

# Hemorragia digestiva baja

## ETIOPATOGENIA

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS pág. 54

ESTRATEGIA PRÁCTICA pág. 59

TRATAMIENTO pág. 64

OLGA MERINO,  
JAVIER BUSTAMANTE  
Y JOSÉ RAMÓN  
FERNÁNDEZ-RAMOS  
Hospital de Cruces.  
Barakaldo (Bizkaia). España.

### Puntos clave

Se denomina hemorragia digestiva baja (HDB) a la que se origina distal al ligamento de Treitz.

La incidencia estimada de la HDB es de 20-30/100.000 adultos/año. Representa el 24% de los casos de hemorragia digestiva.

La causa más frecuente de HDB en los pacientes adultos son los divertículos de colon y en los menores de 30 años el sangrado por el divertículo de Meckel.

El intestino delgado es la fuente del sangrado en el 3-5% de los pacientes con HDB, constituyendo el origen más frecuente de HDB de origen no filiado.

La causa más frecuente de HDB con origen en el intestino delgado en la población adulta son las malformaciones vasculares (70-90%) y, en segundo lugar, los tumores (5-10%); en los menores de 30 años la causa más frecuente la constituye el divertículo de Meckel.

## Hemorragia digestiva baja: etiopatogenia

Se denomina hemorragia digestiva baja (HDB) a la pérdida de sangre por el tracto gastrointestinal, cuya lesión causal se localiza distal al ligamento de Treitz.

### Incidencia

La incidencia de este problema clínico se estima en torno a 20-30/100.000 adultos/año. Esta incidencia es mayor en varones que en mujeres (24,2 frente a 17,2%), se incrementa con la edad, es 3-5 veces menos frecuente que la hemorragia digestiva alta y suele tener un curso

clínico menos grave. Representa aproximadamente el 24% de todas las hemorragias del tracto gastrointestinal<sup>1</sup>.

La frecuencia de las diversas causas de la HDB varía según los diferentes artículos publicados, principalmente en función del método de selección de los pacientes, la edad y el método diagnóstico utilizado<sup>2,3</sup>. Además, se han hecho esfuerzos para intentar separar una fuente “segura” de una causa “potencial”, pero estos criterios no están estandarizados y no siempre se aplican. A pesar de ello, la etiología ha sufrido pocos cambios en las últimas décadas (tabla 1)<sup>2-6</sup>. En la tabla 2 se describen las causas de HDB según la edad.

**Tabla 1.** Etiología de la hemorragia digestiva baja

Etiología	Fichter et al (1995) <sup>4</sup> , n (%)	Bramley et al (1996) <sup>5</sup> , n (%)	Longstreth (1997) <sup>2</sup> , n (%)	Peura et al (1997) <sup>3</sup> , n (%)	Kok et al (1998) <sup>6</sup> , n (%)	Total
Divertículos	51 (47)	60 (24)	91 (42)	43 (30)	57 (29)	302 (33)
Colitis <sup>a</sup>	6 (6)	52 (21)	35 (16)	21 (14)	49 (26)	163 (18)
Neoplasias	12 (11)	25 (10)	20 (9)	25 (17)	17 (9)	99 (11)
Angiodisplasias	13 (12)	17 (7)	6 (3)	14 (10)	3 (2)	53 (6)
Enfermedades anorrectales <sup>b</sup>	3 (3)	22 (9)	10 (4)	2 (1)	15 (8)	52 (6)
Misceláneas <sup>c</sup>	7 (7)	11 (4)	31 (14)	20 (14)	10 (5)	79 (9)
Indefinida	15 (14)	64 (25)	26 (12)	20 (14)	39 (21)	164 (18)
N.º de pacientes	107	251	219	145	190	912

<sup>a</sup>Incluye: EII, colitis por radiación, colitis isquémica, colitis infecciosa, vasculitis y lesiones inflamatorias de origen desconocido.

<sup>b</sup>Incluye: hemorroides, fisuras anales y úlceras rectales idiopáticas.

