

Linee guida per il miglioramento della qualità nell'embolizzazione transcatetere dell'emorragia gastrointestinale acuta (non da varici).

Da: Quality Improvement Guidelines for Transcatheter Embolization for Acute Gastrointestinal Nonvariceal Hemorrhage. Vlastimil Valek, Jakub Husty. Cardiovasc Intervent Radiol (2013) 36:608–612

Traduzione italiana a cura del Dott. Francesco Modestino; revisione a cura del Dr. Maurizio Cariati

Introduzione

L'emorragia gastrointestinale acuta (GI) è associata ad un significativo tasso di morbilità e mortalità [1]. La maggior parte dei casi sono trattati con terapia medica mediante correzione della coagulazione o per via endoscopica.

Tuttavia, in un gruppo di pazienti con emorragia significativa, questi metodi falliscono per cui si pone indicazione al trattamento endovascolare. Il trattamento endovascolare è attualmente il metodo di scelta rispetto alla chirurgia aperta a causa dei ridotti tassi di morbilità e mortalità.

L'emorragia gastrointestinale acuta è classicamente divisa in due gruppi in base alla sua relazione con il legamento di Treitz: sanguinamento gastrointestinale superiore ed inferiore. Differenziare l'emorragia gastrointestinale in superiore e inferiore basandosi sulla presentazione clinica di enterorragia, melena ed ematemesi può risultare difficile e inaffidabile.

L'emorragia del tratto gastrointestinale superiore è più frequente con un'incidenza 1 per1.000 persone [2], causando fino al 70% di tutti i sanguinamenti gastrointestinali [1]. L'eziologia più frequente è il sanguinamento da ulcera peptica e gastrite [3]. Cause meno frequenti sono il sanguinamento di varici da ipertensione portale, la sindrome di Mallory---Weiss e i tumori [4].

L'emorragia del tratto gastrointestinale inferiore rappresenta circa il 30% di tutti i sanguinamenti gastrointestinali. L'eziologia più frequente è la diverticolosi; meno frequenti sono i sanguinamenti da angiodisplasia, tumori, la malattia infiammatoria e il sanguinamento dal diverticolo di Meckel [4, 5]. Un gruppo separato comprende l'emorragia da fonti esterne l'apparato digerente, come ad esempio il tratto biliare, il dotto pancreatico, la fistola arterioenterica, o gli aneurismi e gli pseudoaneurismi delle arterie viscerali [6, 7].

Definizioni

L'embolizzazione transcatetere è definita come il rilascio intravascolare di particelle, liquidi o agenti meccanici per ottenere l'occlusione del vaso. Il successo tecnico è tipicamente definito come la cessazione dello stravaso attivo di mezzo di contrasto (se presente prima dell'embolizzazione) dal sito di sanguinamento alla fine della procedura. In presenza solodi segni indiretti, è considerato come l'occlusione completa di arterie patologiche o di pseudoaneurismi.

La definizione di successo clinico varia notevolmente tra i vari lavori in letteratura. Di solito è associato con la risoluzione dei segni e dei sintomi del sanguinamento per un periodo di tempo definito (per lo più di 30 giorni). Alcuni studi hanno anche incluso il successo clinico secondario dopo ripetute embolizzazioni in caso di sanguinamenti ricorrenti. La persistenza di melena o ematemesi nelle 12---24 ore dopo la procedura non dovrebbe essere considerato come un fallimento clinico se non associato a chiari segni clinici e laboratoristici di perdita di sangue e non dovrebbe indicare la necessità di un reintervento. Un'emorragia acuta è generalmente considerata come significativa se ha richiesto trasfusione di almeno 4 unità disangue nelle 24 ore se provoca segni di instabilità emodinamica e shock (Ipotensione sistolica di <100, tachicardia >100) [8---10].



Imaging pretrattamento

La scintigrafia con emazie marcate con Tc99 è la metodica di imaging più sensibile con la capacità di rilevare sanguinamenti da 0,1 ml/min [11]. Tuttavia, questa tecnica non è in grado di definire con precisione la fonte anatomica del sanguinamento. Inoltre, può richiedere troppo tempo per essere utilizzata in caso di emergenza. Al giorno d'oggi, è utilizzata principalmente per i sanguinamenti intermittenti [1].

