



Hemorragia digestiva baja.

Autores:

Alejandro J. Zarate, M. Jesús Manríquez, Cristina García.

Universidad Finis Terrae.

Introducción.

La hemorragia digestiva baja (HDB) se define como el sangrado con un origen distal al ángulo duodeno yeyunal (ángulo de Treitz). Su presentación clínica varía desde el sangrado menor o imperceptible, al sangrado masivo (1).

La manifestación más frecuente de HDB, es la hematoquezia, que se define como sangre visible en el papel luego de la defecación o en las deposiciones. También se puede presentar el sangrado gastrointestinal como rectorragia, que es la expulsión de sangre fresca, roja, rutilante. Siempre recordar que otra manifestación es la melena, en casos de pacientes con constipación o tránsito lento, que puede simular una hemorragia digestiva alta (HDA).

Su incidencia a nivel mundial se estima en 20 cada 100.000 habitantes aproximadamente, correspondiendo a un 25-30 % de todos los sangrados digestivos. (2-5).

Presenta una mortalidad entre un 3-6% y esta se relaciona con la presencia de factores de riesgo, tales como: poseer múltiples comorbilidades, el uso de aspirina o terapia anticoagulante, sexo masculino y edad avanzada. La tasa de hospitalización por HDB se incrementa

significativamente después de los 80 años (6).

Según su origen encontramos que aproximadamente un 75-80% de los casos ocurren en el colon y recto, 9% intestino delgado y 6% son indeterminados (5).

A pesar que el 80% de las HDB se detienen en forma espontánea y que la necesidad de transfusión o la inestabilidad hemodinámica son infrecuentes, el identificar el sitio de sangrado es el desafío clínico permanente, en especial, si consideramos que la recurrencia de la hemorragia ocurre hasta en un 25% de los casos (5). El enfrentamiento de la HDB dependerá principalmente de su forma de presentación, ya sea aguda o crónica. El examen diagnóstico de elección es la colonoscopia total con preparación adecuada.

El objetivo de esta revisión, es lograr un estudio integral de la HDB considerando su epidemiología, clínica y bases del tratamiento.



Epidemiología.

La incidencia de la HDB depende en gran medida de la población estudiada. No obstante, se reconoce que la incidencia de hospitalización por año varía entre los 20 a 27 casos cada 100.000 habitantes. De estos pacientes, un 13,6 % presentan sangrado durante su estadía; un 4.4 % son readmitidos antes de los 28 días de alta (7), 12,4 % a los 3 meses y 9% al año. La gran mayoría se explica por sangrados de etiología diverticular o angiодisplasia (8), ambas con las tasas más altas de resangrado (9).

La tasa de requerimiento de cirugía varía entre un 5,2 a 8,8% de los casos (10).

La mortalidad de esta patología varía entre 4 a 10 % (11, 12) y se asocia principalmente a descompensaciones de comorbilidades, sepsis y enfermedades cardiacas (9). La mortalidad por sangrado masivo ocurre en menos del 1% de los casos. (9,13).

En relación a los factores de riesgo, un estudio inglés que incorporó 143 hospitales con un total de 2528 pacientes, demostró que la edad media de presentación era aproximadamente 74 años, de ellos, el 79,1% presentaban comorbilidades.

Dentro de los fármacos de mayor asociación con el sangrado digestivo, se relaciona en un 15,9% el uso de tratamiento anticoagulante y en un 29,4% el uso de antiplaquetarios (14).

Los factores de riesgo que se asocian a un mayor riesgo para desarrollar HDB, se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo de hemorragia digestiva baja.

| Factores | | |
|---|-------------------------|--|
| Adulto mayor (a mayor edad mayor riesgo) | | |
| Tratamiento antiplaquetario | (aspirina, clopidogrel) | |
| Tratamiento anticoagulante | (warfarínicos, NOACS) | |
| Antiinflamatorios no esteroideos | | |
| Inmunodepresión | | |
| Duración de la hospitalización y número de comorbilidades | | |

Etiología.

Al clasificar la HDB según su ubicación el 80% de casos tienen su origen a nivel colorrectal (ciego 64,9%, colon derecho 13,3%, transverso 2,7%, colon izquierdo 5,4%, sigmoides y recto 10,8%) (15,16); 10% se localiza en el intestino delgado y aproximadamente un 10 % de origen no precisado.

Según patología intestinal, entre las causas más frecuentes de HDB, destaca la enfermedad diverticular como primera causa.



Además, se observa el aumento de incidencia de la angiodisplasia, pólipos colónicos y el cáncer colorrectal, en estrecha relación con la edad del paciente tal como lo describe la Tabla 2 (17,18).

Tabla 2. Causas más frecuentes de HDB según edad.

| Adolescentes | Edad 30 a 59 años | 60 o más años |
|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------|
| Divertículo de Meckel | Enf. diverticular de colon | Enf. diverticular de colon |
| Pólipos juveniles | Enf. inflamatorias intestinales | Angiodisplasias |
| Enf. inflamatorias intestinales | Pólipos de colon | Cáncer de colon y recto |
| | Cáncer de colon y recto | Colitis isquémica |
| | Lesiones vasculares | Pólipos de colon |

Los porcentajes comparativos entre población de Estados Unidos y Reino Unido, versus países latinoamericanos como Argentina, Bolivia, Chile y Perú, se observan en la tabla 3 (1,19-25).

Tabla 3. Comparación entre diferentes poblaciones de causas de HDB.

| Etiologías | Reino Unido y EEUU | Latinoamérica |
|------------------------------------|--------------------|---------------|
| Enfermedad diverticular | 23 a 65% | 7 a 48% |
| Enfermedad inflamatoria intestinal | 3 a 11% | 1 a 3% |
| Colitis isquémica | 5 a 20% | 4 a 11% |
| Colitis actínica | 0 a 2% | 1 a 3% |
| Hemorroides | 5 a 15% | 4 a 30% |
| Angiodisplasia | 5 a 10% | 3 a 7% |
| Cáncer colorrectal | 2 a 15% | 3 a 8% |
| Pólipos de colon | 2 a 10% | 6 a 15% |

A continuación se describen las principales causas de HDB.

