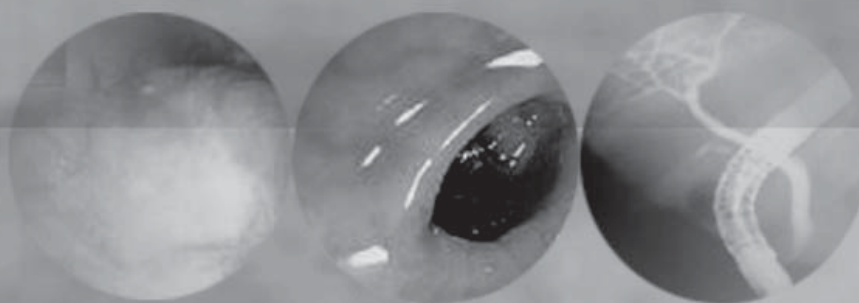




ameg
Asociación Mexicana de
Endoscopia Gastrointestinal



ISSN-0188-9893



Octubre-Diciembre

Vol. 29

Número 4, 2017

ENDOSCOPIA

www.amegendoscopia.org.mx



ameg
Asociación Mexicana de
Endoscopia Gastrointestinal



COMITÉ EDITORIAL

Revista Oficial de la Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal,
Sociedad Paraguaya de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva,
Sociedad Uruguaya de Endoscopia Digestiva,
Sociedad Interamericana de Endoscopia Digestiva,
y de la Sociedad Venezolana de Endoscopia Digestiva.

Editores

Dr. Félix Ignacio Téllez Ávila
Departamento de Endoscopia
Gastrointestinal, Instituto Nacional
de Ciencias Médicas y Nutrición,
Salvador Zubirán, Ciudad de México,
México.

Dr. Enrique Murcio-Pérez
Departamento de Endoscopia
Gastrointestinal.
Centro Médico Nacional Siglo XXI.
IMSS, Ciudad de México,
México.

Editores Fundadores

Dr. Antonio De la Torre Bravo
Dr. Manuel Marañón Sepúlveda

Consejo Editorial

• Comité Editorial Nacional •

Dr. Rafael Barreto Zúñiga
Departamento de
Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de
Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.
Dr. Jorge García Leiva
Hospital General,
San Luis Potosí, México.
Dr. José de Jesús Herrera Esquivel
Instituto de
Enfermedades Digestivas
Morelia, Michoacán, México.
Dr. Salvador Herrera Gómez
Departamento de
Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.

Dr. Aurelio López Colombo
Coordinación Delegacional
de Investigación en Salud,
Delegación estatal del IMSS
en Puebla, Puebla, México.
Dr. Miguel Ángel Ramírez Luna
Departamento de
Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de
Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.
Dr. José María Remes Troche
Universidad de Veracruz, Veracruz.
Ciudad de México, México.
Dr. Juan Carlos López Alvarenga
Editor Metodología y Estadística,
UNAM, Ciudad de México, México.
**Dr. Jesús Alberto
Camacho Escobedo**
Hospital General de Mexicali,
Baja California Norte, México.

Dr. Fredy Chablé Montero
Departamento de Patología,
Fundación Clínica Médica Sur,
Ciudad de México, México.
Dr. Antonio Sosa Lozano
Editor de Radiología e Imagen,
Froedtert Memorial
Lutheran Hospital,
Medical College of Wisconsin.
Dr. Juan Miguel Abdo Francis
Gastroenterólogo. Endoscopista,
Jefe de la División de
Enseñanza e Investigación
Hospital Angeles Acoxa,
Ciudad de México, México.
Dr. Guido Grajales Figueroa
Departamento de Endoscopia
Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.

Dr. Luis Eduardo Zamora Nava
Departamento de
Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de
Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.
Dr. Yolanda Cortés Aguilar
Servicio de Gastroenterología y
Endoscopia
Hospital Valentín Gómez Farías, ISSSTE,
Zapopan, Jalisco, México.
Dr. Francisco Valdovinos Andraca
Departamento de
Endoscopia Gastrointestinal
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.
Dr. Karina Olvera Obregón
Centro Médico ABC,
Ciudad de México, México.
Dra. Ángela Saúl
Centro Médico ABC
Ciudad de México, México.

• Comité Editorial Internacional •

Dr. Everson Artífón
Division of Gastrointestinal Endoscopy,
University of
São Paulo Medical School,
São Paulo, Brazil
Dr. Josué Barahona-Garrido
Head of the Unit of
Gastroenterology and Digestive
Endoscopy, Hospital Las Américas
Guatemala City, Guatemala
Dr. Eduardo Fenocchi
Digestive Cancer Center,
National Cancer Institute,
Montevideo, Uruguay
Dr. Marc Giovannini
Department of Gastroenterology
Paoli-Calmette Institute,
Marsella, Francia.

Dr. Michel Kahaleh
Division Gastroenterology
and Hepatology,
Weill Cornell Medical College,
New York, United States.
Dr. Fauze Maluf
Division of Gastrointestinal Endoscopy,
University of São Paulo Medical
School, São Paulo, Brazil.
Dr. John Ospina Nieto
Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia.
Dr. Carlos Robles Medranda
Department of Endoscopy
Instituto Ecuatoriano de Enfermedades
Digestivas,
University Hospital Omni,
Guayaquil, Ecuador.

Dr. Leonardo Sosa Velencia
Centro de Investigaciones,
Tecnológicas Ecoendoscópicas (CITÉ),
Caracas, Venezuela.
Dr. Todd Baron
Division of Gastroenterology
and Hepatology,
University of North Carolina School
of Medicine,
Chapel Hill, United States.
Dr. Luis Caro
Gastroenterología Diagnóstica y
Terapéutica (CEDyT),
Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
Argentina.
Dr. Jorge Landaeta
Servicio de Gastroenterología,
Hospital Vargas de Caracas,
Universidad Central de Venezuela,
Caracas, Venezuela.

Dr. Miguel Muñoz Navas
Instituto de Investigación
Sanitaria de Navarra
(Idisna), Clínica Universidad
de Navarra, Pamplona, Spain.
Dr. Isaac Raijman
Digestive Associates of Houston,
Houston, Texas, Estados Unidos.
Dr. Roque Sáenz
Latin American WGO and OMGE
Gastrointestinal Endoscopy
Advanced Training Center, Clínica
Alemana-Olympus-Universidad
del Desarrollo, Santiago de Chile,
Chile.
Dr. Sergio Zepeda Gómez
Division of Gastroenterology,
University of Alberta
Hospital, Edmonton, Alberta, Canadá.

MESA DIRECTIVA



AMEG

Presidente

Dra. Clara Luz Martínez García

Vicepresidente

Dr. Sergio Solana Senties

Secretario Propietario 1

Dr. Martín Edgardo Rojano Rodríguez

Suplente A

Dra. Angélica Hernández Guerrero

Secretario Propietario 2

Dr. José de Jesús Herrera Esquivel

Suplente B

Dr. Juan Manuel Blancas Valencia

Tesorero

Dra. María del Consuelo Piña García

Subtesorero

Dr. Armando Hernández Cendejas



SPGED

Presidente

Dr. Daniel Cantero

Vicepresidente

Dr. Carlos Martínez

Secretario General

Dr. José Villarejo

Tesorerera

Dra. Mónica Figueredo



SUED

Presidente

Dr. Carlos Baubet

Vicepresidente

Dr. Fernando Acosta

Secretaria

Dra. Fernanda Loureiro

Tesorero

Dr. Gustavo Fernández



SOVED

Presidente

Dr. Ramón Eloy Piñero Bolívar

Vicepresidente

Dr. Dervis Bandres Bustamante

Secretaria

Dra. Nina Colina Rodríguez

Tesorera

Dra. Nairé Sánchez Iriarte



SIED

Presidente

Dr. Julio Pereira Lima

Brasil

Secretario General

Dr. Carlos Eduardo Oliveira dos Santos

Brasil

Tesorero

Dr. Jorge Orillac

Panamá

Presidente electo

Dr. Asadur Jorge Tchekmedyan

Uruguay

Secretario Permanente

Dr. Edgardo Smeucol

Argentina

Vicepresidente de zona

Dr. Klaus Mönkemüller (*Norteamérica*)

Dr. Julio Cesar Recinos (*América Central*)

Dr. Everson Luiz de Almeida Artifon (*Sudamérica*)

COMITÉS DE LA SIED

Educación

Dr. Roque Sáenz (*Chile*)
(Coordinador)

Científico

Dr. José Celso Ardengh (*Brasil*)
(Coordinador)

Terminología

Dr. Sergio Etchepare (*Argentina*)

Publicación

Dr. Félix Ignacio Téllez Ávila (*México*)

Dr. Carlos Robles Medranda (*Ecuador*)

Dr. Everson Artifon (*Brasil*)
Dr. Andres Gelrud (*Estados Unidos*)
Dr. Mouen Khahsab (*Estados Unidos*)
Dr. Mauro Ramirez (*México*)
Dr. Carlos Zapata Solari (*Perú*)

Endoscopia, Volumen 29, Octubre-Diciembre 2017. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-021614574900-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14761. ISSN: 0188-9893, e-ISSN: 2444-6483. Domicilio de la Publicación: Calle Pasadena Número 17, Colonia del Valle, Delegación Benito Juárez, C.P. 03100, Ciudad de México. **Compañía Editorial:** Consorcio Editorial El León de Shalom, S.A. de C.V. Oroya 610, Col. Lindavista, Del. Gustavo A. Madero, C.P. 07300, Ciudad de México. Tels. 5012-3360 y 5752-2918. **Distribuidor:** Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, A.C., Calle Pasadena Número 17, Colonia Del Valle, Delegación Benito Juárez, C.P. 03100, Ciudad de México. El contenido de los artículos en la presente publicación es responsabilidad directa de sus autores y no necesariamente refleja el punto de vista de los editores. Esta revista y las contribuciones individuales contenidas en ella están protegidas por las leyes de copyright, y los siguientes términos y condiciones se aplican a su uso, además de los términos de cualquier licencia Creative Commons que el editor haya aplicado a cada artículo concreto: **Fotocopiar.** Se pueden fotocopiar artículos individuales para uso personal según lo permitido por las leyes de copyright. No se requiere permiso para fotocopiar los artículos publicados bajo la licencia CC BY ni para fotocopiar con fines no comerciales de conformidad con cualquier otra licencia de usuario aplicada por el editor. Se requiere permiso de la editorial y el pago de una tasa para todas las demás fotocopias. **Productos derivados.** Los usuarios pueden reproducir tablas de contenido o preparar listas de artículos, incluyendo resúmenes de circulación interna dentro de sus instituciones o empresas. Aparte de los artículos publicados bajo la licencia CC BY, se requiere autorización de la editorial para su reventa o distribución fuera de la institución o empresa que se suscribe. Para cualquier artículo o artículos suscritos publicados bajo una licencia CC BY-NC-ND, se requiere autorización de la editorial para todos los demás trabajos derivados, incluyendo compilaciones y traducciones. **Almacenamiento o uso.** Excepto lo indicado anteriormente, o según lo establecido en la licencia de uso correspondiente, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistemas de recuperación o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el permiso previo por escrito del editor. **Derechos de autor.** El autor o autores pueden tener derechos adicionales en sus artículos según lo establecido en su acuerdo con el editor.

Impreso en México/Printed in México® 2017. **Indizada:** IMBIOMED, CONACYT-CENIDS-BIREME-LILACS-CICH, UNAM-BIBLIOMEX SALUD ARTEMISA.

Versión electrónica disponible en www.imbiomed.com

ENDOSCOPIA

Contenido

Contents

Vol.29 Número 4
Octubre-Diciembre 2017

EDITORIAL

- 206 **En este número**
Enrique Murcio-Pérez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 208 **Comparación entre decúbito lateral izquierdo y decúbito lateral derecho como posición inicial para colonoscopia**

Fabiola Maely González-Ortiz, Nallely Bueno-Hernández, Gretel Berenice Casillas-Guzmán, Nashiely Gil-Rojas, Claudia Martínez-Camacho, Luis Álvaro Mejía-Cuan, Pilar Anabel Peniche-Moguel, César Antonio Rivera-Nava, Yolanda Zamorano-Orozco

- 215 **Efectividad del reprocesamiento de duodenoscopios mediante determinación de bioluminiscencia de ATP en la Unidad de Endoscopia, Hospital Juárez de México**

César Augusto Díaz-Gordillo, Antonio Manrique-Martín, Miguel Ángel Chávez-García, Héctor Espino-Cortés, Ernesto Pérez-Valle, Jony Cerna-Cardona, Ma. Guadalupe Martínez-Galindo, José Alberto Coronado-Terrazas, Juan Antonio Jiménez-Juárez, Claudia Pantaleón-Martínez, Muriel Alejandra Andújar-Amor, Víctor Manuel Pinto-Angulo, Hugo Javier Albores-Velázquez, Brenda Astrid De Anda-Martínez, Sócrates Centellas-Hinojosa, José Miguel Espinosa-González, Rachel Campos-Jiménez, Diana Leal-Guijosa, Alma Delia Aguilar-Arenas

CASO CLÍNICO

- 220 **Migración de clip de colecistectomía como causa de coledocolitiasis. Reporte de caso y revisión de la bibliografía**
Edmundo Enzaldo-Ruiz, Jorge Cerecedo-Rodríguez, Jonas Dietmar Steinemann-Hernández, Armando Hernández-Cendejas

EDITORIAL

- 206 **In this number**
Enrique Murcio-Pérez

ORIGINAL ARTICLES

- 208 **Comparison between conventional left lateral position and right lateral position as starting position in colonoscopy**

Fabiola Maely González-Ortiz, Nallely Bueno-Hernández, Gretel Berenice Casillas-Guzmán, Nashiely Gil-Rojas, Claudia Martínez-Camacho, Luis Álvaro Mejía-Cuan, Pilar Anabel Peniche-Moguel, César Antonio Rivera-Nava, Yolanda Zamorano-Orozco