L'angiografia digitale convenzionale (DSA) è in grado di rilevare sanguinamenti dalla quantità di circa 0,5 ml / min [12, 13]. La sua sensibilità varia da 63 a 90%per il tratto superiore e dal 40 all'86% per il tratto inferiore dell'apparato gastrointestinale [1]. La sua sensibilità può essere ulteriormente aumentata mediante angiografia provocativa con vasodilatatori (solitamente tolazolina 15---30 mg) [14] o utilizzando anidride carbonica. Il classico segno angiografico diretto di sanguinamento gastrointestinale è lo stravaso attivo del mezzo di contrasto. I segni indiretti comprendono principalmente presenza di pseudoaneurismi, irregolarità della parete arteriosa o groviglio di vasi con precoce drenaggio venoso (AVM, angiodisplasia) [6]. La localizzazione del sanguinamento può essere migliorata dal precedente posizionamento di una clip metallica durante l'esame endoscopico [15].

L'Angio---TC, usando un corretto protocollo, è allo stesso modo in grado di rilevare sanguinamenti dalla quantità di circa 0,3 ml/min, paragonabili alla convenzionale angiografia [11, 16]. Inoltre, rispetto alla tradizionale angiografia, è in grado di rappresentare le strutture anatomiche circostanti e di stabilire non solo il luogo ma anche una possibile causa di sanguinamento.

L'Angio---TC visualizza anche la completa anatomia e può consentire una migliore pianificazione del successivo intervento endovascolare [17]. In generale si consiglia di effettuare delle scansioni pre---contrastografiche prima dell'iniezione i.v. del mezzo di contrasto, per differenziare il sangue da altro materiale ad alta densità nell'intestino. Un'alto flusso di iniezione i.v. del contrasto è importante per opacizzare adeguatamente il sistema arterioso ed è generalmente raccomandato a 4 ml/s [18]. La maggior parte degli studi suggeriscono anche l'acquisizione di scansioni post---contrastografiche tardive (Venosa) [1, 18]. Il contrasto per via orale non dovrebbe essere somministrato perché rende difficile una corretta diagnosi. La localizzazione del sito di sanguinamento si basa di solito sulla presenza di mezzo di contrasto stravasato all'interno del lume intestinale (Tabella 1).

Anche in pazienti emodinamicamente instabili con emorragia gastrointestinale acuta di origine oscura, l'Angio---TC dovrebbe essere considerata la metodica di imaging di scelta a causa della sua non invasività, velocità e sensibilità. L'angiografia e l'embolizzazione in generale devono essere considerati nei casi in cui il sanguinamento è identificato alla MDCT [1, 11, 20, 21].

Indicazioni per il trattamento e controindicazioni

L'indicazione alla procedura si basa solitamente su un consenso multidisciplinare tra gastroenterologo, radiologo e chirurgo. In caso di significativo sanguinamento gastrointestinale acuto e dopo il fallimento della terapia conservativa, l'endoscopia è il metodo di scelta. Le procedure endovascolari sono indicate generalmente per i pazienti con significativa emorragia gastrointestinale acuta che endoscopicamente non sia trattabile o non rilevata o in cui l'eccessivo sanguinamento impedisca la vista endoscopica [6], anche in pazienti con segni di instabilità emodinamica.

Come indicato sopra, si raccomanda di eseguire un'Angio---TC prima dell'intervento in caso di una fonte di sanguinamento poco chiara e, se è immediatamente disponibile, deve essere considerato per i pazienti emodinamicamente instabili. Nel caso di un risultato negativo all'Angio---TC, la probabilità di rilevare il sito sanguinamento con l'angiografia è bassa [1, 11, 20, 21].

Il trattamento chirurgico è generalmente considerato in pazienti operabili in particolare in quelli con sanguinamento da ulcera peptica gastroduodenale [22] o con sanguinamenti ricorrenti da diverticoli del colon [23] e dopo il fallimento dell'endoscopia e dell'embolizzazione.



Le controindicazioni dell'embolizzazione nell'emorragia gastrointestinale sono solo relative. In aggiunta alle controindicazioni generali per gli esami con mezzi di contrasto iodati (allergia e insufficienza renale), vi sono in particolare la coagulopatia e i residui di mezzi di contrasto con solfato di bario di esami precedenti (Fig. 1).

