

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **46**

Número
Number **5**

Septiembre-Octubre
September-October **2003**

Artículo:

Angiodisplasias del tracto gastrointestinal bajo, diagnóstico y tratamiento

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Artículo de revisión

Angiodisplasias del tracto gastrointestinal bajo, diagnóstico y tratamiento

María Elena Arteaga Figueroa,¹ Juan Manuel Blancas Valencia²

¹ Residente de Segundo Año de Gastroenterología.

² Médico de Base del Servicio de Gastroenterología. Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS

Introducción

Las lesiones vasculares del tracto gastrointestinal se reconocen con una frecuencia cada vez mayor como causa de hemorragia del tubo digestivo, a consecuencia del incremento en la realización de endoscopia y angiografía.

La hemorragia originada de malformaciones vasculares cecales es una entidad bien reconocida; la colonoscopia ha demostrado que las ectasias vasculares pueden ser hallazgos incidentales no hemorrágicos o también ser causa de hemorragia oculta crónica. Al mismo tiempo el desarrollo de técnicas terapéuticas endoscópicas ha determinado el uso de la colonoscopia como alternativa en su tratamiento.¹ Se han descrito también en el tracto gastrointestinal superior.^{2,3} Pueden ser únicas o múltiples, anormalidades aisladas o parte de un síndrome.⁴

Definición

Las ectasias vasculares (también denominadas angiodisplasias o malformaciones arteriovenosas) del colon, es la anomalía vascular más común del tracto gastrointestinal y es probablemente la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja recurrente después de los 60 años hasta en un 6%, y del 1.2 al 8% de los casos de hemorragia de tubo digestivo alto.^{4,5} Es una entidad clínica y anatomopatológica precisa⁶ caracterizada por la acumulación ectásica focal que lleva a la dilatación de venas en la mucosa y submucosa y que a diferencia de otras lesiones vasculares congénitas o neoplásicas del tracto gastrointestinal no se asocian con lesiones angiomas de la piel u otras vísceras. Debe ser diferenciada de telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemangiomas, malformaciones arteriovenosas y de condiciones con cambios vasculares secundarios tales como colitis prostradiación y enfermedad inflamatoria intestinal.

Patofisiología

Los estudios descritos en los que se han utilizado técnicas con inyección y depuración indican que las angiodisplasias son lesiones vasculares degenerativas asociadas al envejecimiento.⁷ Las evidencias que avalan esta teoría son su identificación fre-

cuente, tanto durante la colonoscopia de individuos de edad avanzada como en colones inyectados y resecaados de pacientes de edad avanzada sin antecedente de hemorragia.⁸ La causa probable de esta degeneración es una obstrucción de bajo grado, parcial e intermitente de venas submucosas en el sitio donde estos vasos traspasan las capas musculares del colon. Los episodios repetidos de un aumento transitorio de la presión durante la contracción muscular y la distensión del ciego, a lo largo de muchos años, terminan por producir la dilatación y tortuosidad de las venas de la submucosa, y más tarde de las vénulas y los capilares de las unidades mucosas que drenan en estos vasos. Por último los anillos capilares se dilatan, y se produce una pequeña fístula arteriovenosa, la cual es responsable de la "vena de llenado temprano", que es la característica angiográfica original de esta lesión. Baum⁹ atribuye las angiodisplasias a fístulas arteriovenosas crónicas submucosas secundarias a isquemia de la mucosa. Por otra parte se ha descrito incremento de los factores angiogénicos (factor de crecimiento de fibroblastos básico y factor de crecimiento del endotelio vascular) en los pacientes con angiodisplasias del colon por lo que probablemente juegan un papel importante en su patogénesis.¹⁰

Anatomía patológica

La identificación histológica de las angiodisplasias es difícil por lo que es necesario recurrir a técnicas especiales como inyectar en la vasculatura colónica goma de silicona, después las células se deshidratan con concentraciones en aumento de alcohol, la pieza se depura con glicerol y se le examina en un estereomicroscopio de disección, con esta técnica se ha reportado angiodisplasias en el 100% de una serie de 26 colones. En el microscopio las angiodisplasias se observan como vasos de paredes delgadas, distorsionados y dilatados, revestidos por endotelio y menos frecuentemente por una pequeña capa de músculo liso. Por su estructura parecen ser venas, vénulas y capilares ectásicos.¹¹