<sup>c</sup>Incluye: hemorragia tras polipectomía, fistulas aortoentericas, traumas por impactaciones fecales y hemorragias en zonas de anastomosis.

## Lectura rápida

Se denomina HDB a una anormal pérdida de sangre por una lesión localizada en el yeyuno, el ileón, el colon o el recto.

La incidencia de HDB se estima en torno al 20-30/100.000 adultos/año, siendo responsable el 24% de las hemorragias digestivas.

La causa más frecuente de HDB en los pacientes adultos es la enfermedad diverticular y en los menores de 30 años el divertículo de Meckel.

Los divertículos colónicos son responsables del 41-47% de los casos de HDB. El sangrado diverticular está en relación con la erosión y la rotura de la rama arterial del vaso que irriga el divertículo, dado que éste es más vulnerable a los traumatismos porque sólo está cubierto por mucosa intestinal.

Las angiodisplasias colónicas son vasos sanguíneos ectásicos responsables del 3-12% de los casos de HDB. Su patogenia puede estar relacionada con una lesión degenerativa del tracto gastrointestinal provocada por la obstrucción al flujo sanguíneo por contracciones musculares o el aumento de presión intraluminal, o con alteraciones de la angiogénesis.

Tabla 2. Causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja según la edad

Edad	Orden de frecuencia					
Adultos > 60 años	Enfermedad diverticular	Angiodisplasia de colon	Colitis isquémica	Tumores colónicos	Pólips y poliposis	
Adultos < 60 años		EII	Pólips y poliposis			Malformaciones arteriovenosas
Adolescentes jóvenes	Divertículo de Meckel	EII	Pólips y poliposis			
Recién nacidos		Pólips y poliposis	Colitis ulcerosa	Duplicación intestinal		Invaginación intestinal

## Causas de hemorragia digestiva baja originadas en el colon

### Diverticulosis colónica

Son herniaciones saculares de la mucosa entre las tenias. Realmente, son falsos divertículos formados por mucosa y serosa. En la patogenia de los divertículos está implicada una serie de alteraciones musculares y motoras que aumentan la presión intraluminal y contribuyen a la herniación de la mucosa. En estos lugares, el vaso arterial se arquea sobre la cúpula y a lo largo del cuello del divertículo, quedando así expuesto entre la capa mucosa y serosa, y cuya erosión y rotura condiciona la hemorragia<sup>7</sup>.

Se observa una fuerte correlación entre la prevalencia de enfermedad diverticular y el incremento de la edad<sup>8</sup>, no hay diferencias en cuanto al sexo, y hay estudios que observan diferencias tanto en la prevalencia como en la distribución anatómica en los diferentes grupos étnicos<sup>9</sup>, aunque estudios más recientes indican que estas diferencias se están equiparando<sup>10</sup>. Se estima que son responsables del 41-47% de los casos de HDB<sup>1,11</sup>. Aunque los divertículos son más prevalentes en el colon izquierdo, cuando una arteriografía es positiva, el 50-90% está localizado en el colon derecho<sup>8</sup>. Esto refleja una propensión de los divertículos del colon derecho a sangrar, quizás porque tienen un cuello más ancho, por lo que se expone una mayor longitud del vaso arterial a los traumas<sup>12</sup>.

### Malformaciones vasculares del tracto gastrointestinal

Las malformaciones vasculares primarias del tracto gastrointestinal pueden afectar a las arterias, las venas, los capilares y, en ocasiones, a los vasos linfáticos. En la tabla 3 se incluye una de las clasificaciones más utilizadas<sup>13,14</sup>.