Procedura

La preparazione del paziente prima della procedura include l'inizio di una terapia di supporto (ripristino del volume, etc.) e la correzione della coagulopatia. L'inserimento di un catetere vescicale è consigliabile. Durante la procedura, pressione arteriosa, frequenza cardiaca, saturazione ed ECG sono monitorati. Nei pazienti con sanguinamento gastrointestinale, è sempre consigliabile avere il supporto di un medico anestesista rianimatore, in particolare nei pazienti instabili.

L'accesso più comune utilizzato per le procedure di embolizzazione è l'arteria femorale comune. Uso di spasmolitici (es. Buscopan) potrebbe essere utile per evitare artefatti di immagine. Di solito tutto tre rami viscerali dispari dell'aorta addominale sono selettivamente esaminati con cateteri 4---5---F (es, Simmons, Cobra, SOS Omni, ecc) per aumentare l'accuratezza diagnostica prima dell'embolizzazione. Dopo aver verificato la fonte di sanguinamento, vengono generalmente introdotti microcateteri coassiali.

La scelta del materiale embolizzante è individuale. I materiali embolizzanti più comunemente utilizzationo le microspirali da 0,018 pollici (anche 0.035, 0,01 pollici, e microspirali a rilascio controllato per il posizionamento preciso possono essere utilizzate), microsfere PVA (500---700 µm) e spongel. Nel caso di sanguinamenti massivi, l'uso di colla (Histoacryl, etc.) o Onyx può essere considerato [15], ma con aumento del rischio di ischemia e della necessità di ulteriori interventi chirurgici. Una combinazione di materiali embolici può essere utile (microcoils con spongel o microparticelle) per ridurre il rischio di risanguinamento [24]. L'infusione selettiva intravascolare di agenti vasocostrittori è raramente utilizzata a causa dell'alta frequenza di risanguinamento ([50%) [8, 25, 26] e la presenza di effetti collaterali sistemici [6]. Potrebbe essere considerata per una diffusa emorragia della mucosa, sanguinamento diverticolare, postpolipectomia, o per lesioni inaccessibili ad un microcatetere. Tipicamente 100 unità di vasopressina sono mescolatiin 500 ml di soluzione fisiologica e la velocità di infusione è impostata tra 0,1 e 0,4 U/min e dura fino a 16 h.

A causa delle differenze di vascolarizzazione del tratto gastrointestinale superiore e inferiore, la tecnica di embolizzazione è diversa. Il tratto gastrointestinale superiore è caratterizzato da una ricca rete di vasi collaterali con un minor rischio di ischemia.

Prima dell'embolizzazione, è necessario verificare tutte le possibili fonti collaterali di sanguinamento, soprattutto nella regione dell'arteria gastroduodenale e delle arcate pancreaticoduodenali.

A causa del rischio di risanguinamento dai collaterali, è necessario effettuare l'embolizzazione prossimale e distale al sito di sanguinamento (cosiddetta tecnica sandwich) [8].

Nel tratto gastrointestinale inferiore, in particolare nel colon, vi è un numero maggiore di rami terminali. Pertanto, il rischio di ischemia è maggiore e l'embolizzazione dovrebbe essere il più possibile selettiva [27]. A causa della scarsa circolazione collaterale sottomucosa, un'ampia embolizzazione dalla periferia ai vasi prossimali può interrompere l'apporto di sangue a una larga parte dell'intestino causando quindi ischemia intestinale [6]. L'utilizzo di particelle di 700 lm o più grandi è consigliabile al fine di non compromettere la circolazione sottomucosa riducendo il rischio di ischemia.

Risultato

La presenza di una coagulopatia non correggibile è il più significativo fattore predittivo negativo per i sanguinamenti ricorrenti e per la mortalità [9, 15]. Altri fattori predittivi negativi comprendono l'età avanzata, la cirrosi, le malattie oncologiche, l'insufficienza multipla d'organo e il trattamento con corticosteroidi in corso [7, 56].