1. Enfermedad diverticular (ED).

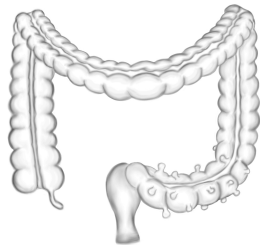
Es la primera causa de HDB en occidente, ocupando hasta un 50 % de las etiologías de sangrado gastrointestinal. Su incidencia aumenta con la edad, siendo más del 80% de los pacientes mayores de 70 años (26).



La diverticulosis es la presencia asintomática de divertículos en el colon, mientras que una enfermedad diverticular implica manifestaciones clínicas: diverticulitis simple, complicada o HDB.

Los divertículos del colon son formaciones saculares de la mucosa y submucosa en áreas del intestino con capa muscular más delgada, donde los vasos sanguíneos penetran (27) (Diagrama 1).

Diagrama 1. Colon con presencia de divertículos.



En la población occidental, se presentan en un 75% de los casos en colon izquierdo(28), mientras que en Asia afecta al colon derecho en el 70-98% de las veces (29,30).

-Hemorragia diverticular: se presenta en un 3-5% de los pacientes con divertículos (28,31,32), con mayor frecuencia en colon derecho. Su mecanismo se relaciona con los vasos perforantes que son más propensos a traumas crónicos, erosionando y produciendo, secundariamente, el sangrado (20, 28, 33).

Los factores de riesgo para HDB por enfermedad diverticular, se señalan en la tabla 4.

Tabla 4. Factores de riesgo para hemorragia de origen diverticular.

| Factores de riesgo |
|---|
| Tabaquismo |
| Mayor edad (a mayor edad, mayor riesgo) |
| Fármacos: aspirina y anticoagulantes |
| Obesidad |
| Inmunodepresión |
| Duración de la hospitalización y número de comorbilidades |

La clínica del sangrado diverticular se manifiesta como un sangrado rojo rutilante, característica de sangrado arterial, de inicio agudo y súbito, de carácter autolimitado en un 80 % de los casos. Generalmente es un sangrado indoloro, sin embargo, se puede acompañar de cólicos leves. (20). El estudio de elección es la colonoscopia, por permitir identificar sitio de sangrado, diagnósticos diferenciales, como cáncer colorrectal, (34) y permite realizar tratamiento.

No obstante dependiendo de la magnitud de sangrado y estado del paciente una opción es iniciar el estudio con un angioTAC de abdomen y pelvis, ya que puede detectar sangrados desde los 2 ml/min.



2- Malformación arteriovenosa o angiodisplasia.

Estas lesiones son responsables del 3-12% de los casos de HDB (35). Esta patología ocurre con más frecuencia en colon, siendo una causa importante de sangrado gastrointestinal bajo, especialmente en mayores de 60 años (36).

Las angiodisplasias son vasos de paredes delgadas, dilatados, ectásicos, recubiertos por endotelio solamente, o por pequeñas cantidades de músculo liso (37).

Lo más frecuente es que sean venas submucosas, tortuosas y dilatadas, agrupadas dentro de un segmento intestinal (36). Presentan pequeñas comunicaciones arteriovenosas, lo cual explica el sangrado activo en algunos pacientes. Las teorías de su formación, son:

- I. Formación en respuesta a una obstrucción venosa crónica de bajo grado (37), sería responsable en el colon derecho.
- II. Complicación de isquemia crónica de la mucosa en obstrucción intestinal o esfuerzo defecatorio (38).
- III. Complicación de isquemia local relacionada con enfermedad cardíaca, vascular o pulmonar (39).
- IV. Congénitas, con el aumento en la expresión de factores angiogénicos (40).

Su localización puede ser:

Intestino delgado: causa más frecuente de sangrado digestivo oscuro en el paciente mayor de 60 años (36).

Colorrectales: sitio más común de angiodisplasias en el tracto gastrointestinal, con prevalencia de un 20 a 30% de los cuadros de HDB aguda. La localización en el colon y recto se describe en la tabla 5 (41). Los factores de riesgo para la HDB por angiodisplasia son:

Sangrado previo: Los eventos previos aumentan la probabilidad de sangrado posterior (42,43,44).

Edad: incrementa en la población mayor.

Enfermedad renal terminal: asociado al aumento en la uremia que lleva a disfunción plaquetaria (45).

Coagulopatías: Enfermedad de von Willebrand y disfunción plaquetaria (46,47).

Tabla 5. Ubicación de las lesiones angiodisplásicas en el colon y recto.

| Segmento del colon | Frecuencia de angiodisplasia |
|-----------------------------|------------------------------|
| Ciego | 37% |
| Colon derecho | 17% |
| Colon transverso | 7% |
| Colon izquierdo y sigmoides | 25% |
| Recto | 14% |



3- Colitis isquémica (CI).

Son las responsables de un 11 a 13% de las causas de HDB. Representa un 70% de los trastornos isquémicos gastrointestinales (48). Posee una tasa de recurrencia de isquemia de 10-16% a los cinco años y una tasa global de mortalidad del 10-12% (49).

Proceso caracterizado por una inflamación del colon que genera un flujo arterial insuficiente para cubrir las demandas metabólicas del órgano.

Este fenómeno ocurriría secundario a la respuesta a los estímulos vasoconstrictores en la arterioesclerosis, generando fenómenos de isquemia no oclusiva (48).

Se suele relacionar con la arteriosclerosis donde se responde exageradamente a los estímulos vasoconstrictores, generando fenómenos de isquemia no oclusiva (49).

Su presentación clínica varía entre formas leves y transitorias con afección de la mucosa y la submucosa, en un 70-80% casos, y formas fulminantes que conducen a un estado de necrosis gangrenosa con perforación, peritonitis y muerte (50).

Es necesario sospechar CI en todo paciente que presente alguno de los factores de riesgo descritos en la tabla 6, sumado a la siguiente clínica (51):

- 1.- Dolor abdominal cólico de comienzo súbito de intensidad leve a intensidad relevante.
- 2.- Urgencia por la defecación.
- 3.- Rectorragia o diarrea sanguinolenta.

