

57
29 11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL

SIGLO XXI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ANGIODISPLASIAS DEL TUBO DIGESTIVO

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN

LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

JOSE GUILLERMO LOPEZ TORRES



IMSS
SEGURIDAD PARA TODOS

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.	1
FRECUENCIA.	4
ETIOPATOGENESIS.	6
PATOLOGIA	9
CUADRO CLINICO.	12
DIAGNOSTICO.	14
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	23
ASOCIACION CON OTRAS PATOLOGIAS.	24
TRATAMIENTO.	25
MATERIAL Y METODOS.	28
RESULTADOS.	28
DISCUSION.	32
CONCLUSIONES.	37
APENDICE.	38
BIBLIOGRAFIA.	39

INTRODUCCION

Una de las causas más frecuentes de sangrado del tubo digestivo son las angiodisplasias; representan una entidad con características clínicas y patológicas diferentes cuya importancia ha ido en aumento en los últimos años a medida que se perfeccionan los diferentes métodos para su diagnóstico y en especial la arteriografía.

Se pueden encontrar muchas definiciones sobre lo que es una angiodisplasia, pero en general se acepta que son dilataciones de los vasos submucosos en la pared intestinal que eventualmente pueden producir sangrado de intensidad variada. Existía confusión sobre la naturaleza y etiología de estas alteraciones vasculares y se usaron diferentes términos para nombrarlas: telangiectasias submucosas, malformaciones arteriovenosas, displasias vasculares, telangiectasias colónicas, angiomas, hemangiomas, úlceras colónicas y el más ampliamente aceptado, angiodisplasia. El término malformación arteriovenosa implica un origen congénito lo cual actualmente sólo se aplica a un determinado grupo de angiodisplasias, ya que se acepta que estas son lesiones degenerativas consecutivas a una dilatación progresiva de los vasos intestinales. Boley prefiere el término ectasias vasculares ya que se adapta mejor a su concepto sobre la patogénesis de estas alteraciones.

Phillips hizo la primera descripción sobre angiodisplasias en 1839. Bently (2) reunió 234 casos de la literatura desde 1949 y añadió 110 casos de la Clínica Mayo en 1976, sin embargo incluía una variedad de anomalías vasculares del intestino, como malformaciones arteriovenosas congénitas y tumores vasculares. En 1960 Margulis introdujo la arteriografía transoperatoria y demostró angiodisplasias sangrantes. En 1965, Baum y col realizaron la primera arteriografía mesentérica percutánea para el diagnóstico preoperatorio de las angiodisplasias. Posteriormente se han publicado numerosas series y en 1969 Nusbaum, Blakemore y Baum comunicaron un estudio de más de 1000 arteriografías mesentéricas en las que encontraron 12 casos de angiodisplasias (9). En 1972 Baum y col. publicaron sus experiencias con el uso de técnicas de inyección en las piezas de patología para el diagnóstico de estas lesiones. Además, postularon que las ectasias son lesiones adquiridas secundarias a isquemia de la mucosa como consecuencia de cortocircuitos arteriovenosos crónicos en la submucosa. En 1976 Moore publicó una clasificación de las malformaciones arteriovenosas en 3 tipos, y en 1977 Boley y col. publicaron un trabajo en el que sugirieron que las angiodisplasias son lesiones secundarias a una obstrucción crónica, parcial, intermitente de bajo grado del plexo venoso en la submucosa.(2,11)

Según Moore, las angiodisplasias tipo 1 se localizan en

el colon derecho en pacientes mayores de 55 años, usualmente son solitarias y no visibles en el transoperatorio; las del tipo II son lesiones mayores en cualquier segmento del tubo digestivo pero principalmente en intestino delgado en pacientes menores de 50 años; tipo III son lesiones múltiples puntiformes asociadas al síndrome de telangiectasia hereditaria hemorrágica (Rendu-Osler-Weber). Las del tipo I son lesiones adquiridas (las verdaderas angiодisplasias según algunos autores) y las del tipo II son congénitas (o malformaciones arteriovenosas según otros).

En 1979 Fowler y col.(3) propusieron un cuarto tipo de angiодisplasias (tipo IV) asociadas a otras enfermedades del tubo digestivo, principalmente granulomatosas como la Enfermedad de Crohn. Lewi y col. también en 1979 basados en resultados de patología propusieron una subclasificación del tipo I: angiодisplasia submucosa endotelial (IA), caracterizada por vasos submucosos de pared delgada y angiодisplasia fibromuscular (IB) caracterizada por vasos submucosos de pared gruesa. Estas últimas modificaciones a la clasificación de Moore no han sido plenamente aceptadas.(4)

Debido a sus características angiográficas y terapéuticas específicas, la mayoría de las publicaciones estudian grupos de pacientes con angiодisplasias tipo I; en algunas series se les considera como causa de sangrado de tubo digesti-

vo bajo en pacientes de edad avanzada en un 25% de los casos, y en publicaciones más recientes hasta de 50%.(5,6,7) En la presente revisión, se utilizarán indistintamente los términos angiodisplasia y malformación arteriovenosa, habiendo especificado el significado dado a cada uno en la literatura. Se usarán para designar una lesión localizada en la submucosa intestinal caracterizada por numerosos conductos vasculares con proliferación endotelial y que eventualmente puede producir sangrado.(12)

FRECUENCIA

Previo a la introducción de la arteriografía mesentérica como método diagnóstico del sangrado del tubo digestivo bajo por Margulis y luego por Baum, las neoplasias y la enfermedad diverticular se consideraban las principales causas de hemorragia. Con el uso cada vez más frecuente de la arteriografía, las angiodisplasias se consideran junto con los divertículos como las causas más frecuentes de sangrado del tubo digestivo bajo en la senectud. Su frecuencia varía en los diferentes trabajos publicados; en un estudio por Welch y col, que incluyó 72 casos se encontraron angiodisplasias en 43 y divertículos en 29.(27) Boley y col. revisaron 99 pacientes con sangrado y 43 fueron egresados con diagnóstico de enfermedad diverticular y 20 como angiodisplasia.(1)

La incidencia de las angiodisplasias en el sangrado masivo del tubo digestivo bajo también se ha visto influenciada - en los últimos años por la mejor precisión de métodos diagnósticos como la arteriografía, centelleografía, colonoscopia y enteroscopia. En un trabajo publicado en 1979 por Giacchino y col. se estudiaron 30 pacientes con sangrado masivo, y en - solo 2 se encontraron angiodisplasias como la causa.(2) En 5 se encontraron divertículos. Sin embargo, en publicaciones de 1986 y 1988 las malformaciones arteriovenosas constituyeron el 50% del diagnóstico del sangrado masivo del tubo digestivo bajo. Ambas patologías se consideran responsables del - 75% de las hemorragias masivas en pacientes de edad avanzada. (5,6,29)

Es difícil determinar una incidencia exacta de las angiodisplasias como causa de sangrado en tubo digestivo bajo, debido a que se pueden demostrar en pacientes de edad avanzada en forma incidental y muchas veces, cuando producen sangrado, éste cesa en forma espontánea y los estudios arteriográficos no identifican las lesiones. Sin embargo, no hay duda de que ahora las angiodisplasias son, junto a los divertículos, las principales causas de sangrado bajo en pacientes de edad avanzada.

