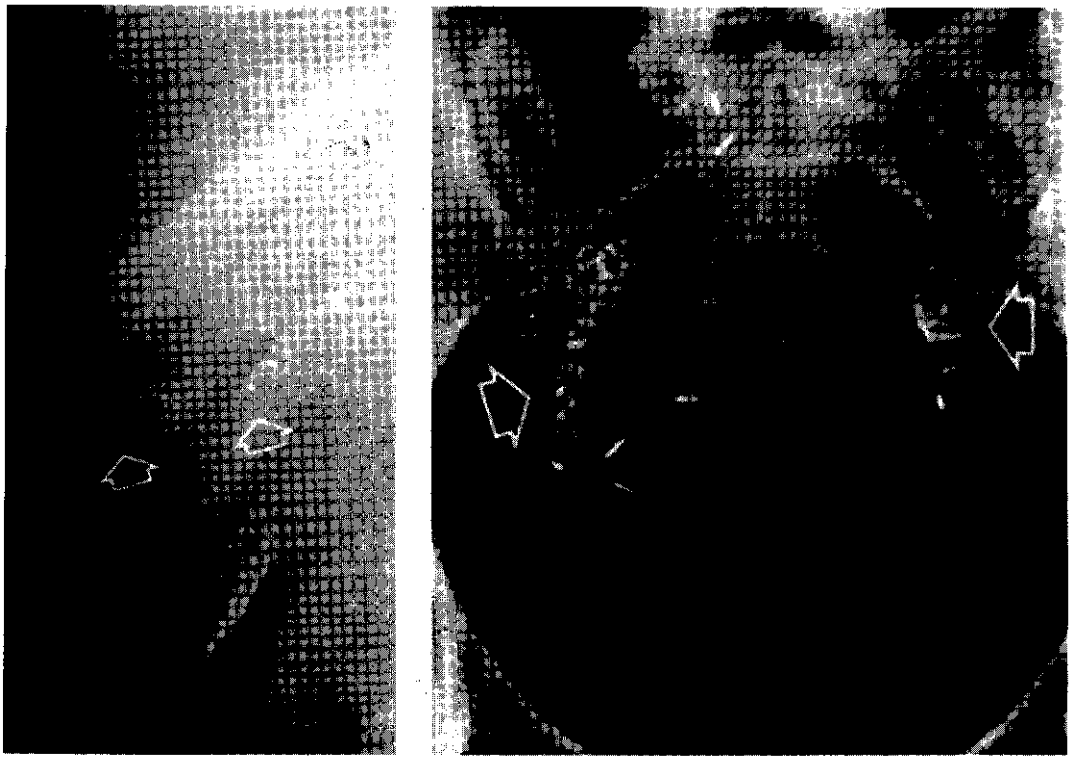


Fig. 20-8. **A.** Miniespirales de Gianturco que ocluyen el trayecto hepático de la aguja utilizada para la obliteración transhepática percutánea de várices esofágicas (*puntas de flechas*). En la parte inferior de la ilustración se puede observar un drenaje quirúrgico. **B.** Espirales de Gianturco (*puntas de flechas*) colocadas para ocluir las arterias hipogástricas en una paciente que presentaba una hemorragia por carcinoma del cuello uterino. También se observan clips quirúrgicos remanentes de una operación pelviana anterior. (Tomado de Athanasoulis C. A.: Therapeutic application of angiography. N. Eng. J. Med., 302:1119, 1980.)

hemorragia mediante la palpación del catéter y por la canalización selectiva de los vasos sangrantes. Además, la inyección de azul de metileno o la arteriografía intraoperatoria pueden ser útiles para confirmar, durante la operación, el lugar sangrante. Estas técnicas serán descritas en la sección dedicada a la localización intraoperatoria. El índice general de control radiológico de las hemorragias del intestino delgado llega a 68%.[115]

ENDOSCOPIA

La técnica endoscópica más importante que se utiliza para el diagnóstico preoperatorio de la hemorragia del intestino delgado es la esofagogastroduodenoscopia. Esta técnica se aplica para descartar la ubicación alta de la hemorragia digestiva. En general, las hemorragias digestivas altas se descartan cuando la aspiración del estómago muestra contenido claro, en especial si está teñido de bilis, ya que sólo 1 de 46 pacientes (2,2%) con melena masiva y aspiración gástrica negativa presentó una hemorragia proveniente de una fuente ubicada por encima del ángulo de Treitz, en este caso, una úlcera duodenal.[21]

La colonoscopia para descartar la hemorragia del intestino grueso ha llegado a ser la modalidad más importante para el diagnóstico y tratamiento a medida que los endoscopistas han adquirido mayor experiencia con su uso.[164] De 34 pacientes con hemorragia masiva baja, 17 mostraron angiodisplasias del colon y en el 87% de ellos la fulguración de las zonas sangrantes dio buenos resultados. Los temores iniciales respecto de la futilidad y peligrosidad de la endocopia efectuada en esas situaciones no han sido confirmados. Todd y Forde mostraron que la colonoscopia es un estudio muy útil como adyuvante de la radiología.[116] En la serie publicada por esos autores, la colonoscopia efectuada luego del enema baritado o de la angiografía selectiva de la arteria mesentérica facilitó el diagnóstico en 9 de 21 pacientes con hemorragias agudas digestivas bajas y en 18 de

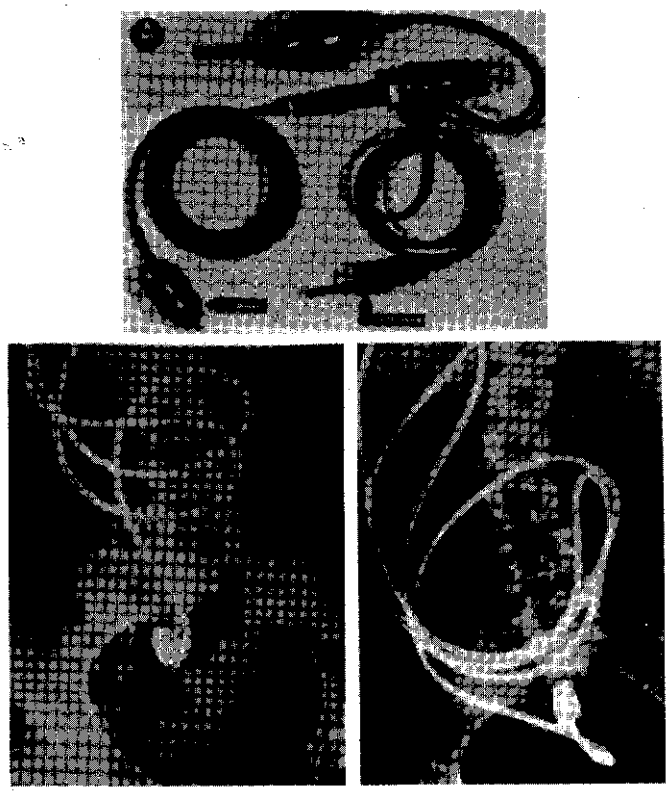


Fig. 20-9. A. Endoscopio para intestino delgado que se introduce en forma similar a la de una sonda intestinal larga (Miller-Abbott). **B.** Ubicación del instrumento a las 24 horas. **C.** Ubicación a las 48 horas, antes de su extracción. (Tomado de Wolff W. I. y Shinya H.: Modern endoscopy of the alimentary tract. Curr. Probl. Surg., 1974. Copyright Year Book Medical Publishers, Chicago.)

34 pacientes con hemorragias crónicas.[116] En cerca de la mitad de los casos hubo coincidencia entre los diagnósticos formulados por los radiólogos y los endoscopistas. La decisión final referida a la colonoscopia luego de un estudio radiológico no diagnóstico, en presencia de una hemorragia grave en curso, debe ser tomada por el endoscopista en base a criterios vinculados con cada paciente. Se debe tener en cuenta la velocidad de la pérdida y de la reducida probabilidad que existe de que el endoscopio pueda ser manejado dentro del colon con seguridad, cuando la visibilidad no es óptima. Se acepta, en general, que la rectosigmoidoscopia está casi siempre indicada cuando se observa eliminación de sangre roja por el ano. Las lesiones anorrectales suelen ser mal observadas por otros métodos y la hemorragia proveniente de esas lesiones puede ser tratada, muchas veces, con métodos locales. Diversas publicaciones han definido el papel de la colonoscopia en el estudio de la hemorragia digestiva aguda.[57,58,104]

La endoscopia intestinal (fig. 20-9) es una herramienta importante para la localización preoperatoria de la hemorragia del intestino delgado. Existen prototipos de sondas enteroscópicas, livianas y flexibles, que permiten llegar al intestino delgado y que son bien toleradas por los pacientes.[112] Los prototipos I a IV de fibroscopios de tipo sonda para el intestino delgado (FSID) tienen un estrecho campo visual (65%) y, en consideración a su relativo gran diámetro, deben ser introducidos por vía oral. Los pacientes toleran mal el pasaje oral como consecuencia de la salivación, náuseas y molestias orofaríngeas. Además, el tiempo de colocación es largo, con un promedio de 14,7 horas para llegar al íleon.[112] Lewis y Waye, en 1988, publicaron su experiencia con el FSID de 5 mm de diámetro introducido a través de la nariz.[68] En 60 pacientes el tiempo promedio de la técnica alcanzó a 6 horas. El enteroscopio llegó al íleon o más allá de él en 46 pacientes; en 20 de 60 casos con hemorragias digestivas de origen desconocido, la fuente de la pérdida fue establecida. La técnica se puede efectuar en forma ambulatoria. Su seguridad y el relativo corto tiempo que exige su realización hacen aconsejable su uso.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS CON CONTRASTE

Los estudios radiológicos con bario se han utilizado durante muchos años para la evaluación de las hemorragias digestivas. Cuando se considera el enema baritado o el del intestino

delgado como métodos diagnósticos debe tenerse en cuenta que, aunque puedan detectar una anomalía anatómica, ellos no pueden nunca probar que la lesión observada corresponde con el sitio de origen de la hemorragia. Para que la arteriografía visceral adquiera valor diagnóstico es necesario que sea realizada antes de los estudios radiológicos con contraste. Cuando la arteriografía sigue a un estudio con contraste baritado, el bario residual dificulta la observación de los vasos o confunde la interpretación de posibles extravasaciones. Otros problemas adicionales asociados con el uso del enema baritado en las hemorragias activas es la imposibilidad de demostrar la presencia de lesiones pequeñas, en especial en un colon no preparado, y la posibilidad de provocar la aparición del megacolon tóxico cuando la hemorragia depende de una colitis ulcerosa. Las rectosigmoidoscopias efectuadas antes del enema baritado suelen evitar ese problema. Adams ha publicado que el enema baritado puede, en algunos casos, detener la hemorragia producida por divertículos del colon;[1] la mayoría de los autores creen que esas detenciones son sólo simples coincidencias.

Los estudios radiológicos con enemas baritados del intestino delgado han resultado de utilidad para establecer la presencia de una lesión pasible de sangrar. Como en las hemorragias colónicas, se recomienda efectuar primero una angiografía visceral en el paciente con hemorragia en curso. Los estudios baritados del intestino delgado son más útiles en las hemorragias lentas o intermitentes, en especial después que la hemorragia activa ha cedido. La localización arteriográfica del sitio de la hemorragia hace innecesario el estudio con bario. Aunque el estudio seriado del tránsito intestinal puede determinar la presencia de un gran divertículo o alteraciones mucosas importantes, muchas otras lesiones potencialmente sangrantes, como las ulceraciones del intestino delgado o la angiodisplasia, pueden no ser detectadas. Dos trabajos tratan sobre el uso de la radiografía de intestino delgado por reflujo junto con la inyección de glucagón, que facilita la relajación intestinal;[80,81] varias lesiones fueron identificadas luego de un estudio anterógrado no diagnóstico. Esta modalidad diagnóstica, por tanto, puede ser útil cuando las seriadas de intestino delgado no revelan lesiones con capacidad potencial para el sangrado.