Características clínicas

Género y edad: Las ectasias vasculares se presentan por igual en ambos sexos y la mayoría de los pacientes tiene más

de 60 años. Sin embargo se han reportado casos en individuos más jóvenes y en población pediátrica.¹² En México una serie muy pequeña de pacientes con edad promedio de 2.3 años ha sido informada.¹³

Incidencia: la incidencia verdadera es desconocida y por mucho tiempo el diagnóstico fue subestimado. En una gran serie de colonoscopias se han visto ectasias vasculares en el 0.2 al 2.9% de individuos no sangrantes y en el 2.6 al 6.2% de los pacientes evaluados específicamente por sangre oculta en materia fecal, anemia o hemorragia.^{14,15} En sujetos asintomáticos sanos la prevalencia es baja (0.83%) y la historia natural es benigna con riesgo de sangrado a tres años de vigilancia del 0%.¹⁶ La frecuencia de estas lesiones en nuestro servicio en un periodo de 9 meses, tiempo en el que se realizaron 286 colonoscopias, en las cuales en 58 (20.2%) enfermos la indicación fue hemorragia de tracto digestivo inferior, se encontró angiodisplasias en 10 casos aunque en ninguno de estos casos se documentó la hemorragia como secundaria a las angiodisplasias. El hallazgo se consideró incidental, el género fue igual en ambos sexos y la edad promedio fue 61.9 años.

Enfermedades asociadas: las angiodisplasias se han reportado con alta frecuencia en pacientes con estenosis aórtica, insuficiencia renal, enfermedad de von Willebrand, cirrosis y enfermedad pulmonar.¹ Se han reportado estenosis aórtica hasta en el 25% de los pacientes con angiodisplasias, sin embargo las interrelaciones de la estenosis aórtica, la angiodisplasia y la hemorragia digestiva han sido controversiales y hay evidencias que no sustentan esta relación.^{17,18} En consecuencia, el reemplazo de la válvula aórtica para el control de la hemorragia secundaria de estas lesiones vasculares, ya no tiene sustento. En la serie de Chaput con 27 pacientes indica que la mayoría de ellos con angiodisplasias hemorrágicas tenían deficiencia en el factor de von Willebrand por lo que se sugiere que su deficiencia puede contribuir a una diátesis hemorrágica.¹⁹

Signos y síntomas

Un rasgo típico de la hemorragia originada en ectasias es su recurrencia y su carácter “de bajo grado”, aunque alrededor del 15% de los pacientes se presentan con una hemorragia masiva. La naturaleza y el grado de hemorragia con frecuencia varían en los diferentes episodios en todos los pacientes, quienes en distintas ocasiones pueden tener sangre rojo-brillante, heces de color oscuro o melena. En el 20 al 25% de los episodios sólo se evacuan heces alquitranadas, y en el 10 al 15% de los pacientes la hemorragia sólo se evidencia por anemia por deficiencia de hierro, con materia fecal intermitentemente positiva para sangre oculta.²⁰ Este espectro refleja la tasa variada de hemorragia a partir de los capilares, las vénulas y, las lesiones avanzadas, así como las comunicaciones arteriovenosas ectásicas. En más del 90% de los casos la hemorragia se detiene en forma espontánea pero la hemorragia es frecuentemente recurrente.^{21,22}

Diagnóstico

La estrategia diagnóstica de las angiodisplasias colónicas es esencialmente igual al de la hemorragia digestiva baja en general. En diferentes estudios se han reportado los distintos métodos utilizados para el diagnóstico de tales lesiones como: angiografía, centellografía nuclear y colonoscopia;²³ sin embargo en el contexto de la hemorragia gastrointestinal de origen oscuro, debido a angiodisplasias del intestino delgado, la enteroscopia de empuje intraoperatoria tiene un papel importante, reportando hasta en un 40% de los casos estas lesiones.^{24,25} Se ha reportado el caso de una mujer de 78 años en que el diagnóstico de angiodisplasias de la región proximal del yeyuno se realizó por TAC abdominal helicoidal con enema, lo cual fue confirmado al realizar cirugía.²⁶