En cuanto a la frecuencia en pacientes jóvenes y con malformaciones arteriovenosas en intestino delgado (tipo II), es

tudios recientes indican que son la causa más frecuente de hemorragia crónica cuando los estudios convencionales fracasan en la determinación del diagnóstico. Usando arteriografía y enteroscopia se ha determinado una frecuencia del 40% en algunos estudios, y en otros hasta del 80%. (7,30,31) En una publicación por Spiller y Parkins se describen 17 pacientes con sangrado gastrointestinal crónico de etiología oscura por un período de 5 años en promedio, y en 8 se demostraron angiodisplasias por arteriografía. (38)

ETIOPATOGENESIS

Se han propuesto varias teorías para explicar el desarrollo de las angiodisplasias, principalmente las del tipo I según la clasificación de Moore; Baum y col en 1977 (8), sugirieron que son resultado de cortocircuitos arteriovenosos en la submucosa intestinal secundarios a isquemia crónica intestinal. Esto explicaría su alta frecuencia en sujetos de edad avanzada y con patología valvular aórtica.

Basados en estudios del colon derecho y usando técnicas de inyección, Boley y col. en 1977 postularon que las angiodisplasias son lesiones degenerativas asociadas al envejecimiento y que son secundarias a cuadros de obstrucción de bajo grado, repetida, parcial, intermitente del plexo venoso submucoso especialmente donde perfora la capa muscular del colon.

Esta obstrucción ocurre repetidamente durante años y se debe a la contracción muscular y distensión de la pared del ciego, que es la parte del intestino con mayor diámetro y por tanto con mayor distensión de su pared (según la ley de LaPlace) y donde ocurren la mayoría de estas alteraciones. Los episodios repetidos de aumento de presión dentro del plexo submucoso resultan en dilatación y tortuosidad de dichos vasos, y luego de las vénulas y capilares de la mucosa que drenan en ellos; después los esfínteres precapilares pierden su competencia produciéndose una fistula arteriovenosa. El aumento de flujo a través de esta comunicación puede producir alteraciones en las arterias del área así como en las venas extramurales que la drenan.(1)

Esta teoría ha sido la más aceptada, y varios autores han hecho publicaciones en las que demuestran que el flujo venoso en el intestino se disminuye debido a la motilidad colónica, aumento de tensión en la pared y aumento de la presión intraluminal (Semba y Fujii) (13), Galdabini (14), Noer y Derr (15).

Otras publicaciones sugieren un mecanismo neurovascular con hipoperfusión local de bajo grado que resulta en una relajación del músculo liso en los vasos intestinales mediada por estímulos simpáticos.(17) La teoría de hipooxigenación crónica local que causa proliferación y dilatación capilar, formu-

lada por Rogers, relacionaba alteraciones vasculares, cardíacas y pulmonares con el desarrollo de angiodisplasias.(18) El hallazgo de émbolos de colesterol en las arterias alrededor del área de angiodisplasias hizo que Galdabini y Bark propusieran que los pacientes con arterioesclerosis podrían tener microembolias de colesterol en las arteriolas y capilares intestinales produciendo obstrucción vascular y la formación de angiodisplasias.(14)

Aparte de la formación de fístulas arteriovenosas, se han implicado otros factores en el sangrado por angiodisplasias, como son la ruptura espontánea de los delgados vasos, necrosis con formación de úlceras agudas y crónicas, hipoperfusión e isquemia en presencia de estenosis aórtica y arterioesclerosis e inclusive alteraciones en la función plaquetaria.(19) Sin embargo, muchas de estas teorías que implican la hipoperfusión e isquemia intestinal como factores principales en la producción de sangrado en angiodisplasias han sido rebatidas por investigaciones recientes que demuestran que la captación de oxígeno en el intestino es independiente del flujo sanguíneo hasta que este disminuye más del 50% o la presión arterial media cae 60 ó 70 mm-Hg.(20)

Se sabe poco respecto a la patogénesis de las angiodisplasias tipo II. Malan y Puglionisi, en su teoría sobre el desarrollo de malformaciones arteriovenosas en los miembros,-

proponen que son producto de un proceso disontogénico que - -
afecta el blastema vascular en las primeras etapas del desa -
rrollo embrionario, posiblemente secundario a alteraciones en
la inducción, genética o por algún factor teratogénico.(21)

El crecimiento de estas lesiones no corresponde al pa -
trón de las neoplasias, sino que se relaciona a cambios hemo -
dinámicos locales (a mayor flujo, mayor dilatación de los va -
sos). Otros autores han tratado de explicar la asociación en
tre angiodisplasias y enfermedades como la estenosis aórtica
y la enfermedad de von Willebrand en base a defectos de la co
lágena y endoteliales de tipo congénito.(22,23) Otros auto -
res como Hashimoto y Menefee describieron cambios similares -
en las angiodisplasias tipo III (asociadas al síndrome de Ren
du Osler Weber) con alteraciones en la adhesividad endotelial
como causa de sangrado.(24)

PATOLOGIA

La identificación histológica de las angiodisplasias es
difícil sin técnicas especiales de inyección; muchas veces el
diagnóstico arteriográfico no puede ser confirmado en la pie -
za si no se usan dichas técnicas. Boley inyectó compuestos -
de silicón a través de las arterias de la pieza reseca da.(11)
Moore y col. utilizaron inyecciones de sulfato de bario y una
gelatina radioopaca para confirmar la presencia de angiodis -

plasias.(2) Otros autores recomiendan la inyección con bario de la pieza bajo control fluoroscópico en quirófano, lo que permite identificar lesiones más pequeñas que con las técnicas habituales.(25)

Mediante estos procedimientos se ha visto que las angiodisplasias tipo I predominan en la región cecal, variando su tamaño entre 1 y 10 mm. Esto y su localización submucosa las hace muy difícil de identificar en la cirugía. El número de lesiones también puede variar, encontrándose entre 2 y 7 por pieza reseca.

Microscópicamente, los vasos en la submucosa se encuentran dilatados y tortuosos con pared delgada, conteniendo una delgada capa de endotelio y escaso músculo liso. Este es el hallazgo más consistente y aparentemente el más temprano. La mucosa puede afectarse o no, y en casos severos es reemplazada por una masa de canales vasculares dilatados. Las vénulas y capilares sufren el mismo proceso. En algunos casos se puede encontrar engrosamiento y esclerosis de las arterias del área, a medida que la unidad vénula-capilar-arteriola se dilata y se forma una fístula arteriovenosa (en lesiones avanzadas). Sin embargo, en estos casos lo usual es que la arteria se dilate y adelgace su pared, mientras la vena sufre una "arteriolización" con hipertrofia de la íntima y de la capa muscular.

En personas de edad avanzada sólo una capa de epitelio - colónico y membrana basal separa los vasos submucosos dilatados de la luz del colon, por lo que cualquier trauma mínimo puede desencadenar un sangrado.

La presencia de microémbolos de colesterol en los vasos circundantes ha hecho suponer un rol etiológico a la enfermedad arterioesclerótica pero se cree que dichos émbolos llegan a las zonas de angiodisplasias por las bajas resistencias vasculares en ellas o pueden ser secuelas de la arteriografía ya que siempre se encuentran en pacientes sometidos a dicho procedimiento. (25) Anatómicamente, las angiodisplasias difieren de las neoplasias vasculares en la estructura de sus vasos, - que es normal excepto por la dilatación. Debido a la proliferación de músculo liso y adipocitos observada en algunos casos, se han llegado a considerar hamartomas (26); otros sugieren un cuarto tipo de angiodisplasias asociadas o secundarias a otras enfermedades del tubo digestivo, principalmente - - Crohn. (3)

Las angiodisplasias extracolónicas representan el 16% - aproximadamente; en un estudio de 218 casos de angiodisplasias, estudiados por arteriografía, el 77.5% se encontró en - ciego y colon derecho; 10.5% en yeyuno, 5.5% en íleon, 2.3% duodeno y 1.4% estómago. Están asociados a factores congénitos-hereditarios (tipos II y III de Moore). Las del tipo II

son fístulas arteriovenosas desde su inicio, y difieren del tipo I en su naturaleza difusa e infiltrativa y en la presencia de vasos anormales tanto arteriales como venosos, así como hipertrofia arterial importante. Estas características y el hecho de encontrarse involucradas la muscularis propia y la serosa intestinal hacen su identificación más fácil para el cirujano y el patólogo, ya que son más visibles y palpables por su mayor tamaño.(25)