Las radiografías del intestino delgado con bario pueden ser utilizadas junto con las técnicas de aspiraciones múltiples ya descritas. Una vez que se localiza el sitio de la hemorragia por la extracción de sangre a través del tubo se procede a inyectar bario en la luz intestinal para luego efectuar el estudio radiológico de esa zona sospechosa. Con la ayuda de la radioscopia, las anormalidades localizadas de la kinesia intestinal pueden denunciar un proceso inflamatorio, mientras que las vistas ampliadas pueden mostrar, muchas veces, la presencia de pequeños tumores submucosos.

ESTUDIOS CON RADIOISÓTOPOS

Los estudios con radioisótopos han llegado a ser medios útiles para la búsqueda de la fuente de las hemorragias del intestino delgado. Esas técnicas fueron introducidas en 1970 por Jewett y col., quienes utilizaron el ^{99m}Tc para el diagóstico del divertículo de Meckel.[60]

Alavi y col. introdujeron el uso del sulfuro coloidal de ^{99}Tc para la detección de las hemorragias digestivas, aunque tiene la desventaja de desaparecer rápidamente de la circulación.[2] Pavel y col., en 1977, describieron el marcado de los eritrocitos in vivo con ^{99}Tc.[94] Esta técnica se ha utilizado en medicina nuclear con frecuencia creciente. Winzelberg y col. realizaron un estudio prospectivo de hemorrgias digestivas con centellograma.[123] Esos estudios mostraron la presencia de signos anormales, dentro de las primeras 24 horas, en el 91% de los pacientes sangrantes y sólo se encontró un 5% de falsos positivos entre los controles. Con esta misma técnica, Freidman y col. localizaron 19 de 20 hemorragias, estableciendo que con ella se facilita la localización de la fuente de hemorragia, aunque ella no es del todo precisa. La ventaja más visible de la técnica que utiliza eritrocitos marcados consiste en que el isótopo persiste en la circulación durante 24 horas y permite obtener imágenes con intervalos diferentes, desde minutos a horas hasta las 30 horas siguientes a la inyección. Esta técnica se ha aplicado para localizar hemorragias de naturaleza crónica intermitente, como ocurre en los tumores intestinales.[89] Presenta algunos inconvenientes, como la acumulación extravascular, que puede ser obviada obteniendo imágenes con mayor frecuencia. Algunas zonas, como los ángulos hepático y esplénico, resultan de difícil observación.

La prueba ha llegado a ser un buen método para orientar los estudios angiográficos o endoscópicos, en especial en aquellos casos en los que la velocidad de la pérdida sanguínea es demasiado lenta como para efectuar una arteriografía. Teniendo en cuenta su baja invasividad, los estudios con radioisótopos pueden ser repetidos, y su uso criterioso puede ser ventajoso, evitando la inyección de cantidades innecesarias de material de contraste o la exposición a las radiaciones que acompaña a los estudios seriados.

OTRAS TÉCNICAS DE LOCALIZACIÓN

Entre otros métodos utilizados para el diagnóstico de las hemorragias lentas se encuentran la prueba del hilo de Einhorn,[40] la prueba de la fluoresceína y la aspiración del contenido intestinal en diferentes niveles mediante un tubo intestinal largo, con el uso de glóbulos rojos marcados o sin él.

La prueba del hilo tiene sólo un interés histórico y ha sido reemplazada por las técnicas de aspiraciones múltiples. La prueba del hilo original[40] y las modificaciones introducidas por Traphagen y Karlan[118] son sólo de interés histórico. Switz y Roth[111] publicaron un índice de resultados anormales en el 40% de los casos en voluntarios sanos.

La introducción gradual de un tubo intestinal largo junto con pruebas seriadas de porciones del líquido aspirado en busca de sangre, visible u oculta, ha encontrado una aceptación general como método diagnóstico.[76] Un agregado reciente a esta técnica consiste en la administración intravenosa de glóbulos rojos autólogos marcados con ^{51}Cr o ^{32}P, junto con el estudio simultáneo del material aspirado y el control de su radiactividad.[95] Si todo el material obtenido con las aspiraciones realizadas hasta que la sonda alcance la zona ileocecal es negativo para el material radiactivo, a pesar de que el material eliminado por el recto resulte positivo, se puede inferir que la hemorragia no asienta en el intestino delgado. Una vez que se identifica la zona sangrante, la administración de bario a través del tubo permite, en algunos casos, la identificación radiológica de la lesión causal.

Para esta prueba se puede utilizar cualquiera de las sondas intestinales largas disponibles (Miller-Abbott, Cantor). Yahiro y col[126] publicaron un caso en el que pudieron ubicar el sitio de una hemorragia crónica de intestino delgado utilizando un tubo de su propia invención (fig. 20-10), que consiste en un tubo de 200 cm de Tygon (diámetro interno, 0,012 cm; diámetro externo, 0,022 cm) con cerca de 50 pequeños orificios labrados en el extremo distal, con 5 mm de separación entre ellos y ubicados en planos ortogonales alternativos. Para facilitar el pasaje peristáltico del tubo, se ata con seda a su extremo una pequeña bolsa doble que contiene 1,5 ml de mercurio. Su extremo distal ofrece un adaptador calibre 17 F, que permite conectar una jeringa y aspirar. El tubo tiene marcas indelebles cada 10 cm. Durante la realización de este estudio el paciente sólo debe ingerir una dieta líquida. El tubo se introduce por la boca luego de haberlo lubricado. Después se coloca al paciente en decúbito lateral derecho para facilitar el pasaje de la sonda por el píloro y, por fin, se confirma su posición con una placa radiográfica. Se permite que el tubo avance en segmentos de 10 cm, que se marcan fijando el tubo a la cara con tela adhesiva. Cada 10 cm de avance de la sonda se inyectan 5 ml de solución salina para lavar el tubo, y luego se procede a la aspiración, descartando el primer milímetro y utilizando el material siguiente para buscar sangre oculta. Cuando el líquido aspirado muestra la presencia de sangre, se extraen 50 cm de la sonda y se procede a avanzarla con intervalos de 2 cm mientras se sigue inyectando solución fisiológica y aspirando el contenido. Esta maniobra permite una localización más precisa de la zona sangrante. Cuando el aspirado muestra resultado positivo para sangre oculta se fija el tubo y se realiza una radiografía del abdomen. La inyección de material de contraste por el tubo y su control radioscópico pueden hacer visible la lesión causal. Se puede dejar el tubo colocado para guiar al cirujano durante la operación.

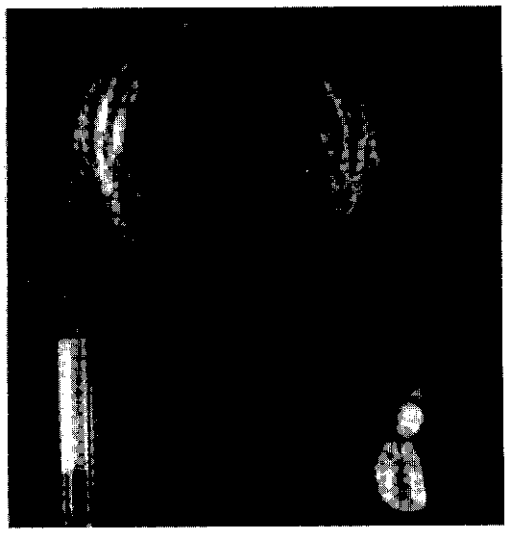
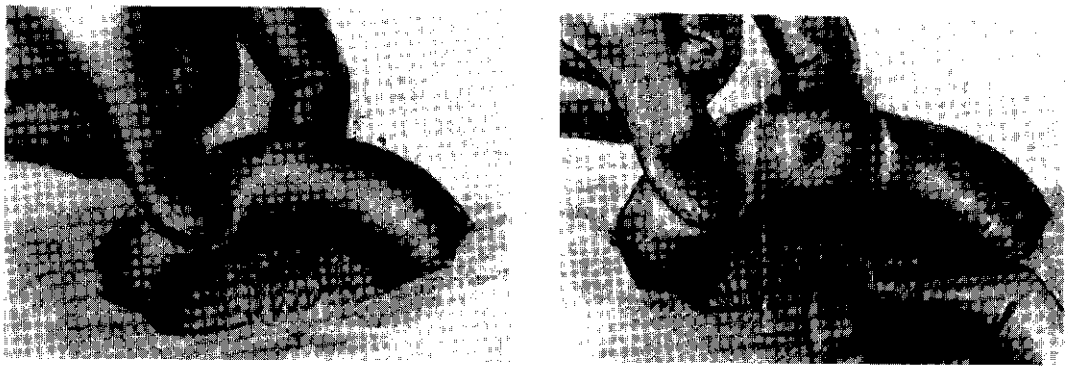


Fig. 20-10. Tubo largo de polivinilo para detección de hemorragias. (Tomado de Yahiro M. A., Hoover H. C. Jr. y Johannes R. S.: The use of long intestinal ("bleeder") tube in the diagnosis of occult gastrointestinal hemorrhage. Johns Hopkins Med. J., 151:20, 1982.)

Los inconvenientes que ofrecen los tubos largos disponibles consisten en que poseen pocos orificios distales y que su gran diámetro hace que la técnica sea poco cómoda para el paciente. No se dispone de datos que permitan establecer la verdadera precisión de esta técnica. La endoscopia del intestino delgado es la técnica del futuro. Por desgracia todavía es costosa y sólo se encuentra disponible en pocos centros. Todos estos diferentes métodos han surgido como consecuencia de la falta de buenos resultados con alguno de ellos. La mayor parte de las publicaciones se basan en un



A B

Fig. 20-11. Técnica de Vetto. **A.** Se lleva al campo operatorio un asa de intestino delgado aparentemente normal. **B.** Cuando se comprime el asa con un portaobjeto de vidrio se hace visible una telangiectasia submucosa. (Tomado de Vetto R. M.: The management of multiple, diffuse telangiectasia of the small bowel. Surg. Gynecol. Obstet., 115:59, 1926. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

número limitado de observaciones y por lo tanto no permiten obtener conclusiones definitivas.

LOCALIZACIÓN INTRAOPERATORIA

Así como Bockus y col. proponían la laparotomía diagnóstica temprana en los pacientes con hemorragia digestiva,[15] el trabajo presentado por Retzlaff y col.[98] mostró un menor grado de optimismo. Pocos son los pacientes que necesitan una laparotomía a ciegas; la única excepción aparece cuando se trata de hemorragias masivas que ponen en riesgo la vida. Una vez que el paciente ha sido estabilizado, se deben efectuar todos los esfuerzos posibles para establecer la ubicación del punto sangrante, sea en el preoperatorio o durante la operación.