La angiografía se utiliza para determinar el sitio y la naturaleza de las lesiones durante una hemorragia activa, aún es posible identificar algunas lesiones vasculares, incluso cuando la hemorragia ha cesado. Los signos angiográficos diagnósticos son una vena tortuosa, dilatada, densamente opacificada, penacho vascular y que se vacía lentamente; la extravasación del material de contraste no es diagnóstico de ectasia.²⁷ Sin embargo cuando la extravasación está presente, la infusión mesentérica selectiva puede temporalmente controlar la hemorragia y posponer al paciente para una cirugía electiva disminuyendo los riesgos aumentados de morbi y mortalidad por cirugía de emergencia.¹

Por otra parte la angiografía tomográfica computada helicoidal realizada en 18 pacientes con hemorragia gastrointestinal inferior reportó una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo para la detección de angiodisplasias colónicas de 70%, 100% y 100% respectivamente.²⁸

Papel de la colonoscopia

La colonoscopia ha sido propuesta como el procedimiento de primera elección para el diagnóstico de la hemorragia del tracto gastrointestinal bajo, realizada de emergencia o intraoperatoria.²⁹ La capacidad del endoscopista para diagnosticar la naturaleza específica de una lesión vascular está limitada por el aspecto similar de muchas lesiones diferentes: las ectasias vasculares, los angiomas araña, la telangiectasia hemorrágica hereditaria, los angiomas, la hipervascularidad focal de la colitis posradiación, la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, la colitis isquémica, ciertas infecciones (por ejemplo: sífilis, e infección por *Pneumocystis*), y los pólipos hiperplásico y adenomatoso, en ocasiones pueden asemejarse entre sí. Incluso se ha considerado por todo ello que el diagnóstico de angiodisplasia es a menudo subestimado. La mejor manera de evaluar estas lesiones es al momento de la inserción del colonoscopio más que durante la extracción, ya que las lesiones por la aspiración endoscópica y traumática pueden tener el aspecto de lesiones vasculares.¹ Gupta en una serie de 32 pacientes diag-

nosticó angiodisplasias como causa de hemorragia de tubo digestivo inferior en el 84% de los casos.³⁰

El momento en que se realizará la colonoscopia como urgencia o electiva es un punto de controversia. Tomando en cuenta que el aspecto de las lesiones vasculares es influido por la presión arterial, la volemia, y el estado de hidratación puede que no sean evidentes en pacientes con una volemia severamente disminuida o que están en choque; por lo tanto una evaluación exacta tal vez no sea posible hasta no haber corregido el déficit de eritrocitos y volumen. La colonoscopia de emergencia o durante la hemorragia puede distinguir si la hemorragia procede del colon derecho o del colon izquierdo. La colonoscopia intraoperatoria o de emergencia perioperatoria también puede localizar el sitio de hemorragia. Realizar el procedimiento durante la hemorragia es posible debido a que la sangre tiene un efecto catártico. El papel de la colonoscopia temprana (dentro de las primeras 24 horas del inicio de la hemorragia) en el diagnóstico de las angiodisplasias del colon ha sido reportado más seguro que cuando se realiza en forma electiva, con frecuencias del 47% vs 15%.³¹ La principal ventaja que tiene la colonoscopia temprana no sólo es para el diagnóstico, sino también en el tratamiento a través de métodos endoscópicos y que a menudo son eficaces para el control de la hemorragia.

Por colonoscopia estas lesiones son más bien múltiples que solitarias y tienen menos de 10 mm de diámetro, de color rojo con un vaso central elevado. En colon están casi siempre limitadas al ciego o colon ascendente. En intestino delgado las angiodisplasias se han reportado hasta en el 30 al 40% de los casos de hemorragia de tubo digestivo de origen oscuro. Las del tracto gastrointestinal superior ocurren más frecuentemente en el estómago y duodeno.

Es difícil evaluar la relativa exactitud de la colonoscopia y la angiografía. Richter ha reportado una sensibilidad de 81% y un valor predictivo positivo del 90% para la colonoscopia³² y Tadesco ha reportado angiografía negativa en 25% de casos diagnosticados por colonoscopia, y fue positiva sólo en un caso con colonoscopia negativa.³³ En otras publicaciones ninguno de 22 casos encontrados por angiografía fueron detectados por colonoscopia, así como otros 23 casos diagnosticados por colonoscopia sólo 14 fueron también reconocidos por colonoscopia.^{34,35}