Tabla 6. Factores de riesgo para colitis isquémica.

| Factores de riesgo para colitis isquémica |
|---|
| Adulto mayor (a mayor edad mayor riesgo) |
| Hipertensión arterial |
| Insuficiencia cardíaca, sepsis hemodiálisis |
| Post cx cardiovascular |
| Tabaquismo |
| Fármacos (digoxina, anfetaminas, ente otras)/ Drogas (cocaína) |

La confirmación diagnóstica debe realizarse con estudio imagenológico y la elección de este dependerá del estado clínico del paciente (52):

- Sin signos de peritonitis: realizar una colonoscopia precoz (<48 horas), sin preparación y baja insuflación.
- Con signos de peritonitis: la colonoscopia se contraindica, por lo que se realiza una TC-abdominal que proporciona información sobre la localización del segmento afectado por la isquemia y excluye otras causas de abdomen agudo.

La mayoría de los pacientes (70-80 %), se indica manejo conservador, eliminando la causa primaria y optimizando la perfusión tisular y sistemática. El porcentaje restante requerirá cirugía.



La necesidad de cirugía aumenta la mortalidad del paciente entre 30% a 60%, siendo su principal determinante el diagnóstico tardío (53).

4- Hemorroides.

La prevalencia de la enfermedad hemorroidal, es muy variable y oscila entre el 4 y el 86% (54).

En EEUU diez millones de pacientes anualmente presentan síntomas en relación a la enfermedad hemorroidal, y más de un 50 % de la población mayor de 50 años, asegura haber cursado en alguna ocasión con síntomas la enfermedad (55).

Las hemorroides son estructuras fisiológicas formadas por plexos vasculares arteriovenosos generando un almohadillado a lo largo del canal anal (56). Se localizan en los cuadrantes anterior derecho, posterior derecho y lateral izquierdo. Se clasifican en externas e internas. Las primeras se localizan distal a la línea dentada, cubiertas por un epitelio escamoso (54). Las internas, proximal a la línea dentada, cubiertas por mucosa.

Las hemorroides se vuelven sintomáticas cuando el tejido de ellas o adyacentes de sostén, se dilatan e ingurgitan (56).

Dentro de los factores de riesgo destacan:

Embarazo, envejecimiento, una dieta falta de fibra o diarrea crónica, estreñimiento y esfuerzos prolongados durante la defecación.

En relación a la clínica es importante separarlas según su ubicación:

Hemorroides externas: las podemos encontrar en uno o varios nódulos, asintomáticos generalmente, pero pueden causar prurito y que al trombosarse, puede volverse más intenso y acompañarse de coágulos de sangre que pueden ser expulsados espontáneamente, vía una ulceración en la piel y generar hemorragia (54).

Hemorroides internas: se caracterizan por generar rectorragia y prolapso. También secundario a la irritación de la mucosa prolapsada, puede agregarse síntomas como prurito y/o mucosidad asociada.

Se clasifican tradicionalmente en 4 grados: los I y II requieren tratamiento médico, mientras que el grado III y IV, por lo general requieren tratamiento endoscópico o quirúrgico.

En relación a las complicaciones, fisiopatológicamente se explicarían por:

.- Cambios estructurales en los tejidos de sustentación en el canal anal.

.- Cambios morfológicos en la vasculatura existente y amplia neovascularización, secundarios al aumento de la presión venosa.

.- Cambios inflamatorios en la pared vascular y el tejido conectivo.

5- Pólipos y cáncer de colon.

Pólipos de colon: son causa de un 3- 12% de los casos de HDB aguda en la población general y consultas primarias.



Se define como una prominencia de tejido que protruye hacia la luz del colon. Pueden ser pediculados o sésiles, según la presencia de tallo. Requiere de estudio histopatológico para determinar si son neoplásicos (adenoma) o no-neoplásicos (57).

Cáncer de colon: Las neoplasias colónicas (Adenocarcinoma) representan el 3-20% de los casos de HDB (58,59). La HDB es el síntoma de presentación en el 2-26% de los tumores de colon, como consecuencia de erosiones o úlceras de la superficie luminal.

La presentación clínica incluye sangrado oculto en deposiciones más anemia, hematoquezia, baja de peso, entre otros. Dentro de los signos y síntomas, que comúnmente se asocia a neoplasia encontramos: baja de peso, fatiga, astenia o la palpación de una tumoración rectal. A su vez, el incremento de la edad, asociado a cambios en el hábito defecatorio tanto de consistencia como de ritmo, nos orientan más a esta patología (60,61).

Para el estudio de estas patologías es indispensable la colonoscopia con biopsia.

6- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Son una serie de enfermedades crónicas, que representan de un 3 a un 11% de las causas de HDB.

Las patologías más frecuentes dentro de la EII, son la colitis ulcerosa crónica (CUC) y la enfermedad de Crohn (EC). La incidencia de la CU es aproximadamente 2/100.000 y de la EC de 4,5/100.000. La prevalencia global se estima en el 0,4% con mayor frecuencia en países industrializados. La EII se puede presentar a cualquier edad, con mayor frecuencia entre los 20 y 30 años (62). La colitis ulcerosa se presentará de forma más frecuente por sangrados a través del ano, mientras que en pacientes con enfermedad de Crohn, la presentación más frecuente será el dolor abdominal y la masa abdominal.

Para el diagnóstico de EII (62), se solicitará una colonoscopia total asociado a biopsias escalonadas.

7-Colitis por radiación.

Es responsable del 1-5% de los casos de rectorragia.

Es una inflamación de la mucosa del colon que suele presentarse en pacientes que recibieron radioterapia a nivel de abdomino-pélvico, por ejemplo en tratamiento de neoplasias de colon o ginecológicas. La cuantía de daño se relaciona con la dosis de radiación y volumen de intestino irradiado (63).

Esta lesión ocurre secundaria a los cambios vasculares y la respuesta inflamatoria inducidos por la radiación, que termina con fibrosis, ulceración y fisuras de la mucosa (64).



La sintomatología se puede manifestar durante el tratamiento hasta semanas posteriores a esta, considerándose aguda o bien, aparecer meses o incluso años después de forma crónica. Dentro de los signos y síntomas encontramos (64):

- Rectorragia.
- Diarrea sanguinolenta.
- Dolor anal.
- Diarrea.
- Urgencia defecatoria.
- Incontinencia defecatoria.
- Tenesmo.
- Anemia.

El diagnóstico de confirmación requiere rectoscopia o colonoscopia con biopsia (64).