Con el objeto de reducir las dificultades que presenta la localización intraoperatoria del sitio de una hemorragia, cuya ubicación no se ha podido establecer en el preoperatorio, Netterville y col. han propuesto diversas maniobras:[86]

1. Exploración minuciosa de todas las vísceras mediante palpación, centímetro por centímetro, de todo el tracto digestivo.
2. Transiluminación del mesenterio con la luz de la sala de operaciones, con una lámpara frontal o con iluminación endoscópica.
3. Endoscopia intraoperatoria pasando el instrumento a través de múltiples enterotomías[86] o por la boca.[85]
4. Aislamiento de segmentos intestinales con clamps blandos para poder observar la distensión gradual de algún segmento que sangra o para lavar o insuflar los diferentes segmentos a través de una punción con aguja.
5. Expresión del intestino para aumentar la presión intraluminal local y facilitar el reconocimiento de algún divertículo.
6. Aplicación de portaobjetos de vidrio sobre la superficie serosa del intestino para adelgazar las capas externas y permitir la observación de la red vascular submucosa. Esta técnica fue descrita por Vetto[119] para la localización intraoperatoria de las telangiectasias múltiples difusas (fig. 20-11).
7. Ejecución de enterostomías múltiples, tal como han propuesto Albo y col, para permitir la intususcepción y eversión de segmentos de 12 a 25 cm de intestino a través de cada abertura, haciendo posible la inspección de la mayor parte de la superficie mucosa[3] (fig. 20-12).
8. Arteriografía mesentérica intraoperatoria, tal como han propuesto Margulis y col., que en algunos casos puede localizar lesiones vasculares detectadas en estudios preoperatorios.[70]
9. Localización de las lesiones intestinales sangrantes mediante la inyección intravenosa de ^{131}I durante la operación, para luego buscar, dentro del abdomen, zonas de radiactividad aumentada.[22]

Los resultados poco satisfactorios de las técnicas existentes para la localización intraoperatoria de las lesiones intestinales sangrantes han generado otros nuevos procedimientos.

La angiografía intraoperatoria, aunque evidentemente es útil en casos seleccionados, es complicada y requiere la toma de placas con una rápida secuencia y con amplificador de imágenes. Este procedimiento exige una disponibilidad de equipos y especialistas que no siempre es posible en la mayor parte de las salas de operaciones. Además, la demostración de la extravasación del contraste en un estudio

angiográfico preoperatorio puede ser difícil de correlacionar, durante la operación, con un segmento específico del intestino, en especial si la hemorragia ha cesado o si no existe una lesión palpable o visible. Fazio y col. han considerado que este último problema puede ser resuelto dejando colocado el catéter angiográfico en el paciente que ha de ser operado en forma inmediata.[42] En el acto operatorio se colocan clips metálicos a cada lado del catéter palpable y luego se procede a realizar una placa arteriográfica. Si se demuestra la presencia de extravasación con ese arteriograma intraoperatorio, los clips servirán para facilitar la localización del segmento en que se produce. Si no se observa escape alguno se pueden comparar las características arteriográficas intraoperatorias y preoperatorias utilizando los clips como marcas de referencia.

La inyección intraoperatoria de azul de metileno dentro de la AMS ha resultado útil para localizar las malformaciones arteriovenosas yeyunales. En presencia de esa lesión, Fogler y Golembe han encontrado que casi inmediatamente después de la inyección de 10 ml de azul de metileno en la AMS, disecada en la raíz del mesenterio cerca del ligamento de Treitz, el intestino se colorea de azul.[43] Algunos segundos después, esa coloración se aclara en una zona de 10 cm de extensión, quizás como consecuencia del temprano drenaje producido a través del rápido relleno venoso dependiente de la malformación. Athanasoulis y col. propusieron una modificación de esta técnica.[7] Luego de la colocación de un catéter calibre 6,5 F en la arteria principal que irriga una lesión sangrante demostrada por la arteriografía, un segundo catéter (3 F) se avanza en forma coaxial al catéter de mayor calibre y se lleva en dirección distal directamente hasta el punto en que se une con la pared del intestino. Durante la operación se inyecta 1 ml de azul de metileno a través del catéter de menor calibre, con la consiguiente coloración de un corto segmento del intestino. Luego de la resección se inyectan los vasos de la pieza operatoria con goma de silicona radioopaca para, luego, tomar una radiografía y confirmar la presencia de la lesión. Esta técnica evita los riesgos de efectuar extensas disecciones de las arterias mesentéricas y es independiente del fenómeno de lavado rápido, como podría suceder cuando existen conexiones arteriovenosas. Por otra parte, depende de la habilidad del angiografista colocar el catéter vascular tal como se ha indicado tratando de que ese tubo no se desplace durante el transporte del paciente o durante la movilización intestinal intraoperatoria.

En un intento de evitar este último problema, Crawford y col. estudiaron la inyección directa

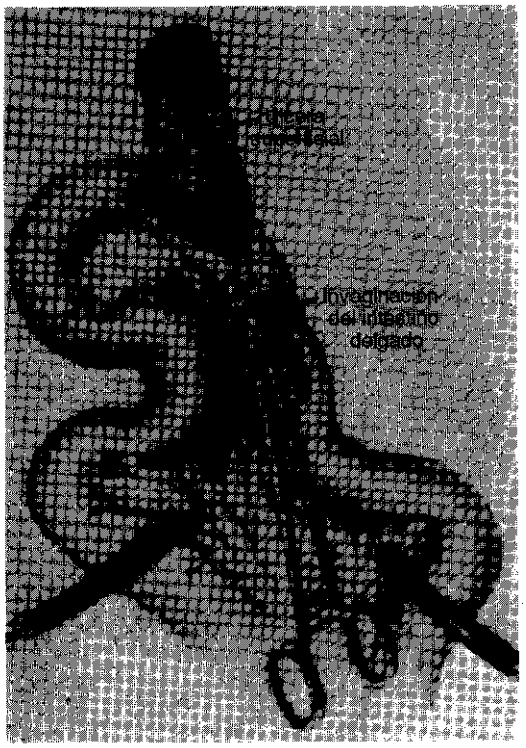


Fig. 20-12. La técnica de la invaginación puede facilitar la detección de lesiones sangrantes mediante la visualización directa de la mucosa. (Tomado de Albo R. S., Grimes O. F. y Dunphy J. E.: Management of massive lower gastrointestinal hemorrhage. Am. J. Surg., 112:270, 1966.)

de índigo-carmín en la arteria ileocólica.[31] En cinco pacientes la coloración del intestino delgado presentó una duración de sólo 35 a 55 minutos. La búsqueda de un marcador que durara algunos días, permitiendo la extracción de los catéteres arteriales en forma inmediata luego del estudio y de la inyección del colorante, condujo a probar el carbón coloidal en dos experimentos animales, y se lo inyectaba en una rama secundaria de la AMS durante una laparotomía. La autopsia realizada a los 5 días mostró que el segmento intestinal irrigado por esa rama era de aspecto normal pero mostraba coloración gris negruzca (fig. 20-13). No había indicios de procesos inflamatorios y las partículas de carbón aparecían localizadas en los capilares, vénulas y espacios perivasculares (fig. 20-14).

Evans y col. pudieron definir los límites de las resecciones en dos pacientes que presentaban malformaciones arteriovenosas mediante la determinación de la pO_2 y la presión venosa en las grandes venas que drenaban la zona de la malformación y la comparación de esos resultados con las lecturas más bajas notadas en las venas mesentéricas adyacentes.[41] Es posible

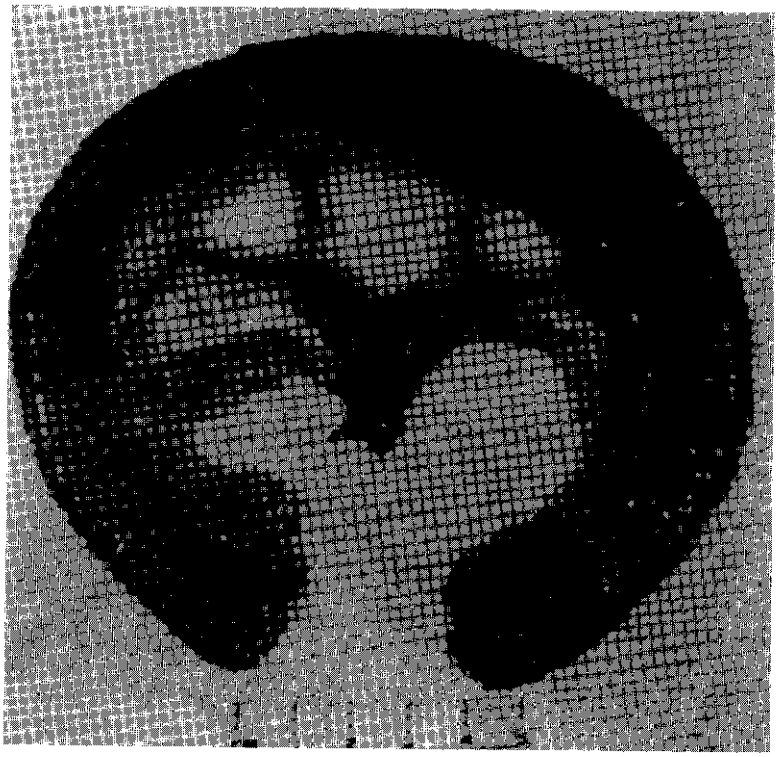


Fig. 20-13. Fotografía de un trozo de intestino obtenido en una autopsia realizada a los 5 días de haber inyectado carbón coloidal, en la que se observa la coloración intestinal segmentaria. (Tomado de Crawford E. S., Roehm J. O. F. Jr. y McGavran M. H.: Jejunoileal arteriovenous malformation localization for resection by segmental bowel staining techniques. Ann. Surg., 191:407, 1980.)

que esta técnica pueda ser de utilidad, aunque su verdadera eficacia está pendiente de estudios clínicos controlados. Fowler y col. utilizaron la ultrasonografía Doppler para descubrir las malformaciones vasculares del intestino, y pudieron localizar lesiones duodenales.[44] Sin embargo, la señal Doppler muestra algunos resultados de dudosa interpretación sobre las malformaciones arteriovenosas. Se acepta que el flujo arterial normal presenta una señal Doppler fásica. Cooperman y col., en zonas de malformaciones arteriovenosas, encontraron señales arteriales aumentadas y las venosas con características correspondientes a una elevada amplitud, casi de tipo arterial.[29] No se observó la inversión del flujo arterial. Fowler y col, por otra parte, describieron las señales de ese flujo como de carácter "desorganizado y continuo".[44] Ulteriores estudios pueden aumentar la aplicabilidad clínica de este posible útil método de estudio. La endoscopia intraoperatoria ha llegado a ser el método más útil en el estudio de la hemorragia intestinal de origen desconocido. Esa endoscopia puede ser efectuada a través de la boca, o con el colonoscopio introducido a través del ano.[4,66,67,120]

Otros cirujanos prefieren introducir el endoscopio a través de una enterotomía.[127] La mayor parte de los autores puede examinar toda la longitud del intestino delgado. Las luces de la sala de operaciones deben estar apagadas y es preferible ir estudiando el intestino a medida que la exploración avanza. Los posibles lugares sangrantes se marcan a medida que se identifican. La enteroscopia intraoperatoria es útil para localizar las lesiones, detectar anormalidades asociadas y descartar lesiones sospechosas. Además, el cirujano puede determinar la longitud del intestino que se debe resecar evitando extirpaciones innecesarias. Aunque parece inevitable que parte de las lesiones sangrantes del intestino delgado puedan seguir siendo de localización difícil, es necesario adoptar un estudio ordenado a fin de reducir los riesgos que representan los procedimientos operatorios múltiples así como para disminuir la probabilidad de efectuar resecciones masivas excesivas e innecesarias. La resección a ciegas carece de toda indicación y se debe evitar siempre que sea posible.