- 215 **Duodenoscope reprocessing efficacy using ATP Bioluminescence at Unidad de Endoscopia, Hospital Juárez de México**

César Augusto Díaz-Gordillo, Antonio Manrique-Martín, Miguel Ángel Chávez-García, Héctor Espino-Cortés, Ernesto Pérez-Valle, Jony Cerna-Cardona, Ma. Guadalupe Martínez-Galindo, José Alberto Coronado-Terrazas, Juan Antonio Jiménez-Juárez, Claudia Pantaleón-Martínez, Muriel Alejandra Andújar-Amor, Víctor Manuel Pinto-Angulo, Hugo Javier Albores-Velázquez, Brenda Astrid De Anda-Martínez, Sócrates Centellas-Hinojosa, José Miguel Espinosa-González, Rachel Campos-Jiménez, Diana Leal-Guijosa, Alma Delia Aguilar-Arenas

CLINICAL CASE

- 220 **Migrated chole-lap clip as a cause of choledocolithiasis. Case report and literature review**
Edmundo Enzaldo-Ruiz, Jorge Cerecedo-Rodríguez, Jonas Dietmar Steinemann-Hernández, Armando Hernández-Cendejas

◎ ARTÍCULO DE REVISIÓN

223 Fístula pancreática

Félix I. Téllez-Ávila, Gilberto Duarte-Medrano

◎ ENDOSCOPIA ALREDEDOR DEL MUNDO

227 Endoscopia alrededor del mundo

Félix I. Téllez-Ávila

◎ GUÍAS CLÍNICAS

229 Guía de abordaje y manejo endoscópico de la hemorragia de tubo digestivo alto variceal asociada a hipertensión portal en pacientes con cirrosis

Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal

Claudia Isabel Blanco-Vela,
Mario Peláez-Luna,
Angélica I. Hernández-Guerrero,
Clara Luz Martínez-García,
Luis Eduardo Zamora-Nava,
Jony Cerna-Cardona,
Edgardo Eric López-Méndez,
Gerardo Blanco-Velasco,
Diego Angulo-Molina,
Xochiquetzal Sánchez-Chávez,
Enrique Murcio-Pérez,
Juan Octavio Alonso-Lárraga,
Rodrigo Soto-Solís,
Eduardo Torices-Escalante,
Graciela Castro-Narro,
Claudia Martínez-Camacho,
Jorge Luis Poo-Ramírez,
María Teresa Rizo-Robles,
Ángel Mario Zárate-Guzmán,
Armando Hernández-Cendejas

◎ REVIEW ARTICLE

223 Pancreatic fistula

Félix I. Téllez-Ávila, Gilberto Duarte-Medrano

◎ ENDOSCOPY AROUND THE WORLD

227 Endoscopy around the world

Félix I. Téllez-Ávila

◎ CLINICAL GUIDELINES

229 Clinical guidelines for diagnosis and endoscopic management of variceal bleeding in patients with cirrhosis

Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal

Claudia Isabel Blanco-Vela,
Mario Peláez-Luna,
Angélica I. Hernández-Guerrero,
Clara Luz Martínez-García,
Luis Eduardo Zamora-Nava,
Jony Cerna-Cardona,
Edgardo Eric López-Méndez,
Gerardo Blanco-Velasco,
Diego Angulo-Molina,
Xochiquetzal Sánchez-Chávez,
Enrique Murcio-Pérez,
Juan Octavio Alonso-Lárraga,
Rodrigo Soto-Solís,
Eduardo Torices-Escalante,
Graciela Castro-Narro,
Claudia Martínez-Camacho,
Jorge Luis Poo-Ramírez,
María Teresa Rizo-Robles,
Ángel Mario Zárate-Guzmán,
Armando Hernández-Cendejas



ENDOSCOPIA

www.amegendoscopia.org.mx



EDITORIAL

DOI:10.26723/Endoscopia.0188-9893.174.001

En este número

In this number

Dentro de la práctica de la endoscopia, pocas veces nos detenemos a reflexionar sobre lo que ocurre antes y después de ésta. El actual número de *Endoscopia* presenta a ustedes un estudio acerca de la eficacia del procesamiento de duodenoscopios realizado en un hospital público de México. La reutilización y diseño de los equipos de endoscopia obliga a cumplir estándares de limpieza y desinfección. La situación se vuelve más compleja debido al diseño de algunos endoscopios como el duodenoscopio y el ecoendoscopio, pues el dispositivo elevador dificulta aún más el acceso para la limpieza directa y exposición a desinfectantes de alto nivel. En tiempos recientes se ha descrito que un control inadecuado en los pasos de limpieza y desinfección de alto nivel se asocia a transmisión de infecciones en pacientes.¹ El artículo aquí presentado por Díaz-Gordillo, *et al.*, nos muestra la importancia de llevar a cabo los procesos recomendados. Es importante tener en cuenta que los métodos de desinfección actualmente recomendados no garantizan 100% de eficacia. Aunque la lógica haría suponer que un proceso de esterilización sería más apropiado, desafortunadamente resulta impráctico porque muchos requieren procesos largos (24-48 h) para lograr su objetivo por lo que su uso ha quedado reservado para casos particulares (ejemplo: controlar brotes de infecciones asociadas a los endoscopios).² Se han propuesto estrategias para detección "oportuna" de microorganismos preocupantes como serían organismos multidrogo resistentes o altamente patogénicos. Es por ello importante reflexionar en la evaluación que se tiene a este respecto en cada uno de nuestros centros e integrar una rutina con dicho fin.

Muchas veces en la medicina se prefiere lo caro o nuevo sin tomar en cuenta si en verdad tiene un impacto clínicamente significativo. El tener el endoscopio de

última generación con imagen de alta definición es presentado muchas veces más con fines comerciales que médicos. En una región en desarrollo como la nuestra, es importante tener en cuenta que para hacer investigación no siempre se necesita invertir en costosas herramientas. González-Ortiz, *et al.*, presentan un trabajo sobre el impacto que puede tener algo tan simple como la posición que se da al paciente en la colonoscopia para lograr una mayor tasa de intubación cecal. De igual forma, Andujar-Amor, *et al.*, nos comparten sus resultados con el uso del dispositivo endocuff en la tasa de detección de adenomas por colonoscopia. Previamente, en la revista *Endoscopia* se han presentado resultados de estudios similares hechos en México.³ Los trabajos son consistentes en demostrar una mayor tasa de detección de adenomas con el uso de un dispositivo sencillo, económico y seguro como el endocuff, por lo que la pregunta natural es: ¿Deberíamos utilizar siempre el endocuff en nuestras colonoscopias? La respuesta dependerá de lo que se busque. Si lo que se quiere es detectar adenomas, queda claro que en cuestión de efectividad es mayor cuando se utiliza endocuff. Un metaanálisis reciente mostró que la tasa de detección de adenoma fue 49% mayor y la detección de lesiones en el colon derecho fue 63% mayor, ambos en comparación con la colonoscopia convencional.⁴ Es importante resaltar que los resultados positivos mencionados han sido evaluados en diferentes países y en diferentes centros de endoscopia tanto académicos como comunitarios. Desde luego que no es una herramienta única y perfecta, existen muchas otras variables a tener en cuenta. El objetivo primordial de la revista es compartir el conocimiento para que los lectores realicen el análisis de los resultados tomando lo positivo y negativo de cada trabajo. Los invitamos a leer a detalle los artículos contenidos en este número de la revista *Endoscopia*.

Autor para correspondencia: Dr. Enrique Murcio-Pérez

Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México. Av. Cuauhtémoc, Núm. 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, C.P. 06720, Ciudad de México, México.

Tel.: 5627-6900, Ext. 21318. Correo electrónico: murcio@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Kovaleva J, Peters FT, van der Mei HC, et al. Transmission of infection by flexible gastrointestinal endoscopy and bronchoscopy. *Clin Microbiol Rev* 2013; 26: 231-54.
2. Rutala WA, Weber DJ. The Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). 2008. Guideline for disinfection and sterilization in healthcare facilities, 2008. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA.
3. Peniche-Moguel, et al. Comparación de la prevalencia de adenomas detectados mediante colonoscopia con "CAP" accesorio (endocuff) versus colonoscopia estándar. *Endoscopia* 2016; 28: 143-7.
4. Use of Endocuff during routine colonoscopy examination improves adenoma detection: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 9642-9.

Dr. Enrique Murcio-Pérez

Departamento de Endoscopia Gastrointestinal,
Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social.



Comparación entre decúbito lateral izquierdo y decúbito lateral derecho como posición inicial para colonoscopia

Comparison between conventional left lateral position and right lateral position as starting position in colonoscopy

Fabiola Maely González-Ortiz,* Nallely Bueno-Hernández,**
Gretel Berenice Casillas-Guzmán,* Nashiely Gil-Rojas,*
Claudia Martínez-Camacho,* Luis Álvaro Mejía-Cuan,* Pilar Anabel Peniche-Moguel,*
César Antonio Rivera-Nava,* Yolanda Zamorano-Orozco*

* *Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital General Regional
Núm. 1 "Carlos MacGregor Sánchez Navarro", IMSS. Ciudad de México.*

** *Licenciada en Nutrición. Hospital General de México. Ciudad de México.*

Recibido el 05 de diciembre de 2017.
Aceptado el 12 de enero de 2018.

PALABRAS CLAVE.

Colonoscopia.
Decúbito lateral derecho.
Maniobras adicionales en colonoscopia.
Tiempo de inserción a ciego.
Colonoscopia difícil.

RESUMEN

Objetivo. Comparar el tiempo de inserción a ciego entre la posición decúbito lateral izquierdo (DLI) y decúbito lateral derecho (DLD), determinar el cambio de posición y compresión externa en cada posición y comparar la satisfacción del paciente entre las dos posiciones.

Material y métodos. Estudio prospectivo, aleatorizado de pacientes referidos a colonoscopia. Ninguno de los participantes había realizado colonoscopia en DLD como posición inicial del estudio. El tiempo de inserción a ciego se determinó en segundos. La satisfacción del paciente fue evaluada mediante el uso de un cuestionario de satisfacción validado. La aleatorización de pacientes se realizó por asignación aleatoria simple. Se utilizó estadística descriptiva para variables demográficas, las variables no paramétricas continuas y discretas se compararon usando test U de Mann-Whitney, se utilizó regresión lineal para comparar variables con posición DLD o DLI.

Resultados. Se incluyó un total de 216 pacientes. En género, edad, peso, IMC, antecedente de cirugía abdominal, preparación intestinal y satisfacción del paciente, no hubo diferencia entre ambos grupos. El tiempo de inserción en DLD fue de 727.54 ± 394.17 seg y para DLI 628.69 ± 375.27 seg ($p = 0.036$). La compresión externa fue más frecuente en el DLI ($p = 0.02$). No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento en ninguno de los grupos.

Conclusión. Pocos estudios aleatorizados han comparado la posición inicial de colonoscopia con el tiempo de inserción a ciego, en este estudio encontramos diferencia significativa entre el tiempo de inserción a ciego entre diferentes posiciones iniciales, con un tiempo menor de inserción en DLI.

KEY WORDS.

Colonoscopy.
 Right-sided starting position for colonoscopy.
 Cecal intubation.
 Patient satisfaction in colonoscopy.
 Time to reach the cecum.

ABSTRACT

Objective. Compare the time to cecal intubation between the LL and right lateral (RL) position, determine the change in position and external compression at each position and comparing patient satisfaction.

Material and methods. We conducted a prospective, randomized trial of patients who were scheduled to undergo colonoscopy. None of the participants had performed colonoscopy in RL as initial position of the study. The time to reach the cecum was determined in seconds. Patient satisfaction was evaluated using a satisfaction questionnaire. Patients were randomized by random number table. Nonparametric continuous and discrete data were compared using the Mann-Whitney U-test, multiple linear regression was performed using the variables age, gender, body mass index (BMI), the presence or absence of previous abdominal or pelvic surgery whether if the starting position was RL or LL.

Results. Two hundred and sixteen patients were included. There was no statistically difference between the two groups in gender, age, weight, BMI, history of abdominal or pelvic surgery, bowel preparation and patient satisfaction. Median time to reach the cecum was quicker with patients positioned LL rather than RL (628.69 vs. 727.54; $p = 0.036$). External compression was more frequent in the DLI ($p = 0.02$). There were no complications in the groups.

Conclusion. There are few randomized studies which compared the initial position of colonoscopy with time of cecal intubation. In our study we found significant difference between the time of cecal intubation between different starting positions, with less time insertion in LL.