Generalmente, la morbilità e la mortalità associate all'intervento endovascolare sono inferiori o comparabili rispetto all'intervento chirurgico [28, 42, 57---59].

In considerazione della inferiore morbillità e mortalità rispetto alla chirurgia aperta, la terapia endovascolare è ora considerata il trattamento di scelta per il sanguinamento gastrointestinale dopo il fallimento della terapia medica o endoscopica (Tabella 2).

Complicanze

In aggiunta al normale tasso di complicanze non specifiche associate ad altre procedure angiografiche (come reazioni al mezzo di contrasto, insufficienza renale, complicazioni locali nell'inguine, dissezione e vasospasmo), la più comune complicanza specifica dell'embolizzazione gastrointestinale è l'ischemia. Nel tratto gastrointestinale superiore il rischio di ischemia è bassa a causa della ricca rete di vasi collaterali. Il rischio di stenosi duodenale in seguito ad un'ischemia duodenale dopo l'embolizzazione è basso ed è riportato essere inferiore al 7% [60]. I pazienti hanno un aumentato rischio di ischemia se hanno una precedente storia di chirurgia o radioterapia [9] e dopo un'embolizzazione con colla o microparticelle [6, 60]. Altre rare complicanze specifiche includono la non intenzionale embolizzazione dell'arteria epatica principale con il rischio di insufficienza epatica [15].

Il tasso di complicanze complessivo è di circa il 9% [28]. Allo stesso modo, nel tratto gastrointestinale inferiore, la più comune complicanza specifica è l'ischemia intestinale. La forma lieve (transitorio dolore addominale e stenosi asintomatica) si verifica nel 10% dei casi. Complicanze ischemiche gravi che richiedono trattamento chirurgico (stenosi ischemica sintomatica e infarto intestinale) si verificano nel 2% dei casi[5].



Fig. 1 Algoritmo per la gestione della severa emorragia gastrointestinale acuta non-variceale

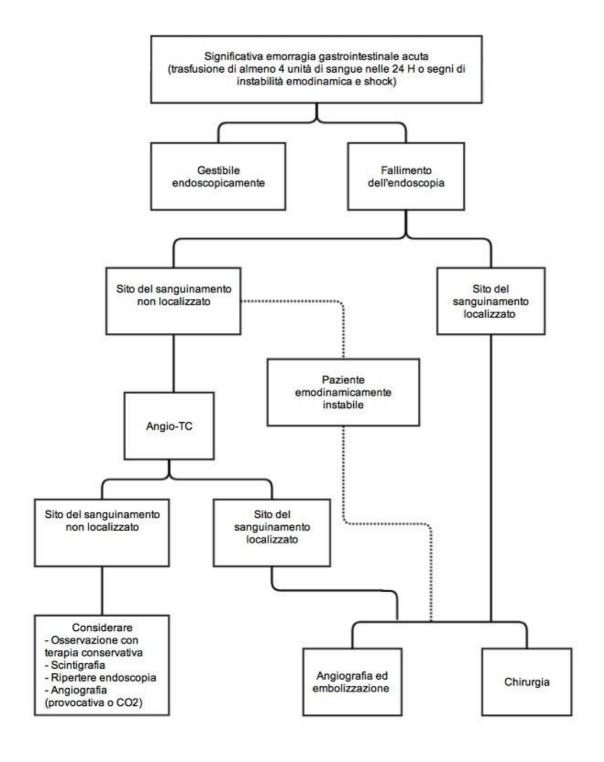




Tabella 1 Utilità dell'Anglo-TC nei localizzare il sito di sanguinamento

| Sensibilità | 89% |
|-------------|-----|
| Specificità | 85% |

Tabella 2 Risultati

| Emorragia gastrointestinale alta | (15, 25-41) |
|----------------------------------|--------------|
| Successo tecnico | 93% |
| Successo clinico | 67% |
| Tasso di risanguinamento | 33% |
| Emorragia gastrointestinale bass | a (5, 42-55) |
| Successo tecnico | 95% |
| Successo clinico | 76% |
| Tasso di risanguinamento | 24% |