ANGIODISPLASIA

Existe una gran confusión en lo que se refiere al grupo de anormalidades vasculares que se denominan como angiodisplasias. Como sucede en todas las entidades de conocimiento reciente, el problema radica principalmente en la nomenclatura que se utiliza. La confusión tam-

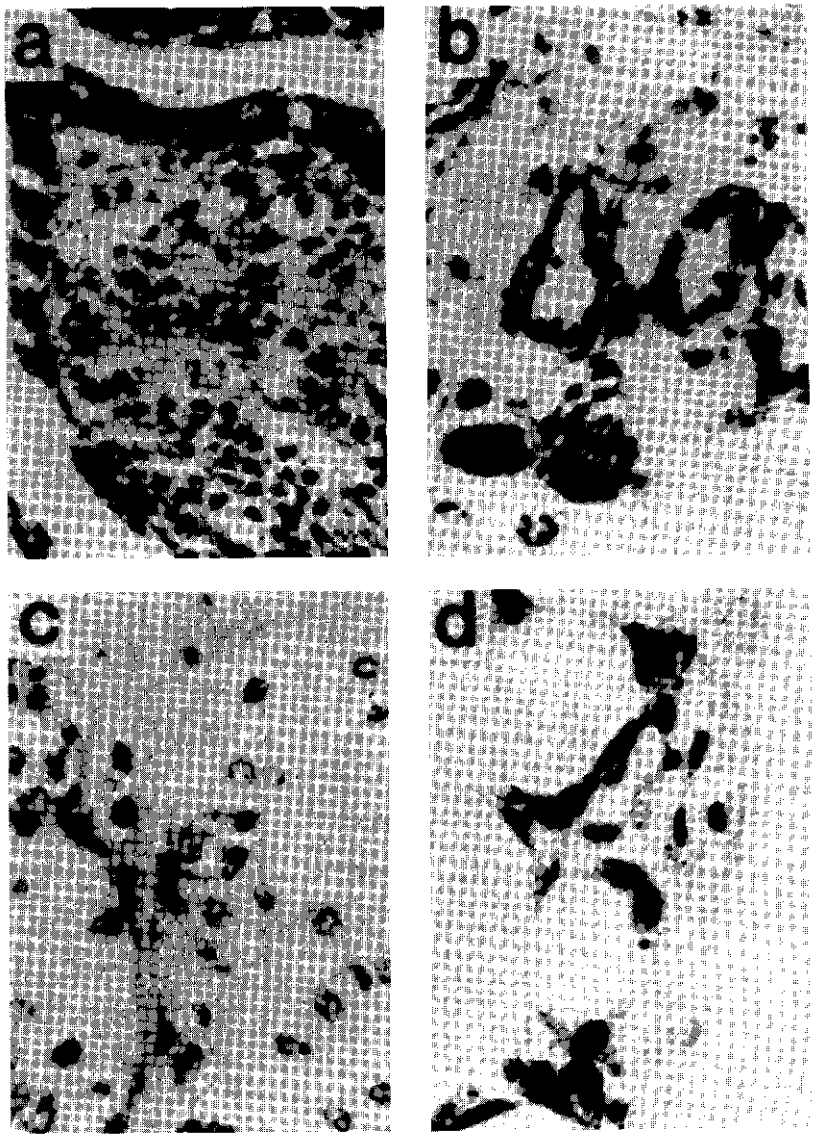


Fig. 20-14. Microfotografía que muestra el pigmento carbonado depositado en **a**, espacios pericapilares del extremo de la vellosidad con epitelio intacto (× 100); **b**, paredes de las vénulas submucosas (× 225); **c**, pared muscular de un capilar (× 640) y **d**, espacios pericapilares subserosos del mesenterio adyacente. (Tomado de Crawford G. S., Roehm J. O. F. Jr. y McGavran M. H.: Jejunoileal arteriovenous malformation localization for resection by segmental bowel staining techniques. Ann. Surg., 191:407, 1980.)

bién depende de problemas derivados del estudio histológico realizado en las piezas de resección así como de la ausencia, en la mayoría de los casos, de una alteración macroscópica característica. En la última década, el término angiodisplasia ha llegado a ser representativo de diferentes trastornos neoplásicos, congénitos, inflamatorios y degenerativos que afectan los vasos del intestino y que se caracterizan por su natural propensión al sangrado. Los estudios clínicos e histológicos de las lesiones vasculares del intestino están comenzando a aclarar la situación.

Moore y col. propusieron una clasificación sistemática de las anormalidades vasculares.[83] En consideración con las dificultades que ello encierra, esta clasificación se basa, en forma principal, en elementos de orden clínico.

1. *Tipo I.* Es la lesión más común, aparece en el ciego o el colon ascendente. No presenta características macroscópicas visibles o palpables. Como la mayor parte de los pacientes han superado los 50 años de edad, se ha sugerido una patogenia de tipo degenerativo.

2. *Tipo II.* Son lesiones que aparecen en pacientes jóvenes y se distribuyen a lo largo del tubo digestivo. Son de tamaño mayor que las lesiones tipo I y pueden ser reconocidas en forma macroscópica durante la operación. Pueden ser congénitas. Este tipo de lesiones incluye muchas otras descritas como malformaciones

arteriovenosas, hemangiomas y hamartomas vasculares.

3. *Tipo III*. Estas lesiones se asocian con la telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Osler-Weber).

Esta clasificación sistemática fue ampliada, en 1979, por Fowler y col. para incluir las lesiones *tipo IV*,[44] que, desde el punto de vista angiográfico, son lesiones vasculares identificables como malformaciones y que se asocian o dependen de otras afecciones neoplásicas o inflamatorias del tubo digestivo.

El comentario que sigue se refiere en forma especial a las lesiones de tipo I. A pesar de la publicación de la clasificación de Moore, estas lesiones han sido denominadas como angiodisplasias, displasias vasculares, ectasias vasculares, flebectasias, malformaciones vasculares y hamartomas vasculares. En parte, la discrepancia ha sido ocasionada por diversos intentos no concluyentes para definir el mecanismo patogénico así como la presencia, en las publicaciones tempranas, de una indiscriminada combinación de anormalidades vasculares sangrantes.

La patogenia precisa de la angiodisplasia es desconocida. Quizás la teoría más aceptada es la de Boley y col.[17] Mediante técnicas de inyección y cuidadosos estudios microscópicos, esos autores caracterizaron 50 ectasias vasculares histológicas. Existía una preponderancia de lesiones mucosas, que se consideraban secundarias a la dilatación de las venas submucosas. Las estructuras vasculares no parecían ser de origen neoplásico pero mostraban tejidos normales deformados. Estos signos, combinados con la observación epidemiológica, que considera la angiodisplasia como una enfermedad de pacientes añosos, han llevado a la conclusión de que esa enfermedad es de origen degenerativo.

Boley y col. indicaron que las venas submucosas están sujetas a obstrucciones intermitentes crónicas y parciales en el lugar donde atraviesan las capas musculares del intestino, como consecuencia de la distensión producida por el avance del contenido intestinal.[17] La transmisión retrógrada de la presión produce la dilatación de las vénulas y de las criptas capilares, seguida de la pérdida de la competencia de los esfínteres precapilares. La anormalidad fisiológica resultante es la aparición de pequeños shunts arteriovenosos que se ubican en la capa submucosa. La aparición en las arteriografías de relleno venoso temprano, la observación clínica del hecho de que la hemorragia capilar y venosa producida por la angiodisplasia responde en forma menos selectiva a la infusión intraarterial de vasopresina o epinefrina que la hemorragia de la diverticulosis y la comprobación de que la angiodisplasia aparece con mayor frecuencia en el ciego, donde existe una mayor tensión parietal, son todos elementos que apoyan en forma indirecta la teoría de Boley.

Crichlow y col. consideran otra patogénesis para el tipo I de la angiodisplasia.[32] Esos autores consideran que, asociadas con las lesiones vasculares, aparecen con gran frecuencia células musculares lisas y adiposas por lo que, de hecho, deben ser consideradas como verdaderos hamartomas. Las lesiones que no muestran estas características histológicas pueden representar formas incompletas de la telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Osler-Weber), conclusión que se basa, en parte, en el trabajo de Gentry y col.[47]

Con la angiodisplasia aparecen dos problemas no digestivos asociados, que han tentado a algunos autores a postular mecanismos patogénicos vinculados. La primera de esas anormalidades es la estenosis aórtica. Los datos publicados, referidos a la aparición de angiodisplasias asociadas con estenosis aórtica, son contradictorios. Aunque Williams ha publicado una incidencia del 25% de estenosis aórticas en pacientes con hemorragias digestivas no explicadas,[122] McNamara y Austen han llegado a la conclusión de que los pacientes con afecciones valvulares cardíacas adquiridas no presentan riesgo aumentado para las hemorragias digestivas.[77] Por otra parte, Cody y col. describieron una incidencia del 2,6% de hemorragias digestivas en los pacientes con estenosis aórticas, que es 100 veces superior a la del grupo control. En un trabajo más reciente de Baum y col., de 34 pacientes con angiodisplasias sangrantes del colon derecho, la mitad tenía antecedentes de afecciones cardíacas, con estenosis aórticas documentadas en 9 casos.[12]

No está comprobado si la angiodisplasia por sí misma o la propensión a sangrar de esas lesiones aumenta por la presencia de estenosis aórtica. El grado de la estenosis aórtica no tiene importancia clínica o fisiológica. Por ello, no ha encontrado apoyo la toría de que la angiodisplasia aparece como consecuencia de la vasodilatación submucosa dependiente de estados de bajo flujo sanguíneo. Sin embargo, diversos autores han observado, luego del reemplazo de la válvula aórtica, la interrupción de la hemorragia recurrente producida por angiodisplasia del aparato digestivo.[23,67]

Una asociación más débil puede establecerse entre la angiodisplasia y la enfermedad de von Willebrand. Como sólo se dispone de algunos casos publicados, la frecuencia con que esas dos afecciones se asocian no puede ser establecida. Las anormalidades vasculares estructurales se producen tanto en la forma congénita

(hereditaria) como en la adquirida de la enfermedad de von Willebrand. El factor VIII es sintetizado, al menos en forma parcial, por el endotelio vascular y por ello Rosborough y Swaim han supuesto que existe un defecto de base en las células endoteliales que podría justificar una etiología común.[101] En algunos casos de enfermedad de von Willebrand adquirida puede encontrarse un factor circulante inhibidor del factor VIII que, a su vez, puede producir daño epitelial como efecto autoinmune. Sin embargo, hay que reconocer que no se dispone de fundamentos científicos suficientes para sostener ninguna de las teorías mencionadas.

Desde el punto de vista clínico, la angiodisplasia tiende a aparecer en pacientes de entre 60 y 90 años de edad que se presentan con proctorragia indolora. Sin embargo, en un trabajo publicado por Miller y col,[79] 4 de 13 pacientes eran menores de 50 años. La incidencia de la angiodisplasia parece ser independiente del sexo. Aunque la mayor parte de las series publicadas presentan predominancia de la raza blanca, no se han encontrado diferencias significativas relacionadas con la raza.

Las características de la hemorragia pueden variar desde un goteo lento e intermitente, acompañado de anemia y reacción positiva de la materia fecal para el guayacol, hasta hemorragias masivas exanguinantes de brusca aparición. Las hemorragias graves con deposiciones de sangre rutilante o heces oscuras tienden a ser recurrentes. En un grupo de 32 pacientes publicados por Boley y col,[17] 27 habían tenido una hemorragia digestiva bien documentada y 23 tenían más de dos. Sólo 3 pacientes fueron estudiados por la presencia de anemia y reacciones positivas para sangre oculta en materia fecal.