INTRODUCCIÓN

La colonoscopia o endoscopia digestiva baja es una técnica que permite la exploración del colon y del segmento de intestino delgado adyacente, el ileon terminal. Representa la mejor técnica de la que actualmente dispone el médico para el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades del intestino grueso.¹

La primera colonoscopia completa fue realizada en 1969. En casi 50 años es un procedimiento que ha evolucionado rápidamente.² El éxito del procedimiento depende de varios factores, algunos de los cuales son modificables y otros no. Factores asociados a las características del paciente, la preparación, el equipo y el examinador, son aspectos que intervienen en el éxito del procedimiento.^{3,4}

En cuanto a las características de los pacientes, estudios prospectivos han demostrado que el género femenino, antecedente de cirugías abdomino-pélvicas, principalmente histerectomía, presencia o antecedente de enfermedad diverticular, antecedente de estreñimiento crónico o el uso de laxantes y un índice de masa corporal bajo, son factores que permiten predecir la dificultad técnica en el procedimiento, medida con base en el tiempo de intubación del ciego y en la necesidad de aplicar maniobras adicionales para terminar el procedimiento, así como la necesidad de mayor sedación.^{5,6}

Algunas de las maniobras adicionales descritas son la compresión externa, la cual puede ser en áreas específicas del abdomen, o una compresión al azar o inespecífica.⁶ La compresión que se realiza en la región derecha del hipogastrio, dirigida hacia la parte medial, puede ayudar cuando hay dificultad en avanzar a través

de la unión rectosigmoidea, la compresión en la parte inferior izquierda del abdomen evita la formación de asas en el colon sigmoide. La compresión en la parte central del hemiabdomen superior da soporte a un colon transversal redundante, permitiendo el avance del equipo y evitando la formación de un asa en gamma. La compresión en el hipocondrio derecho da apoyo al ángulo hepático, ayudando en el avance del equipo hacia el colon derecho y ciego.⁶

En ocasiones, estas compresiones dirigidas no dan resultado, pudiendo entonces realizar presión al azar en diferentes partes, esperando encontrar un punto de apoyo para resolver la dificultad en el avance.^{1,7} Otra maniobra descrita es el cambio de posición; en decúbito supino, lateral derecho e incluso en decúbito prono.³

Convencionalmente la colonoscopia se inicia con el paciente en decúbito lateral izquierdo; sin embargo, no hay evidencia que soporte esta práctica como la mejor. El colon izquierdo, en especial el colon sigmoide, es una sección del colon móvil, que ocasiona frecuentemente la formación de asas. Cuando los pacientes comienzan la colonoscopia en decúbito lateral izquierdo (DLI) el aire continúa por el trayecto del colon, colapsando el colon sigmoide, lo cual ocasiona angulaciones agudas que dificultan el paso del endoscopio.⁸

De manera contraria, se ha reportado que cuando se inicia la colonoscopia en decúbito lateral derecho (DLR) el aire dilata el colon izquierdo, reduciendo las angulaciones y mejorando el paso del colonoscopio flexible.⁸

A pesar de los avances en la colonoscopia, pocos son los estudios aleatorizados en los que se demuestre cuál es la mejor posición para el paciente durante la in-

serción del colonoscopio y el tiempo promedio en el cual el equipo es insertado hasta el ciego.⁹

Se ha reportado en algunos estudios el tiempo promedio de inserción hasta ciego en DLI en 6.2 ± 3.4 min y en DLD 8.4 min al realizar colonoscopia con insuflación de aire.⁹ En pacientes obesos se ha reportado un beneficio en iniciar la colonoscopia en decúbito prono (DP) en comparación con el DLI (550 vs. 424 seg).¹⁰

El objetivo de este estudio es comparar el tiempo de inserción a ciego entre la posición DLI y DLD, determinar el cambio de posición y compresión externa en cada posición y comparar la satisfacción del paciente entre las dos posiciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, aleatorizado, con cohorte de pacientes referidos a colonoscopia de marzo a junio de 2016 en el Hospital General Regional Núm. 1 "Carlos MacGregor Sánchez Navarro", en la Ciudad de México.

Pacientes

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, referidos a colonoscopia de urgencia o programada.

Se excluyeron pacientes con antecedente de cirugía colorrectal, aquellos pacientes en quienes se realizó algún procedimiento terapéutico durante el estudio (hemostasia, polipectomía) o en los procedimientos en donde se realizó cambio de equipo a videopanendoscopia por la presencia de angulaciones difíciles de franquear con videocolonoscopia y pacientes que no desearan participar en el estudio.

Las variables investigadas en cada paciente fueron género, edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), antecedente de cirugía abdominal o pélvica previa.

Sedación, analgesia y antiespasmódicos

Todos los procedimientos se realizaron bajo sedación con uso de benzodiacepina (midazolam). La dosis de sedación, el uso y dosis de analgésico y antiespasmódico fue determinado con base en recomendaciones aprobadas para cada medicamento por el endoscopista a cargo del procedimiento.

Preparación intestinal

La preparación intestinal utilizada en todos los pacientes fue con polietilenglicol (4 L) administrado en una sola toma el día previo al estudio. Se evaluó por el

Tabla 1. Cuestionario de satisfacción.¹²

<p>1. El tiempo de espera desde que su médico tratante solicitó el estudio hasta la fecha de realización del estudio:</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p> <p>2. El tiempo que esperó el mismo día del estudio hasta que lo llamaron:</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p> <p>3. La atención, cortesía, respeto, sensibilidad y educación del médico que le hizo la colonoscopia:</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p> <p>4. La atención, cortesía, respeto, sensibilidad y educación de recepcionista, enfermera, camillero:</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p>	<p>5. ¿Cómo considera las explicaciones que le dieron sobre la prueba? ¿Se respondieron todas sus preguntas?</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p> <p>6. Las molestias que percibió durante la prueba:</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p> <p>7. Puntuación global de la visita desde que se le llamó hasta su finalización:</p> <p>a) Malo. b) Regular. c) Bueno. d) Muy bueno. e) Excelente.</p> <p>8. Si fuera necesaria una nueva colonoscopia, ¿se la haría en la misma clínica?</p> <p>a) Sí. b) No.</p> <p>9. Si fuera necesaria una nueva colonoscopia, ¿se la haría con el mismo médico?</p> <p>a) Sí. b) No.</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

endoscopista la preparación colónica mediante la escala de Boston.

Equipo

Los equipos utilizados fueron videoprocador y fuente de luz Olympus (Tokio, Japón) Evis-Exera II, colonoscopia CF-Q180AI/L.

Endoscopistas

Se establecieron dos grupos de endoscopistas que participaron en el estudio; en entrenamiento y expertos. Ninguno de los participantes había realizado colonoscopia en DLD como posición inicial del estudio. La realización de colonoscopia fue llevada a cabo por un solo operador "mano única".

El tiempo de inserción a ciego se evaluó desde la visualización de mucosa rectal hasta la intubación cecal; esta última confirmada por la identificación de las características anatómicas del ciego (orificio apendicular, visualización de válvula ileocecal, confluencia de las tenias). El tiempo se determinó en segundos.

Cada endoscopista determinó la necesidad de cambio de posición durante el estudio, compresión externa y la percepción de dificultad del procedimiento.

La satisfacción del paciente, siguiendo la recomendación establecida de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) en la Guía de indicadores de calidad en los procedimientos endoscópicos, fue evaluada mediante el uso de un cuestionario de satisfacción del paciente en versión validada al español (GHHA 9)^{11,12} (Tabla 1).

Análisis estadístico

Muestra

El cálculo de tamaño de muestra se realizó por conveniencia, por estudios publicados con anterioridad.⁸

Aleatorización de pacientes

Para la aleatorización de pacientes se realizó la asignación aleatoria simple, mediante una tabla de números aleatorios, se seleccionó al azar un punto de inicio,

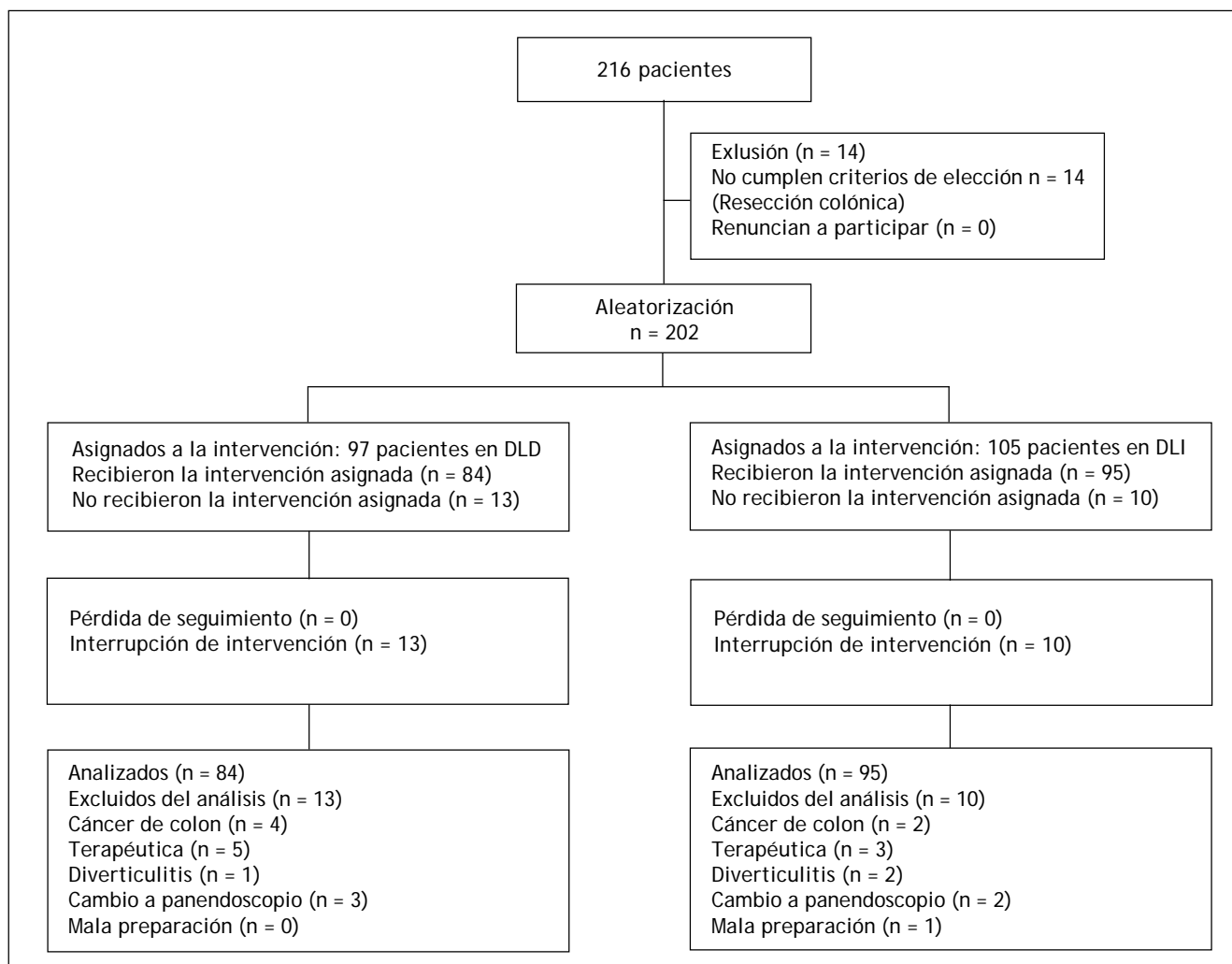


Figura 1. Diagrama CONSORT. Comparación entre decúbito lateral izquierdo y decúbito lateral derecho como posición inicial para colonoscopia.

posteriormente seleccionando la dirección de movimiento que se mantuvo constante a lo largo de toda la tabla (izquierda a derecha, superior a inferior).

Los números pares se destinaron a la maniobra A (colonoscopia en DLI) y nones a la maniobra B (colonoscopia en DLD).

Análisis de datos

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 17. Para las variables demográficas se realizó estadística descriptiva, las variables no paramétricas continuas y discretas se compararon usando test U de Mann-Whitney, se utilizó regresión lineal para comparar variables con posición DLD o DLI. La variable dependiente fue el tiempo de inserción hasta ciego, el cual fue determinado en segundos.

RESULTADOS

Se incluyó un total de 216 pacientes. Ochenta y cuatro pacientes en DLD, 95 pacientes en DLI y se excluyeron 37 pacientes (Figura 1). Para las variables de género, edad, peso, IMC, antecedente de cirugía abdominal o pélvica y preparación intestinal, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos

grupos (Tabla 2). La indicación de colonoscopia más frecuente de colonoscopia fue hemorragia de tubo digestivo bajo (Tabla 3).

El tiempo de inserción en DLD fue de 727.54 ± 394.17 seg y para DLI 628.69 ± 375.27 seg con diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p = 0.036$) (Tabla 4).

Entre ambos grupos no hubo diferencia significativa para el cambio de posición; sin embargo, la compresión externa fue más frecuente en el DLI, con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.02$) (Tabla 5).

El tiempo de inserción entre grupos de endoscopistas no mostró diferencia significativa en DLD, 859.39 ± 454.79 seg en endoscopistas en entrenamiento y 691.58 ± 371.71 en expertos ($p = 0.193$); sin embargo, con diferencia estadísticamente significativa en DLI, 837.24 ± 456.16 en entrenamiento y 612.22 ± 337.13 en expertos ($p = 0.02$) (Tabla 6). No existió diferencia en la satisfacción del paciente entre ambos grupos (Figura 2) y no existieron complicaciones relacionadas con el procedimiento en ninguno de los grupos.

DISCUSIÓN

No existe una forma única de realizar colonoscopia que sea universalmente aceptada. Las publicaciones en

Tabla 2. Características demográficas y clínicas.

Variable	Decúbito lateral derecho (n = 84)	Decúbito lateral izquierdo (n = 95)	Valor p
Edad (años \pm DE)	59 \pm 14	57 \pm 17	0.055
Género (%)			
Hombres	31 (37)	37 (39)	0.079
Mujeres	53 (63)	58 (61)	
Peso (kg \pm DE)	67 \pm 15	68 \pm 14	0.888
IMC (kg/m ² \pm DE)	27 \pm 6	27 \pm 5	0.131
Boston (escala \pm DE)	7 \pm 2	7 \pm 1	0.341

* IMC: índice de masa corporal.

Tabla 3. Indicación de colonoscopia.

Indicación	Decúbito lateral derecho (n = 84)	Decúbito lateral izquierdo (n = 95)	Total (%)
Hemorragia de tubo digestivo bajo	18	31	49 (27)
Tamizaje de cáncer colorrectal	26	12	38 (21)
Trastorno funcional digestivo	10	20	30 (17)
Diarrea crónica	15	10	25 (14)
Enfermedad inflamatoria intestinal	7	8	15 (8)
Anemia en estudio	2	7	9 (5)
Enfermedad diverticular	3	6	9 (5)
Estreñimiento crónico	3	1	4 (3)

Tabla 4. Tiempo de inserción a ciego (n = 179).

Variable	Decúbito lateral derecho (n = 84)	Decúbito lateral izquierdo (n = 95)	p
Tiempo de inserción en segundos (\pm DE)	727.54 (394.17)	628.69 (375.27)	0.036

Tabla 5. Maniobras adicionales durante colonoscopia (n = 179).