Bibliografia

- 1. Laing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, Banker WL, Tseng L, Tamarkin SW (2007) Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques [review]. Radiographics 27(4):1055–1070
- 2. Herna'ndez---Dı'az S, Rodrı'guez LA (2002) Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: review of epidemiologic studies [review]. J Clin Epidemiol 55(2):157–163
- 3. Albeldawi M, Qadeer MA, Vargo JJ (2010) Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences [review]. Cleve Clin J Med 77(2):131–142
- 4. Lee EW, Laberge JM (2004) Differential diagnosis of gastrointestinal bleeding [review]. Tech Vasc Interv Radiol 7(3):112–122
- 5. Weldon DT, Burke SJ, Sun S, Mimura H, Golzarian J (2008) Interventional management of lower gastrointestinal bleeding [review]. Eur Radiol 18(5):857–867 Epub 2008 Jan 8
- 6. Walker TG (2009) Acute gastrointestinal hemorrhage [review]. Tech Vasc Interv Radiol 12(2):80-91
- 7. Leonhardt H, Mellander S, Snygg J, Lo¨nn L (2008) Endovascular management of acute bleeding arterioenteric fistulas. Cardiovasc Intervent Radiol 31(3):542–549
- 8. Burke SJ, Golzarian J, Weldon D, Sun S (2007) Nonvaricealupper gastrointestinal bleeding [review]. Eur Radiol 17(7): 1714–1726
- 9. Loffroy R, Guiu B (2009) Role of transcatheter arterial embolization for massive bleeding from gastroduodenal ulcers. World J Gastroenterol 15(47):5889–5897
- 10. Nicholson AA, Ettles DF, Hartley JE et al (1998) Transcatheter coil embolotherapy: a safe and effective option for major colonic haemorrhage. Gut 43:79–84
- 11. Stunell H, Buckley O, Lyburn ID, McGann G, Farrell M, Torreggiani WC (2008) The role of computerized tomography in the evaluation of gastrointestinal bleeding following negative or failed endoscopy: a review of current status [review]. J Postgrad Med 54(2):126–134
- 12. Baum ST (2006) Arteriographic diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding. In: Baum ST, Pentecost MJ (eds) Abram's angiography interventional radiology, 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p 488
- 13. Joo I, Kim HC, Chung JW, Jae HJ, Park JH (2009) Risk factorsfor rebleeding after angiographically negative acute gastrointestinal bleeding. World J Gastroenterol 15(32):4023–4027
- 14. Johnston C, Tuite D, Pritchard R, Reynolds J, McEniff N, RyanJM (2007) Use of provocative angiography to localize site in recurrent gastrointestinal bleeding. Cardiovasc Intervent Radiol 30(5):1042–1046
- 15. Aina R, Oliva VL, Therasse E, Perreault P, Bui BT, Dufresne MP, Soulez G (2001) Arterial embolotherapy for upper gastrointestinal hemorrhage: outcome assessment. J Vasc Interv Radiol12(2):195–200
- 16. Ernst O, Bulois P, Saint---Drenant S, Leroy C, Paris JC, Sergent (2003) Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. Eur Radiol 13(1):114–117
- 17. Foley PT, Ganeshan A, Anthony S, Uberoi R (2010) Multidetector CT angiography for lower GI bleeding; can it select for endovascular therapy. J Med Imaging Radia Oncol54:9–16
- 18. Anthony S, Milburn S, Uberoi R (2007) Multi---detector CT: review of its use in acute GI haemorrhage. Clin Radiol 62(10): 938–949
- 19. Wu LM, Xu JR, Yin Y, Qu XH (2010) Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: a metaanalysis. World J Gastroenterol 16(31):3957–3963
- 20. Jaeckle T, Stuber G, Hoffmann MH, Jeltsch M, Schmitz BL, Aschoff AJ (2008) Detection and localization of acute upper and lower gastrointestinal (GI) bleeding with arterial phase multidetector row helical CT. Eur Radiol 18(7):1406–1413 Epub 2008 Mar 20
- 21. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG, Kim JK, Kang HK (2006) Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi---detector row helical CT. Radiology 239(1):160–167
- 22. Defreyne L, De Schrijver I, Decruyenaere J, Van Maele G, Ceelen W, De Looze D, Vanlangenhove P (2008) Therapeutic decision--- making in endoscopically unmanageable nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. Cardiovasc Intervent Radiol 31(5):897–905
- 23. Lee J, Costantini TW, Coimbra R (2009) Acute lower Glbleeding for the acute care surgeon: current diagnosis and management [review]. Scand J Surg 98(3):135–142