Se había pensado con anterioridad que la angiodisplasia sólo aparecía en el ciego y el colon ascendente. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que las lesiones angiográficas compatibles con angiodisplasias tienen una distribución más amplia. Los datos combinados provenientes de las publicaciones de Miller y col.[79] y Stewart y col.[110] revelan la siguiente distribución de 67 lesiones de angiodisplasia: 41 en ciego, 9 en colon ascendente y ángulo hepático; 0 en el colon transverso, 6 en el ángulo esplénico y colon descendente, y 13 en colon sigmoides. Cinco de los 67 pacientes tenían más de una lesión, 4 de ellos en el intestino delgado. Por lo menos 2 fueron considerados como hemangiomas. En un estudio prospectivo se encontró angiodisplasia en el 3% de 1.938 pacientes estudiados por colonoscopias realizadas por distintas indicaciones. Pueden aparecer en cualquier parte del colon o del recto y suelen ser de naturaleza múltiple. En los ancianos también se han publicado casos de angiodisplasia del intestino delgado.[371]

Así como la mayor parte de las lesiones se localizan en el borde antimesentérico, algunas se han encontrado en la superficie anterior o posterior del intestino o en el borde mesentérico. El tamaño habitual de las unidades lesionales es inferior a 5 mm. Sin embargo, Miller y col.[79] publicaron lesiones grandes y difusas, en especial en el lado izquierdo del colon.

Ahora que se dispone de técnicas para observar en forma microscópica las lesiones angiodisplásticas se están realizando intentos para su caracterización. Sin embargo, las lesiones pequeñas, focales y a veces múltiples siguen siendo ectasias que no permiten una identificación macroscópica. Sólo en raras ocasiones existe, en la zona de la lesión, una evidente coloración blanquecina de la serosa o una vena mural distendida y bien visible. Como la fijación con formalina elimina la posibilidad de observar las angiodisplasias en forma microscópica, es importante para el cirujano conocer los pasos necesarios para obtener un estudio anatomopatológico adecuado. La fijación de las estructuras microvasculares anormales en estado distendido es el objetivo primordial. Por ello, en forma inmediata a la extracción de la pieza operatoria, su arteria principal debe ser canalizada para luego inyectar un elastómero de silicona, como el Microfil o, en forma alternativa, gelatina de Schlesinger o metil-metacrilato (cemento Tensol Nº 7) para rellenar el árbol vascular (en general se precisan entre 50 y 100 ml). Luego se refrigera la pieza durante 24 horas para permitir la polimerización de la silicona. Después del estudio macroscópico se fija el tejido en formalina y luego se seca con lavados de alcohol en concentraciones crecientes. La pieza se observa sumergida en metilsalicilato, que tiene las mismas características ópticas del espécimen tratado. Luego de revertir el proceso de deshidratación se procede a los cortes (figs. 20-15 y 20-16).

Los signos histológicos consisten en la presencia de vasos tortuosos, dilatados, de paredes delgadas, recubiertas sólo por endotelio y algunas veces con delicadas bandas de tejido muscular liso. Un signo común es la presencia de enormes venas submucosas.[16] En los casos más graves, la mucosa puede estar ulcerada y reemplazada por una masa de vasos dilatados (fig. 20-17).

La resección del segmento intestinal comprometido es curativa. Sin embargo, el problema, como sucede en la mayor parte de las hemorragias del intestino delgado, es el adecuado reconocimiento preoperatorio de la localización del sitio sangrante. Por desgracia, el mero hallazgo arteriográfico de una lesión an-



Fig. 20-15. Angiodisplasia. Corte de una pieza operatoria luego de su inyección y lavado, que muestra acúmulos de vasos tortuosos rodeados por irrigación vascular normal (× 20). (Tomado de Scully R. E. y McNeely B.: Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 36. N. Eng. J. Med., 291:573, 1974.)

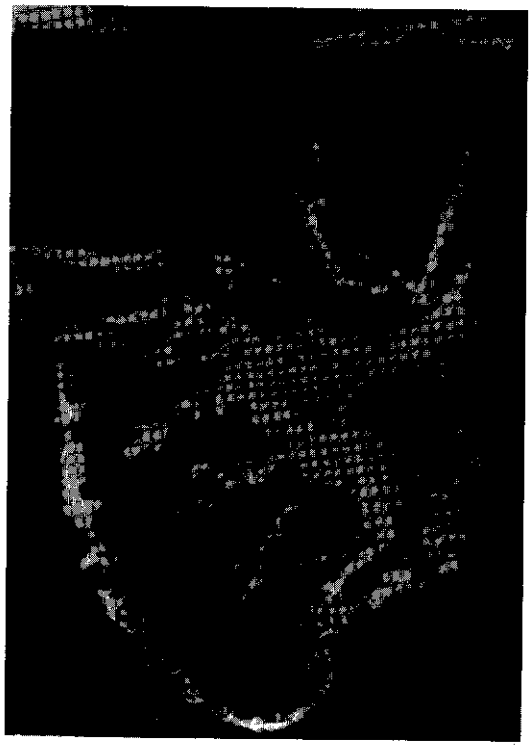


Fig. 20-16. Angiodisplasia. Radiografía de una pieza quirúrgica obtenida luego de la inyección de goma siliconada radioopaca, que muestra grupos de vasos anormales. (Tomado de Scully R. E. y McNeely B.: Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 36. N. Eng. J. Med., 291:574, 1974.)

giodisplásica no asegura que ella sea la causa de la hemorragia. El problema se hace más complejo por la habitual coexistencia de diverticulosis que se observa en los pacientes ancianos.

Como para las hemorragias del intestino delgado, el abordaje del paciente con una hemorragia digestiva comienza con la necesidad de descartar una fuente hemorrágica alta, el estudio de los factores de la coagulación y la reposición del estado del volumen circulante. El volumen actual de sangre administrada durante una internación hospitalaria no parece ser de importancia diagnóstica. Sin embargo, de acuerdo con Boley y col., los pacientes que sangran por angiodisplasias reciben más del doble de sangre que los que sangran por divertículos, lo que prueba la naturaleza recurrente de la hemorragia angiodisplásica.[17] Boley y col. puntualizaron, además, que la hemorragia diverticular tiende a ser más brusca y exige operaciones de urgencia en 6 de cada 11 pacientes, a diferencia de sólo 2 de cada 18 angiodisplasias que merecen tratamiento quirúrgico inmediato.[17]

Aunque un cierto número de pacientes con angiodisplasia puede sangrar en forma masiva, la mayoría no se comporta de esta forma, y muchos detienen su hemorragia en forma espontánea. Esta secuencia permite que se puedan efectuar diversos estudios diagnósticos. El papel de los estudios radiológicos contrastados con bario en el diagnóstico de la angiodisplasia consiste sólo en descartar otras causas comunes de hemorragias digestivas bajas, como carcinoma, lesiones poliposas y afecciones seudodiverticulares o inflamatorias del colon. El hallazgo de divertículos colónicos en este grupo etario no establece que ellos sean los causantes de la hemorragia, ya que aparecen en más de la mitad de los individuos mayores de 60 años, de acuerdo con los estudios post mortem efectuados por Hughes.[59]

La colonoscopia ha sido considerada muchas veces como el método más ventajoso para estudiar la angiodisplasia. Algunos autores han publicado su experiencia con resultados favorables y baja morbilidad.[57,58,65]

Todos los pacientes con hemorragias digestivas bajas deben ser sometidos a rectoscopia

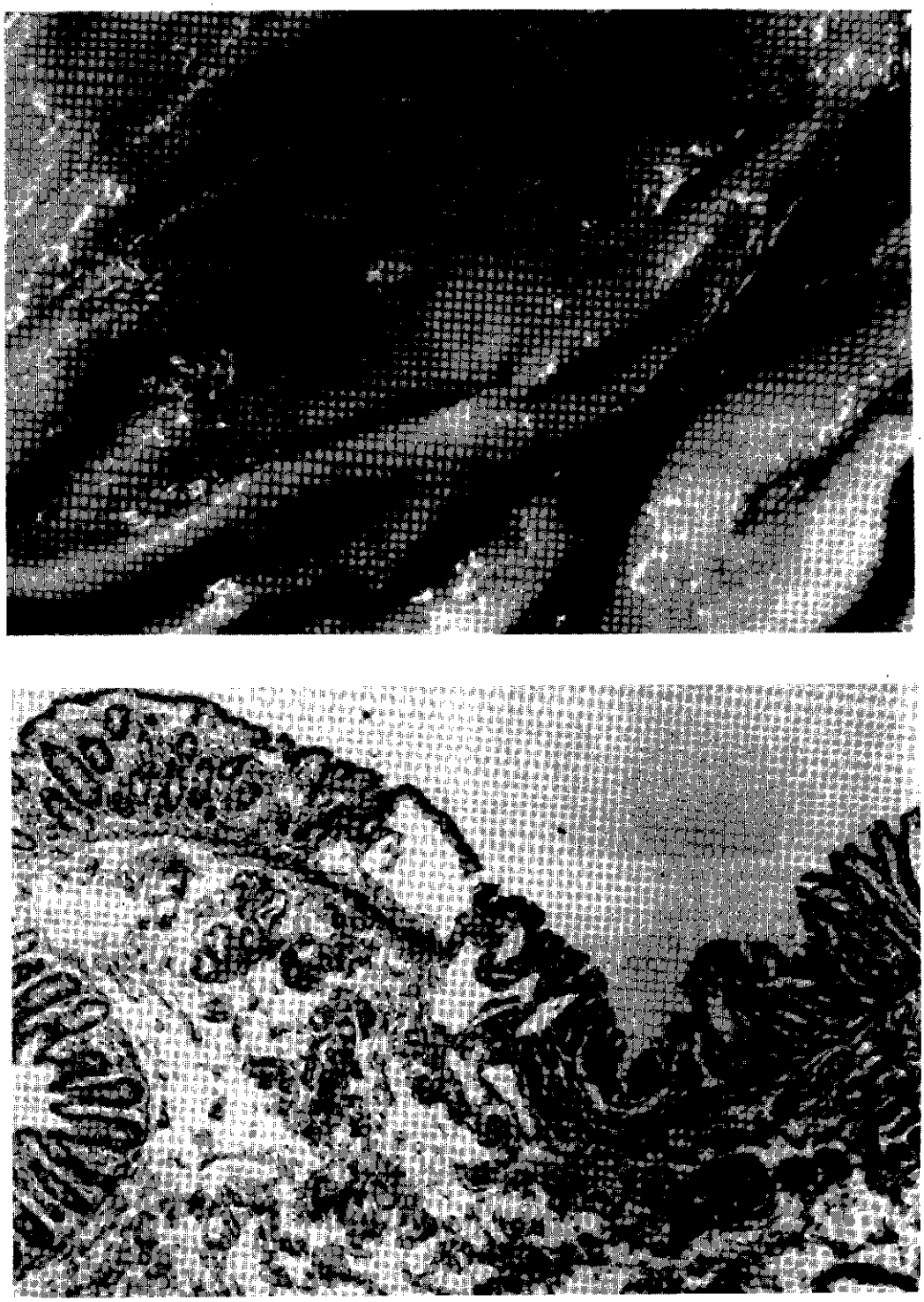


Fig. 20-17. Angiodisplasia del ciego. A. Cuando se observa con cuidado la pieza fresca se pueden observar pequeñas hemorragias submucosas del colon. B. Vasos submucosos anormales, algunos muy dilatados, que penetran en la mucosa. Se observa la mucosa suprayacente con venas ectásicas. (Coloración con hematoxilina y eosina. × 40). (Tomado de Talman E. A., Dixon D. S. y Gutierrez F. G.: Role of arteriography in rectal hemorrhage due to arteriovenous malformations and diverticuloses. Ann. Surg., 190:203, 1979.)