Variable	Decúbito lateral derecho (n=84)	Decúbito lateral izquierdo (n=95)	p
Cambio de posición			
Sí	17	13	0.166
No	67	82	
Compresión externa			
Sí	16	31	0.029
No	68	64	

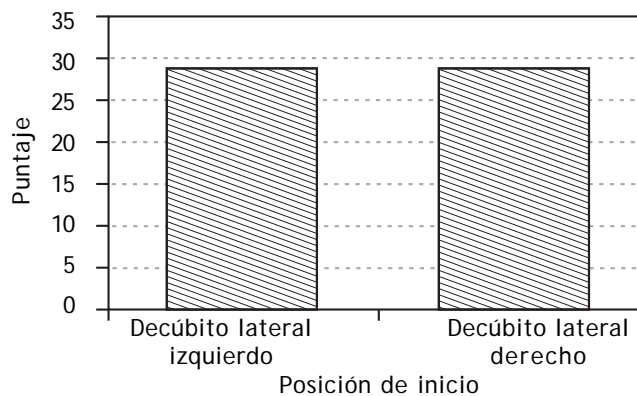


Figura 2. Satisfacción del paciente de acuerdo con el cuestionario de satisfacción del paciente en versión validada al español (GHHA9).

Tabla 6. Tiempo de inserción a ciego en grupos de endoscopistas (n = 179).

Variable	Entrenamiento	Experto	p
Tiempo de inserción en segundos (\pm DE)			
Decúbito lateral derecho (n = 84)	859.39 (454.79)	691.58 (371.71)	0.193
Decúbito lateral izquierdo (n = 95)	837.24 (456.16)	612.22 (337.13)	0.002

cuanto a calidad en colonoscopia recomiendan realizar un procedimiento que sea seguro, efectivo y confortable, dando algunos principios generales para tratar de lograr esta meta, exigiendo un alto índice de efectividad, pero dejando los aspectos técnicos del mismo en manos de cada endoscopista.

Si bien se han realizado estudios aleatorizados en los cuales se ha comparado la posición inicial de colonoscopia con el tiempo de inserción a ciego, la relación con el uso de agentes sedantes y la satisfacción del paciente relacionado con el procedimiento, los resultados aún no pueden generalizarse.

En nuestro estudio encontramos diferencia significativa entre el tiempo de inserción a ciego entre diferentes posiciones iniciales, teniendo un tiempo menor de inserción en DLI, lo cual es diferente a lo reportado en la literatura actual, particularmente en el estudio inglés ROLCOL, en donde el tiempo de inserción a ciego fue menor en DLD; sin embargo, no se menciona la necesidad de maniobras adicionales en cada posición como compresión externa o cambio de posición, con lo cual se ha reportado hasta 20% en la disminución del tiempo de inserción.

En nuestro estudio el uso de maniobras adicionales fue mayor en DLI, lo cual puede ser atribuido al conocimiento de las zonas específicas de compresión en DLI, lo cual no era aplicable en DLD.

Se preguntó a cada endoscopista la percepción de complejidad del estudio, lo cual implica variabilidad entre la habilidad de cada operador; sin embargo, hasta en 53% de los casos se consideró al DLD como procedimiento técnicamente difícil.

Es importante identificar factores predictores de colonoscopia difícil; si bien existen factores que no son dependientes del operador, se pueden establecer de manera inicial estrategias para disminuir el tiempo de inserción del colonoscopio a ciego, con lo cual disminuirá el uso de agentes sedantes, incrementará la sa-

tisfacción de los pacientes e incluso reduciría la presencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento.

FINANCIAMIENTO

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este estudio.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de intereses por parte de los autores.

No se recibió financiamiento para el presente estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cotton P, Williams C. Practical gastrointestinal endoscopy. 6th Edition. Wiley-Blackwell, 2008.
2. Rex WJ, D, Williams D. Colonoscopy, principles and practice. Blackwell Publishing; 2009, pp. 535-52.
3. East JE, Bassett P, Arebi N, et al. Dynamic patient position changes during colonoscope withdrawal increase adenoma detection: A randomized, crossover trial. *Gastrointest Endosc* 2011; 73: 456-63.
4. Takahashi Y, Tanaka H, Kinjo M, Sakumoto K. Prospective Evaluation of Factors Predicting Difficulty and Pain During Sedation- Free Colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 2005; 54: 558-62.
5. Anderson J, Messina C, Cohn W, et al. Factors predictive of difficult colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2001; 54(5): 558-62.
6. Arcovedo R, Larsen C, Reyes HS. Patient factors associated with faster insertion of colonoscopy. *Surg Endosc* 2007; 21(6): 885-8.
7. Takeshi M, Toshifumi H. How I teach my trainees "water navigation colonoscopy". *Am J Clin Medicine* 2010; 7: 144-6.
8. Vergis, McGrath, Stoddart, et al. Right or left colonoscopy (ROLCOL)? A randomized controlled trial of right-ver-

- sus left-sided starting position in colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2015; 110(11): 1576-81.
9. Pohl J, Messer I, Behrens A, et al. Water infusion for cecal intubation increases patient tolerance, but does not improve intubation of unsedated colonoscopies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 1039-43.
 10. Uddin FS, Iqbal R, Harford WV, et al. Prone positioning of obese patients for colonoscopy results in shortened cecal intubation times: a randomized trial. *Dig Dis Sci* 2013; 58: 782-7.
 11. Cohen J, Pike IM. Quality indicators common to a GI endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2015; 81: 3-16.
 12. Sánchez del Río A, Alarcón Fernández O, Baudet JS, et al. Validación de un cuestionario breve sobre satisfacción del paciente en endoscopia digestiva. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97(8): 554-61.



Efectividad del reprocesamiento de duodenoscopios mediante determinación de bioluminiscencia de ATP en la Unidad de Endoscopia, Hospital Juárez de México

Duodenoscope reprocessing efficacy using ATP Bioluminescence at Unidad de Endoscopia, Hospital Juárez de México.

César Augusto Díaz-Gordillo, Antonio Manrique-Martín, Miguel Ángel Chávez-García, Héctor Espino-Cortés, Ernesto Pérez-Valle, Jony Cerna-Cardona, Ma. Guadalupe Martínez-Galindo, José Alberto Coronado-Terrazas, Juan Antonio Jiménez-Juárez, Claudia Pantaleón-Martínez, Muriel Alejandra Andújar-Amor, Víctor Manuel Pinto-Angulo, Hugo Javier Albores-Velázquez, Brenda Astrid De Anda-Martínez, Sócrates Centellas-Hinojosa, José Miguel Espinosa-González, Rachel Campos-Jiménez, Diana Leal-Guijosa, Alma Delia Aguilar-Arenas

* Servicio de Endoscopia, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud.

Recibido el 01 de octubre de 2017.
Aceptado el 11 de diciembre de 2017.

PALABRAS CLAVE.

Reprocesamiento.
Duodenoscopios.
Bioluminiscencia
de ATP.

RESUMEN

Introducción. Varias asociaciones han publicado guías sobre reprocesamiento y desinfección. Los duodenoscopios utilizados para colangiopancreatografía endoscópica (CPE) tienen un diseño diferente, favorece la acumulación de detritus, bilis y otras secreciones y requieren reprocesamiento minucioso. Cultivos microbiológicos, pruebas de carga biológica y pruebas de bioluminiscencia de adenosin trifosfato (ATP) son mencionados en la literatura para control de calidad en el proceso de reprocesamiento de endoscopios. Se ha validado en estudios clínicos la prueba de bioluminiscencia de ATP con una cantidad de unidades relativas de luz (RLU) < 200 como segura. **Objetivo.** Evaluar la eficacia de la limpieza manual y desinfección de alto nivel a través de la prueba de bioluminiscencia de ATP en duodenoscopios del Hospital Juárez de México (HJM).

Material y métodos. Estudio prospectivo, transversal, experimental realizado en la Unidad de Endoscopia del HJM en mayo y junio de 2017. Se efectuaron pruebas de bioluminiscencia de ATP al término del procedimiento de limpieza manual y al concluir la desinfección de alto nivel de los duodenoscopios empleados en CPE.

Resultados. La prueba de bioluminiscencia después de la limpieza manual tiene una mediana de 90 RLU (IQR 33.75 - 281.25) el porcentaje de ellos < 200 RLU es de 72%.

Autor para correspondencia: Dr. César Augusto Díaz-Gordillo
Servicio de Endoscopia, Hospital Juárez de México.

Av. Instituto Politécnico Nacional, Núm. 5160. Col. Magdalena De las Salinas. C.P. 07760, Ciudad de México
Tel.: 55 4941-5957. Correo electrónico: cesaraugustodiazgordillo@gmail.com

Tras el reprocesamiento automatizado tienen una mediana de 24.5 RLU (IQR 3.0 - 98.75) y el porcentaje de ellos < 200 RLU es de 86%. Al evaluar la diferencia entre la prelimpieza/limpieza manual y el reprocesamiento automatizado la media de RLU posterior a la limpieza manual es de 288.58 (IC 95% 142.75 - 354.41%) y posterior al reprocesamiento automatizado la media es de 191.24 (IC 95% 17.65-250) con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos valores ($p = 0.004$) utilizando prueba de χ^2 . **Conclusiones.** Los procedimientos de limpieza manual y desinfección de alto nivel de duodenoscopios de la Unidad de Endoscopia del HJM cumplen con los estándares de calidad publicados en la literatura internacional a través de la prueba de bioluminiscencia de ATP.

KEY WORDS.

Reprocessing.
Duodenoscopes.
ATP bioluminescence.

ABSTRACT

Introduction. Several societies have issued guidelines on reprocessing and endoscope disinfection process. Duodenoscopes used in endoscopic cholangiopancreatography (ERCP) have a complex design which requires a thorough manual cleaning and disinfection. Microbiologic cultures, biologic burden test and adenosin triphosphate (ATP), bioluminescence are mentioned as quality control strategies for reprocessing endoscopes. Clinical trials have validated ATP bioluminescence test with a permissive value of 200 relative light units (RLU) as a safe cut point for cleaning and disinfection process.

Objective. To evaluate manual cleaning and high level disinfection effectiveness using ATP Bioluminescence test in duodenoscopes at Endoscopy Unit, Hospital Juárez de México (HJM).

Material and methods. Prospective, transversal, experimental trial performed at Endoscopy Unit, HJM, from May and June 2017. ATP bioluminescence test will be done at the end of manual cleaning and after high level disinfection of duodenoscopes used in ERCP.

Results. After manual cleaning ATP bioluminescence test had a median of 90 RLU (IQR 33.75 - 281.25) with 72 % of the duodenoscopes tested reaching a value < 200 RLU. After high level disinfection in an endoscope automatic reprocessor the median ATP bioluminescence value was 24.5 RLU (IQR 3.0 - 98.75) with 86% being < 200 RLU. When evaluating the difference between manual cleaning and automated reprocessing the value of RLU for manual cleaning had a mean of 288.58 (CI 95% 142.75 - 354.41%) and after high level disinfection the mean was 191.24 (CI 95% 17.65 - 250) achieving and statistical mean difference ($p = 0.004$).

Conclusions. Manual cleaning and high level disinfection process of duodenoscopes at Endoscopy Unit, HJM, is able to reach international quality control standards when evaluated using ATP bioluminescence test.

INTRODUCCIÓN

La endoscopia gastrointestinal representa un avance notorio en el campo diagnóstico y terapéutico del aparato digestivo y de órganos no propios de dicho aparato, sin embargo, accesibles por métodos endoscópicos. En los Estados Unidos de América se realizan aproximadamente 20 millones de procedimientos endoscópicos anuales lo que implica el riesgo potencial de transmisión de infecciones a través del endoscopio o de los accesorios endoscópicos e inclusive por vías no endoscópicas.¹

La clasificación de Spaulding cataloga a los endoscopios como instrumentos médicos semicríticos y los accesorios endoscópicos como críticos, es indispensable la desinfección de alto nivel y esterilización, respectivamente, para evitar el riesgo de transmisión de infecciones, incremento de costos y estancia hospitalaria en la atención médica del paciente y demandas por mala práctica.²

Diversas asociaciones han escrito guías internacionales sobre reprocesamiento y desinfección de alto nivel, un gran número de microorganismos (virus, bacterias y micobacterias) han sido vinculados a transmisión endoscópica y recientemente en al menos ocho centros de alto volumen de pacientes en los Estados Unidos de América se ha documentado contaminación de duodenoscopios con enterobacterias resistentes a carbapenémicos con más de 250 pacientes infectados y alrededor de 20 defunciones secundarias.^{3,4}

La limpieza y desinfección realizadas por reprocesadoras: estandariza el proceso, previene la transmisión de infecciones a través de endoscopios y accesorios, asegura que todos los componentes externos e internos del endoscopio estén en contacto con el jabón enzimático, desinfectante de alto nivel, alcohol y agua. Es seguro para el paciente y profesionales de la salud.⁵ El proceso consta de las siguientes etapas: limpieza manual, desinfección y enjuague.⁶

El empleo de detergentes enzimáticos avalados por asociaciones nacionales, internacionales y fabricantes de endoscopios, disminuye la carga bacteriana y la biopelícula en los endoscopios, es un requisito indispensable en el proceso de desinfección de alto nivel, destacando que la reprocesadora no sustituye este paso del reprocesamiento.^{7,8}

Múltiples estudios han demostrado que la limpieza manual inadecuada, la reutilización de los detergentes y secado deficiente favorecen la acumulación de biopelícula hasta en 76.9%, se han desarrollado estrategias para lograr un control de calidad óptimo en reprocesamiento y desinfección de alto nivel, cabe destacar que no hay consenso internacional acerca de la mejor estrategia para control de calidad.⁹⁻¹¹

Están disponibles en el mercado múltiples desinfectantes de alto nivel, cada uno ha demostrado ventajas y desventajas, todos ellos potencialmente pueden ocasionar daño a piel y mucosas del personal encargado del reprocesamiento. Las estrategias para limitar el contacto entre los desinfectantes de alto nivel y el personal de salud incluye al reprocesamiento automatizado.