- 24. Loffroy R, Guiu B, Mezzetta L, Minello A, Michiels C, Jouve JL, Cheynel N, Rat P, Cercueil JP, Krause´ D (2009) Short--- and longterm results of transcatheter embolization for massive arterial hemorrhage from gastroduodenal ulcers not controlled by endoscopic hemostasis. Can J Gastroenterol 23(2):115–120
- 25. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S (2000) Acute gastrointestinal bleeding [review]. Med Clin North Am 84(5):1183–1208
- 26. Gomes AS, Lois JF, McCoy RD (1986) Angiographic treatment of gastrointestinal hemorrhage: comparison of vasopressin infusion and embolization. AJR Am J Roentgenol 146(5):1031–1037
- 27. Funaki B (2004) Superselective embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: a new paradigm [review]. Abdom Imaging 29(4):434–438
- 28. Loffroy R, Rao P, Ota S, De Lin M, Kwak BK, Geschwind JF (2010) Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. Cardiovasc Intervent Radiol 33(6): 1088–1100
- 29. Encarnacion CE, Kadir S, Beam CA, Payne CS (1992) Gastrointestinal bleeding: treatment with gastrointestinal arterial embolization. Radiology 183(2):505–508
- 30. Toyoda H, Nakano S, Kumada T, Takeda I, Sugiyama K, Osada T,Kiriyama S (1996) Estimation of usefulness of N---butyl---2---yanoacrylate--- lipiodol mixture in transcatheter arterial embolization for urgent control of life---threatening massive bleeding from gastric or duodenal ulcer. J Gastroenterol Hepatol 11(3):252–258
- 31. Walsh RM, Anain P, Geisinger M, Vogt D, Mayes J, Grundfest--- Broniatowski S, Henderson JM (1999) Role of angiography and embolization for massive gastroduodenal hemorrhage. J Gastrointest Surg 3(1):61–65 discussion 66
- 32. Schenker MP, Duszak R Jr, Soulen MC, Smith KP, Baum RA, Cope C, Freiman DB, Roberts DA, Shlansky---Goldberg RD (2001) Upper gastrointestinal hemorrhage and transcatheter embolotherapy: clinical and technical factors impacting success and survival. J Vasc Interv Radiol 12(11):1263–1271
- 33. Defreyne L, Vanlangenhove P, De Vos M, Pattyn P, Van Maele G, Decruyenaere J, Troisi R, Kunnen M (2001) Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. Radiology 218(3):739–748
- 34. De Wispelaere JF, De Ronde T, Trigaux JP, de Cannie`re L, De Geeter T (2002) Duodenal ulcer hemorrhage treated by embolization: results in 28 patients. Acta Gastroenterol Belg 65(1):6–11
- 35. Ripoll C, Ban~ares R, Beceiro I, Menche′n P, Catalina MV, Echenagusia A, Turegano F (2004) Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. J Vasc Interv Radiol 15(5): 447–450
- 36. Holme JB, Nielsen DT, Funch---Jensen P, Mortensen FV (2006) Transcatheter arterial embolization in patients with bleeding duodenal ulcer: an alternative to surgery. Acta Radiol 47(3):244–247
- 37. Ichiro I, Shushi H, Akihiko I, Yasuhiko I, Yasuyuki Y (2011) Empiric transcatheter arterial embolization for massive bleeding from duodenal ulcers: efficacy and complications. J Vasc IntervRadiol 22(7):911–916
- 38. Larssen L, Moger T, Bjørnbeth BA, Lygren I, Kløw NE (2008)Transcatheter arterial embolization in the management of bleeding duodenal ulcers: a 5.5---year retrospective study of treatment and outcome. Scand J Gastroenterol 43(2):217–222
- 39. Poultsides GA, Kim CJ, Orlando R 3rd, Peros G, Hallisey MJ, Vignati PV (2008) Angiographic embolization for gastroduodenal hemorrhage: safety, efficacy, and predictors of outcome. ArchSurg 143(5):457–461
- 40. Loffroy R, Guiu B, D'Athis P, Mezzetta L, Gagnaire A, Jouve JL,Ortega---Deballon P, Cheynel N, Cercueil JP, Krause´ D (2009) Arterial embolotherapy for endoscopically unmanageable acute gastroduodenal hemorrhage: predictors of early rebleeding. Clin Gastroenterol Hepatol 7(5):515–523
- 41. Padia SA, Geisinger MA, Newman JS, Pierce G, Obuchowski NA, Sands MJ (2009) Effectiveness of coil embolization in angiographically detectable versus non---detectable sources of upper gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 20(4):461–466
- 42. Funaki B (2004) Microcatheter embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: an old idea whose time has come [review]. Cardiovasc Intervent Radiol 27(6):591–599
- 43. Tan KK, Wong D, Sim R (2008) Superselective embolization forlower gastrointestinal hemorrhage: an institutional review over 7 years. World J Surg 32(12):2707–2715
- 44. Guy GE, Shetty PC, Sharma RP et al (1992) Acute lower gastrointestinalhemorrhage: treatment by superselective embolization with polyvinyl alcohol particles. Am J Roentgenol 159:521–526