Las lesiones vasculares en el síndrome de Rendu Osler - Weber pueden abarcar múltiples sistemas, aparte del tubo digestivo; en algunos casos pueden encontrarse canales vasculares formando hemangiomas cavernomatosos. Es poco frecuente la afectación arterial, y ocasionalmente se describe un componente esclerótico estromal.(26)

CUADRO CLINICO

La principal característica clínica de las angiodisplasias tipo I es el sangrado del tubo digestivo bajo; (ver tabla 1), se manifiesta por hematoquezia, melena, heces positivas a la prueba del guayaco o anemia según la magnitud del sangrado, la altura en que se encuentran las lesiones, velocidad de la hemorragia y el daño histológico. Estas lesiones se encuentran en el colon derecho de individuos mayores de 55 años y son muy difícil de identificar en el transoperatorio.

No hay predilección por ninguno de los sexos. El sangrado generalmente es recurrente y de bajo grado, debido a que su origen es venoso, aunque aproximadamente el 15% de los pacientes presentan hemorragia masiva. La hematoquezia ocurre en el 59% de los pacientes, melena en el 23% y la prueba del guayaco positiva con anemia en el 10-18% (1,19). En más del 90% de los casos la hemorragia cede espontáneamente, aunque las recurrencias, si no se hace el tratamiento adecuado, se acercan al 85%. (6) Debido a la naturaleza inespecífica de los datos clínicos, cerca del 30% de los enfermos con angiodisplasias han tenido operaciones previas por sangrado. En la mayoría de las series informadas, los episodios de melena y hematoquezia se han presentado durante meses o años y los pacientes han recibido un número variable de transfusiones. Hay casos de sujetos que requirieron hasta 150 transfusiones durante sus múltiples internamientos. (31,32)

En los casos de angiodisplasias tipo II o malformaciones arteriovenosas congénitas, su principal característica clínica es que se presentan en individuos jóvenes; aparte de esto, su presentación es la misma, aunque en teoría debieran producir un sangrado de mayor magnitud que las del tipo I por su naturaleza difusa e infiltrativa y las características histológicas que presentan. Sin embargo, en los casos publicados no se ha visto tal diferencia. En raras ocasiones se asocian a sangrado de tubo digestivo alto cuando se presentan en estó

mago o esófago. Se han publicado 56 casos de estas alteraciones en esófago, produciendo también disfagia.(33) Hay comunicaciones de angiodisplasias yeyunales complicadas con perforación intestinal, posiblemente secundaria a alteraciones isquémicas locales.(34) También hay casos de malformaciones arteriovenosas con ruptura dentro de un divertículo yeyunal.(39)

Las lesiones asociadas al síndrome de Rendu-Osler Weber (tipo III) ocurren con igual frecuencia en mujeres y hombres. Se ha informado que el sangrado del tubo digestivo bajo se inicia a partir de los 20 años; sus características son similares al producido por las lesiones tipo I y II, pero por su naturaleza multisistémica y difusa su tratamiento es conservador. El síndrome se hereda en forma autosómica dominante con expresividad variable y en los pacientes que se presentan con sangrado intestinal hay antecedentes familiares positivos en el 67%. Se asocia a fístulas arteriovenosas en pulmón, sistema nervioso central, hígado y páncreas, entre otros. Incluso hay casos de insuficiencia cardíaca secundaria a múltiples comunicaciones arteriovenosas.(26)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las angiodisplasias se basa en el sangrado del tubo digestivo que producen; luego de una historia clínica y examen físico adecuados, el paso inicial es determinar si es alto o bajo mediante la colocación de una son-

da nasogástrica y examen del aspirado gástrico. La ausencia de sangre y la presencia de bilis virtualmente excluyen una causa por encima del ligamento de Treitz. Un aspirado claro pero no bilioso no excluye una lesión alta y la endoscopia de berá considerarse. Luego se realiza rectosigmoidoscopia buscando causas anorectales, y también se incluyen estudios de laboratorio.

Los siguientes pasos en el diagnóstico dependen de si el sangrado continúa activo o no y de la condición hemodinámica del paciente. Si los estudios previos no determinaron la causa y la hemorragia continúa activa la arteriografía mesentérica debe ser el estudio de elección, aunque algunos consideran que la centelleografía debe precederla porque teóricamente puede identificar sangrados a una velocidad de 0.1 ml/min., a diferencia de la arteriografía que los detecta a 0.5 ml/min. y tiene la ventaja de que puede repetirse en caso de reactivación del sangrado. En los casos en que el paciente deja de sangrar después de las medidas iniciales, se recomienda la realización de colonoscopia (previa preparación de colon), estudios baritados, centelleografía y si no se logra un diagnóstico entonces se realiza arteriografía (luego de eliminar el bario residual). A continuación se revisan los diferentes procedimientos para el diagnóstico de angiodisplasias:

1) Arteriografía. Desde su introducción por Margulis en

1960 y luego con los trabajos de Baum en 1965, este procedimiento adquiere cada vez más importancia en el diagnóstico de las angiodisplasias.

Al principio las diferentes series se basaban en estudios de mesentérica superior; con el uso de arteriografías más selectivas (de tres vasos, incluyendo mesentérica inferior y tronco celíaco) y de mayor resolución se han logrado observar más lesiones angioplásicas y el porcentaje de resangrado postoperatorio ha disminuído. La arteriografía selectiva en los casos de sangrado activo es diagnóstica en el 80%. (Ver tabla 2)

Se ha dicho que se puede demostrar angiográficamente un sitio de sangrado activo cuando la velocidad de la hemorragia es de 0.5 cc-min. (30 cc/hora o 1.5 unidades por día). Sin embargo, otras opiniones recientes afirman que debe exceder 6 cc/min. ó 360 cc/hora. El tiempo de realización del estudio también influye, cuando se realiza dentro de las 6 horas de iniciado el sangrado se aumenta la probabilidad de diagnóstico. (36,37)

El único signo inobjetable de que hay un sangrado activo es la extravasación de medio de contraste, sin embargo deben estar presentes los demás signos angiográficos para hacer el diagnóstico de angiodisplasias. Estos son: vena intramural -

de vaciamiento lento (90% de los casos), oவில் vascular - - (75%), vena de llenado temprano (60%).(35)

Debido al origen del sangrado en las angiодисplasias (ve-
noso o capilar) puede suceder que ceda de manera espontánea,
como sucede la mayoría de las veces. Por tanto no es de sor-
prender que muchas arteriografías electivas realizadas bajo -
tal circunstancia fallen en demostrar un sitio de sangrado.

Las angiодисplasias pueden causar sangrado masivo, y la
arteriografía puede ser valiosa en estos casos. En un infor-
me reciente se localizó el sitio de sangrado por extravasa- -
ción del medio de contraste en 36 de 50 pacientes sometidos a
arteriografía por sangrado masivo (72%) y en 15 de ellos la -
etiología fue angiодисplásica.(29) Otros trabajos sobre arte-
riografía en hemorragia masiva sólo informan un 40% de locali-
zación del sitio sangrante.(5)

2) Centelleografía. Los estudios de centelleografía han
demostrado su utilidad en el diagnóstico del sangrado del tu-
bo digestivo. Algunos consideran que en casos de sangrado ac-
tivo debe realizarse primero quela arteriografía, ya que pue-
de identificar extravasaciones a una velocidad de 0.1 ml min.,
e inclusive de 0.05 ml-min. según investigaciones experimenta-
les.(40) La centelleografía orientaría hacia si existe o no
sangrado activo y el sitio probable y entonces se utilizaría

la arteriografía para precisar el diagnóstico; de esta forma se disminuye el número de angiogramas negativos.(37) El estudio con sulfuro coloidal es muy sensible y puede identificar sangrados de mínima cantidad.