Los duodenoscopios utilizados para colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPE) tienen un conducto adicional mediante el cual se acciona un elevador en el extremo distal que permite angular los instrumentos que se introducen por el conducto de trabajo, remover las secreciones como bilis y sangre del elevador con cepillo y detergente enzimático evita el acumulamiento de secreciones corporales del paciente, pero el diseño complejo de los duodenoscopios favorece un proceso de limpieza y desinfección deficiente. Los endoscopios reprocesados de acuerdo con las directrices del reprocesamiento evitan la transmisión de infecciones asociadas a los endoscopios.

Cultivos microbiológicos, pruebas de carga biológica y pruebas de bioluminiscencia de adenosin trifosfato (ATP) son mencionados en la literatura para control de calidad en el proceso de limpieza y desinfección de los equipos de endoscopia. Los cultivos tienen la desventaja de no proporcionar un resultado inmediato, requieren el transporte de las muestras a un laboratorio de microbiología y no identifican apropiadamente a todos los microorganismos (ciertos virus y micobacterias requieren de medios de cultivo especial).¹²

Las pruebas de carga biológica y bioluminiscencia de ATP muestran utilidad como estrategias de escrutinio para detectar fallos y omisiones en el reprocesamiento de endoscopios, ya que ofrecen resultados en minutos.¹³

La medición de bioluminiscencia de ATP a través de un luminómetro cuantifica las unidades relativas de luz (RLU) producto de la reacción entre la luciferina y el ATP catalizada por la enzima luciferasa, debido a que el ATP está presente en los microorganismos y células humanas la cifra de RLU permite determinar con seguridad la presencia de residuos biológicos en la superficie del endoscopio, en los canales de aspiración/biopsia o irrigación/insuflación.^{14,15}

Se ha validado en estudios clínicos la prueba de bioluminiscencia de ATP con una cantidad de RLU menor a 200 como segura en el reprocesamiento y desinfección de alto nivel de endoscopios, cifras mayores a la anterior implican fallos y omisiones de pasos críticos en el repro-

cesamiento y riesgo potencial de transmisión de infecciones particularmente por el duodenoscopio, por su diseño complejo es susceptible de permanecer colonizado por bacterias en caso de limpieza manual deficiente.^{16,17}

En México no existen al momento estudios que analicen la efectividad de la prueba de bioluminiscencia de ATP como estándar de calidad en el reprocesamiento de duodenoscopios, es necesario corroborar que los resultados de estudios internacionales sean reproducibles en nuestro medio.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia de la limpieza manual y desinfección de alto nivel a través de la prueba de bioluminiscencia de ATP en duodenoscopios del HJM.

- **Hipótesis de trabajo.** Los procesos de limpieza y desinfección de alto nivel en los duodenoscopios lograrán una puntuación < 200 RLU al emplear la prueba de bioluminiscencia de ATP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, transversal, experimental en la Unidad de Endoscopia del Hospital Juárez de México en mayo y junio de 2017.

En la Unidad de Endoscopia del HJM se emplea reprocesadora automatizada de endoscopios Endoclen NSX (Johnson & Johnson, NJ, USA) y los insumos necesarios para su funcionamiento apropiado comprenden ortoformaldehído a 0.55%, jabón enzimático y alcohol a 90% de acuerdo con las recomendaciones del fabricante con aprobación por la Food and Drug Administration (FDA) y otros organismos internacionales. El ciclo está programado y estandarizado en 19 min, en caso de no ser el adecuado la máquina reprocesadora emite alarmas que obligan a revisar el proceso y reiniciar el ciclo.

Dentro de los aspectos importantes que también se realiza en la Unidad de Endoscopia es la verificación de viabilidad del Ortoformaldehído a 0.55% con tira reactiva en forma diaria y descarte del desinfectante de alto nivel cada 14 días de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

Se realizarán pruebas de bioluminiscencia de ATP al término del procedimiento de limpieza manual y al concluir la desinfección de alto nivel de los duodenoscopios empleados en CPE en el periodo del estudio.

- **Criterios de inclusión.** Procedimientos de colangiografía endoscópica.
- **Criterios de exclusión.** Procedimientos de duodenoscopia.
- **Criterios de eliminación.** Fallas técnicas durante la realización de la prueba de Bioluminiscencia de ATP01 (Figura 1).

Los insumos empleados para la prueba de Bioluminiscencia de ATP comprenden el Sistema de Monitoreo de Contaminación ATP Complete o Quimioluminómetro (Ruhof™, NY, USA), las esponjas para prueba de canal de trabajo (Test InstruSponge 4 mm 200 cm Ruhof™, NY, USA) y los reactivos para medición (Aqua Swab Ruhof™, NY, USA).

Posterior a la limpieza manual se introduce una esponja a través del conducto de trabajo del duodenoscopio y al ser extraída por el extremo distal del duodenoscopio se introduce en el reactivo para medición realizando una mezcla y posteriormente se introduce al quimioluminómetro obteniendo el resultado en RLU 15 seg después. Se realiza el mismo procedimiento al término del ciclo de reprocesamiento automatizado.

Análisis estadístico descriptivo con estadísticas paramétrica y cálculo de medidas de tendencia central y pruebas de contraste de hipótesis empleando el software SPSS 2.0.

RESULTADOS

Se realizaron pruebas consecutivas en duodenoscopios al término de la colangiografía endoscópica, la medición inicial se realizó inmediatamente después de la prelimpieza/limpieza manual y la segunda medición después de un ciclo de reprocesamiento automatizado.

Se excluyo un equipo de la realización de la prueba debido que el procedimiento fue solo duodenoscopia. no se eliminó ningún caso, la muestra evaluada final fue de 50.0

Los resultados de la prueba de bioluminiscencia después de la limpieza manual tienen una mediana de 90 RLU (IQR 33.75- 281.25), el porcentaje de ellos < 200 RLU fue de 72%.

los resultados de la prueba tras el reprocesamiento automatizado tienen una mediana de 24.5 RLU (IQR 3.0-98.75) y el porcentaje de ellos < 200 RLU es de 86% (Figuras 2 y 3).

Al evaluar la diferencia entre las cifras medias de RLU tras la prelimpieza/limpieza manual y el reprocesamiento automatizado se encuentra que la media de RLU posterior a la limpieza manual es de 288.58 (IC 95% 142.75 -354.41%) y posterior al reprocesamiento automatizado la media es de 191.24 (IC 95% 17.65-250) con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos valores (p = 0.004) utilizando prueba de χ^2 para contraste de hipótesis.

DISCUSIÓN

En la Unidad de Endoscopia del HJM el reprocesamiento de los equipos de endoscopia es realizado por los médicos residentes bajo supervisión por médicos adscritos, previa capacitación mediante cursos impar-

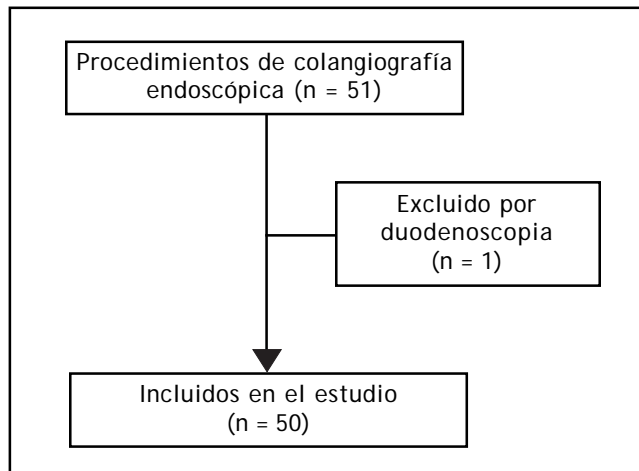


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio.

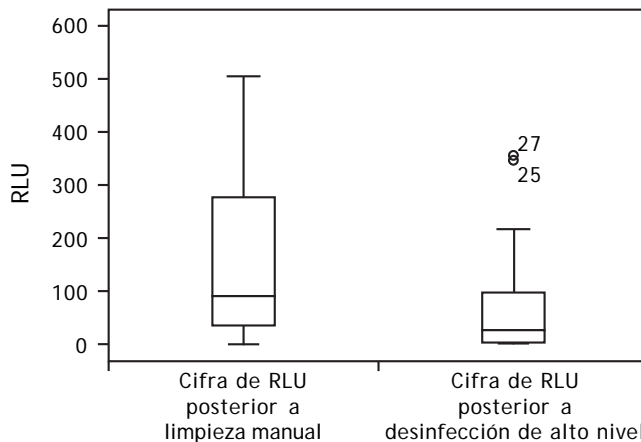
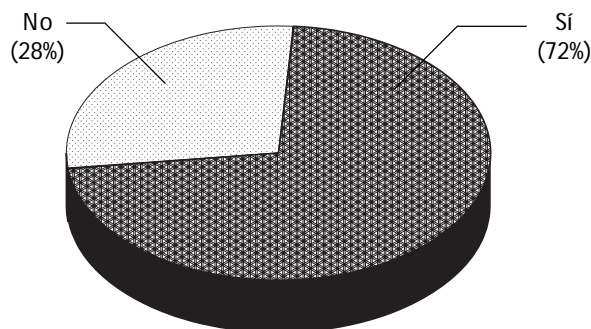


Figura 2. Cifras de unidades relativas de luz (RLU) posteriores a limpieza manual y desinfección del alto nivel con máquina reprocesadora.

A. < 200 manual



B. < 200 alto nivel

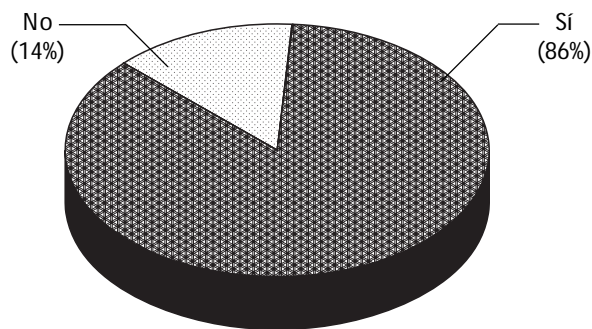


Figura 3. Porcentaje de equipos respecto a la cifra permitida (200 RLU) A. Posterior a limpieza manual. B. Posterior a desinfección de alto nivel con máquina reprocesadora.

dos por fabricantes de endoscopios y máquinas reprocessadoras.

El proceso está estandarizado de acuerdo con las directrices de los organismos internacionales de endoscopia, así como el manual de procedimientos del servicio.

En el HJM la Unidad de Vigilancia Epidemiológica realiza cultivos rutinarios mensuales de superficie de las máquinas reprocessadoras así como de conductos de trabajo de gastroscopios y colonoscopios sin embargo los duodenoscopios no contaban con ningún tipo de evaluación previa.

Los resultados de nuestro estudio demuestran de forma objetiva que el proceso de reprocessamiento de duodenoscopios de nuestra unidad es capaz de lograr valores de carga biológica menores al límite permitido para la prueba de bioluminiscencia de ATP de esta forma descartando la hipótesis de nulidad y validando la hipótesis alternativa.

La introducción de las máquinas de reprocessamiento automatizado a la unidad de endoscopia es reciente (2015) y los resultados del estudio demuestran impacto significativo sobre el control de calidad debido a que el ciclo de reprocessamiento automatizado disminuye la cifra de RLU de 288.58 (IC 95% 142.75 -354.41%) a 191.24 (IC 95% 17.65-250; $p = 0.004$).

Una limitante de nuestro estudio comprende que no existe ciego en el mismo y los médicos encargados tenían conocimiento de que el reprocessamiento sería evaluado con la prueba de bioluminiscencia de ATP lo que potencialmente disminuye el error humano durante el proceso.

Es importante recalcar que los equipos con un resultado > 200 RLU posterior a la limpieza manual fueron sometidos a un segundo proceso de limpieza manual, asimismo, los equipos con más de 200 RLU posterior a la desinfección del alto nivel en máquina reprocessadora fueron reprocessados nuevamente en forma automatizada, los resultados de las pruebas posterior al segundo ciclo fueron < 200; sin embargo, no se incluyen en el análisis estadístico para no producir sesgo.

CONCLUSIONES

Es necesario realizar supervisión de la calidad del reprocessamiento de endoscopios, no hay un consenso internacional acerca de la mejor estrategia a pesar de los múltiples brotes de infecciones transmitidas por duodenoscopios reportadas en la literatura.

La medición de la materia orgánica a través de bioluminiscencia de ATP ofrece varias ventajas, entre ellas la rapidez de la prueba y los resultados, pueden realizarse en la Unidad de Endoscopia, es un procedimiento poco demandante que no requiere capacitación especial, todo el personal de la unidad es capaz de efectuarla.

Nuestro estudio representa la primera publicación a nivel nacional y en Latinoamérica en validar la prueba de bioluminiscencia de ATP como estrategia para control de calidad en reprocessamiento automatizado de duodenoscopios demostrando grandes ventajas sobre otros métodos como los cultivos microbiológicos y las pruebas de carga biológica.

Los procedimientos de limpieza manual y desinfección de alto nivel de duodenoscopios de la Unidad de Endoscopia del HJM cumplen hasta el momento con los estándares de calidad publicados en la literatura internacional a través de la prueba de bioluminiscencia de ATP.