- 45. Gordon RL, Ahl KL, Kerlan RK et al (1997) Selective arterial embolization for the control of lower gastrointestinal bleeding. Am J Surg 174:24–28
- 46. Peck DJ, McLoughlin RF, Hughson MN, Rankin RN (1998) Percutaneous embolotherapy of lower gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 9:747–751
- 47. Ledermann HP, Schoch E, Jost R et al (1998) Superselective coil embolization in acute gastrointestinal hemorrhage: personal experience in 10 patients and review of the literature. J Vasc Interv Radiol 9:753–760
- 48. Nicholson AA, Ettles DF, Hartley JE et al (1998) Transcatheter coil embolotherapy: a safe and effective option for major colonic haemorrhage. Gut 43:79–84
- 49. Evangelista PT, Hallisey MJ (2000) Transcatheter embolization for acute lower gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 11:601–606
- 50. Luchtefeld MA, Senagore AJ, Szomstein M et al (2000) Evaluation of transarterial embolization for lower gastrointestinal bleeding. Dis Colon Rectum 43:532–534
- 51. Kramer SC, Gorich J, Rilinger N et al (2000) Embolization for gastrointestinal hemorrhages. Eur Radiol 10:802–805
- 52. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J et al (2001) Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. AJR 177:829–836
- 53. Bandi R, Shetty PC, Sharma RP et al (2001) Superselective arterial embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 12:1399–1405
- 54. Patel TH, Cordts PR, Abcarian P, Sawyer MA (2001) Will transcatheter embolotherapy replace surgery in the treatment of gastrointestinal bleeding? Curr Surg 58:323–327
- 55. Defreyne L, Vanlangenhove P, De Vos M et al (2001) Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. Radiology 218: 739–748
- 56. Schenker MP, Duszak R Jr, Soulen MC, SmithKP, Baum RA, Cope C, Freiman DB, Roberts DA, Shlansky---Goldberg RD (2001) Upper gastrointestinal hemorrhage and transcatheter embolotherapy: clinical and technical factors impacting success and survival. J Vasc Interv Radiol 12(11):1263–1271
- 57. Eriksson LG, Ljungdahl M, Sundbom M, Nyman R (2008) Transcatheter arterial embolization versus surgery in the treatment of upper gastrointestinal bleeding after therapeutic endoscopy failure. J Vasc Interv Radiol 19(10):1413–1418
- 58. Langner I,Langner S, Partecke LI,Glitsch A, KraftM,BernstorffW, Hosten N (2008) Acute upper gastrointestinal hemorrhage: is a radiological interventional approach an alternative to emergency surgery? Emerg Radiol 15(6):413–419
- 59. Chevallier P, Novellas S, Vanbiervliet G, Staccini P, Le Conte L, He'buterne X, Bruneton JN (2007) Transcatheter embolization for endoscopically unmanageable acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. J Radiol 88(2):251–258
- 60. Lang EK (1992) Transcatheter embolization in management of hemorrhage fromduodenal ulcer: long---term results and complications. Radiology 182(3):703–707