El centelleograma con eritrocitos marcados con Tc99 tiene la misma capacidad para identificar extravasaciones, pero los eritrocitos se mantienen por más tiempo en la circulación, son más sensitivos a sangrados de baja intensidad e intermitentes y el estudio se puede repetir durante un período de 24 horas sin necesidad de nuevas inyecciones. Además no hay concentración en hígado y bazo lo que permite observar sangrados en tubo digestivo. Ambos agentes se pueden usar en forma simultánea porque son complementarios en su utilidad diagnóstica.(1)

Un estudio centelleográfico previo al angiográfico sin duda es una actitud lógica para localizar un sangrado y reduce el porcentaje de arteriografías negativas. Esta forma de proceder se justifica en el paciente estable en el que persisten dudas de si el sangrado continúa activo o no; en esta situación la centelleografía con eritrocitos marcados se puede hacer mientras se prepara la sala de angiografía.

Las desventajas de los estudios centelleográficos es que no tienen la resolución espacial de los arteriográficos y no

tienen su precisión diagnóstica sobre la naturaleza de las lesiones sangrantes. Puede ser difícil distinguir el sitio de sangrado ya que la sangre extravasada es desplazada por los movimientos peristálticos y tiende a acumularse en el colon derecho, lo que disminuye la sensibilidad del estudio. Un artículo reciente estima limitada la capacidad de los eritrocitos marcados para precisar el sitio de sangrado en tubo digestivo bajo. (41)

3) Colonoscopia. La colonoscopia tiene un papel cada vez más importante en el diagnóstico de las angiodisplasias, a medida que se adquiere más experiencia en su empleo. Trudel y Fazio publicaron recientemente un trabajo sobre 71 pacientes con sangrado del tubo digestivo bajo secundario a angiodisplasias y el diagnóstico se hizo exclusivamente por colonoscopia en 57 (80%). (43) Otras publicaciones reportan que hasta un 20% de lesiones angiodisplásicas pueden encontrarse en colon transverso, junto con lesiones en su sitio habitual (colon transverso). (37) (Ver tabla 3)

Estas lesiones se describen de color rojo intenso con prolongaciones periféricas; su diámetro varía entre 5 y 10 mm. El diagnóstico puede dificultarse por su similitud con otras lesiones vasculares, inflamatorias o neoplásicas. Además en casos de sangrado activo y sin una adecuada preparación se dificulta el examen. Como las lesiones producidas du

rante el procedimiento, al usar la succión, pueden confundir al endoscopista, las lesiones angiодisplásicas deben evaluarse tan pronto se sospeche su presencia al introducir el instrumento y no al retirarlo. El colonoscopista, al evaluar angiодisplasias, debe tener en cuenta que el flujo a través de estas lesiones es influenciado por múltiples causas incluyendo tensión arterial, volumen sanguíneo y estado de hidratación. Por tanto en pacientes deshidratados, anémicos o en estado de choque las angiодisplasias pueden no ser visibles - mientras no se corrija el déficit de volumen y el uso de sustancias como meperidina y diazepam pueden disminuir su prominencia. Inclusive se recomienda utilizar naloxona para revertir los efectos de los narcóticos cuando se evalúa el tubo digestivo en búsqueda de lesiones vasculares.(1)

El uso de la colonoscopia para la realización de biopsias en lesiones vasculares ha sido tema de controversia, debido a que muchas veces el especimen tomado no permite hacer el diagnóstico histopatológico. Se ha sugerido que el no seleccionar el sitio adecuado, o el trauma innecesario del tejido provocan tal situación. Otra explicación es que las lesiones se encuentran en la submucosa y se observan a través de una mucosa muy adelgazada y por tanto se encuentran a mayor profundidad de lo que aparentemente se vé. Debido a estos señalamientos muchos consideran arriesgado someter al paciente al riesgo de sangrado masivo o perforación. Otros no lo con-

sideran así, y obtienen biopsias de lesiones vasculares e inclusive efectúan tratamiento con cauterización.(43)

El uso de la colonoscopia en el sangrado del tubo digestivo bajo por angiodisplasias depende del juicio clínico. - - Cuando cesa el sangrado, la colonoscopia, con una preparación adecuada, aumenta la probabilidad de diagnóstico de las lesiones vasculares, neoplásicas o inflamatorias y, en casos de pérdida sanguínea crónica e inexplicable en que ya se realizó rectosigmoidoscopia o estudios baritados, debe ser el procedimiento de elección. Además en pacientes estables que ya tienen un diagnóstico arteriográfico de angiodisplasias como causa del sangrado, la colonoscopia debe realizarse para descartar otras lesiones sangrantes como pólipos o tumores antes de intervenir al enfermo.(37)

4) Otros métodos usados en el diagnóstico de angiodisplasias.

La enteroscopia preoperatoria puede ser de mucha utilidad en el diagnóstico del sangrado gastrointestinal crónico - cuya etiología permanece desconocida a pesar de los métodos anteriores. En una serie de 73 pacientes evaluados con enteroscopia del intestino delgado se encontró que la causa del sangrado eran malformaciones arteriovenosas en 29.(61)

Hay casos en que a pesar de haberse realizado los procedimientos anteriores, no se tiene un diagnóstico y la exploración quirúrgica se hace necesaria. La enterocolonoscopia - - transoperatoria puede estar indicada en estas situaciones. - Esta técnica requiere experiencia para poder identificar las lesiones, ya que pueden confundirse con artefactos traumáticos y pequeñas erosiones producidas durante el procedimiento. Se han descrito diferentes maniobras para aumentar la visualización de las lesiones, como son la administración de glucagon (1.0 mg) para inhibir la peristalsis y la insuflación con aire de las asas para reducir la altura de los pliegues.(45) En un artículo reciente sobre enteroscopia transoperatoria se identificaron 20 lesiones como causa del sangrado en 39 pacientes en que se hizo la enteroscopia; 12 de las lesiones eran malformaciones arteriovenosas localizadas en duodeno o yeyuno.(30)

Otros métodos que se han utilizado en el diagnóstico - - transoperatorio de las angiodisplasias son: inyección de azul de metileno a través de un catéter angiográfico previamente colocado por arteriografía supraselectiva;(46) medición de presiones y PO2 en las venas que drenan las áreas sospechosas de angiodisplasias;(47) ultrasonido Doppler transoperatorio - (3); centelleografía y arteriografía mesentérica transoperatoria e inclusive contadores Geiger buscando los sitios de máxima captación de sustancias radioactivas previamente adminis -

tradas.(48) La laparotomía, con el examen del intestino por palpación y transiluminación y la realización de múltiples en terotomías, que se utilizaba en épocas pasadas como diagnóstico y tratamiento cuando no se disponía de los múltiples procedimientos actuales, sólo realizaba un diagnóstico en el 30% de los pacientes con sangrado gastrointestinal de origen oscuro.(7)