8- Colitis infecciosa

Responsable de un 2 a un 5% de las causas de HDB.

Se asocia regularmente con mecanismos de invasión de los patógenos o directamente por toxinas.

Dentro de los patógenos más frecuentes encontramos (65):

- Salmonella, shigella, campylobacter jejuni, E. Coli y yersinia.

En forma general, se puede presentar con diarrea con mucosidad y sangre (disentería) asociada a molestias abdominales, fiebre o también, de forma asintomática.

Dentro de los exámenes, ante la sospecha de este cuadro, es indispensable un laboratorio completo más cultivos de heces (coprocultivo), colonoscopia con biopsia y toxinas según la sospecha (66).

8- Divertículo de Meckel.

Es la anomalía congénita del tracto gastrointestinal más frecuente, ocurre en 2% al 3% de la población (67); es dos veces más frecuente en hombre (68), siendo más habitual en menores de 2 años de edad (68).

Es causado por la obliteración fibrosa de la porción umbilical del conducto onfalomesentérico (69). Se localiza frecuentemente a 60 cm de la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico.

La presentación clínica suele ser asintomática, pero el 33% de los pacientes presentan síntomas secundarios a complicaciones del divertículo tal como HDB (70), en su forma de hematoquezia intermitente, asociada a náuseas, vómitos, fatiga, irritabilidad y dolor abdominal (71). Su principal diagnóstico diferencial corresponde a la apendicitis aguda (72). El método diagnóstico más preciso es el estudio con tecnecio-99m pertecnetato (68).



Evaluación inicial.

Son de relevancia, ante un paciente con sospecha de HDB, la historia clínica directa del paciente o por sus familiares, antecedentes mórbidos, quirúrgicos, farmacoterapia, alergias, más un completo examen físico con tacto rectal incluido.

Es requisito determinar el compromiso hemodinámico y con ello la necesidad de hidratación endovenosa, transfusión y suspensión de fármacos como anticoagulantes o antiplaquetarios (1).

Para estratificar a los pacientes, hay diferentes estudios validados que se pueden utilizar. De ellos, el derivado de Strate et al (73) permite determinar si el paciente es de riesgo para un sangrado severo, entre esos factores se encuentran:

- Uso de aspirina.
- Frecuencia cardíaca.
- Presión arterial.

En relación a la mortalidad, un estudio de Sengupta et al (74), permite establecer el riesgo de muerte e los 30 días según los siguientes factores de riesgo:

- Demencia
- Cáncer metastásico
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad pulmonar crónica
- Uso de anticoagulantes
- Nivel de hematocrito < 35-30%
- Nivel de albúmina <3.0- 3-8 g/dL

Enfrentamiento inicial básico:

Identificar pacientes según su estabilidad hemodinámica, estratificar según riesgos:

- En pacientes estables hemodinámicamente, con rectorragia autolimitada, sin alteraciones en el hematocrito, con enfermedad anal clara o tacto rectal sin presencia de sangrado, pueden ser estudiados de forma ambulatoria con colonoscopia programada y seguimiento periódico (75). El estudio ambulatorio debe definirse caso a caso dependiendo de la posibilidad real de tener controles reglados y buen acceso a servicios de urgencia, según se requiera.
- En casos de HDB sin compromiso hemodinámico, de etiología no clara, se sugiere iniciar con medidas básicas como: vías venosas periféricas, exámenes de laboratorio básicos como hemograma, coagulación, función renal, función hepática. Considerar dejar al paciente con dieta sin residuos en miras de colonoscopia temprana.
- En casos de HDB con compromiso hemodinámico, se sugiere 2 vías venosas periféricas, exámenes de laboratorio, régimen cero, reposición hídrica con cristaloides según requerimiento.



- En los casos que persista la inestabilidad hemodinámica, considerar medidas más invasivas para prevenir el shock hipovolémico.
- En casos de hemorragia masiva, considerar reposición de factores de coagulación, según valores de plaquetas y fibrinógeno. En < 50.000 plaquetas se recomienda transfundir plaquetas. En valores de fibrinógeno < 1.5 g/l se debe corregir con plasma fresco congelado (75).

Transfusión: se aconseja realizar de forma restrictiva cuando los niveles de hemoglobina son menores a 7-8 gr/dl, ya que muestra mayores beneficios (76,77). Considerar situación clínica del paciente, dependiendo de cada caso.

Anticoagulación y antiagregación plaquetaria: basados en estudios de hemorragia digestiva alta, la administración de estos medicamentos se relaciona con menor mortalidad versus placebo, ya que las complicaciones principales corresponden a los fenómenos tromboembólicos y cardiovasculares (78-80).

Sin embargo, aumentan las tasas de recidiva de sangrado (79). Por lo anterior, es necesario la evaluación del riesgo trombótico versus hemorragia caso a caso.

Se recomienda mantener el tratamiento de base en aquellos casos en que no exista riesgo vital; en caso de riesgo vital, se recomienda reiniciarlos a las 72 horas de la reanimación del paciente. (75). En la tabla 8, se clasifican los riesgos que hay que considerar para la suspensión o el mantenimiento del tratamiento anticoagulante y/o antiagregante plaquetario.

Evaluación diagnóstica.

Se estudiará al paciente según su clasificación de gravedad:

1. Pacientes con HDB grave: consideran factores de inestabilidad hemodinámica como presión arterial sistólica < 100 mmHg y/o frecuencia cardíaca > 100 y/o síncope. De estos pacientes hasta un 20% de los casos corresponden a hemorragias del tracto gastrointestinal alto, por lo que se requiere de primera línea la endoscopia digestiva alta (EDA) (81). Sospechar requerimiento de EDA también en los siguientes casos:

- Presencia de melena al tacto rectal.
- En pacientes que se realizó aspiración por sonda nasogástrica por la sospecha de HDA y se encuentra restos hemáticos como "posos de café".
- Historia de sangrado intestinal alto.
- Antecedentes de daño hepático y hemoglobina < 8 gr/dL.



- Antecedente de neoplasia gastrointestinal alta y hemoglobina < 8 gr/dL.
- Exámenes de laboratorio con relación BUN/ Crea > 30.