Tabla 3. Clasificación de las anomalías vasculares del tracto gastrointestinal

Malformación arteriovenosa
Angiodisplasias-Ectasias vasculares
Felectasias múltiples
Telangiectasias
Enfermedad de Weber-Rendu-Osler
Síndrome de Turner
Telangiectasia con calcinosis, síndrome de CREST, esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo
Hemangioma
Enfermedades del tejido conectivo que afectan a los vasos
Seudoxantoma elástico
Síndrome de Ehlers-Danlos

**Angiodisplasias o ectasias vasculares.** Son vasos sanguíneos ectásicos. Clásicamente se ha considerado una lesión degenerativa; así, la teoría más aceptada sugiere que es el resultado de contracciones musculares intermitentes crónicas o aumento de la presión intraluminal que hacen que la vena perforante de la capa muscular se obstruya parcialmente, provocando al cabo de años dilataciones de las venas submucosas. Más tarde, se afectan de igual forma las venas y vérulas que drenan hacia las venas submucosas y, por último, se dilata el anillo capilar haciéndose incompetente el esfínter pre-capilar, lo que favorece la aparición de una pequeña comunicación arteriovenosa a causa de la ectasia. Además, la dilatación de los vasos submucosos comprime las criptas epiteliales, de tal forma que en los casos avanzados existe una sola capa epitelial que separa la pared capilar y la luz colónica, lo que predispone a su rotura y hemorragia consiguiente<sup>13</sup> (fig. 1). Aunque esta teoría está ampliamente aceptada, la

patogenia sigue siendo desconocida. De hecho, no se ha demostrado que el aumento de presión provoque obstrucción del flujo sanguíneo; además, en estudios más recientes se ha constatado que en el colon con angiodisplasias, hay menos colágeno vascular tipo IV en la mucosa y que la concentración de fibroblastos y factores de crecimiento endotelial está aumentada<sup>11</sup>. Estos datos sugieren que las angiodisplasias quizás no sean un proceso degenerativo sino un problema relacionado con la angiogénesis. Estas lesiones son responsables del 3-12% de los casos de HDB. No hay diferencias en cuanto al sexo, y su frecuencia aumenta con la edad<sup>2</sup>. Durante años se relacionó con enfermedades de la válvula aórtica y con otras entidades, pero actualmente estas asociaciones se están cuestionando.

**Lesión de Dieafoy.** En general, está localizada en el estómago, y raramente en otras zonas del tubo digestivo. Su patogenia se debe a la erosión de la mucosa que recubre un vaso que, a diferencia de otros que penetran en la pared intestinal, conserva el gran calibre de su vaso nutriente a medida que se aproxima a la mucosa<sup>15</sup>.

**Flebectasias.** Se describen como la dilatación de una o más venas. Se considera que esta anomalía es congénita, provocada por una alteración del endotelio de los vasos<sup>16</sup>.

**Telangiectasias.** Son shunts arteriovenosos, sin la presencia de capilares. La base se cree que es

genética; así, en el síndrome de Rendu-Osler-Weber, causa más frecuente de las telangiectasias intestinales, se han descubierto al menos dos proteínas anormales, endoglinina y ALK-I, las cuales son receptores para el factor angiogénico TGF-beta, que está anormalmente presente en el endotelio vascular e impide una reparación normal de los tejidos<sup>17,18</sup>.

**Hemangiomas.** Se reserva este término para las anormalidades vasculares que surgen de los plexos venosos submucosos y que tienen características tumorales, aunque raramente son malignas; de hecho, la mayoría son hamartomas.

#### Isquemia intestinal

Representa el 3-9% de las HDB. La lesión se produce por la llegada de un flujo sanguíneo insuficiente al intestino, ya sean enfermedades oclusivas o no. Aunque cualquier parte del tracto gastrointestinal puede afectarse, las lesiones son más frecuentes en el colon izquierdo, especialmente en el ángulo esplénico y el sigma<sup>19,20</sup>.