En conclusión, la arteriografía, complementada con la centelleografía o la colonoscopia, es la principal modalidad diagnóstica preoperatoria para angiodisplasias tipo I y II. El diagnóstico de las lesiones tipo III se basa en el interrogatorio y examen físico intencionados en pacientes con sangrado del tubo digestivo y antecedentes hemorrágicos hereditarios positivos. La arteriografía y los estudios baritados ofrecen poca utilidad por el tamaño de las lesiones. La endoscopia alta y la colonoscopia tienen más probabilidad de identificar las lesiones cuando hay sangrado.(49)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En sujetos mayores de 55 años, ante una hemorragia de tubo digestivo bajo, deben tenerse presentes causas como divertículos, hemorroides, cáncer, pólipos, colitis isquémica e inflamatoria, entre otras. En pacientes menores de 55 años con angiodisplasias tipo II, se considerarán el divertículo de ---

Meckel, pólipos juveniles, leiomiomas, adenocarcinomas, Crohn, hemangiomas en el diagnóstico diferencial. Las lesiones asociadas al síndrome de Rendu-Osler-Weber pueden semejar telangiectasias de la insuficiencia hepática o renal. Una lesión en la mucosa gástrica con una arteria visible en el centro y localizada en la región fúndica, la úlcera de Dieulafoy, puede confundirse con angiodisplasias.(56)

ASOCIACION CON OTRAS PATOLOGIAS

Según algunos autores, el 50% de los pacientes con angiodisplasias sangrantes tienen antecedentes de enfermedad cardíaca y cerca del 25% tienen estenosis aórtica.(1) La hipoperfusión por la estenosis aórtica puede producir sangrado; otros asocian defectos de la coagulación, posiblemente alteraciones plaquetarias.(50) También se han relacionado anomalías del pulso en las ramas arteriales ileocólicas originadas por la válvula estenosada, lo que produce distensión gradual venosa.(51) Se ha propuesto que ambas patologías puedan deberse a defectos de la colágena.(52)

Estudios recientes, sin embargo, no han encontrado una relación y consideran que la mayoría de los pacientes en series previas no tuvieron un diagnóstico adecuado de estenosis aórtica.(53) Asimismo, no se ha confirmado la desaparición del sangrado intestinal luego de cirugía valvular aórtica.(50, 53)

Otras patologías asociadas a las angiodisplasias son enfermedad vascular periférica, trastornos obstructivos pulmonares, cáncer de ciego, enteritis por radiación, enfermedad de Crohn y coagulopatías.(54) Entre estas destaca la enfermedad de von Willebrand. También hay informes de angiodisplasias - en la insuficiencia renal, e inclusive se afirma que son la - principal causa de sangrado del tubo digestivo en pacientes - sometidos a hemodiálisis o trasplante.(35,37) La coexisten - cia de divertículos y lesiones angiodisplásicas es motivo de controversia y dificultad en el tratamiento del sangrado, - - pues a veces es difícil precisar cuál es el motivo de la hemo - rragia.

TRATAMIENTO

En la actualidad se puede lograr hemostasia en las angio - displasias sangrantes mediante procedimientos no quirúrgicos como la infusión de vasopresina, entre 0.1 y 0.4 unid/min. - Puede ser efectiva hasta en 80% de los casos en que se demues - tra extravasación en la arteriografía.(1) Sin embargo, hay - publicaciones que informan más efectividad en los divertícu - los sangrantes.(6,28) Asimismo, se ha comunicado que un 41% de los pacientes con angiodisplasias vuelven a sangrar.(29) - Este procedimiento no está exento de complicaciones, como son la isquemia intestinal y miocárdica, efecto antidiurético, is - quemia en miembros inferiores y reacciones anafilácticas.(45)

Por estas razones muchos emplean la vasopresina como medida temporal mientras se prepara el paciente para cirugía o la emplean en casos con alto riesgo quirúrgico. (Ver tabla 4)

La embolización a través de catéteres angiográficos puede ser otra alternativa; se usa Gelfoam o coágulos sanguíneos autólogos. Se ha informado infarto de colon y estenosis luego de su uso.(1,6) La electrocoagulación mono o bipolar por vía endoscópica también puede ser efectiva, aunque su uso en angiodisplasias no está muy difundido. El rayo Laser es un equipo costoso no siempre disponible.(45,57)

El tratamiento de las angodisplasias tipo I sangrantes cuando las medidas anteriores no logran hemostasia es la hemicolectomía, dependiendo de la localización de las lesiones.-- La extensión de la resección del colon derecho no se altera por la presencia de divertículos del lado izquierdo. La colectomía subtotal, muy empleada en épocas pasadas, sólo se reserva en la actualidad a pacientes que entran a quirófano sin un diagnóstico o en los que se sospecha enfermedad diverticular generalizada como causa del sangrado. (Ver tabla 5) - En estos casos la colonoscopia transoperatoria puede ser valiosa. En 20% de los pacientes con hemicolectomía derecha puede esperarse recurrencia del sangrado, pero en general el manejo es conservador.(36, 60)

En las angiodisplasias tipo II también puede intentarse control del sangrado mediante vasopresina o embolización. Los métodos endoscópicos tienen menor utilización a menos que las lesiones se localicen en duodeno o yeyuno proximal. La resección quirúrgica del segmento afectado es el tratamiento de -- elección si fallan las medidas anteriores.

Lesiones angiodisplásicas del tipo III se manejan en forma conservadora. Los índices de recurrencia luego de cirugía son muy elevados. Se han usado estrógenos y progestáge - nos en estas lesiones con resultados variables y en las lesiones localizadas al estómago se han ensayado la radioterapia - gástrica, electrocoagulación y levarterenol.(52,58,59)

MATERIAL Y METODOS

Revisamos los casos de sangrado del tubo digestivo bajo que se presentaron en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI - (IMSS) durante el período comprendido entre junio de 1989 y abril de 1991. Se incluyeron los casos diagnosticados como angiodisplasias y se revisaron las manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico, tratamiento, estudio histopatológico y evolución. El seguimiento se verificó en las notas de evaluación de la consulta y por vía telefónica.

RESULTADOS

Encontramos siete (7) casos de angiodisplasia (Tabla 6). Cuatro del sexo masculino y tres del sexo femenino. La edad varió entre 21 y 76 años con promedio de 55. Se descartó una paciente con sangrado de tubo digestivo bajo y diagnóstico arteriográfico falso positivo de angiodisplasias, pues la causa de la hemorragia era un tumor duodenal. Otra paciente con manifestaciones de Rendu-Osler-Weber no se incluyó porque no había presentado sangrado gastrointestinal.

Entre los antecedentes de importancia destacan los cardiovasculares: el caso 1 tuvo infarto al miocardio previo, el caso 3 hipertensión arterial y el caso 6 insuficiencia cardíaca

ca. La paciente 6 tenía antecedentes familiares de hemorragia. Uno de sus nietos requirió cirugía para una malformación arteriovenosa cerebral.

La hematoquezia y la melena se presentaron en todos los casos, con un tiempo de evolución variables (entre 10 días y 30 años). La paciente 6 tuvo epistaxis y anemia por 61 años y manifestaciones de sangrado alto y bajo por 4 años. Los pacientes 1,2,5,6 y 7 presentaron signos de repercusión hemodinámica en algún momento de su padecimiento; llegaron al choque el 2 y 5. El promedio de transfusiones fué 5.5 unidades de sangre. Todos presentaron anemia, con una hemoglobina promedio de 8.9 gr/dl. Los tiempos de coagulación fueron normales.

Se realizaron un total de 45 estudios: 9 arteriografías, 7 colonoscopías, 4 centelleogramas, 10 rectosigmoidoscopías (5 en un sólo paciente), 11 endoscopías esofagogastroduodenales, 2 enteroscopías transoperatorias y 2 estudios baritados. La arteriografía determinó el sitio de sangrado en 4 de los 7 pacientes.