Tratamiento endoscópico

El manejo óptimo de los pacientes con angiodisplasia es incierto y debe ser individualizado, dependiendo de la severidad y las tasas de resangrado. Un abordaje médico conservador está indicado en la mayoría de los pacientes, mientras el tratamiento endoscópico no parece modificar el riesgo de hemorragia recurrente. En caso de hemorragia recurrente la cirugía todavía representa el tratamiento definitivo. Sin embargo el riesgo de resangrado posterior varía de acuerdo a la literatura del 5 al 30%.³⁶

Ocasionalmente los pacientes son tratados con hormonas, pero más a menudo por métodos endoscópicos, (electrocoagulación monopolar o bipolar, pinza caliente, escleroterapia, láser de argón plasma y Nd: YAG), técnicas angiográficas, ligaduras e incluso resección quirúrgica.³⁷

En cuanto a la terapia hormonal principalmente con los estrógenos conjugados han sido reportados efectos benéficos en la década pasada, sin embargo las evidencias actuales no sustentan el uso de esta terapia.^{38,39} Otros tratamientos farmacológicos reportados son con octreotide por tiempo prolongado,⁴⁰ la somatostatina⁴¹ incluso con ácido tranexámico y eritropoyetina en casos especiales de pacientes sometidos a hemodiálisis.^{42,43}

El tratamiento endoscópico con las técnicas mencionadas, (cuadro 1) en el momento de la hemorragia ha reportado altas tasas de control de la hemorragia y disminuye los episodios del mismo. Sin embargo estos reportes en su mayoría se limitan a reportes de casos y no series completas con estudios aleatorizados, controlados, seguimiento a largo plazo y menos estudios comparativos entre sí. En una serie de Benvenute con 8 pacientes se realizó escleroterapia de múltiples lesiones con etanolamina, logrando el control hasta en el 70% de los casos y en el seguimiento de 22 a 36 meses sólo un paciente requirió transfusión sanguínea y no se reportaron complicaciones.⁴⁴ Otra serie de 49 pacientes consecutivos que fueron tratados con coagulación argón plasma durante un tiempo de impacto de 1 a 10 segundos, se reportó control de la hemorragia en el 100%, sin reportarse complicaciones.⁴⁵ En la serie de Sargeant la ablación con Nd: YAG láser en ectasias vasculares del tracto gastrointestinal superior demostró ser seguro y efectivo ya que no sólo controlan la hemorragia aguda sino que disminuyen la recurrencia del sangrado.⁴⁶ Santos y cols. Han reportado el seguimiento a largo plazo en 13 pacientes sometidos a tratamiento de fulguración colonoscópica sin presentar ninguno resangrado.⁴⁷ Series más antiguas son las descritas por Rogers y Howard que describen el tratamiento o coagulación con fórceps electrocoagulante monopolar aislado, o "fórceps biopsia caliente", reportaron control de la hemorragia en el 85% de pacientes, después de un período de seguimiento variable.^{48,49} La literatura no sustenta ventajas de una técnica sobre otra, sin embargo la experiencia ha demostrado que las técnicas de electrocauterio, sonda caliente, son demasiado caros; por otra parte el láser es fácil de usar y lesiones múltiples o difusas pueden ser tratadas más fácilmente.¹

Cuando la centellografía y la angiografía han demostrado extravasación o la colonoscopia demostró hemorragia activa la hemicolectomía derecha es una opción y principalmente de manera electiva, no como de urgencia; la colectomía subtotal debe reservarse para casos graves donde la centellografía, arteriografía y colonoscopia no pueden localizar la hemorragia.¹ El manejo de las angiodisplasias incidentales no hemorrágicas detectadas por colonoscopia es conservador.⁵⁰

En resumen, el papel de la colonoscopia temprana en el caso de la hemorragia digestiva baja, por angiodisplasias, es supe-

Cuadro 1. Alternativas de tratamiento endoscópico en angiodisplasias

Método	Disponibilidad	Utilidad
Electrocoagulación	++++	+++
Pinza caliente	++++	+++
Escleroterapia	++++	+++
Argón plasma	+	++++
Láser Nd: Yag Láser	+	++++

rior a la colonoscopia electiva y en la mayoría de los pacientes, la hemorragia puede controlarse sin cirugía, con lo cual baja la morbilidad y mortalidad más elevados de las cirugías de urgencia, la cual era el tratamiento tradicional de las angiodisplasias con hemorragia recurrente. Actualmente la colonoscopia terapéutica debe ser considerada como una alternativa, especialmente en los pacientes ancianos o pacientes con alto riesgo quirúrgico que tienen hemorragia de leve a moderada.