BIBLIOGRAFÍA

- Petersen BT, Cohen J, Hambrick RD, et al. ASGE Guidelines: Multisociety Guideline on reprocessing flexible GI endoscopes: 2016 update. *Gastrointest Endosc* 2017; 85(2): 282-94.
- Kovaleva J, Peters FT, Van der Mei HC, et al. Transmission of Infection by Flexible Gastrointestinal Endoscopy and Bronchoscopy. *Clinical Microbiology Reports* 2013; 26(2): 231-54.
- Rey JF, Bjorkman D, Douglas N, et al. Desinfección de Endoscopios-Un enfoque sensible a los recursos. WGO/WEO Global Guideline 2011. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org>. Último acceso Febrero 2011.
- Santolaria S, Ducons J, Bordas JM. Limpieza y desinfección en endoscopia digestiva. *Gastroenterol Hepatol* 2007; 30(1): 25-35.
- Da Costa LC, Olson N, Ferreira A. Evaluation of the ability of different detergents and disinfectants to remove and kill organisms in traditional biofilm. *Am J Infect Control* 2016; 44(11): 243-9.
- Parsi MA, Sullivan SA, Goodman A, et al. ASGE status evaluation report: Automated endoscope reprocessors. *Gastrointest Endosc* 2016; 84(6): 885-92.
- Funk SE, Reaven NL. High-level endoscope disinfection processes in emerging economies: financial impact of manual process versus automated endoscope. *Am J Infect Control* 2014; 86: 250-4.
- King-Wah C, Lung-Sheng L, Shue-Shian C. High-level disinfection of gastrointestinal endoscope reprocessing. *World J Exp Med* 2015; 5(1): 33-9.
- Ren-Pei W, Hui-Jun X, Qi K, et al. Correlation between the growth of bacterial biofilm in flexible endoscopes and endoscope reprocessing methods. *Am J Infect Control* 2014; 42: 1203-6.
- Komanduri S, Abu Dayyeh B, Bhat YM, et al. ASGE Report on Emerging Technology: Technologies for monitoring the quality of endoscope reprocessing. *Gastrointest Endosc* 2014; 80(3): 369-73.
- Suk Pyo S, Won Hi K. Recent Update on Microbiological Monitoring of Gastrointestinal Endoscopes after High-Level Disinfection. *Clin Endosc* 2015; 48: 369-73.
- Saurabh S, Huang RJ, Barakat MT, et al. Adenosine triphosphate bioluminescence for bacteriologic surveillance and reprocessing strategies for minimizing risk of infection transmission by duodenoscopes. *Gastrointest Endosc* 2016; 8(1): 1-8.
- Alfa MJ, Olson N. Simulated-use validation of a sponge ATP method for determining the adequacy of manual cleaning of endoscope channels. *BMC Res Notes* 2016; 9: 258.
- Brock AS, Steed LL, Freeman J, et al. Endoscope storage time: assessment of microbial colonization up to 21 days after reprocessing. *Gastrointest Endosc* 2015; 81: 1150-4.
- Choi HH, Cho YS. Endoscope Reprocessing: Update on Controversial Issues. *Clin Endosc* 2015; 48: 356-60.
- Pineau L, Villard E, Duc DL, et al. Endoscope drying/storage cabinet: interest and efficacy. *Journal of Hospital Infection* 2008; 68: 59-65.
- Visrodia K, Hanada Y, Pennington KM, et al. Duodenoscope reprocessing surveillance with adenosine triphosphate testing and terminal cultures: a clinical pilot study. *Gastrointest Endosc* 2017; 86(1): 180-6.



Migración de clip de colecistectomía como causa de coledocolitiasis. Reporte de caso y revisión de la bibliografía

Migrated chole-lap clip as a cause of choledocolithiasis. Case report and literature review

Edmundo **Enzaldo-Ruiz**,* Jorge **Cerecedo-Rodríguez**,*
Jonas Dietmar **Steinemann-Hernández**,* Armando **Hernández-Cendejas***

* Servicio de Cirugía y Endoscopia del Aparato Digestivo.
Hospital General de Zona 32 "Mario Madrazo". Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Recibido el 01 de octubre de 2017.
Aceptado el 01 de diciembre de 2017.

PALABRAS CLAVE.

Coledocolitiasis.
Clips.
Ictericia.
Colangiografía.

RESUMEN

La coledocolitiasis es un padecimiento común posterior a realizarse la colecistectomía laparoscópica presentándose generalmente con dolor e ictericia. Se presenta el caso de una mujer de 65 años que inició con ictericia y dolor abdominal, el cual se manejó con colangiografía retrógrada endoscópica, siendo el origen de este lito la migración de los clips de colecistectomía para la formación de dicho lito en la vía biliar.

KEY WORDS.

Coledocolithiasis.
Clips.
Jaundice.
Cholangiography.

ABSTRACT

Choledocholithiasis is a common condition after laparoscopic cholecystectomy, usually presenting with pain and jaundice. We present the case of a 65-year-old woman who was referred presenting jaundice and abdominal pain, which was managed with endoscopic retrograde cholangiography, the origin of it was the migration of the clips used to perform the laparoscopic cholecystectomy acting as a matrix to formation of this stone in the bile duct.

INTRODUCCIÓN

La colecistectomía laparoscópica es actualmente el tratamiento de elección para litiasis vesicular.¹ Con un índice de complicaciones relativamente bajo, una de ellas es la presencia de litos en la vía biliar de los sujetos,^{2,3} que condiciona dolor incluso postoperatorio, manifestándose con ictericia, dolor o en casos severos colangitis. Estos litos pueden ser de origen secundario a la migración desde la vesícula al conducto biliar común o de neoformación en el conducto biliar común, denominándose coledocolitiasis primaria.³ Una etología aún más rara para la formación de litos primarios en la vía biliar es la presencia de cuerpos extraños tales como material quirúrgico, como el caso que se presenta donde el material de hemostasia y control de estructuras biliares funge como núcleo o matriz para la formación de litos.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 65 años de edad que acudió a urgencias de otra institución con aparición de ictericia y coluria de cinco días. No refirió ningún otro síntoma, pero tuvo una colecistectomía laparoscópica de urgencia 12 años antes debido a colecistitis litiasica aguda sin complicaciones informadas y sin otras afecciones médicas relevantes. Fue remitida a nuestra Unidad de Endoscopia con fuertes predictores de coledocolitiasis para CPRE. Sus laboratorios el día anterior a la CPRE presentaron bilirrubina total de 7.1, bilirrubina directa de 5.3, AST 278, ALT 320, fosfatasa alcalina 403 y GGT 356. Asimismo, se realizó un ultrasonido transabdominal en su centro de referencia, el cual mostró una dilatación del conducto biliar común > 1 cm y ninguna evidencia de cálculos (*Figuras 1 y 2*).

DISCUSIÓN

La coledocolitiasis posterior a la colecistectomía es una entidad bien conocida, se presenta hasta en 10.4 a



Figura 1. A. Colangiografía que evidencia defecto de llenado con una imagen radioopaca en el interior sugerente de lito. B. Detalle.

20.3% de manera asintomática en los pacientes portadores de litiasis vesicular sometidos a tratamiento quirúrgico.^{2,3} La formación de litos de manera primaria en la vía biliar se desencadena generalmente en el transcurso de años posteriores a la colecistectomía, y se encuentra asociado a la estasis biliar y a la conformación de una matriz o núcleo sobre el cual se precipitan sales biliares.³ Dicha matriz o núcleo puede ser debido a cuerpos extraños que van desde material de sutura (seda e incluso nylon),^{4,5} fibras vegetales,^{6,7} material quirúrgico (agujas y sondas),^{8,9} material endoscópico^{10,11} y clips metálicos utilizados en la colecistectomía laparoscópica,¹²⁻¹⁶ como fue el caso de nuestra paciente.

Esta migración de clips a la vía biliar fue descrita por primera vez en 1979 por Walker, *et al.*,¹⁷ y su patogénesis aún no es esclarecida del todo, aunque se ha hipotetizado que la migración de éstos ocurre en cuatro etapas:

- El clip es rodeado y comprimido por las estructuras adyacentes, como el hígado, ejerciendo presión hacia dicho material.
- Los clips son invertidos hacia la luz del conducto biliar.
- Necrosis del muñón cístico como consecuencia de la inversión del mismo.
- Como consecuencia de la necrosis, ésta es cubierta por tejido circundante.¹⁸

Ahora bien, si tomamos en cuenta la patogénesis para la formación de litos primarios de la vía, se ha postulado como resultado de la estasis biliar secundaria a la presencia de tumores, estenosis o defectos anatómicos como el divertículo periampular y, como en este caso, cuerpo extraño, aunado a la estasis agregamos la presencia de bacterias como *Escherichia coli*, *Bacteroides* y *Clostridium*, donde la beta glucuronidasa de las mismas (la cual interviene en la desconjugación del diglucoronido de bilirrubina en complejos libres de bilirrubina que en conjunto con el calcio libre) forma un precipitado: bilirrubinato de calcio, el cual conforma los litos.¹⁹

El síntoma predominante en 84.1% es el dolor abdominal, seguido por la ictericia (76.8%) fiebre (31.9%), náu-



Figura 2. Lito extraído que incluye un clip de laparoscopia.

sea y vomito (26.1%), anorexia (7.2%), prurito (4.3%), pérdida de peso (1.4%); la presentación clínica de estos pacientes a su ingreso es solamente la ictericia obstructiva en 37.7%, colangitis (27.5%), cólico biliar (18.8%), pancreatitis aguda (8.75) y hallazgo incidental (4.3%).²⁰

Llevar a cabo el diagnóstico de estos pacientes no dista en gran manera de lo establecido en las guías internacionales para el diagnóstico de la sospecha de coledocolitiasis estratificando al paciente en grupos de riesgo, tomando en cuenta la dilatación de vía biliar (> 6 mm), alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, presencia de colangitis, visualización de litos en el conducto biliar común;²¹ incluso en este escenario cobra importancia la tomografía, en la cual se aprecia la imagen hiperdensa sugestiva de clip incluido en la vía biliar común.²²

El tratamiento comúnmente empleado es la realización de colangiografía retrógrada endoscópica con un éxito de hasta 84.5%, seguido de la cirugía en 21% de los pacientes con tasas de éxito de hasta 93%.²⁰

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

DERECHO A LA PRIVACIDAD Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

FINANCIAMIENTO

El presente artículo no ameritó ninguna fuente de financiamiento.

CONFLICTO DE INTERESES

El presente artículo no representa ningún conflicto de intereses por parte de los autores.

BIBLIOGRAFÍA

- Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4: CD00623.
- O'Neill CJ, Gillies DM, Gani JS. Choledocholithiasis: overdiagnosed endoscopically and undertreated laparoscopically. *ANZ J Surg* 2008; 78(6): 487-91.
- Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20(6): 1075-83.
- Maeda C, Yokoyama N, Otani T, Katada T, Sudo N, Ikeno Y, et al. Bile duct stone formation around a nylon suture after gastrectomy: a case report. *BMC Res Notes* 2013; 6: 10.
- Kim KH, Jang BI, Kim TN. A common bile duct stone formed by suture material after open cholecystectomy. *Korean J Intern Med* 2007; 22(4): 279-82.
- Plath F, Brock P, Hasse N, Liebe S, Arendt T. Vegetable stalk as a nidus for gallstone formation in a patient with a juxtapapillary duodenal diverticulum. *Gastrointest Endosc* 2002; 56(6): 944-6.
- Ban JL, Hirose FM, Benfield JR. Foreign bodies of the biliary tract: report of two patients and a review of the literature. *Ann Surg* 1972; 176(1): 102-7.
- Ertugrul I, Kiliç MZ, Parlak E, Sahin B. Foreign body in the common bile duct for 15 years. *Gastrointest Endosc* 2006; 63(1): 156.
- Bartos D, Bartos A, Acalovschi I, Iancu C. Biliary plastic stent as a matrix core for lithogenesis in the common bile duct: a rare cause of jaundice. *J Gastrointest Liver Dis* 2012; 21(4): 427-9.
- Lee SL, Kim HK, Cho YS. Acute obstructive cholangitis due to foreign body in the common bile duct. Migrated endoclip. *Gastroenterology* 2010; 139(4): e3-e4.
- Rajkumar K, Thayumanavan L, Kannan M. Surgical Needle in the Common Bile Duct - Management by combined Endoscopic-Laparoscopic Approach. *J Digestive Endosc* 2012; 3(2): 39-41.
- Janson JA, Cotton PB. Endoscopic treatment of a bile duct stone containing a surgical staple. *HPB Surg* 1990; 3(1): 67-71.
- Ray S, Bhattacharya SP. Endoclip migration into the common bile duct with stone formation: rare complication after laparoscopic cholecystectomy. *JSLs* 2013; 17(2): 330-2.
- Mansvelt B, Harb J, Farkas B, Mourou M, Huguet C. "Clip-stone" filiation within the biliary tract. *HPB Surg* 1993; 6(3): 185-8.
- Tsumura H, Ichikawa T, Kagawa T, Nishihara M, Yoshikawa K, Yamamoto G. Failure of endoscopic removal of common bile duct stones due to endoclip migration following laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9(2): 274-7.
- Gonzalez FJ, Dominguez E, Lede A, Jose P, Miguel P. Migration of vessel clip into the common bile duct and late formation of choledocholithiasis after laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 2011; 202(4): e41-e43.
- Walker WE, Avant GR, Reynolds VH. Cholangitis with a silver lining. *Arch Surg* 1979; 114(2): 214-5.
- Kitamura K, Yamaguchi T, Nakatani H, Ichikawa D, Shimotsuna M, Yamane T, et al. Why do cystic duct clips migrate into the common bile duct? *Lancet* 1995; 346(8980): 965-6.
- Thistle JL. Pathophysiology of bile duct stones. *World J Surg* 1998; 22(11): 1114-8.
- Chong VH, Chong CF. Biliary complications secondary to post-cholecystectomy clip migration: a review of 69 cases. *J Gastrointest Surg* 2010; 14(4): 688-96.
- ASGE Standards of Practice Committee, The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010; 71(1): 1-9.
- Entel RJ, Peebles MW. Migratory surgical clip in the common bile duct: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 1996; 21(4): 329-30.



Fístula pancreática

Pancreatic fistula

Félix I. Téllez-Ávila,* Gilberto Duarte-Medrano*

* Departamento de Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición. "Salvador Zubirán". Ciudad de México.

Recibido el 03 de enero de 2018.
Aceptado el 28 de enero de 2018.

PALABRAS CLAVE.