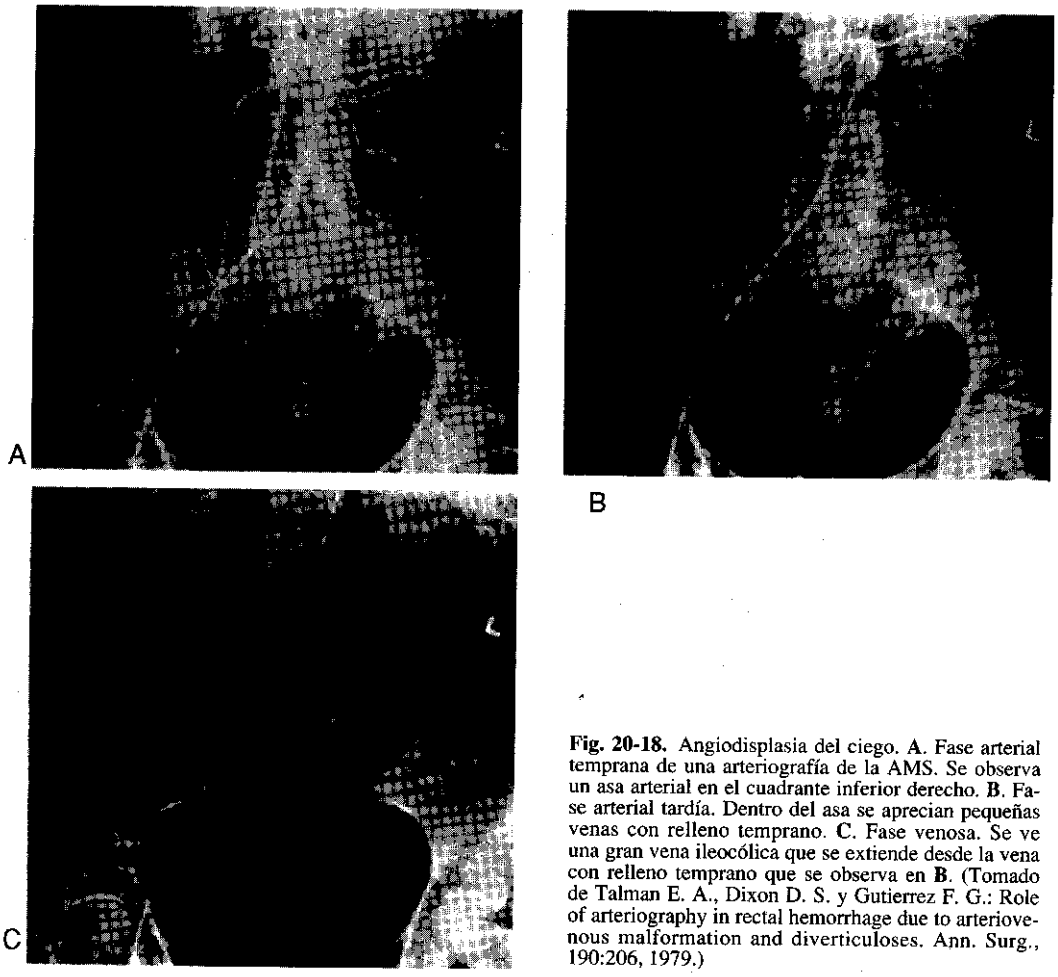


Fig. 20-18. Angiodisplasia del ciego. **A.** Fase arterial temprana de una arteriografía de la AMS. Se observa un asa arterial en el cuadrante inferior derecho. **B.** Fase arterial tardía. Dentro del asa se aprecian pequeñas venas con relleno temprano. **C.** Fase venosa. Se ve una gran vena ileocólica que se extiende desde la vena con relleno temprano que se observa en **B.** (Tomado de Talman E. A., Dixon D. S. y Gutierrez F. G.: Role of arteriography in rectal hemorrhage due to arteriovenous malformation and diverticuloses. Ann. Surg., 190:206, 1979.)

(anoscopia) para diagnosticar y tratar las lesiones accesibles bajas de la manera más efectiva.

La angiografía es, con toda seguridad, el mejor método para el diagnóstico de la angiodisplasia. En las hemorragias agudas masivas, la angiografía mesentérica selectiva puede preceder a los estudios con bario. No obstante, si la hemorragia es lenta e intermitente, o si ha cesado, la arteriografía debe efectuarse luego de los estudios contrastados y de la colonoscopia.

De acuerdo con Boley y col.[17] y otros, los signos arteriográficos característicos de la angiodisplasia son los siguientes:

1. Venas murales ectásicas, tortuosas y de vaciado lento. Éste es el signo más consistente y se presenta en más del 90% de los casos (fig. 20-18).

2. Ramilletes vasculares, que representan extensiones de la displasia hacia la microvascularización de la mucosa (fig. 20-19).

3. Relleno temprano de las venas, que denuncia pequeñas conexiones arteriovenosas a través de unidades arteriolocapilares dilatadas. Este signo se encuentra entre el 60 y el 70% de los casos (fig. 20-18**B,C**).

4. Hemorragia intraluminal. Por sí mismo, este signo es más característico de la diverticulosis sangrante; sin embargo, en combinación con cualquiera de los otros tres signos es diagnóstico de una angiodisplasia sangrante. Dada la tendencia natural de la angiodisplasia para sangrar en forma lenta e intermitente, se ha encontrado extravasación en sólo el 6% al 10% de las lesiones de ese tipo.

La real incidencia de la angiodisplasia, el riesgo de sangrado por parte de esas lesiones y la probabilidad de que las hemorragias del colon puedan depender más de ella que de la diverticulosis son datos no confirmados. Existen ciertos signos adicionales que deben ser tenidos en cuenta. En el estudio de Boley, la angio-

displasia fue demostrada en forma histológica en el hemicolon derecho de 4 de 15 pacientes del grupo control que tenían más de 60 años. También existen publicaciones sobre la aparición de angiodisplasia en personas carentes de síntomas.

El diagnóstico de hemorragia por diverticulosis colónica, que en general se ha considerado como la causa más común de hemorragia digestiva baja masiva, se basa en la demostración de la extravasación intraluminal del contraste o en los criterios clínicos propuestos por Quinn[96]: 1) pasaje de sangre roja a través del recto; 2) divertículos demostrables por el enema baritado; 3) ausencia de otras causas de hemorragia visibles por colonoscopia o enemas baritados; 4) ausencia de sangre en el material aspirado del estómago y radiografía seriada gastroduodenal normal; 5) perfiles normales de la coagulación. Si se utilizan estos criterios, que fueron difundidos antes de la divulgación de la arteriografía visceral y antes de la descripción de las angiodisplasias, podría realizarse el diagnóstico de diverticulosis en casi todos los casos de hemorragias moderadas o masivas producidas por las angiodisplasias.

Tanto la diverticulosis como la angiodisplasia producen hemorragias que se ubican en el hemicolon derecho. Los estudios efectuados por Casarella y col.[24] y por Athanasoulis y col.[6] han demostrado que por lo menos el 60% de las hemorragias diverticulares proviene del lado derecho del colon. Este hallazgo ha conducido al amplio uso de la hemicolectomía derecha para el tratamiento de las hemorragias cuando no se puede establecer el lugar de la pérdida.

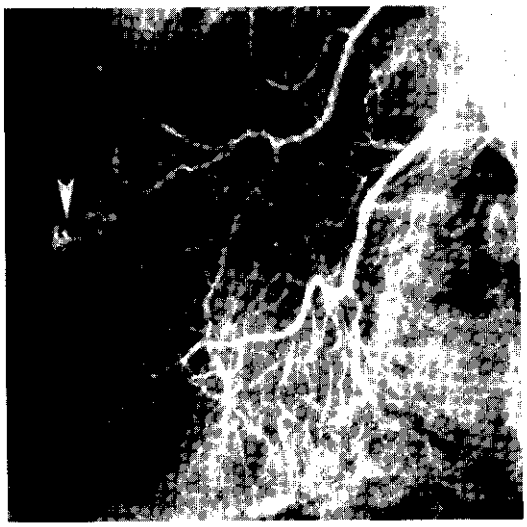
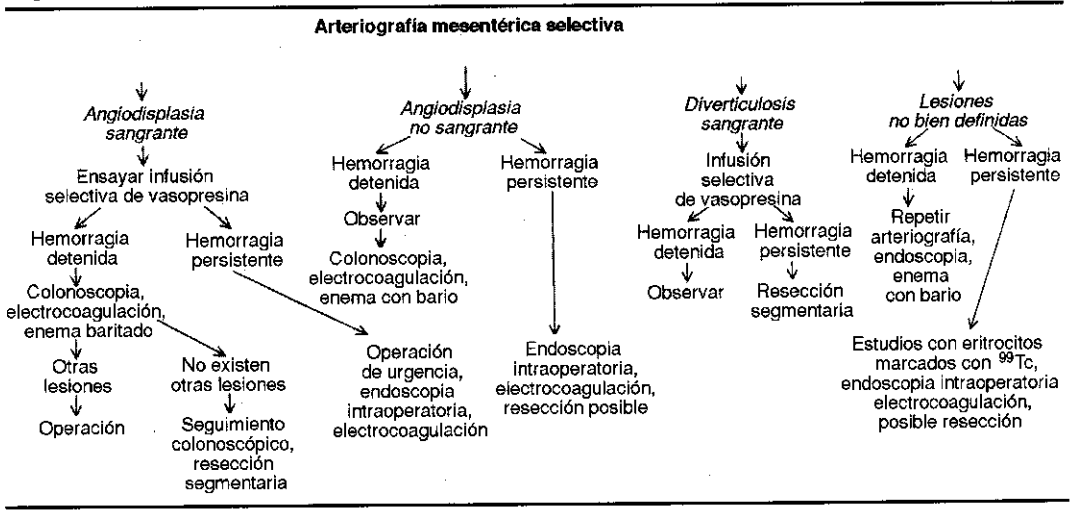


Fig. 20-19. Angiodisplasia. Arteriografía selectiva de la AMS en su fase arterial. La *flecha* indica un pequeño ovillo vascular en el ciego. (Tomado de Marx F. W. et al.: Angiodysplasia as a source of intestinal bleeding. Am. J. Surg., 134:126, 1977.)

Cuando la hemorragia producida por la diverticulosis se interrumpe en forma espontánea o luego de la infusión de vasopresina, es poco probable que se repita porque la arteria responsable tiende a la trombosis. La hemorragia debida a angiodisplasia suele ser recurrente a pesar de esos intentos terapéuticos.

El tratamiento de elección de la angiodisplasia sangrante es la resección segmentaria de la zona del intestino que contiene la lesión. Sin embargo, nuevas técnicas, como la endoscopia

Cuadro 20-4. *Protocolo para el manejo de las hemorragias colónicas de origen diverticular o angiodisplásico*



intraoperatoria y la fotocoagulación con láser, pueden tornar innecesarias esas operaciones, en especial en pacientes añosos o con alto riesgo. Rutgeerts y col.[101] han publicado buenos resultados en el tratamiento de 40 pacientes, sobre un total de 49, tratados con fotocoagulación por láser de las malformaciones vasculares.

Hay desacuerdo respecto del tratamiento del paciente con hemorragia digestiva baja en el que no se han encontrado lesiones arteriográficas. Si la operación resulta necesaria para controlar el sangrado, se deben tener en cuenta los pasos establecidos para el tratamiento de la hemorragia del intestino delgado. Si la hemorragia parece ser del colon, algunos cirujanos prefieren realizar una colectomía subtotal. No obstante, otros afirman que la colectomía subtotal a ciegas somete al paciente a una morbilidad inaceptablemente elevada así como a una mortalidad que varía entre el 15 y el 50%. En su lugar, se puede efectuar una hemicolectomía derecha aceptando que es posible que se deba afectuar una segunda operación para retirar el colon restante. Aunque no existen publicaciones relacionadas con esas opciones, los propulsores de la resección en varios tiempos entienden que la mortalidad combinada de esas extirpaciones estadificadas es menor que la de la colectomía subtotal en un tiempo. Además, a muchos de esos pacientes se les pueden evitar los inconvenientes que determinan la ileostomía o la ileoproctoanastomosis.