En los casos en que la EDA sea normal y el paciente se encuentre inestable hemodinámicamente o bien, cuando no se puede acceder a la endoscopia, la Angiotomografía computarizada (angio-TC) es de elección debido a su rol diagnóstico al demostrar extravasación de contraste en el interior de la luz intestinal. Además posee rol terapéutico si es que se complementa con la arteriografía al permitir realizar embolización, en los casos en que se encuentra sangrado activo. (82-84). Como ventaja importante es de señalar que no requiere preparación y es veloz. Como desventaja, este examen utiliza contraste con yodo intravenoso siendo la alergia a este compuesto, la única contraindicación.

2. Pacientes con HDB sin criterios de gravedad: pacientes estables hemodinámicamente, que son la gran mayoría de los casos de sangrado gastrointestinal baja. En estos casos se indica en primera línea la colonoscopia dentro de las 24-48 hrs. Posee rol diagnóstico y terapéutico, además de otras características como (85-87):

- Realizar diagnóstico certero al observar lesiones o estigmas de ella.
- Realizar diagnóstico presuntivo en lesiones que tienen potencial de sangrado.

- Tratamiento hemostático.
- Posibilidad de biopsiar
- Reduce la estadía hospitalaria.

A continuación, se resumen todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos en sangrado gastrointestinal bajo, con sus diferentes objetivos e indicaciones.

Colonoscopia: es el procedimiento inicial para los pacientes con HDB por su utilidad diagnóstica, terapéutica, permite realizar estratificación pronóstica y precisa el lugar de sangrado en un 72-95% cuando se llega hasta el ciego. Su rendimiento aumenta cuando es realizado de forma más temprana. No requiere de sangrado activo (1). Sin embargo, requiere una preparación adecuada del colon con soluciones evacuantes como Polietilenglicol estándar (75,85). En relación a la estratificación pronóstica y el riesgo de resangrado:

- Alto riesgo de recidiva: presencia de sangrado activo o estigmas de sangrado reciente, sangrado de origen vascular, diverticular o colonoscopia no diagnóstica.
- Bajo riesgo de recidiva: lesiones sin estigmas de sangrado, neoplasia o causas proctológicas.

Angio-TC: permite la evaluación del tronco celíaco, arterias mesentéricas, irrigación de la pared del intestino, malformaciones vasculares, lugar de sangrado. Ayuda a una aproximación del sitio de sangrado y al plan terapéutico (88).



En hemorragias masivas, la sensibilidad es de 90% y especificidad de 99% (82, 89).

Angiografía: su principal utilidad es cuando existe inestabilidad hemodinámica, sangrado intermitente o falta de preparación del colon (90). Puede dar diagnósticos y tratamientos precoces y dirigidos, sobretodo en casos de sangrado activo (91).

Arteriografía: útil en sangrados activos de 0,5 ml/ min, ya que señala la extravasación de contraste hacia el lumen localizando el sitio de sangrado de forma precisa. Es un examen de alto riesgo debido a sus complicaciones como isquemia mesentérica, insuficiencia renal aguda secundaria a contraste o daño arterial (92). Es el examen de elección en la angiodisplasia ya que además de ser diagnóstico, sirve para la intervención hemostática endarterial (92).

Cápsula endoscópica: es el examen de elección en sangrado gastrointestinal de origen oscuro sin compromiso hemodinámico (93,94).

Enterotomografía computarizada o enterorresonancia magnética: en paciente con contraindicación de la cápsula endoscópica o cuando esta última resulta frustra (95).

Enteroscopia: es útil en hemorragias de origen oscuro, de segunda línea, cuando la cápsula endoscópica señala una lesión. Es diagnóstico y terapéutico dado su capacidad de biopsiar, realizar tratamiento local como coagulación, resecciones o polipectomias.

Es un examen de larga duración, que requiere personal experto y además sedar al paciente.

Cirugía: es una terapia de rescate en pacientes con HDB aguda, cuando no se ha podido controlar la hemorragia por tratamientos endoscópicos o angiográficos (96-97). Tiene una mortalidad del 5% al 10% (92). Debe considerarse en forma temprana en pacientes adulto mayor, con patologías concomitantes, que presenten cualquiera de las siguientes condiciones:

- Inestabilidad hemodinámica que requiera o no transfusión de más de 6 unidades de glóbulos rojos.
- Hemorragia persistente, continua o significativa.

Tratamiento.

Luego del diagnóstico etiológico es de suma importancia, como médico general, saber el tratamiento a grandes rasgos de lo que será el manejo específico de las causas más comunes que generan HDB. El gold standard es la colonoscopia en paciente estable, donde hasta un 40 % de los casos requerirán de su propiedad terapéutico (85-87):

Paciente con HDB asociado a inestabilidad hemodinámica: Después de realizar una angioTAC, si se observa una extravasación de contraste, se puede indicar de forma precoz una arteriografía con embolización selectiva. Esto permite controlar inmediatamente el sangrado (98,99). Posteriormente se estudiará con colonoscopia.



Hemorragia diverticular: se recomienda el uso de clips, asociado o no a inyección de adrenalina en el punto sangrante. Lo beneficioso del clip es que no se asocia a perforación como si lo hace la electrocoagulación (100).

Lesiones vasculares: se utilizan técnicas de coagulación con argón plasma por sus características de rápida aplicación y menor tasa de complicaciones como perforación y recidivas (101).

Pólipos colónicos: se recomienda usar clips y/o inyecciones de epinefrina para la vasoconstricción y mejorar la coagulación y la inflamación local de la arteria (92).

Cáncer de colon: se puede realizar un tratamiento local en lesiones incipientes y como tratamiento paliativo. No obstante, la mayoría debe someterse a cirugía (92).

HDB de origen desconocido persistente: luego de haber descartado HDA y no encontrar causa aparente en la colonoscopia, arteriografía y cápsula endoscópica, se procederá a considerar como último recurso la colectomía subtotal, que posee una mortalidad de aproximadamente un 20 %, con tasas de resangrado de un 2% (75).

Puntos a recordar:

La hemorragia digestiva baja es una patología frecuente, tanto en urgencias como de forma ambulatoria.

Ante cualquier sangrado gastrointestinal, se debe evaluar el estado hemodinámico del paciente, determinar la gravedad del cuadro y estabilizar.