Fístula pancreática.
Manejo.
Tratamiento
endoscópico.
Cirugía.
Complicaciones.

KEY WORDS.

Pancreatic fistula.
Management.
Endoscopic
treatment.
Surgery.
Complications.

RESUMEN

Las fístulas pancreáticas (FP) constituyen una serie de comunicaciones anormales entre el conducto pancreático (CP) y otra superficie. Las FP pueden dividirse en: FP interna (FPI) y FP externa (FPE); desde el punto de vista de gasto pueden clasificarse de alto y bajo gasto con un punto de corte de 200 mL/d. Se considera FPE cuando existe comunicación a la piel y actualmente figura como una de las complicaciones más importantes de la cirugía pancreática siendo su presentación durante la intervención o tres días posteriores. Las FPI generalmente asociadas a ruptura espontánea del CP o derivadas de pseudoquistes (PQ) son aquellas que producen ascitis pancreática y/o comunicación a la pleura, con valores de amilasa > 1,000 IU/L y contenido de proteínas > 3.0 g/dL. La presentación clínica de las FPI dependerá del trayecto de la ruptura del CP o del pseudoquiste. Las más comunes son ascitis o afección pleural. Las FPE pueden manifestar dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, o cuadros graves como sepsis o falla orgánica múltiple. Para el diagnóstico es necesario una buena historia clínica, determinación de amilasa y proteínas, además de estudios de imagen (TAC, RM, CPRE) para caracterización de la anatomía e identificación fistular. El tratamiento para ambas FP se ha establecido en dos direcciones; conservador e invasivo, esto determinado por la severidad del cuadro de instauración. Para los procedimientos invasivos actualmente se considera la intervención endoscópica con la finalidad de disminuir el gradiente de presión duodenoductal, mientras que la intervención quirúrgica se indica cuando fallan el tratamiento conservador y el endoscópico.

ABSTRACT

Pancreatic fistulas (PF) constitute a series of abnormal communications between the pancreatic duct (PC) and another surface. The FP can be divided into: internal PF (IPF) and external PF (EPF) or can be classified as high and low output with a cut-off point of 200 mL/d. It is considered EPF when there is communication to the skin and is currently listed as one of the most important complications of pancreatic surgery.

With a presentation during the intervention or 3 days later. IPF generally associated with spontaneous rupture of CP or pseudocysts (PQ) are those that produce pancreatic ascites and/or communication to the pleura, with amylase values 1,000 IU/L and protein content > 3.0 g/dL. The clinical presentation of IPF will depend on the course of the CP rupture or pseudocyst. The most common are ascites or pleural damage. The EPF can manifest; abdominal pain, fever, leukocytosis, or severe symptoms such as sepsis or multiple organ failure. For diagnosis, is required a good clinical history, determination of amylase and proteins, as well as imaging studies (CT, MRI, ERCP) for characterization of the anatomy and fistular identification. The treatment for both PF has been established in two directions; conservative and invasive, this determined by the presentation's reliability. For invasive procedures, endoscopic intervention is currently considered in order to reduce the duodenoductal pressure gradient, while surgical intervention is indicated when conservative and endoscopic treatment fail.

INTRODUCCIÓN

Las fístulas pancreáticas (FP) representan un problema importante desde que se inició con la cirugía pancreática. En 1953 Smith, *et al.* realizaron la descripción de la fístula pancreática interna (FPI); sin embargo, el término fue acuñado hasta 1976 por Cameron, *et al.* Las FP pueden dividirse en: FPI y FP externa (FPE).¹ Se considera FPE cuando existe comunicación a la piel. Las FPI ocasionan ascitis pancreática y/o comunicación a la pleura, y generalmente se presentan en pacientes con pancreatitis crónica (PC) asociada al consumo de alcohol y es secundaria a ruptura del conducto pancreático o comunicación de un pseudoquistes.

La FPE es considerada una de las complicaciones más importante de la cirugía del páncreas. A pesar de su importancia, aún no existe una definición generalizada y es casi imposible encontrar la misma definición en dos trabajos diferentes. Se considera FPI cuando el contenido de amilasa en ascitis o líquido pleural es ≥ 1000 IU/L con un contenido de proteínas > 3.0 g/dL. La definición más aceptada de FPE es: "la salida de líquido en cualquier cantidad durante la cirugía, o bien, que inicie tres días después del evento quirúrgico, y cuya concentración de amilasa sea más de tres veces a la cifra sérica". Otras definiciones utilizadas de FPE se muestran en la *tabla 1*.¹⁻⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil determinar la prevalencia e incidencia reales de la FP debido a la heterogeneidad de las defini-

ciones utilizadas en los diferentes trabajos existentes. En relación con la FPI, entre 70 a 90% son consecuencia de una PC complicada. A pesar de que la mayoría de las FPI son secundarias a PC, la prevalencia de FPI en PC es de 3 a 7% y de 6 a 14% de los pacientes con pseudoquiste. En el caso de la FPE existen reportes con cifras que van de 5-30%. Por lo anterior, es deseable que en el futuro se considere una definición uniforme de FPE tal y como lo propone el grupo internacional de trabajo para la definición de fístula pancreática postoperatoria (IS-GPF, por sus siglas en inglés).⁴

CLASIFICACIÓN

Las FP se clasifican inicialmente como internas y externas. Las FPI generalmente son secundarias a ruptura espontánea del conducto pancreático principal (CPP) o son secundarias a un pseudoquistes. Las FPE son más raras y ocurren en pacientes postoperados de páncreas o sometidos a drenajes percutáneos. Desde el punto de vista de su gasto, las FP pueden clasificarse como de alto y bajo gasto con un punto de corte arbitrario de 200 mL/d. A su vez, las FPE pueden clasificarse en cuatro grupos:

- Grado A. Transitorias y asintomáticas. Se consideran "fístulas bioquímicas".
- Grado B. Sintomáticas, requieren de estudios diagnósticos y de algún tipo de tratamiento específico.
- Grado C. Son graves, con secuelas y requieren de tratamiento que implica una "desviación" del tratamiento inicial. A diferencia de los pacientes de grado B, son pacientes inestables, en condición crítica y frecuentemente presentan sepsis y falla orgánica.

Tabla 1. Cuatro definiciones de fístula pancreática utilizadas en literatura referente a esta patología.

1. Gasto de más de 10 mL/d de líquido rico en amilasa al día 5 del postoperatorio o que persista por más de cinco días.
2. Gasto de más de 10 mL/d de líquido rico en amilasa al día 8 del postoperatorio o que persista por más de ocho días.
3. Gasto entre 25 mL/d y 100 mL/d de líquido rico en amilasa al día 8 del postoperatorio o que persista por más de ocho días.
4. Gasto de más de 50 mL/d de líquido rico en amilasa al día 11 del postoperatorio o que persista por más de 11 días.

CUADRO CLÍNICO

Fístula pancreática interna^{5,6,8}

La presentación clínica de las FPI depende hacia donde se realice la ruptura del CPP o del pseudoquistes. Puede presentarse ascitis pancreática, comunicación al tracto gastrointestinal o cualquier otro órgano intraabdominal, o bien, comunicación directa a la piel. Las presentaciones más comunes son ascitis o afección pleural. En el caso de la ruptura anterior, los pacientes

se presentan con ascitis pancreática y no es raro que debido al antecedente de consumo de alcohol de los pacientes se considere a la ascitis como consecuencia de hepatopatía crónica. En el caso de ruptura hacia el retroperitoneo puede producirse paso del líquido hacia el tórax en donde puede presentarse como un pseudoquiste mediastinal o como derrame pleural crónico. El antecedente de alcoholismo puede provocar que se considere a dicho derrame pleural como asociado a tuberculosis. Debido a que la producción de líquido pancreático es > 1,000 mL/d, estos pacientes se presentan con ascitis/derrame pleural graves que requieren de paracentesis/toracocentesis frecuentes.

Otros datos como dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso pueden estar presentes. En caso de afectación torácica, pueden presentar tos, dolor torácico y disnea.

Fístula pancreática externa

Se presenta como salida de líquido a través de la piel en pacientes con antecedente de cirugía abdominal o de drenaje percutáneo de una colección. Pueden presentar, además, dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, o cuadros tan graves como sepsis o falla orgánica múltiple.

DIAGNÓSTICO

Inicia desde una buena historia clínica buscando datos de PC, cirugía pancreática, trauma abdominal, historia de pancreatitis aguda o tumores. La determinación de amilasa y proteínas en el líquido en estudio (así como los valores séricos) deben realizarse por definición de la enfermedad. Estudios auxiliares como tomografía computarizada, colangiopancreatografía magnética y CPRE son elementos importantes principalmente para determinar la presencia de datos de PC, colecciones intraabdominales, pseudoquistes, integri-

dad del conducto pancreático principal y accesorio, y, por supuesto, para identificar el trayecto fistuloso. Se debe tener presente que los estudios radiológicos no son necesarios para el diagnóstico.⁹

TRATAMIENTO

Fístula pancreática interna⁵⁻⁸

El manejo es controversial debido a que por la rareza de la enfermedad, existen pocos estudios que sustenten las medidas recomendadas. Puede dividirse en tratamiento conservador y tratamiento invasivo.

Las medidas conservadoras se recomiendan para pacientes con alteraciones leves o moderadas del CPP e incluyen la detección temprana y la minimización de las secreciones pancreáticas. Para disminuir las secreciones pancreáticas se recomienda el ayuno, la nutrición parenteral total y los análogos de la somatostatina. El acetato de octreotide se utiliza a dosis de 100 µg subcutáneos t.i.d. Se recomiendan tantas paracentesis/toracocentesis como sean necesarias. El tiempo de espera recomendado con estas medidas es de 3-4 semanas. La tasa de éxito de este tratamiento conservador es de 30-60%, con una recurrencia de 15% y una mortalidad de 12%. En caso de falla se recomienda realizar tratamiento invasivo.

El tratamiento invasivo puede ser endoscópico o quirúrgico. El uso de tratamiento endoscópico se basa en el concepto de que la ruptura del CCP se produce a consecuencia de un aumento de la presión intraductal o dentro de un quiste. El tratamiento endoscópico está dirigido a disminuir el gradiente de presión duodenoductal con la colocación de una prótesis en el CPP vía transpapilar (PCPPT) y/o esfinterotomía. El tipo de tratamiento endoscópico se basa principalmente en:

- Anatomía individual del paciente (accesibilidad al CPP vía transpapilar).

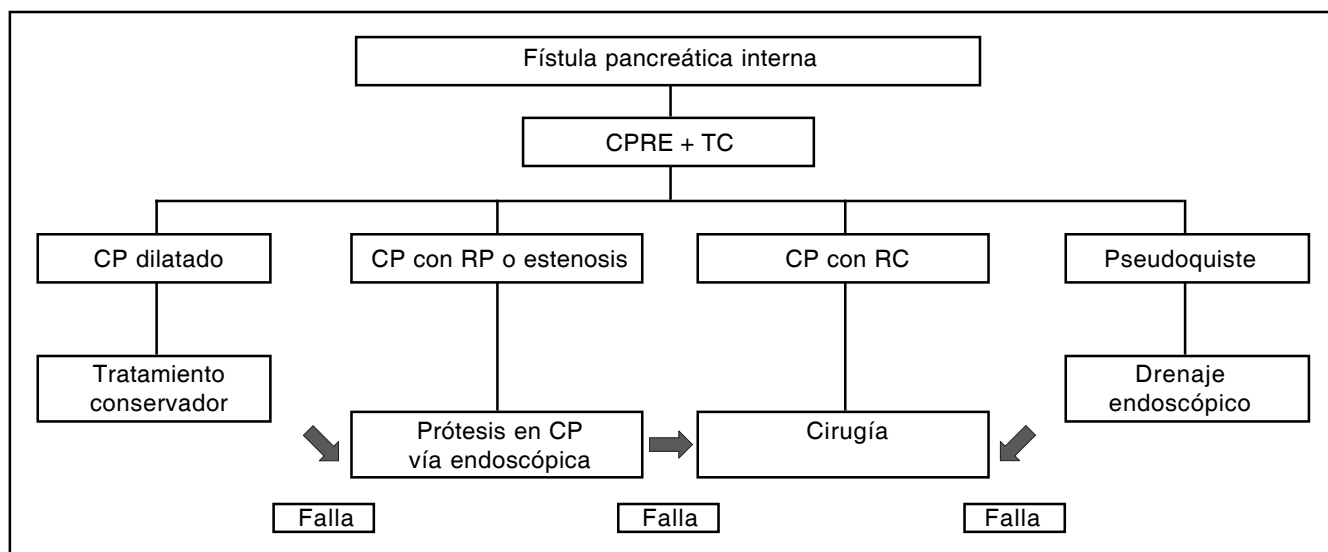


Figura 1. Algoritmo de manejo de las fístulas pancreáticas internas. CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. TC: Tomografía computarizada. CP: Conducto pancreático. RP: Ruptura parcial. RC: Ruptura completa.

- Ruptura completa o incompleta del CCP.
- Presencia o no de una colección accesible a drenaje endoscópico.

El tratamiento quirúrgico puede llevarse a cabo por múltiples técnicas, cuyo objetivo es realizar el drenaje del CPP o pseudoquistes por medio de pancreato-entero-anastomosis en el caso de las fístulas originadas a nivel del cuerpo o cabeza. Las FP a nivel de la cola pueden manejarse con pancreatectomía distal. La mortalidad asociada a la cirugía va de 6 a 8.3% y la recurrencia va de 12 hasta 18%, aunque existen reportes hasta de 50%. En la *figura 1* se expone un algoritmo de manejo de los pacientes con FPI.