Referencias

1. Harford WH. Gastrointestinal angiodysplasia: clinical features. *Endoscopy* 1988; 20: 144-148.
2. Clause R. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Int Med* 1985; 145: 458-461.
3. Gunsar F, Yildiz C. Angiodysplasia in a duodenal diverticulum as an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 717-719.
4. Fouch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 807-818.
5. Fouch PG. Colonic angiodysplasia. *Gastroenterologist* 1997; 5: 148-156.
6. Mitsudo S, Boley S. Vascular ectasias of the colon. *Hum Pathol* 1979; 10: 585.
7. Boley SJ, Sammartano RJ. On the nature and etiology of vascular ectasia of the colon: Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology* 1977; 72: 650-666.
8. Trudel JL, Fazio VW. Colonoscopic diagnosis and treatment of arteriovenous malformations in chronic lower gastrointestinal bleeding: clinical accuracy and efficacy. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 107.
9. Baum S, et al. Angiodysplasia of the right colon: A cause of gastrointestinal bleeding. *AJR* 1977; 129: 789-794.
10. Junquera F, et al. Increased expression of angiogenic factors in human colonic angiodysplasia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1070-1076.
11. Sleisenger & Fordtran. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. 6ª Ed. 2000; (I): 2171-2184
12. Miller K, et al. Angiodysplasias of the colon. *Radiology* 1979; 132: 309-313.
13. De La Torre ML, Vargas Gómez. Angiodysplasia of the colon in children. *J Pediat Surg* 1995; 30: 72-75.
14. Danesh BJ, Spiliadis C. Angiodysplasia, an uncommon cause of colonic bleeding: Colonic evaluation of 1050 patients with rectal bleeding and anemia. *Int J Colon Dis* 1987; 2: 218.
15. Zuckerman G, Benitez J. A prospective study of bidirectional endoscopy (colonoscopy and upper endoscopy) in the evaluation of patients with occult gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 62.
16. Fouch PG, Rex DK, Lieberman DA. Prevalence and natural history of colonic angiodysplasia among healthy asymptomatic people. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 564-567.