La colonoscopia identificó angiodisplasias como causa del sangrado en el caso 1, localizando las lesiones en ciego. En el paciente 7 se observó una lesión su gestiva en colon transverso, pero no era la causa del sangrado. En ambos casos se encontraron divertículos y pólipos en diferentes sitios del colon. La centelleografía con eritroc

tos marcados fué usada en 4 pacientes pero sólo localizó el sitio sangrante en el yeyuno en la paciente 3. La rectosigmoidoscopia fué efectiva en 2 pacientes sometidos a ella: en el caso 4 sirvió como diagnóstico y para facilitar la escleroterapia con químicos, en el caso 2 localizó las lesiones en el recto. La endoscopia superior mostró las lesiones tipo III en el estómago de la paciente 6, y fué el único procedimiento utilizado. La enteroscopia transoperatoria se utilizó en dos ocasiones; identificó una malformación arteriovenosa yeyunal en la paciente 3 y en otro paciente no dió información. Los estudios baritados no fueron útiles en dos pacientes.

Seis de los 7 casos fueron operados. En el paciente 1 - hemicolectomía derecha por angiodisplasia en ciego, se reintervino por sospecha de dehiscencia anastomótica pero fué negativa. En el caso 2 se realizó hemicolectomía izquierda, en el 3 resección parcial de yeyuno (esta paciente se había sometido a laparotomía previa en búsqueda de la causa del sangrado), en el 4 colectomía izquierda y resección anterior baja, además de resección parcial de ileon. Los casos 5 y 7 requirieron resecciones intestinales parciales. La paciente 6 no fué intervenida; recibió transfusiones y suplementos de hierro.

Ninguno de los pacientes fué tratado con vasopresina, em

bolización o electrofulguración endoscópica. Sólo el paciente 4, con lesiones rectales, recibió escleroterapia lográndose remisión transitoria de las lesiones.

En todos los casos operados se hizo el diagnóstico histopatológico de las lesiones; se encontraron dilatación venosa submucosa, alteraciones de la mucosa y serosa con formación de úlceras y evidencias de sangrado. No se usaron técnicas especiales de inyección en las piezas resecaadas.

Los pacientes se han mantenido sin evidencias de sangrado entre 2 y 24 meses después de la cirugía. Sólo la paciente del Rendu-Osler-Weber (caso 6) falleció en su último episodio de sangrado por insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

DISCUSION

Las angiodisplasias se consideran como una de las principales causas de sangrado del tubo digestivo y su diagnóstico es cada vez más frecuente. En 1985 Romero y Sigler (12) publicaron 13 casos en un período de 9 años; Sigler y col (63) publicaron 28 casos en 1990. Nuestra revisión es la continuación de las series mencionadas y en ella se incluyen 7 pacientes tratados en el Centro Médico Nacional en un período de 22 meses.

Todos los pacientes se presentaron con datos de sangrado del tubo digestivo bajo; predominaron la hematoquezia y melena. Las características clínicas corresponden a lo descrito en la literatura, no hay predominio de sexo y el sangrado se manifestó en forma crónica y recurrente; se requirieron transfusiones en varias ocasiones. Sólo dos casos llegaron al estado de choque hipovolémico, sin embargo se pudo corregir a tiempo y se realizó arteriografía en ambos. Cabe destacar que los dos eran pacientes jóvenes con malformaciones tipo II que producen sangrado de mayor magnitud por sus características histológicas. Una paciente presentó todas las características clínicas del síndrome de Rendu-Osler-Weber.

Se ha destacado la asociación de angiodisplasias con otras enfermedades. En esta revisión no encontramos asocia -

ción con la estenosis aórtica pero sí hubieron tres pacientes con antecedentes de patología cardiovascular. También se encontraron divertículos y pólipos en el colon de dos pacientes.

La arteriografía es el principal método para el diagnóstico de angiodisplasias. Fué positiva en 4 de los 7 pacientes; sin embargo en ocasiones puede dar resultados falsos positivos como en el caso de una paciente que se intervino por supuesta angiodisplasia sangrante en el colon derecho diagnosticada por arteriografía y luego se comprobó que era un tumor duodenal la causa del sangrado. Este caso demuestra que si el paciente se encuentra en condiciones aceptables y hay dudas sobre la etiología del sangrado, deben intentarse otros procedimientos además de la arteriografía. Entre estos sobresale la colonoscopia y la enteroscopia pre y transoperatoria. La rectosigmoidoscopia puede ser de mucha ayuda en lesiones que se encuentren en recto o sigmoides y puede servir en su tratamiento.

Los estudios de medicina nuclear pueden localizar sitios sangrantes en el tubo digestivo, inclusive algunos recomiendan su uso antes de la arteriografía, pero en el caso de las angiodisplasias no ofrecen seguridad diagnóstica ya que sólo señalan un sitio de extravasación que puede corresponder a otras lesiones. Además en nuestro medio no siempre se cuenta con el equipo necesario y por tanto la experiencia con su uso

es limitada.

La endoscopia alta puede identificar lesiones telangiectásicas en el síndrome de Rendu-Osler-Weber; uno de nuestros casos presentaba dichas lesiones. La endoscopia, igual que la colonoscopia, tiene la ventaja de permitir el tratamiento de lesiones sangrantes en pacientes que no son candidatos a tratamiento quirúrgico. (64) Los estudios baritados no identifican lesiones angiодisplásicas pero pueden servir en su diagnóstico diferencial.

Aunque la mayoría de los casos de angiодisplasias sangrantes cesan en forma espontánea y por tanto pueden tratarse en forma conservadora, en ocasiones es necesario el tratamiento quirúrgico. En las angiодisplasias tipo I y II el procedimiento es la resección del segmento afectado. El paciente debe entrar a quirófano en condiciones aceptables luego de someterse a alguno de los procedimientos de diagnóstico que apoye la sospecha de sangrado por angiодisplasias. La laparotomía como diagnóstico y tratamiento sólo localiza un 30% de las lesiones sangrantes. La enteroscopia transoperatoria aumenta el porcentaje de éxito, pero requiere experiencia en su uso.

La vasopresina puede producir hemostasia, pero su uso puede producir complicaciones y la recidiva puede llegar al 50%. Igual sucede con las sustancias embolizantes. Ninguno

de los pacientes en esta serie recibió estos tratamientos. - También se han usado sustancias esclerosantes en lesiones rectales, como en el caso 4 que recibió hidroxipolietoxidodecano por vía rectosigmoidoscópica.

En 6 de los 7 pacientes se realizó tratamiento quirúrgico. En todos se localizó el sitio sangrante en el preoperatorio lo que favoreció la resección adecuada del segmento afectado y permitió una recuperación satisfactoria de los enfermos, esto se refleja en el hecho de que ninguno ha presentado recidiva del sangrado de 2 a 24 meses después de la cirugía. - Esto no implica que no se necesite un seguimiento más prolongado de los pacientes ya que el sangrado puede recurrir.

La identificación histopatológica de las lesiones no se realizó con técnicas especiales de inyección, sin embargo las descripciones incluyen los cambios típicos de las angiodisplasias en la submucosa intestinal. Cuatro de las lesiones se encontraron en intestino delgado, dos en colon izquierdo y una en ciego. Cabe destacar que en el caso 4 al realizar la resección anterior baja del recto también se hizo una resección intestinal por perforación incidental durante la disección y en el estudio de patología se encontraron angiodisplasias en el segmento intestinal, lo que implica que muchas lesiones pueden pasar desapercibidas en la arteriografía o en la cirugía, dificultándose la clasificación de los pacientes,

Además, se necesitarían estudios adecuados de patología para confirmar el diagnóstico de angiodisplasias.