Se dispone de una experiencia limitada con la cogulación endoscópica de la angiodisplasia, aunque esos trabajos son alentadores. Santos y col.,[104] Lanthier y col.,[65] Hochter y col.[57] y Low y col.[69] han obtenido buenos resultados con el tratamiento endoscópico, reservando la resección para aquellos casos en los que ese tratamiento falla, con lo cual es posible evitar operaciones innecesarias.

El cuadro 20-4 presenta el protocolo propuesto para el manejo de las hemorragias colónicas, de origen diverticular o angiodisplásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, J.T.: Therapeutic barium enema for massive diverticular bleeding. Arch. Surg., *101*:457, 1970.
2. Alavi, A., Dann, R.W., Baum, S., et al.: Scintigraphic detection of acute gastrointestinal bleeding. Radiology, *124*:753, 1977.
3. Albo, R.J., Grimes, O.F., and Dunphy, J.E.: Management of lower gastrointestinal hemorrhage. Am. J. Surg., *112*:264, 1966.
4. Apelgren, K.N., Vargish, T., and Al-Hawas, F.: Principles for use of intraoperative enteroscopy for hemorrhage from the small bowel. Am. Surg., *54*:85, 1988.
5. Athanasoulis, C.A.: Therapeutic applications of angiography (Part 1). N. Engl. J. Med., *302*:1117, 1980.
6. Athanasoulis, C.A., Bau, S., Rösch, J., et al.: Mesenteric arterial infusions of vasopressin for hemorrhage from colonic diverticulosis. Am. J. Surg., *129*:212, 1975.
7. Athanasoulis, C.A., Moncure, A.C., Greenfield, A.J., et al.: Intraoperative localization of small bowel bleeding sites with combined use of angiographic methods and methylene blue injection. Surgery, *57*:77, 1980.
8. Athanasoulis, C.A., Waltman, A.C., Novellin, R.A., et al.: Angiography: Its contribution to the emergency management of gastrointestinal hemorrhage. Radiol. Clin. North Am., *14*:265, 1976.
9. Baum, S., Athanasoulis, C.A., Waltman, A.C., et al.: Angiodysplasia of the right colon: A cause of gastrointestinal bleeding. Am. J. Roentgenol., *129*:789, 1977.
10. Baum, S., and Nusbaum, M.: The control of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric arterial infusion of vasopressin. Radiology, *98*:497, 1971.
11. Baum, S., Nusbaum, M., Balkemore, W.S., et al.: The preoperative radiographic demonstration of intra-abdominal bleeding from undetermined sites by percutaneous selective celiac and superior mesenteric arteriography. Surgery, *58*:797, 1965.
12. Baum, S., Nusbaum, M., Clearfield, H.R., et al.: Angiography in the diagnosis of gastrointestinal bleeding. Arch. Intern. Med., *119*:16, 1967.
13. Bicker, J.G., Witten, T.A., and Killian, M.K.: Use of pertechnetate clearance in the study of gastric physiology. Gastroenterology, *63*:60, 1972.
14. Block, M.A., and Rupe, C.E.: Gastrointestinal complications of collagen diseases. Arch. Surg., *89*:695, 1964.
15. Bockus, H.L., Ferguson, L.K., Thompson, C.M., et al.: Management of gastrointestinal hemorrhage of undetermined origin: Value of immediate exploratory laparotomy during active bleeding. JAMA, *152*:1228, 1953.
16. Boley, S.J., Sammartano, R., Adams, A., et al.: On the nature of etiology of vascular ectasias of the colon: Degenerative lesions of aging. Gastroenterology, *72*:650, 1977.
17. Boley, S.J., Sammartano, R., Brandt, L.J., et al.: Vascular ectasias of the colon. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:353, 1979.
18. Bookstein, J.J., Chlosta, E.M., Foley, D., et al.: Transcatheter hemostasis of gastrointestinal bleeding using modified autogenous clot. Radiology, *113*:277, 1974.
19. Bradley, E.L., III, and Goldman, M.L.: Gastric infarction after therapeutic embolization. Surgery, *79*:421, 1976.
20. Brief, D.K., and Botsford, T.W.: Primary bleeding from small intestine in adults. JAMA, *184*:18, 1963.
21. Briley, C.A., Jackson, D.C., Johnsrude, I.S., et al.: Acute gastrointestinal hemorrhage of small-bowel origin. Radiology, *136*:317, 1980.
22. Brown, H., Cameron, J., Fujini, T., et al.: Localization of gastrointestinal hemorrhage with radio-iodine. Am. J. Surg., *103*:370, 1962.
23. Cappell, M.S., Lebwohl, O.: Cessation of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasias after aortic valve replacement. Ann. Intern. Med., *105*:54, 1986.
24. Casarella, W.J., Kanter, I.E., and Seaman, W.B.: Right-sided colonic diverticula as a cause of acute rectal hemorrhage. N. Engl. J. Med., *286*:450, 1972.
25. Cass, A.J., Bliss, B.P., Bolton, R.P., et al.: Gastrointestinal bleeding, angiodysplasia of the colon and acquired von Willebrand's disease. Br. J. Surg., *67*:639, 1980.
26. Chalmers, T.C., Zamcheck, N., Curtins, G.W., et al.: Fatal gastrointestinal hemorrhage: Clinicopathologic correlations in 101 patients. Am. J. Clin. Pathol., *22*:634, 1952.
27. Cody, M.C., O'Donoan, P.B., and Hughes, R.W.: Idiopathic gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. Am. J. Dig. Dis., *19*:390, 1974.
28. Cohen, J.I. (ed.): Clinical conferences at the Johns Hopkins Hospital: Angiodysplasia of the gut. Johns Hopkins Med. J., *146*:211, 1980.
29. Cooperman, A.M., et al.: Arteriovenous malformation of the intestine: An uncommon cause of gastrointestinal bleeding. Arch. Surg., *104*:286, 1972.
30. Cooperman, A.M., Martin, E.W., Jr., Evans, W.E., et al.: Use of Doppler ultrasound in intraoperative localization of intestinal arteriovenous malformation. Ann. Surg., *190*:24, 1979.
31. Crawford, E.S., Roehm, J.O.F., Jr., and McGavran, M.H.: Jejunoileal arteriovenous malformation: Localization for resection by segmental bowel staining techniques. Ann. Surg., *191*:404, 1980.
32. Crichlow, R.W., Mosenthal, W.T., Spiegel, P.K., et al.: Arteriovenous malformations of the bowel: An obscure cause of bleeding. Am. J. Surg., *129*:440, 1975.
33. Doppmen, J.L., Brown, E.M., Brennan, M.F., et al.: Angiographic ablation of parathyroid adenomas. Radiology, *130*:577, 1979.
34. Douglas, H.O., Jr.: Levarterenol irrigation: Control of massive gastrointestinal bleeding in poor-risk patients. JAMA, *230*:1656, 1974.
35. Drapanas, T., Crowe, C.P., Shein, W.K.T., and Schenk, W.G.: The effect of pitressin on cardiac output and coronary, hepatic and intestinal blood flow. Surg. Gynecol. Obstet., *113*:485, 1961.