El examen de elección para el estudio etiológico es la colonoscopia total, en pacientes estables hemodinámicamente.

El estudio y manejo etiológico se puede analizar de forma preliminar en base a una distinción por grupo etario, prevalencias poblacionales y manifestaciones clínicas.



Referencias.

1. aoki, t., hirata, y., yamada, a., & koike, k. (2019). initial management for acute lower gastrointestinal bleeding. *world journal of gastroenterology*, 25(1), 69–84. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i1.69>.
2. velayos f, williamson a, sousa k, lung e, bostrom a, weber ej, et al. early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *clin gastroenterol hepatol* 2004; 2: 485-90.
3. hussain h, lapin s, cappell ms. clinical scoring systems for determining the- prognosis of gastrointestinal bleeding. *gastroenterol clin north am* 2000;29(2): 445–64
4. wilcox cm, clark ws. (1999) causes of upper and lower gastrointestinal bleeding. the grady hospital experience. *south med j*;92(1):44–50
5. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas (2013). sociedad chilena de gastroenterología. roque sáenz f. y rodney stock l. 53)
6. strate ll. lower gi bleeding: epidemiology and diagnosis. *gastroenterol clin n am* 2005;34 (4):643-664.
7. oakland k, guy r, uberoi r, et al. acute lower gi bleeding in the uk: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. *gut* 2018;67(4):654–62.
8. longstreth gf. epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population based study. *am j gastroenterol* 1997;92(3):419–24
9. leitman im, paul de. shires 111 gt. evaluation and management of massive lower gastrointestinal hemorrhage. *am surg* 1989;209(2):175–80. *gastrointestinal bleeding in older adults* 781
10. roshan afshar i, sadr ms, strate ll, et al. the role of early colonoscopy in patients presenting with acute lower gastrointestinal bleeding – a systematic review and meta-analysis. *therap adv gastroenterol* 2018;11. 1756283x18757184.
11. richter jm, christensen mr, kaplan lm, et al. effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal hemorrhage. *gastrointest endosc* 1995;41:93–8.
12. schiller kf, truelove sc, williams dg. hematemesis and melena, with special reference to factors influencing the outcome. *bmj* 1970;2:7–14.
13. bokhari m, vernava am, ure t, et al. diverticular hemorrhage in the elderly is it well tolerated? *dis colon rectum* 1996;39:191–5.
14. oakland k, guy r, uberoi r, et al. acute lower gi bleeding in the uk: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. *gut* 2018;67(4):654–62.
15. perera mt, shimoda m, kato m, abe a, yamazaki r, sawada t et al. life-threatening bleeding from duodenal varices due to pancreatic arteriovenous malformation: role of emergency pancreatoduodenectomy. *hepatogastroenterology*. 2008; 55 (86-87): 553-1556.
16. steffani kd, eisenberger cf, gocht a, izbicki jr, yekebas ef. Recurrent intestinal bleeding in a patient with arteriovenous fistulas in the small bowel, limited mesenteric varicosis without portal hypertension and malrotation type i. *z gastroenterol*. 2003; 41 (6): 587-590.
17. caballé, f. f., & franch, e. s. (2011). hemorragia digestiva baja. in *tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas* (pp. 401-412). elsevier españa barcelona.
18. zuckerman gr, prakash c. acute lower intestinal bleeding: part i: clinical presentation and diagnosis. *gastrointest endosc*.1998;48(6):606–617.
19. potter gd, sellin jh. lower gastrointestinal bleeding. *gastroenterol clin north am*. 1988;17(2):341–356.
20. shah, a. r., jala, v., arshad, h., & bilal, m. (2018). evaluation and management of lower gastrointestinal bleeding. *disease-a-month*, 64(7), 321-332.
21. gralnek im, neeman z, strate ll. acute lower gastrointestinal bleeding. *n engl j med* 2017; 376: 1054-1063 [pmid: 28296600 doi: 10.1056/nejmcp1603455]
22. bocic alvarez, g., azolas sagristá, c., jensen benítez, c., abedrapo, m., pérez oberreuter, g., garrido crovetto, r., & cúneo, a. (2003). hemorragia digestiva baja masiva: diagnóstico, tratamiento y manejo. *rev. chil. cir*, 55(2), 144-148.