#### Colitis por radiación

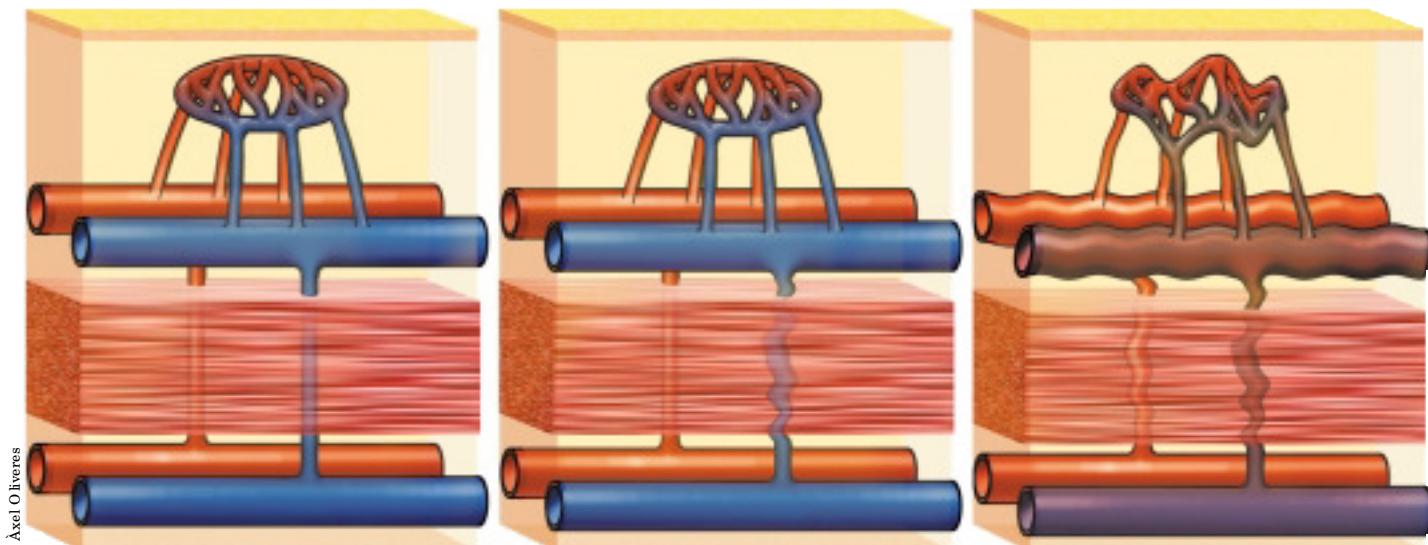
Es responsable del 1-5% de los casos de HDB. La forma aguda raramente se manifiesta como HDB y la forma crónica suele cursar con diarrea sanguinolenta. La frecuencia del daño se asocia a la dosis de radiación y al volumen de intestino irradiado. La fisiopatología de la lesión crónica se debe a los cambios vasculares inducidos por la radiación y la respuesta infla-

#### Lectura rápida



Las neoplasias colónicas se han implicado en el 3-20% de los casos de HDB como consecuencia de erosiones o ulceraciones de la superficie luminal.

Los pólipos colónicos constituyen el 5-11% de las causas de HDB aguda provocadas por traumatismos, isquemia o infartos del pólipos. Tras su extirpación endoscópica, un 2-6% de los pólipos sangran debido a una inadecuada coagulación del vaso nutriente en las hemorragias agudas o a un desprendimiento de la escara en las hemorragias tardías.



**Figura 1.** Mecanismo de formación de las angiodisplasias. A) Situación normal de la vena perforante y las capas musculares. B) La contracción muscular o aumento de la presión intraluminal hace que la vena perforante se obstruya parcialmente, tras episodios repetidos durante años las venas submucosas se dilatan haciéndose tortuosas. C) Más tarde, las venas y vérulas que drenan hacia las venas submucosas anormales se afectan de forma similar; el anillo capilar se dilata haciéndose incompetente el esfínter preapilar y provocando comunicaciones arteriovenosas.

## Lectura rápida



La isquemia intestinal representa el 3-9% de las causas de HDB; las localizaciones más frecuentes son el ángulo esplénico del colon y el sigma.

En un 3-5% de los pacientes con HDB la fuente del sangrado es el intestino delgado. Constituye la localización más frecuente de HDB de origen no filiado.