Sin embargo, tomando en cuenta los hallazgos clínicos, radiológicos, la localización de las lesiones y los resultados histopatológicos cinco de nuestros pacientes son de tipo II, uno del tipo I y uno tipo III. Este último caso no se operó, su manejo fué conservador con transfusiones y tratamiento con suplementos de hierro; no se usaron estrógenos o progesterona como se describe en la literatura, quizás hubiese sido candidata a escleroterapia endoscópica de las lesiones gástricas ya que el tratamiento quirúrgico no está indicado en estos casos.

CONCLUSIONES

1.- Las angiodisplasias son una de las causas más frecuentes de sangrado del tubo digestivo bajo en pacientes de edad avanzada y en pacientes jóvenes con sangrado crónico de etiología oscura.

2.- La arteriografía es el principal método diagnóstico. Los estudios endoscópicos pueden ser de mucha utilidad; el uso de la enteroscopia pre y transoperatoria en la localización de lesiones vasculares debe ser intentado con más frecuencia.

3.- El tratamiento quirúrgico es la resección del segmento afectado. En angiodisplasias tipo III el tratamiento es conservador.

4.- Deben realizarse técnicas especiales de inyección en las piezas resecaadas para obtener un diagnóstico preciso de angiodisplasias. Se necesitan esfuerzos conjuntos entre cirujano, radiólogo y patólogo con este fin.

A P E N D I C E S

TABLA 1

Características del sangrado por angiodisplasias y diverticulosis

Características	Diverticulosis	Angiodisplasia
Edad de presentación	75 años	77 años
Incidencia como causa de sangrado	40 %	40 %
Riesgo de sangrado en todos los grupos de edades	20 % (5% masivo)	Indeterminado
Localización	Colon derecho 60-80 %	Colon derecho 100 %
Recurrencia	25-50%	85 %
Necesidad de cirugía	20 %	85 %

Ref. # 6

TABLA 2

Identificación del sitio de sangrado por arteriografía

	Pacientes	Identif. del sangrado	%
Browder, 1986	50	36	72
Welch, 1978	26*	20	77
Britt, 1983	40	23	58
Nath, 1981	14	12	86
Wright, 1979	14	12	86
Boley, 1979	43	28	65
Casarella, 1974	60	40	67
Total	247	171	69

* Enfermedad diverticular solamente
Ref. # 29

TABLA 5

Hallazgos de patología en hemorragia masiva del tubo digestivo bajo

Patología	No. de Pacientes
Diverticulosis	18
Angiodisplasias	16
Adenocarcinoma	5
Enfermedad inflamatoria intestinal	3
Isquemia intestinal	3
Linfoma	2
Coagulopatía	2
Carcinoide	1
Leiomioma	1
Pólipo adenomatoso	1
Colitis por citomegalovirus	1
Hemorroides	1

Ref. # 5

TABLA 6

Sexo	Edad	Sint.	Tiempo Evol.	Transf.	Dx	Cirugía	Patol.	Evolu.	
1	M	62	Hematoq. Melena Lipotimia	11 años	5	Colonoscopia	Hemicolect. Derecha	A.D. Ciego	Sin STD 2 meses
2	M	21	Hematoq. Melena Choque	2 años	5	Arteriografía	Hemicolect. Izquierda	A.D. Colon Izq.	Sin STD 1 año
3	F	55	Melena	1 año	8	Arteriografía Enteroscopia TO Centelleogr.	Resecc. Intest.	A.D. Yeyuno	Sin STD 8 meses
4	M	59	Hematoq. Melena	30 años	4	Rectosigmoid.	Colect. Izq. Resecc. Ant Baja Resecc. Intest.	A.D. Rectosigm. Yeyuno	Dolor Rectal Ocasional Sin STD 2 años
5	F	25	Hematoq. Choque	4 días	4	Arteriografía	Resecc. Intest.	A.D. Ileon	Sin STD 1 año
6	F	76	Epistaxis Anemia Melena Hematemesis	61 años 6 años	?	Endoscopia Alta	Ninguna	Estómago	Defunción
7	M	62	Hematoq. Lipotimia	10 días	7	Arteriografía Colonoscopia	Resecc. Intest.	A.D. Yeyuno A.D. Ileon	Sin STD 1 mes

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Boley S, Brandt L: Vascular ectasias of the colon. Dig. Dis. Sci. 1986; 31: 26-42.
- 2.- Moore J, Thompson N: Arteriovenous Malformations of the Gastrointestinal Tract. Arch Surg 1976; 111: 381-389.
- 3.- Fowler D, Fortin D: Intestinal Vascular Malformations. Surgery 1979; 86: 377-385.
- 4.- Lewi H.J., Gledhill T: Arteriovenous Malformations of the Intestine. Surg Gynecol Obstet 1979; 149: 712-716.
- 5.- Leitman M, Paull D: Evaluation and Management of Massive Lower Gastrointestinal Hemorrhage. Ann Surg 1988; 209: 175-180.
- 6.- Smith G: Lower GI Bleeding in the Elderly. Diverticulosis and Angiodysplasias as dominant causes. Postgraduate Medicine 1981; 69: 36-49.
- 7.- Law W. Y., Wong S.Y.: Intra-operative localization of bleeding small intestinal lesions. Br J Surg 1988; 75: 249-251.
- 8.- Baumx S, Athanasoulis Ch: Angiodysplasia of the right colon: A cause of Gastrointestinal bleeding. Am J Roentgenol. 1977; 129: 789-794.
- 9.- Baum S, Nusbaum MH: The preoperative radiographic demonstration of intraabdominal bleeding from undetermined sites by percutaneous selective celiac and superior mesenteric arteriography. Surgery 1965; 58: 797-805.

- 10.- Nusbaum M, Baum S: Clinical experience with the diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric catheterization. *Ann Surg* 1969; 170: 506-514.
- 11.- Boley S, Sammartano R: On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. *Gastroenterology* 1977; 72: 650-660.
- 12.- Romero E, Sigler L: Angiodisplasias del tubo digestivo. *Rev Gastroenterol Mex* 1985; 50: 263-268.
- 13.- Semba T, Fujii Y: Relationship between venous flow and colonic peristalsis. *Jpn J Physiol.* 1970; 20: 408-416.
- 14.- Galdabini JJ: Case Records of Massachusetts General Hospital (Case 36: 1974) *N Engl J Med* 1974; 291: 569-575.
- 15.- Noer RJ, Derr JW: Effect of distension on intestinal revascularization. *Arch Surg.* 1949; 59: 542-549.
- 16.- Baer JW, Ryan S: Analysis of cecal vasculature in the search for vascular malformations. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1976; 126: 394-405.
- 17.- Cappell MS, Le Bowl O: Cessation of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasias after aortic valve replacement. *Ann Intern Med.* 1986; 105: 54-57.
- 18.- Rogers BHG: Endoscopic diagnosis and therapy of mucosal vascular abnormalities of the gastrointestinal tract occurring in elderly patients *Gastrointest Endosc.* 1980; 26: 134-138.