36. Duarte, B., Nagy, K.K., Feucht, K.A., et al.: Acute surgical complications of small bowel pseudo-diverticula. Proc. Inst. Med. Chicago (in press).
37. Duray, P.H., Marcal, J.M., LiVolsi, V.A., et al.: Small intestinal angiodysplasia in the elderly. J. Clin. Gastroenterol., *6*:311, 1984.
38. Ebert, P.A., and Zuidema, G.D.: Primary tumors of the small intestine. Arch. Surg., *91*:452, 1965.
39. Eckstein, M.R. and Athanasoulis, C.A.: Gastrointestinal bleeding: An angiographic perspective. Surg. Clin. North Am., *64*:37, 1984.
40. Einhorn, M.: A new method of recognizing ulcers of the upper digestive tract and localizing them. Med. Rec., *75*:549, 1909.
41. Evans, W.E., O'Dorisio, T.M., Molnar, W., et al.: Intraoperative localization of intestinal arteriovenous malformation. Arch. Surg., *113*:410, 1978.
42. Fazio, V.W., Zelas, P., and Weakley, F.L.: Intraoperative angiography and the localization of bleeding from the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *2151*:637, 1980.
43. Fogler, R., and Golembe, E.: Methylene blue injection: An intraoperative guide in small bowel resection for arteriovenous malformation. Arch. Surg., *113*:194, 1978.
44. Fowler, D.L., Fortin, D., Wood, W.G., et al.: Intestinal vascular malformations. Surgery, *86*:377, 1979.
45. Friedman, H.I., Hills, S.V., Whitney, P.J.: Use of technetium-labeled autologous red blood cells in detection of gastrointestinal bleeding. Surg. Gynecol. Obstet., *156*:449, 1983.
46. Frühmorgen, P., and Classen, M.: Enteroscopy (small intestine–large intestine). Acta Hepatogastroenterol., *21*:1, 1974.
47. Gentry, R.W., Dockerty, B.M., and Clagett, O.T.: Vascular malformations and vascular tumors of the gastrointestinal tract. Int. Abstr. Surg., *88*:281, 1949.
48. Giacchino, J.L., Geis, W.P., Pickelman, J.R., et al., Changing perspectives in massive lower intestinal hemorrhage. Surgery, *86*:368, 1979.
49. Gold, R.E., and Grace, D.M.: Gelfoam embolization of the left gastric artery for bleeding ulcer: Experimental considerations. Radiology, *116*:575, 1975.
50. Golden, R.: Radiologic Examination of the Small Intestine. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1945.
51. Goldman, M.L., et al.: Transcatheter therapeutic embolization in the management of massive upper gastrointestinal bleeding. Radiology, *120*:515, 1976.
52. Goldstein, H.M., Wallace, S., Anderson, J.H., et al.: Transcatheter occlusion of abdominal tumors. Radiology, *120*:539, 1976.
53. Good, C.A.: Tumors of the small intestine. Am. J. Roentgenol., *89*:685, 1963.
54. Greenfield, A.J., Waltman, A.C., Athanasoulis, C.A., et al.: Vasopressin in control of gastrointestinal hemorrhage: Complications of selective intra-arterial vs. systemic infusions (Part 2) (Abstract). Gastroenterology, *76*:1144, 1979.
55. Heyman, S., Sacks, B., Khettry, J., et al.: Localization of bleeding small intestinal lesions using scanning techniques. Surgery, *85*:372, 1979.
56. Hlava, A., Steinhart, L., and Navratil, P.: Intraluminal obliteration of the renal arteries in kidney tumors. Radiology, *121*:323, 1976.
57. Hochter, W., Weingart, J., Kuhner, W., et al.: Angiodysplasia in the colon and rectum: Endoscopic morphology, localization and frequency. Endoscopy, *17*:182, 1985.
58. Howard, O.M., Buchanan, J.D., Hunt, R.H.: Angiodysplasia of the colon: Experience of 26 cases. Lancet, *2*:16, 1982.
59. Hughes, L.E.: Postmortem survey of diverticular disease of the colon. Gut, *10*:336, 1969.
60. Jewett, T.C., Jr., Duszyński, D.O., and Allen, J.E.: The visualization of Meckel's diverticulum with 99mTc-pertechnetate. Surgery, *68*:567, 1970.
61. Johnson, W.C., and Wildrich, W.C.: Efficacy of selective splanchnic arteriography and vasopressin perfusion in diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage. Am. J. Surg., *131*:481, 1976.
62. Karamidas, D.C., Coran, A.B., and Zaleska, R.W.: An experimental model for assessing the radiopertechnetate diagnosis of gastric mucosa in Meckel's diverticulum. J. Pediatr. Surg., *9*:879, 1974.
63. Katzen, B.T., Rossi, P., Passariello, R., Simonetti, G.: Transcatheter therapeutic arterial embolization. Radiology, *120*:523, 1976.
64. Keller, F.S., Rösch, J., Baum, G.M., et al.: Percutaneous angiographic embolization: A procedure for increasing usefulness. Am. J. Surg., *142*:5, 1981.
65. Lanthier, P., d'Harveng, B., Vanheuverzwyn, R., et al.: Colonic angiodysplasia: Follow-up of patients after endoscopic treatment for bleeding lesions. Dis. Colon Rectum, *32*:296, 1989.
66. Lau, W.Y., Fan, S.T., Chu, K.W., et al.: Intra-operative fibreoptic enteroscopy for bleeding lesions in the small intestine. Br. J. Surg., *73*:217, 1986.
67. Lau, W.Y., Wong, S.Y., Ngan, H., et al.: Intra-operative localization of bleeding small intestinal lesions. Br. J. Surg., *75*:249, 1988.
68. Lewis, B.S., Waye, J.D.: Chronic gastrointestinal bleeding of obscure origin: Role of small bowel enteroscopy. Gastroenterology, *94*:1117, 1988.
69. Low, D.E., Kozarek, R.A., Ball, T.J., et al.: Colorectal neodymium-YAG photoablative therapy: Comparing applications and complications on both sides of the peritoneal reflection. Arch. Surg., *124*:684, 1989.
70. Margulis, A.R., Heinbecker, P., and Bernard, H.R.: Operative mesenteric arteriography in the search for the site of bleeding in unexplained gastrointestinal hemorrhage. A preliminary report. Surgery, *48*:535, 1960.
71. Marrubio, A.T., Lombardo, R.P., and Holt, P.R.: Control of variceal bleeding by superior mesenteric artery perfusions: Complications and indications. Am. J. Dig. Dis., *18*:239, 1973.
72. Marsden, D.S., and Alexander, C.: Autoradiographic exploration for the uses of ^{99m}Tc in gastric scintophotography. J. Nucl. Med., *14*:632, 1973.
73. Marx, F.W., et al.: Angiodysplasia as a source of intestinal bleeding. Am. J. Surg., *134*:126, 1977.
74. McCarron, D.A., Rubin, R.J., Barnes, B.A., et al.: Therapeutic bilateral renal infarction in end-stage renal disease. N. Engl. J. Med., *294*:652, 1976.
75. McHardy, G., Bechtold, J.E., and McHardy, R.J.: Hemorrhage from primary disease of the mesenteric small intestine. Review of the literature and analysis of 216 cases. Gastroenterology, *28*:17, 1955.
76. McKee, D., and Sedgwick, C.E.: Management of occult massive gastrointestinal bleeding. Surg. Clin. North Am., *44*:679, 1964.
77. McNamara, J.J., and Austen, W.G.: Gastrointestinal bleeding occurring in patients with acquired valvular heart disease. Arch. Surg., *97*:538, 1968.
78. Meyers, M.A., Volberg, F., Katzen, B., et al. Angioarchitecture of colonic diverticula: Significance in bleeding diverticulosis. Radiology, *108*:249, 1973.
79. Miller, K.D., Tutton, R.H., Bell, K.A., et al.: Angiodysplasia of the colon. Radiology, *84*:457,1965.
80. Miller, R.E.: Complete reflux small bowel examination. Radiology, *84*:457, 1965.
81. Miller, R.E., and Lehman, G.: Localization of small bowel hemorrhage: Complete reflux small bowel examination. Am. J. Dig. Dis., *17*:1019, 1972.
82. Mitty, H.A., Efremidis, S., and Keller, J.R.: Colonic stricture after transcatheter embolization for diverticular bleeding. Am. J. Radiol., *133*:519, 1979.
83. Moore, J.D., Thompson, N.W., Appelman, H.D., et al.: Arteriovenous malformations of the gastrointestinal tract. Arch. Surg., *111*:381, 1976.
84. Motsay, G.J., Sutherland, D.E.R., and Simmons, R.L.: Reversible pedal ischemia following intra-arterial infusion of vasopressin at high dosage level required for control of massive bleeding from the small bowel: A case report. Ann. Surg., *178*:648, 1973.
85. Myers, R.T.: Diagnosis and management of occult gastrointestinal bleeding. Visualization of the small bowel lumen by fiberoptic colonoscope. Am. Surg., *42*:92, 1976.
86. Netterville, R.E., Hardy, J.D., and Martin, R.S., Jr.: Small bowel hemorrhage. Ann. Surg., *167*:949, 1968.
87. Newton, T.H. and Adams, J.E.: Angiographic demonstration and nonsurgical embolization of spinal cord angioma. Radiology, *91*:873, 1968.
88. O'Brien, T.F., Jr.: Primary tumors and vascular malformations. *In* Sleisinger, M.H., and Fordtran, J.S. (eds.): Gastrointestinal Disease, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1978.
89. Oliver, G.C., Rubin, J.J., Park, Y.H., et al.: Preoperative localization of intermittently bleeding small intestinal tumors using Tc-99m labeled red blood cell scanning: Report of two cases. Dis. Colon Rectum, *30*:715, 1987.
90. Ostermiller, W., Joergenson, E.J., and Weibel, L.: A clinical review of tumors of the small bowel. Am. J. Surg., *111*:403, 1966.
91. Owman, T., Lunderquist, A., Alwmark, A., and Borjesson, B.: Embolization of the spleen for treatment of splenomegaly and hypersplenism in patients with portal hypertension. Invest. Radiol., *14*:457, 1979.
92. Palmer, E.D.: The vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal tract hemorrhage: A 23-year prospective study of

1,400 patients. JAMA, *207*:1477, 1969.
93. Palmer, E.D.: Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1970.
94. Pavel, D.G., Zimmer, A.M., and Patterson, V.N.: In vivo labeling of red cells with 99m Tc: A new approach to blood pool visualization. J. Nucl. Med., *18*:305, 1977.
95. Pillow, R.P., Hill, L.D., Ragen, P.A., et al.: Newer methods for localization of obscure small bowel bleeding. JAMA, *179*:23, 1962.
96. Quinn, W.C.: Diverticular disease of the colon with hemorrhage: A study of 78 cases. Am. Surg., *26*:171, 1960.
97. Reisberg, I.R., and Haubbrich, W.S.: Localizing obscure upper gastrointestinal bleeding by the fluorescein string test. Henry Ford Hosp. Med. Bull., *13*:265, 1965.
98. Retzlaff, J.A., Hagedorn, A.B., and Bartholomew, L.G.: Abdominal exploration for gastrointestinal bleeding of obscure origin. JAMA, *177*:104, 1961.
99. River, L., Silverstein, J., and Tope, J.W.: Benign neoplasms of the small intestine: A critical comprehensive review with report of 20 new cases. Int. Abstr. Surg., *102*:1, 1956.
100. Roger, B.H.: Hemangiomas of the cecum, coloscopic diagnosis and therapy. Gastroenterology, *71*:1079, 1976.
101. Rosborough, T.K., and Swaim, W.R.: Acquired von Willebrand's disease, platelet release defect, and angiodysplasia. Am. J. Med., *65*:96, 1978.
102. Rosenthall, L., Henry, J.N., Murphy, D.A., et al.: Radiopertechnetate imaging of the Meckel's diverticulum. Radiology, *105*:371, 1972.
103. Rutgeerts, P., Van Gompel, F., Geboes, K., et al.: Long term results of treatment of vascular malformations of the gastrointestinal tract by neodymium YAG laser photocoagulation. Gut, *26*:586, 1985.
104. Santos, J.C.M., Aprilli, F., Guimaraes, A.S., et al.: Angiodysplasia of the colon: Endoscopic diagnosis and treatment. Br. J. Surg., *75*:256, 1988.
105. Seitz, W., Keim, H.J., and Hahn, K.: Abdominal scintigraphy for diagnosis of intestinal bleeding. World J. Surg., *2*:613, 1978.
106. Siddiqui, A., Yuyn Ryn, U., and Pinsky, S.M.: Arteriovenous malformation simulating Meckel's diverticulum on Tc-pertechnetate abdominal scintigraphy. Radiology, *122*:173, 1977.
107. Smith, F.R., Rheingold, D.J., Kanner, R., et al.: Meckel's diverticulum: Vagaries of technetium scanning. Am. J. Gastroenterol., *72*:655, 1979.
108. Sokoloff, J., Wickbom, I., McDonald, D., et al.: Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis. Radiology, *111*:285, 1974.
109. Spechler, S., and Schimmel, E.M.: Gastrointestinal tract bleeding of unknown origin. Arch. Intern. Med., *142*:236, 1982.
110. Stewart, D.M., Gathright, J.B., Jr., and Ray, J.E.: Vascular ectasias of the colon. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:670, 1979.
111. Switz, D.M., and Roth, H.P.: Evaluation of a string test in nonbleeding individuals. Gastroenterology, *58*:185, 1970.
112. Tadavarthy, S.M., Knight, L., Ovitt, T.W., et al.: Therapeutic transcatheter arterial embolization. Radiology, *112*:13, 1974.
113. Talman, E.A., Dixon, D.S., and Gutierrez, F.E.: Role of arteriography in rectal hemorrhage due to arteriovenous malformations and diverticulosis. Am. Surg., *190*:203, 1979.
114. Thompson, J.N., Salem, R.R., Hemingway, A.P., et al.: Specialist investigation of obscure gastrointestinal bleeding. Gut, *28*:47, 1987.
115. Tillotson, C.L., Geller, S.C., Kantrowitz, L., et al.: Small bowel hemorrhage: Angiographic localization and intervention. Gastrointest. Radiol., *13*:207, 1988.
116. Todd, G.J., and Forde, K.A.: Lower gastrointestinal bleeding with negative or inconclusive radiographic studies: The role of colonoscopy. Am. J. Surg., *138*:627, 1979.
117. Todd, T.J.R., Weinman, G., McIntire, D., et al.: Selective superior mesenteric embolization for small intestinal hemorrhage. Can. J. Surg., *22*:283, 1979.
118. Traphagen, D.W., and Karlan, M.: Fluorescein string test for localization of upper gastrointestinal hemorrhage: A preliminary report. Surgery, *44*:644, 1958.
119. Vetto, R.M.: The management of multiple, diffuse telangectasia of the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet, *115*:56, 1962.
120. Weaver, G.A., Bordley, J., Olson, G.E.: Management of bleeding angiodysplasia of the upper small intestine. J. Clin. Gastroenterol, *7*:145, 1985.
121. Welch, C.E., Athanasoulis, C.A., and Goldabini, J.J.: Hemorrhage from the large bowel with special reference to angiodysplasia and diverticular disease. World J. Surg., *22*:73, 1978.
122. Williams, R.C., Jr.: Aortic stenosis and unexplained gastrointestinal bleeding. Arch. Intern. Med., *108*:103, 1961.
123. Winzelberg, G.G., McKusick, K.A., Strauss, H.V., et al.: Evaluation of gastrointestinal bleeding by red blood cells labeled in vivo with technetium 99m. J. Nucl. Med., *20*:1080, 1979.
124. Wolff, W.I., and Shinya, M.: Modern endoscopy of the alimentary tract. Curr. Probl. Surg., Jan. 1974.
125. Wong, S.H.: The emergency surgical management of massive and persistent intestinal hemorrhage due to typhoid fever: A report of three cases. Br. J. Surg., *65*:74, 1978.
126. Yahiro, M.A., Moover, M.C., Jr., and Johannes, R.S.: The use of a long-intestinal ("bleeder") tube in the diagnosis of occult gastrointestinal hemorrhage. Johns Hopkins Med. J., *151*:20, 1982.
127. Yamamoto, Y., Sano, K., and Shigemoto, H.: Detection of the bleeding source from small intestine: Intraoperative endoscopy and preoperative abdominal scintigraphy by technetium 99m pertechnetate. Am. Surg., *51*:658, 1985.