Las causas más frecuentes de HDB en el intestino delgado en adultos son las malformaciones vasculares (70-90%), y en los menores de 30 años el divertículo de Meckel.

Los tumores del intestino delgado son la segunda causa más común de HDB de este origen; los leiomiomas y leiomiosarcomas son los tumores que sangran más fácilmente debido a la necrosis central del tumor y la ulceración de la mucosa.

El sangrado de los divertículos de Meckel se debe, generalmente, a ulceraciones del propio divertículo o del intestino adyacente a causa del ácido segregado por la mucosa gástrica ectópica que recubre al divertículo, aunque se han descrito también otros mecanismos, como las hemorragias secundarias a la invaginación de estos divertículos.

matoria. Inicialmente, se produce un edema de las células endoteliales en las arteriolas pequeñas; a continuación se produce una trombosis arteriolar y posteriormente, una progresiva endarteritis obliterativa que termina en fibrosis, ulceración y fisuración de la mucosa<sup>21</sup>.

### Enfermedad inflamatoria intestinal

La HDB es un síntoma habitual de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) colónica, generalmente se manifiesta como diarrea sanguinolenta. Aparece en la mayoría de los pacientes con colitis ulcerosa (CU) y aproximadamente en un tercio de los pacientes con enfermedad de Crohn (EC). Los casos de HDB que comprometen la vida son raros, atribuyéndose un porcentaje que oscila entre el 6-10% en la CU y el 0,6-1,3% en la EC<sup>22</sup>.

### Tumores colónicos y poliposis colónica

Las neoplasias colónicas representan el 3-20% de los casos de HDB<sup>1</sup>. La HDB es el síntoma de presentación en el 2-26% de los tumores colónicos. Las causas de la hemorragia son las erosiones o ulceraciones de su superficie luminal.

Los pólipos colónicos se han implicado en el 5-11% de los casos de HDB aguda. El pólipos suele ser mayor de 1 cm y la hemorragia ocurre por traumatismo, isquemia o infarto del pólipos. También puede provocar HDB tras su extirpación endoscópica, inmediatamente o después de unos días o incluso semanas de la polipectomía. Está causada por una coagulación inadecuada del vaso nutriente o, cuando ocurre tarde, por un desprendimiento de la escara. Su incidencia es del 0,2-3% de las polipectomías, siendo responsables de aproximadamente un 2-6% de los casos de HDB. Los factores de riesgo de hemorragia incluyen: pólipos adenomatosos > 2 cm, pólipos con pedúnculo ancho, pólipos sesiles, pacientes de edad avanzada, con coagulopatías, o con tratamiento con anticoagulante<sup>23</sup>.

**Varices colónicas y enfermedades anorrectales**  
La localización más común de las varices colónicas es el área rectosigmoidea, y más raramente se encuentran en el colon proximal. El 11% de los pacientes con HDB presenta una enfermedad anorrectal definida como fisuras, hemorroides y fistulas de ano<sup>22</sup>.

Las hemorroides pueden ser el origen de un 2-9% de las HDB, aunque la hemorragia suele ser leve. La causa suele ser la hipertensión portal intrahepática. Las úlceras rectales probablemente tienen más de una causa; de hecho, se han relacionado con alteraciones anatómicas, como el prolaps rectal, la colitis isquémica, las malformaciones congénitas hamartomatosas de las glándulas de la mucosa colónica, etc.<sup>20</sup>.

## Causas de hemorragia digestiva baja originadas en el intestino delgado

El origen de las HDB en el intestino delgado (ID) es infrecuente, estimándose que en el 3-5% de los pacientes con HDB la fuente de la hemorragia es el ID, constituyendo la causa más frecuente de HDB no filiadas. Respecto a las lesiones que originan la hemorragia, las más frecuentes son las vasculares (70-90%), seguidas de los tumores del ID (5-10%); el divertículo de Meckel es la causa más frecuente de HDB en personas jóvenes menores de 30 años<sup>24,25</sup>.