TABLA 3

Localización de las angiodisplasias con colonoscopia

Ciego	47
Colon ascendente y ángulo hepático	9
Colon transverso	5
Angulo esplénico y colon descendente	5
Colon sigmoides	9
Recto	2
Total	77

Ref. # 43

TABLA 4

Control de la hemorragia mediante infusión de vasopresina

	No. Paciente	Exitoso (%)	Resangrado (%)
Browder, 1986	22	20(21)	10(50)
Welch, 1978	22	18(22)	4(22)
Wright, 1980	20	14(70)	10(71)
Britt, 1983	7	6(86)	4(67)
Clark, 1981	12	10(83)	--
Total	83	68(82)	28(41)

Ref. # 29

- 19.- Schlesinger P, Rubenstein H: Medical causes of gastrointestinal bleeding. *Probl Gen Surg* 1987; 4: 377-395.
- 20.- Mesh, Ch; Gewertz, B: The effect of hemodilution on - - blood flow regulation in normal and postischemic intestine. *J Surg REs* 1990; 48: 183-189.
- 21.- Malan E, Puglionosi A: Congenital angiodysplasia of the extremities. *J. Cardiovas Surg.* 1964-1965; 5-6: 87-130, 255-345.
- 22.- Cass, AJ, Bliss BP: Gastrointestinal bleeding, angiodysplasia of the colon and acquired von Willebrand's disease. *Br J Surg.* 1980; 67: 639-641.
- 23.- Jenkinson S, Albarracin N: Lower intestinal bleeding secondary to colonic vascular ectasia. *Journal of AOA.* - 1989; 89: 337-340.
- 24.- Meneffee MG: Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Otolaryngol.* 1975; 101: 246-251.
- 25.- Pounder D, Rowland R: Angiodysplasias of the colon. *J - Clin Pathol.* 1982; 35: 824-329.
- 26.- Bird R, Jaques W: Vascular lesion of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1959; 260: 597-599.
- 27.- Welch CE, Athanasoulis CA, Galdabini JJ: Hemorrhage from the large bowel with special reference to angiodysplasia and diverticular disease. *World J Surg.* 1978; 2: 73-83.
- 28.- Giacchino JL, Geis WP: Changing perspectives in massive lower intestinal hemorrhage. *Surgery* 1979; 86: 368-376.

- 29.- Browder W, Cerise E: Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg.* 1986; 204: 530-536.
- 30.- Foutch PG, Sawyer R: Push-enteroscopy for diagnosis of patients with gastrointestinal bleeding of obscure origin. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 337-341.
- 31.- Monk J, Smith B: Arteriovenous malformations of the small intestine. *South Med J.* 1989; 82-22.
- 32.- Marx F, Gray R: Angiodysplasias as a source of intestinal bleeding. *Am J Surg.* 1977; 134: 125-130.
- 33.- Govoni AF: Hemangiomas of the esophagus. *Gastrointes Radiol* 1980; 7: 113-117.
- 34.- Erdozain Sosa JC, López San Román A: Jejunal angiodysplasia presenting as intestinal perforation. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 987-988.
- 35.- Boley S, Sprayregen S: The pathophysiologic basis for the angiographic signs of vascular ectasias of the colon. *Diagnostic Radiology* 1977; 125: 615-521.
- 36.- Talman E, Dixon D: Role of arteriography in rectal hemorrhage due to arteriovenous malformations and diverticulosis. *Ann Surg* 1979; 190: 203-212.
- 37.- Potter G, Sellin J: Lower Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology Clinics of North America* 1988; 17: 341-356.
- 38.- Spiller RC, Parkins RA: Recurrent gastrointestinal bleeding of obscure origin: report of 17 cases and a guide to logical management. *Br J Surg* 1983; 70: 489-493.

- 39.- Chin NW, Lai CH: Congenital arteriovenous malformations rupturing into a true jejunal diverticulum. Am J Gastroenterol 1989; 84: 972-974.
- 40.- Berman H: Radiologic detection and treatment of gastrointestinal hemorrhage. Problemas in General Surgery 1987; 4: 396-406.
- 41.- Hunter J, Pezim M: Limited value of technetium 99m^{99m}-labeled red cell scintigraphy in localization of lower gastrointestinal bleeding. The Am J of Surg 1990; 159: 504-506.
- 42.- Orecchia P, Hensley E: Localization of lower gastrointestinal hemorrhage Arch Surg 1985; 120: 621-624.
- 43.- Trudel J, Fazio V: Colonoscopic diagnosis and treatment of arteriovenous malformations in chronic lower gastrointestinal Bleeding. Dis Col and Rect. 1988: 31: 107-110.
- 44.- Knutson C, Max M: Value of colonoscopy in patients with rectal blood loss unexplained by rigid proctosigmoidoscopy and barium contrast enema examinations. The Am J of Surg. 1980; 139: 84-87.
- 45.- Forde, K: Bleeding from the small intestine and colon - problems in general surgery. 1987; 4: 365-372.
- 46.- Athanasoulis Ca, Moncure AC: Intraoperative localization of small bowel bleeding sites with combined use of angiographic methods and methylene blue injection. Surgery - 1980; 87: 77-84.
- 47.- Evans, We, O'dorisio TM: Intraoperative localization of intestinal arteriovenous malformations. Arch Surg. 1978; 113: 410-412.

- 48.- Williamson MR, Boyd CM: Precise intraoperative location of gastrointestinal bleeding with a hand-held counter, - Radiology; 159: 272-273.
- 49.- Sogge MR, Dale JA: Detection of typical lesions of hereditary hemorrhagic telangiectasia by colonoscopy. Gastrointest endoscopy 1980; 26: 52-33.
- 50.- Love JW: The syndrome of calcific aortic stenosis and gastrointestinal bleeding: resolution following aortic valve replacement. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1982; 83: 779-783.
- 51.- Greenstin R, McElhinney A: Colonic vascular ectasias and aortic stenosis: coincidence or causal relationship? The American Journal of surgery. 1986; 151: 347-351.
- 52.- Weaver G, Alpern H: Gastrointestinal angiodysplasia associated with aortic valve disease: part of a spectrum of angiodysplasia of the gut. Gastroenterology 1979; 77: 1-11.
- 53.- Mehta P, Heinsimer J: Reassessment of the association between gastrointestinal arteriovenous malformations and aortic stenosis. The American Journal of Medicine. 1989; 86: 275-277.
- 54.- Smith G, Ellyson J: Angiodysplasia of the colon Arch Surg 1986; 151: 532-536.
- 55.- Bonner MPH, Pate MB: Estrogen-progesterone therapy for bleeding gastrointestinal telangiectasias in chronic renal failure. Ann Intern Med 1986; 105: 371-374.

- 56.- Goldenberg SP, De Luca V: Endoscopic treatment of Dieulafoy's lesion of the duodenum. Am J Gastroenterol 1990; 85: 452-454.
- 57.- Jensen DM, Machicado G: Endoscopic Treatment of telangiectasia with argon laser photocoagulation and bipolar electrocoagulation in patients with chronic gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 1980; 26: 69.
- 58.- Cutsem E U, Rutgeerts P: Treatment of bleeding gastrointestinal vascular malformations with oestrogen-progestrone. Lancet 1990; 335: 953-954.
- 59.- Schwartz J T, Patton G: Gastric radiotherapy as treatment of hereditary hemorrhagic telangiectasia. Am J Gastroenterol 1982; 77: 53-54.
- 60.- Boley S, Dibiase A: Lower intestinal bleeding in the elderly Am J Surg 1979; 137: 57-64.
- 61.- Szold A, Katz LB: The surgical approach to occult gastrointestinal bleeding. Thirty second annual meeting. Soc Surg Aliment Tract. New Orleans. Mayo 1991. p. 32.
- 62.- Ress A, Benacc J: Intraoperative enteroscopy for chronic occult gastrointestinal bleeding of presumed small bowel origin: Is it worthwhile? thirty second annual meeting Soc Surg Aliment Tract. New Orleans. Mayo 1991. p. 34.
- 63.- Sigler L, Blanco R: Angiodisplasias del tubo digestivo. Revisión de 28 enfermos. Cir y Cir 1990; 57: 153-157.
- 64.- Gostout CJ, Bowyer BA: Mucosal vascular malformations of the gastrointestinal tract: Clinical observations and results of endoscopic neodymium: Yttrium-Aluminum-Garnet laser therapy. Mayo Clin Proc 1988; 63: 993-1003.