23. frisancho velarde, o. (2006). hemorragia digestiva baja. *acta médica peruana*, 23(3), 174-179.9
24. jensen balcázar, i. m., & guerra salazar, p. (2009). incidencia y causas de hemorragia digestiva baja instituto gastroenterológico boliviano japonés (1979-2005). *gaceta médica boliviana*, 32(1), 34-39.
25. di pietro, e. l., giménez, s. b., & morel, m. e. m. (2012). frecuencia de hemorragia digestiva en un hospital de la ciudad de corrientes, argentina. *revista de posgrado de la via cátedra de medicina*, 173(1), 1-9.
26. fantozzi m. tratamiento quirúrgico de la patología diverticular colónica en la urgencia. *rev argent resid cir* 2010; 14(supl.):s4-s26.
27. stollman n, raskin jb. diverticular disease of the colon. *lancet* 2004; 363: 631-9.
28. meyers ma, alonso dr, gray gf, baer jw. pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *gastroenterology*. 1976;71(4): 577-583.
29. a. munakata, s. nakaji, h. takami, h. nakajima, s. iwane, s. tuchida. epidemiological evaluation of colonic diverticulosis and dietary fiber in japan. *tohoku j exp med.*, 171 (1993), pp. 145-151 medline
30. s.s. fong, e.y. tan, a. foo, r. sim, d.m. cheong. the changing trend of diverticular disease in a developing nation. *colorectal dis.*, 13 (2011), pp. 312-316 <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-1318.2009.02121.x> | medline
31. zuckerman gr, prakash c. acute lower intestinal bleeding: part i: clinical presentation and diagnosis. *gastrointest endosc*. 1998;48(6):606-617.
32. reinus jf, brandt lj. vascular ectasias and diverticulosis. common causes of lower intestinal bleeding. *gastroenterol clin north am*. 1994;23(1):1-20.
33. matrana mr, margolin da. epidemiology and pathophysiology of diverticular disease. *clin colon rectal surg*. 2009;22(3): 141-146
34. hall j, hammerich k, roberts p. new paradigms in the management of diverticular disease. *curr probl surg* 2010;47:680-735.
35. longstrech gf. epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal haemorrhage: a population-based study. *am j gastroenterol* 1997;92:419-42.
36. galiano, m. t., cepeda, r., & garcía, f. (2004). angiodisplasias de intestino delgado, presentación de dos casos. *rev colomb gastroenterol*, 19, 269-76.
37. boley sj, dibiasi a, brandt l j, et al. lower intestinal bleeding in the elderly. *am j surg* 1979; 137: 57
38. baum s, athanasoulis ca, waltman ac, et al. (1977). Angiodysplasia of the right colon: a cause of gastrointestinal bleeding. *ajr am j roentgenol*; 129:789.
39. Rogers bh. (1980) Endoscopic diagnosis and therapy of mucosal vascular abnormalities of the gastrointestinal tract occurring in elderly patients and associated with cardiac, vascular and pulmonary disease. *gastrointest endosc*; 26:134.
40. junquera f, saperas e, de torres i, et al. (1990). Increased expression of angiogenic factors in human colonic angiodysplasia. *am j gastroenterol*; 94:1070
41. hochter w, weingart j, kuhner w, et al. (1985). Angiodysplasia in the colon and rectum. endoscopic morphology, localisation and frequency. *endoscopy*; 17:182.
42. boley sj, sammartano r, adams a, dibiasi a, kleinhaus s, sprayregen s. (1977). On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. *degenerative lesions of aging. gastroenterology*; 72(4 pt 1):650-660.
43. browder w, cerise ej, litwin ms. (1986). Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *ann surg*; 204:530.
44. fouch pg, rex dk, lieberman da. (1995). Prevalence and natural history of colonic angiodysplasia among healthy asymptomatic people. *am j gastroenterol*; 90:564.
45. porush jg, faubert pf. (1991). Chronic renal failure. in: renal disease in the aged, porush, jg, faubert, pf (eds), little, brown, boston. p.285.
46. duray ph, marcal jm jr, livolsi va, et al (1984). Gastrointestinal angiodysplasia: a possible component of von willebrand's disease. *hum pathol*; 15:539.
47. alhumood sa, devine dv, lawson l, et al. (1999). Idiopathic immune mediated acquired von willebrand's disease in a patient with angiodysplasia: demonstration of an unusual inhibitor causing a



functional defect and rapid clearance of von willebrand factor. *am j hemitol*; 60:151.

48. gómez barbadillo j. (2018). Colitis isquémica. *cir andal*;29(4):457-58.

49. montoro, m., sánchez-puértolas, b., & santolaria, s. (2006). colitis isquémica. problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología. 2ª ed. madrid: jarpyo editores, 337-50.

50. huguet, m. a. m., & piedrafita, s. s. (2006). planteamiento diagnóstico de la colitis isquémica. *gastroenterología y hepatología*, 29(10), 636-646.

51. brandt lj, boley s. intestinal ischemia. en: feldman m, friedman l, sleisenger, editors. sleisenger-forðtran. *gastrointestinal and liver disease. pathophysiology, diagnosis and management*. 7th ed. philadelphia: saunders; 2002. p. 2321-40.8. baixauli j, kiran rp, delaney cp. investigation and management of ischemic colitis. *cleveland clin j med*. 2003;70:920-34

52. rivero fernández, m., & arranz de la mata, g. (2009). colitis isquémica. *revista española de enfermedades digestivas*, 101(2), 144. recuperado en 27 de mayo de 2020, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s113001082009000200010&lng=es&tlng=es.

53. sun, d., wang, c., yang, l., liu, m., & chen, f. (2016). the predictors of the severity of ischaemic colitis: a systematic review of 2823 patients from 22 studies. *colorectal disease*, 18(10), 949-958.

54. j.f. johanson, a. sonnenberg. the prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. an epidemiologic study. *gastroenterology*, 98 (1990), pp. 380-386 medline

55. rivadeneira, d. e., steele, s. r., terner, c., chalasani, s., buie, w. d., rafferty, j. l., & standards practice task force of the american society of colon and rectal surgeons. (2011). practice parameters for the management of hemorrhoids (revised 2010). *diseases of the colon & rectum*, 54(9), 1059-1064.

56. alonso-coello, p., marzo-castillejo, m., mascort, j. j., hervás, a. j., viña, l. m., ferrús, j. a., ... & bonfill, x. (2008). clinical practice guideline on the treatment of hemorrhoids and anal fissure (update 2007). *gastroenterología y hepatología*, 31(10), 668-681.

57. garrido botella, a., & garrido gómez, e. (2007). pólipos de colon. *revista española de enfermedades*

digestivas, 99(1), 48. recuperado en 16 de junio de 2020, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s113001082007000100010&lng=es&tlng=es.

58. farrell jj, friedman ls. (2000). Gastrointestinal bleeding in older people. *gastroenterol clin north am*;29:1-36.

59. Zarate AJ, Alonso FT, Garmendia ML, López-Köstner F. Increasing crude and adjusted mortality rates for colorectal cancer in a developing South American country. *Colorectal Dis* 2013; 15: 47-51.

60. norrelund n, norrelund h. colorectal cancer and polyps in patients aged 40 years and over who consult a gp with rectal bleeding. *fam pract* 1996;13:160-5.

61. wauters h, van cv, buntinx f. (2000). Rectal bleeding and colorectal cancer in general practice: diagnostic study. *bmj*;321:998-9

62. jasinski, c., tanzi, m. n., lagomarsino, g., lópez, c., & iglesias, c. (2004). enfermedad inflamatoria intestinal. *archivos de pediatría del uruguay*, 75(1), 74-77.

63. donner cs. pathophysiology and therapy of chronic radiation- induced injury to the colon. *digest dis* 1998;16:253-61.

64. serna higuera, c. de la. (2009). colitis actínica. *revista española de enfermedades digestivas*, 101(3), 220. recuperado en 16 de junio de 2020, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s113001082009000300010&lng=es&tlng=es.

65. papaconstantinou ht, thomas js. (2007). Bacterial colitis. *clin colon rectal surg*;20(1):18-27

66. schumacher g, sandstedt b, kollberg b. (1994). A prospective study of first attacks of inflammatory bowel disease and infectious colitis. clinical findings and early diagnosis. *scand j gastroenterol*;29:265-74.