### Malformaciones y lesiones vasculares

En general, tienen la misma patogenia que las que afectan al colon. Las varices ectópicas extraesofágicas, a diferencia de las colónicas, aparecen más frecuentemente cuando la hipertensión portal es extrahepática (20-30%) que intrahepática (1-3%).

### Tumores del intestino delgado

La HDB es la primera manifestación en el 25-53% de los pacientes con tumores de ID. Los leiomiomas y leiomiosarcomas son los tumores que sangran más fácilmente y lo hacen cuando existe necrosis central del tumor y una posterior ulceración de la mucosa que lo recubre. Generalmente se manifiestan como pérdidas de cuantía importante, mientras que las pérdidas son más graduales en los otros tumores del ID, incluyendo el carcinoide, el adenocarcinoma y el linfoma<sup>26-28</sup>.

### Divertículos

Pueden ocurrir en cualquier parte del ID. Se asume que la patogenia es similar a la del desarrollo de divertículos colónicos. Dado que la incidencia es del 0,5-4,5% en autopsias, se estima que el 5% de esta población presentará HDB. Los divertículos del yeyuno generalmente son asintomáticos y menos del 5% sangran, pero cuando lo hacen provocan hemorragias masivas que producen una mortalidad superior al 20%.

El divertículo de Meckel consiste en la persistencia del conducto vitelino que aparece en el 0,3-3% de la población y generalmente se localiza próximo a la válvula ileocecal, a unos 100 cm de ésta en el borde antimesentérico. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos a lo largo de la vida, y es la HDB la complicación más frecuente. Si aparece una hemorragia, ésta se debe, en prácticamente todos los casos, a que el divertículo está cubierto

por una mucosa gástrica, que produce ácido y ulcerá el divertículo o la mucosa ileal adyacente. No obstante, hay otros mecanismos implicados, como la invaginación del divertículo o la producción de enzimas pancreáticas por mucosa pancreática ectópica, que contribuyen a la ulceración.

### Fístulas aortoentéricas

Son comunicaciones entre cualquier estructura vascular importante y el tracto gastrointestinal, pero habitualmente se originan en la aorta, y el 75% comunican con el duodeno, en general con la tercera porción. Las fistulas primarias son causa poco habitual de hemorragia; se originan en aneurismas de la aorta abdominal. Las secundarias, más comunes, se desarrollan, como promedio, entre 3 y 5 años después de la cirugía de reconstrucción de la aorta abdominal en el 0,4-2,4% de los pacientes sometidos a este procedimiento, y afectan generalmente a la anastomosis proximal del injerto aórtico.

## Otras causas de hemorragia digestiva baja

Existen otras muchas etiologías menos frecuentes que pueden propiciar la aparición de HDB, como las siguientes: endometriosis intestinal, causas sistémicas (coagulopatías y discrasias sanguíneas, mastocitosis, amiloidosis, uremia, vasculitis, etc.), invaginación intestinal, colitis infecciosas, síndrome de Zollinger Ellison, toma de ciertas medicaciones (p. ej., potasio, antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y 6-mercaptopurina), realización de exploraciones endoscópicas, etc.<sup>20</sup>

Respecto a los AINE, pueden aumentar el riesgo de provocar hemorragias diverticulares y exacerbaciones de la EII, así como producir enterocolitis hemorrágicas no específicas<sup>29</sup>.

En los pacientes infectados por el VIH las causas suelen ser diferentes de las de la población general, y principalmente se derivan de infecciones oportunistas por su inmunodeficiencia, como la colitis por citomegalovirus, aunque también se han implicado las úlceras colónicas idiopáticas, el sarcoma de Kaposi, los linfomas y otras colitis idiopáticas<sup>30,31</sup>.