17. Imperiale TF, et al. Aortic stenosis, idiopathic gastrointestinal bleeding, and angiodysplasia: Is there an association? A methodologic critique of the literature. *Gastroenterology* 1988; 95: 1670.
18. Renaul A, Le Ber C. Cure of digestive hemorrhage in colonic angiodysplasia after valvular replacement for severe aortic stenosis. *Ann Med Interne* 1995; 146: 191-192.
19. Veyradier A, Balian A, Wolf M. Abnormal von Willebrand factor in bleeding angiodysplasias of the digestive tract. *Gastroenterology* 2001; 120: 346-353.
20. Boley SJ, Brandt LJ. Vascular ectasias of the colon. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 26S.
21. Fan TM, Simpson KW. Intestinal haemorrhage associated with colonic vascular ectasia. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 25-30
22. Eibner J, Stoltzing H. Angiodysplasia of the colon as the etiology of severe, chronic recurrent intestinal hemorrhage. Idiopathic thrombocytopenia hinders early diagnosis and therapy. *Med Klin* 2000; 95(11): 649-654.
23. Sharma R, Gorbien MJ. Angiodysplasia and lower gastrointestinal tract bleeding in elderly patients. *Arch Intern Med* 1995; 155: 807-812.
24. Pennazio M, Arrigoni A, Risio M, Spandre M, Rossini FP. Clinical evaluation of push-type enteroscopy. *Endoscopy* 1995; 27: 64-170.
25. Douard R, Wind P, Panis Y, Marteau P. Intraoperative enteroscopy for diagnosis and management of unexplained gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 2000; 180: 181-184.
26. Grassi R, di Mizio R, Romano S. Multiple jejunal angiodysplasia detected by enema-helical CT. *Clin Imaging* 2000; 24: 61-63
27. Boley SJ, Sprayregen S, Sammartano RJ, et al. The pathophysiologic basis for the angiographic signs of vascular ectasias of the colon. *Radiology* 1997; 125: 615.
28. Junquera F, Quiroga S, Sopera E. Accuracy of helical computed tomographic angiography for the diagnosis of colonic angiodysplasia. *Gastroenterology* 2000; 119(2): 293-299.
29. Accordino R, Paties C, Inzani E, Civardi C. Angiodysplasia of the right colon. *Minerva Chir* 1995; 50(2,8): 703-706.
30. Gupta N, Longo WE, Vernaba AM. Angiodysplasia of the lower gastrointestinal tract: an entity readily diagnosed by colonoscopy and primarily managed non operatively. *Dig Dis Colon Rectum* 1995; 38(9): 979-982.
31. García SM, González GA, López VP. Role of early colonoscopy in severe acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24(7): 327-332.
32. Richter JM, Hedberg SF, Athanaousoulis GA, Schapiro RH. Angiodysplasia: Clinical presentation and colonoscopic diagnosis. *Dig Dis & Sci* 1984; 29: 481-485.
33. Tadesco FJ, Griffin W, Kahn AQ. Vascular ectasia of the colon: Clinical, colonoscopic, and radiographic features. *J Clin Gastroenterol* 1980; 2: 233-238.
34. Meyer CT, et al. Arteriovenous malformations of the bowel: An analysis of 22 cases and a review of the literature. *Medicine* 1981; 60: 36-48.
35. Max MH, Richardson JD, Flint IM, Knutson CO, Schwesirgen W. Colonoscopic diagnosis of angiodysplasias of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152: 195-199.
36. Montesano G, Bertagni A, Gallinaro LS, Nasti AG. Angiodysplasia of the large intestine: unusual rectal localization. *Ann Ital chir* 2000; 71(5): 609-612.
37. Krevsky B. Detection and treatment of angiodysplasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1991; 7(3): 509-524.
38. Zamir D, Zinger C, Jarchovski J. Gastrointestinal angiodysplasia as a cause of hemorrhage in the digestive tract and treatment. *Harefuah* 1997; 133(1-2): 12-16.
39. Lowis BS, Salomon P, Rivera-MacMurray S. Does hormonal therapy have any benefit for bleeding angiodysplasia? *J Clin Gastroenterol* 1992; 15(2): 99-103.
40. Orir P, Guatti-Zuliani C. Long-acting octreotide is effective in controlling rebleeding angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Dig Liver Dis* 2001; 33(4): 330-334.

41. Andersen MR, Aaseby J. Somatostatin in the treatment of gastrointestinal bleeding caused by angiodysplasia. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31(10): 1037-1039.
42. Vujkovic B, Lavre J, Sabovic M. Successful treatment of bleeding from colonic angiodysplasias with tranexamic acid in a hemodialysis patient. *Am J Kidney Dis* 1998; 31(3): 356-358.
43. Chien CC, Fang JT, Huang CC. Watermelon stomach an unusual cause of recurrent upper gastrointestinal bleeding in a uremic patient receiving estrogen-progesterone therapy: case report. *Changeng Yi Xue Za Zhi* 1998; 21(4): 458-462.
44. Bemvenuti GA, Julich MM. Ethanolamine injection for sclerotherapy of angiodysplasia of the colon. *Endoscopy* 1998; 30(6): 564-569.
45. Johhans W, Luis W, Janssen J, Kahl S, Greiner L. Argon plasma coagulation (APC) in gastroenterology: experimental and clinical experiences. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9(6): 581-587.
46. Sargeant IR, Loizou LA, Rampton D, Tulloch M, Bown SG. Laser ablation of upper gastrointestinal vascular ectasia: long term results. *Gut* 1993; 34(4): 470-475.
47. Santos JCM, Aprilli F, Guimarães AS, Rocha JJ. Angiodysplasia of the colon: endoscopic diagnosis and treatment. *Br J Surg* 1988; 75: 256-258.
48. Rogers BHG. Endoscopic diagnosis and therapy of mucosal vascular anomalies of the gastrointestinal tract occurring in elderly patients and associated with cardiac, vascular, and pulmonary disease. *Gastrointestinal Endoscopy* 1980; 26: 134-138.
49. Howard OM, Buchanan JD, Hunt R. Angiodysplasia of the colon. Experience of 16 cases. *Lancet* 1982; 2: 16-19.
50. Brandt LJ. A cecal angiodysplastic lesion is discovered during diagnostic colonoscopy performed for iron-deficiency anemia associated with stool positive for occult blood. What therapy would you recommend? *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 710.