67. rasool n, hussain i, akhtar j, et al. (2002). Various presentations of omphalomesenteric duct remnants in children. *j coll physicians surg pak*;12:204-207.

68. ruíz-celorio, m., higuera-de la tijera, f., & pírez-torres, e. (2014). el divertículo de meckel. *rev med hosp gen méx*, 77(2), 88-92.

69. levy ad, hobbs cm. (2004). Meckel diverticulum: radiologic features with pathologic correlation. *radiographics*;24:565-587.



70. turgeon dk, barnett jl.(1990) Meckel's diverticulum. *am j gastroenterol*;85:777-781
71. ali m, sayani r, azeemuddin m, et al.(2013) an unsuspected bleeding meckel's diverticulum in an adult detected on mesenteric angiography. *j coll physicians surg pak*;23:759-760.
72. sagar j, kumar v, shah dk. (2006).Meckel's diverticulum: a systematic review. *j r soc med*;99:501-505
73. strate ll, orav ej, syngal s. (2003). Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *arch intern med*; 163: 838-843 [pmid: 12695275 doi: 10.1001/archinte.163.7.838]
74. sengupta n, tapper eb. (2017). Derivation and internal validation of a clinical prediction tool for 30-day mortality in lower gastrointestinal bleeding. *am j med*; 130: 601.e1-601.e8 [pmid: 28065767 doi: 10.1016/j.amjmed.2016.12.009] 10.1038/ajg.2016.41]
75. guardiola, j., garcía-iglesias, p., rodríguez-moranta, f., brullet, e., salo, j., alba, e., ... & feu, f. (2013). manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la societat catalana de digestologia. *gastroenterología y hepatología*, 36(8), 534-545.
- 76.blair sd, janvrin sb, mccollum cn, greenhalgh rm. effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage. *br j surg*. 1986;73:783-5.
- 77.hearnshaw sa, logan rf, palmer kr, card tr, travis sp, murphy mf. outcomes following early red blood cell transfusion in acute upper gastrointestinal bleeding. *aliment pharmacol ther*. 2010;32:215-24.
- 78.sung jj, tsoi kk, ma tk, yung my, lau jy, chiu pw. causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10.428 cases. *am j gastroenterol*. 2010;105: 84-9.
- 79.sung jj, lau jy, ching jy, wu jc, lee yt, chiu pw, et al. continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *ann intern med*. 2010;152:1-9.
80. patanwala ae, acquisto nm, erstad bl. prothrombin complex concentrate for critical bleeding. *ann pharmacother*. 2011;45:990-9.
- 81.laine l, shah a. randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower gi bleeding. *am j gastroenterol*. 2010;105:2636-41.
- 82.dobritz m, engels hp, schneider a, bauer j, rummeny ej. detection of intestinal bleeding with multi-detector row ct in an experimental setup. how many acquisitions are necessary? *eur radiol*. 2009;19:2862-9.
- 83.yamaguchi t, yoshikawa k. enhanced ct for initial localization of active lower gastrointestinal bleeding. *abdom imaging*. 2003;28:634-6.
- 84.yoon w, jeong yy, shin ss, lim hs, song sg, jang ng, et al. acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical ct. *radiology*. 2006;239:160-7.
- 85.davila re, rajan e, adler dg, egan j, hirota wk, leighton ja, et al. asge guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-gi bleeding. *gastrointest endosc*. 2005;62:656-60.
- 86.caos a, benner kg, manier j, mccarthy dm, blessing ld, katon rm, et al. colonoscopy after golytely preparation in acute rectal bleeding. *j clin gastroenterol*. 1986;8:46-9.
- 87.green bt, rockey dc, portwood g, tarnasky pr, guarisco s, branch ms, et al. urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *am j gastroenterol*. 2005;100:2395-402.
- 88.kerr sf, puppala s. acute gastrointestinal haemorrhage: the role of the radiologist. *postgrad med j* 2011; 87: 362-8.
- 89.dobritz m, engels hp, schneider a, bauer j, rummeny ej. detection of intestinal bleeding with multi-detector row ct in an experimental setup. how many acquisitions are necessary? *eur radiol*. 2009;19:2862-9.
- 90.artigas jm, martí m, soto ja, esteban h, pinilla i, guillén e. multidetector ct angiography for acute gastrointestinal bleeding: technique and findings. *radiographics* 2013; 33: 1453-70
- 91.strate ll, naumann cr. the role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *clin gastroenterol hepatol* 2010; 8: 333-43.



92.sáenz, f. (2015). *hemorragia digestiva baja*. *gastroenterol. latinoam*, s12-s17.

93.fisher l, lee krinsky m, anderson ma, appalaneni v, banerjee s, ben-menachem t, et al. *the role of endoscopy in the management of obscure gi bleeding*. *gastrointest endosc*. 2010;72:471-9.

94.saurin jc.(2007). *capsule endoscopy*. *endoscopy*; 39: 986-91.

95.graca bm, freire pa, brito jb, iharco jm, carvalho vm, caseiro-alves f. (2010). *Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when?* *radiographics*.;30:235-52.

96.barnert j, messmann h. (2008). *Management of lower gastrointestinal tract bleeding*. *best pract res clin gastroenterol*;22:295-312.

97.mcguire jr hh.(1994). *Bleeding colonic diverticula. a reappraisal of natural history and management*. *ann surg*;220: 653-6.

98.funaki b. (2004).*Microcatheter embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: an old idea whose time has come*. *cardiovasc intervent radiol*.;27:591-9.

99.kickuth r, rattunde h, gschossmann j, inderbitzin d, ludwig k, triller j. (2008). *Acute lower gastrointestinal hemorrhage: minimally invasive management with microcatheter embolization*. *j vasc intero radiol*.;19:1289-96.

100.kumar a, artifon e, chu a, halwan b. (2011). *Effectiveness of endo- clips for the treatment of stigmata of recent hemorrhage in the colon of patients with acute lower gastrointestinal tract bleeding*. *dig dis sci*;56:2978-86.

101.cohen j. (2012) *Argon plasma coagulation in the management of gastrointestinal haemorrhage*.