## Bibliografía



● Importante    ●● Muy importante

- Metaanálisis
- Ensayo clínico controlado
- Epidemiología

1. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in older people. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:1-36.
2. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal haemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-42.
3. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol* 1997;92:924-8.
4. Richter JM, Christensen MR, Kaplan LM, Nishioka NS. Effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1995;41:93-8.
5. Bramley PN, Masson JW, McKinhy G, et al. The role of open-access bleeding unit in the management of colonic haemorrhage: a 2 year prospective study. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:764-9.
6. Kok KYV, Kum CK, Goh PMY. Colonoscopic evaluation of severe haematochezia in an oriental population. *Endoscopy* 1998;30:675-80.
7. ● Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology* 1976;71:577-83.
8. Zuckerman G, Chandra DO. Acute lower intestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1999;49:228-38.
9. Vajrabukka T, Saksornchai K, Jimakorn P. Diverticular disease of the colon in a fareastern community. *Dis Colon Rectum* 1980;23:151-4.
10. Chia JG, Wilde CC, Ngoy SS, et al. Trends of diverticular disease of the large bowel in a newly developed country. *Dis Colon Rectum* 1991;34:498-501.
11. Imdahl A. Genesis and pathophysiology of lower gastrointestinal bleeding. *Curr Concepts Clin Surg* 2001;38:61-7.
12. Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol* 1999;29:241-52.
13. ● JE, Brandt LJ. Vascular ectasias and diverticulosis, common causes of lower intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:1-19.
14. Richardson JD. Vascular lesions of the intestines. *Am J Surgery* 1991;161:284-93.
15. Dy NM, Gostout CJ, Balm RK. Bleeding from the endoscopically-identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. *Am J Gastroenterol* 1995;90:108-11.
16. Mejia EM, Alvarez OA, Andersen EC, et al. Jejunal phlebectasia presenting with massive gastrointestinal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol* 1996;22:215-7.
17. Shovlin CL. Molecular defects in rare bleeding disorders: hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Thromb Haemost* 1997;78:145-50.
18. Marchuk DA. Genetic abnormalities in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Curr Opin Hematol* 1998;5:332-8.
19. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27:827-60.
20. ● Miller L, Barbarevich C, Friedman L. Less frequent causes of lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:21-51.
21. Donner CS. Pathophysiology and therapy of chronic radiation-induced injury to the colon. *Digest Dis* 1998;16:253-61.
22. Vernava AM, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE. A nationwide study of the incidence and etiology of lower gastrointestinal bleeding. *Surg Res Commun* 1996;18:113-20.
23. Waye JD, Kahn O, Auerbach M. Complications of colonoscopy and flexible sigmoidoscopy. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996;6:343-77.
24. ● Lewis B. Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:67-95.
25. Rockey DC. Occult gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 1999;341:38-46.
26. Blanchard D, Budde J, Hatch J, et al. Tumors of the small intestine. *Worl J Surg* 2000;24:421-9.
27. Lewis B, Kornblith A, Waye J. Small bowel tumors: the yield of enteroscopy. *Gut* 1991;32:763-5.
28. Rossini F, Risio M, Pennanzi M. Small bowel tumors and polyposis syndromes. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1999;9:93-114.
29. Davies NM. Toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs in the large intestine. *Dis Colon Rectum* 1995;38:1311-21.
30. Chalasani N, Wilcox CM. Aetiology and outcome of lower gastrointestinal bleeding in patients with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1998;93:175-8.
31. Bini EJ, Weinschel EH, Falkenstein DB. Risk factors for recurrent bleeding and mortality in human immunodeficiency virus-infected patients with acute lower GI haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1999;49:748-53.

## Bibliografía recomendada

Lingenfelser T, EII C. Lower intestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;15:135-53.

Artículo de revisión que describe las principales causas, la patogenia, la presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva baja.

Gordon FH. Vascular malformations of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;15:41-58.

Artículo de revisión que describe la clasificación, las características y el manejo de las malformaciones vasculares del tracto gastrointestinal.

Lewis B. Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:67-95.

Artículo de revisión de las principales causas de hemorragia digestiva baja originadas en el intestino delgado.

Miller L, Barbarevich C, Friedman L. Less frequent causes of lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:21-51.

Revisión de las principales causas infrecuentes de hemorragia digestiva baja.