Fístula pancreática externa

Al igual que en las FPI, inicialmente el tratamiento conservador de las FPE consiste en ayuno, nutrición parenteral total y administración de análogos de somatostatina. Los reportes de la tasa de éxito con estas medidas van de 44-85%. Se debe poner especial atención a que exista un buen drenaje de la fístula para evitar infecciones, reposición adecuada de líquidos y electrolitos, administrar antibióticos en caso de infección y cuidados de la piel adyacente a la fístula. La tasa de éxito con el tratamiento endoscópico de acuerdo con los diferentes reportes va de 75-100%. Entre los diferentes procedimientos endoscópicos se encuentran:

- Drenaje transpapilar con esfinterotomía de la papila mayor/menor, con dilatación del CPP (si es requerido). En caso de que exista ruptura parcial del CPP, el objetivo será franquear dicha alteración por medio de una prótesis. La prótesis se retira 10-14 días después.
- En caso de colección pancreática se debe valorar si cuenta con comunicación hacia el CPP. Si existe comunicación el drenaje transpapilar es adecuado. El drenaje transmural seguido de la colocación de un drenaje naso-quístico, la colocación de un catéter doble cola de cochino (drenaje transmural) o cola de cochino simple (drenaje transpapilar) está indicado en ciertos casos. La guía por medio de ultrasonido endoscópico es de gran utilidad en estos procedimientos.
- En casos con ruptura completa del CPP con dilatación de la porción proximal, la realización de una derivación pancreatoduodenal o pancreatogástrica guiada por ultrasonido endoscópico está indicada con el objetivo de disminuir la presión.
- Una nueva técnica endoscópica consiste en crear una comunicación entre el trayecto de la FPE y la luz duodenal o gástrica por medio de catéteres especiales. Se debe considerar que hasta el momento sólo un trabajo ha reportado la experiencia de esta técnica.

Las principales complicaciones del tratamiento endoscópico son la migración u obstrucción de la prótesis e inflamación en el tejido adyacente.

El tratamiento quirúrgico se indica cuando fallan el tratamiento conservador y el endoscópico. La técnica quirúrgica es de acuerdo con la naturaleza de la fístula y estado del paciente: Pueden realizarse anastomosis (fístulo-yeyuno, pancreato-yeyuno, pseudoquiste-yeyuno, fístulo-gástrica), pancreatectomía parcial o reconstrucción del CPP. El éxito es alto (90-92%), pero con mortalidad considerable (6-9%).

CONCLUSIONES

Las FP son eventos raros pero con trascendencia debido a la dificultad del manejo. El diagnóstico se basa en la cuantificación de la amilasa y proteínas en el líquido en estudio. El tratamiento inicial depende del tipo de FP. El manejo endoscópico parece ser el que cuenta con mejores resultados y con mayor probabilidad de desarrollo.

CONFLICTO DE INTERESES

Todos los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses para la publicación de este trabajo.

APOYO FINANCIERO

Ninguno.

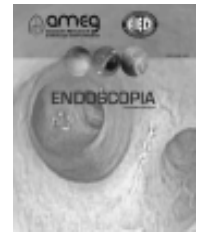
BIBLIOGRAFÍA

1. Alexakis N, Sutton R, Neoptolemos JP. Surgical treatment of pancreatic fistula. *Dig Surg* 2004; 21: 262-74.
2. Arvanitakis M, Delhaye M, Bali MA, Matos C, Moine OL, Devière J. Endoscopic treatment of external pancreatic fistulas: when draining the main pancreatic duct is not enough. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 516-24.
3. Bassi C, Butturini G, Molinari E, Mascetta G, Salvia R, Falconi M, et al. Pancreatic fistula rate after pancreatic resection. The importance of definitions. *Dig Surg* 2004; 21: 54-9.
4. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicik J, et al. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005; 138: 8-13.
5. Cameron JL, Kieffer RS, Anderson WJ, Zuidema GD. Internal pancreatic fistulas: pancreatic ascites and pleural effusions. *Ann Surg* 1976; 184: 587-93.
6. Chebli JMF, Gaburri PD, de Souza AFM, Ornellas AT, Junior EVM, Chebli LA, et al. Internal pancreatic fistulas: proposal of a management algorithm based on a case series analysis. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 795-800.
7. Gómez-Cerezo J, Cano AB, Suárez I, Soto A, Ríos JJ, Vázquez JJ. Pancreatic ascites: study of therapeutic options by analysis of case reports and case series between the years 1975 and 2000. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 568-77.
8. Lipsett PA, Cameron JL. Internal pancreatic fistula. *Am J Surg* 1992; 163: 216-20.
9. Pratt WB, Maithel SK, Vanounou T, Huang ZS, Callery MP, Vollmer CM. Clinical and economic validation of the International Study Group of Pancreatic Fistula (ISGPF) classification scheme. *Ann Surg* 2007; 245: 443-51.



ENDOSCOPIA

www.amegendoscopia.org.mx



ENDOSCOPIA ALREDEDOR DEL MUNDO

DOI:10.26723/Endoscopia.0188-9893.174.006

Endoscopia alrededor del mundo

Endoscopy around the world

Félix I. Téllez-Ávila*

* Departamento de Endoscopia Gastrointestinal,
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Ciudad de México.

¿Es la asociación entre la pancreatitis aguda y el cáncer de páncreas más fuerte de lo que se supone?

Kirkegård J, Cronin-Fenton D, Heide-Jørgensen U, Mortensen FV. Acute Pancreatitis and Pancreatic Cancer Risk: A Nationwide Matched-cohort Study in Denmark. *Gastroenterology* 2018; pii: S0016-5085(18)30200-2.

En Dinamarca se observó un exceso de 20 veces el riesgo de cáncer de páncreas en los primeros dos años después de la pancreatitis aguda incidente.

Si bien la pancreatitis crónica es un factor de riesgo establecido para el desarrollo de cáncer de páncreas, se sabe mucho menos sobre el riesgo asociado con la pancreatitis aguda. En un estudio de cohortes de Dinamarca, basado en la población, los investigadores evaluaron el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas en más de 40,000 pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda y se compararon con alrededor de 200,000 individuos provenientes de la población general. La mediana de seguimiento fue de cinco años. Los resultados fueron los siguientes:

- Dentro de los primeros dos años de seguimiento, los pacientes con pancreatitis aguda tenían un riesgo casi 20 veces mayor de cáncer de páncreas en comparación con la población de comparación (razón de riesgo ajustada, 19.5).

- El exceso de riesgo de cáncer disminuyó con el tiempo, pero en los pacientes con seguimiento > 5 años, el riesgo continuó al doble (HR ajustado 2,0).
- Los riesgos absolutos a los dos y cinco años del cáncer de páncreas después de una pancreatitis aguda incidente fueron de 0.7 y 0.9%, respectivamente.

Comentario

Este estudio se suma a la literatura existente que sugiere que la pancreatitis aguda es un factor de riesgo para el cáncer de páncreas. Este hallazgo está en línea con la evidencia en el campo de la gastroenterología que indica que la inflamación aumenta el riesgo de malignidad, aunque en su mayoría se ha implicado inflamación crónica (p. ej., colangitis esclerosante primaria y colangiocarcinoma, o colitis ulcerosa y cáncer de colon). Este estudio está sujeto a las limitaciones metodológicas de todos los estudios basados en bases de datos, pero hay que considerar que fue bien diseñado y es exhaustivo. Aun así, es posible que algunos pacientes fueran clasificados incorrectamente; quizá algunos tenían pancreatitis crónica subyacente que fue temprana y leve, o bien, el cuadro índice de pancreatitis aguda fue secundario a un tumor incipiente que no se detectó en el momento. Aun así, estos resultados deberían aumentar la conciencia de los profesionales de esta asociación al evaluar y tratar a los pacientes con pancreatitis aguda.

Autor para correspondencia: Dr. Félix I. Téllez-Ávila

Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".
Vasco de Quiroga, Núm. 15, Col. Sección XVI. Deleg. Tlalpan, Ciudad de México, México.
Tel. 5255 5487-0900. Correo electrónico: felixlleza@gmail.com

El tamizaje de cáncer de colon debería de ser personalizado... de acuerdo con los datos del siguiente estudio

Jeon J, Du M, Schoen RE, et al. Determining Risk of Colorectal Cancer and Starting Age of Screening Based on Lifestyle, Environmental, and Genetic Factors. *Gastroenterology* 2018. pii: S0016-5085(18)30224-5. doi: 10.1053/j.gastro.2018.02.021 [Epub ahead of print].

Se ha demostrado que tener en consideración factores ambientales y genéticos mejora la estratificación del riesgo de cáncer colorrectal (CCR) y permite adaptar las recomendaciones de cribado. Las guías recomiendan que la detección del CCR comience a los 50 años en individuos de riesgo promedio y en edades más tempranas para todos de aquellos con antecedentes familiares de CCR o adenomas avanzados. Estas recomendaciones son prácticas, pero no son óptimas considerando el amplio rango de riesgo real dentro de la enorme población que cubren.

En un intento de implementar estrategias de evaluación de riesgos adaptadas a cada caso, los investigadores del presente trabajo desarrollaron modelos de riesgo de CRC utilizando la mitad de una base de datos de pacientes construida a partir de múltiples cohortes de estudio. Los modelos incorporaron antecedentes familiares, un puntaje E basado en 19 factores ambientales y de estilo de vida (es decir, demografía, medidas antropométricas, conductas de riesgo, dieta, historial médico y uso de medicamentos) y un puntaje G basado en 63 polimorfismos de un solo nucleótido asociados a CCR. Los modelos de riesgo se validaron para predecir el riesgo de CCR en la otra mitad de los pacientes de la base de datos y luego se usaron para calcular las edades recomendadas para comenzar el cribado (es decir, las edades cuando las reducciones de riesgo serían iguales a las basadas en el cribado de riesgo promedio a 50 años).

El uso de los puntajes E y G, particularmente cuando se combinaron, condujo a una mejor estratificación del riesgo que indicara cuando comenzar la colonoscopia de cribado en comparación con el uso de la historia familiar únicamente. Por ejemplo, hombres y mujeres con antecedentes familiares positivos de CCR y un puntaje combinado de E-G en el percentil 90 comenzarían a detectar a las edades de 40 y 46, respectivamente, mientras que los hombres y mujeres con un puntaje de E-G en el percentil 10 con un historial familiar positivo de CRC comenzarían a los 51 y 59 años, respectivamente. Utilizando el modelo, 15% de los hombres y 62% de las mujeres con antecedentes familiares positivos no comenzarían la detección hasta los 50 años. En el gru-

po de riesgo promedio, los hombres y las mujeres con un puntaje E-G en el percentil 90 deberían comenzar a examinarse en 44 y 50, respectivamente, y en el percentil 10, a los 56 y 64 años.

Comentario

Implementar el uso de este o cualquier sistema de este tipo implica seguramente muchas dificultades. Sin embargo, cual herramienta que permita optimizar los recursos es algo que no debe desecharse.

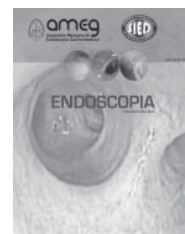
Nueva evidencia que apoya el uso de asa fría para la resección de pólipos < 10 mm
Maruoka D, Arai M, Akizue N, et al. Residual adenoma after cold snare polypectomy for small colorectal adenomas: a prospective clinical study. *Endoscopy* 2018. doi: 10.1055/s-0043-124869 [Epub ahead of print].

Debido a su perfil de alta seguridad, la resección con asa fría está emergiendo como el método de resección de elección para pólipos colorrectales < 10 mm de tamaño. La evidencia disponible sugiere que esta técnica también es efectiva, pero los datos son más limitados.

En un estudio realizado en Japón los investigadores eliminaron 126 lesiones de 2 a 8 mm de tamaño (19 eran de 6-8 mm) al resecarlos con asa fría utilizando una trampa rígida de 10 mm capaz de electrocauterización (aunque no se usó electrocauterio). Después de la resección se colocaron clips cerca del sitio, pero no en el sitio en sí mismo, para su ubicación en la endoscopia de repetición tres semanas después. Todos los pólipos excepto uno fueron resecados en bloque, y la tasa de resección R0 patológica fue de 32%. Entre las 111 lesiones identificadas como adenomas en la histopatología, los investigadores identificaron 102 sitios en el examen de repetición tres semanas más tarde, y sólo se identificó un adenoma residual mediante biopsia de cicatriz del sitio de una resección de lesión de 7 mm.

Comentario

La mayoría de los estudios de eficacia de la resección de pólipos pequeños se han basado en la biopsia fría inmediata del perímetro del lecho de resección y, a veces, en el aspecto central del defecto para comprobar la resección completa. El alto grado de eficacia respalda la revolución fría en curso en la polipectomía. La tasa de recurrencia de 5% en adenomas de 6 a 8 mm de tamaño se basa en sólo 18 pólipos, por lo que datos adicionales de este tipo en pólipos de 6 a 9 mm serían valiosos.



Guía de abordaje y manejo endoscópico de la hemorragia de tubo digestivo alto variceal asociada a hipertensión portal en pacientes con cirrosis♦ Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal

Clinical guidelines for diagnosis and endoscopic management of variceal bleeding in patients with cirrhosis *Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal*

Claudia Isabel **Blanco-Vela**,¹ Mario **Peláez-Luna**,² Angélica I. **Hernández-Guerrero**,³
Clara Luz **Martínez-García**,⁴ Luis Eduardo **Zamora-Nava**,⁵ Jony **Cerna-Cardona**,⁶
Edgardo Eric **López-Méndez**,⁷ Gerardo **Blanco-Velasco**,⁸ Diego **Angulo-Molina**,⁹ Xochiquetzal **Sánchez-Chávez**,¹⁰
Enrique **Murcio-Pérez**,⁸ Juan Octavio **Alonso-Lárraga**,³ Rodrigo **Soto-Solís**,¹¹ Eduardo **Torices-Escalante**,¹²
Graciela **Castro-Narro**,⁷ Claudia **Martínez-Camacho**,¹³ Jorge Luis **Poo-Ramírez**,¹⁴ María Teresa **Rizo-Robles**,¹⁵
Ángel Mario **Zárate-Guzmán**,¹⁶ Armando **Hernández-Cendejas**¹⁷

¹ Servicio de Gastroenterología, Hospital San Ángel Inn Universidad, Hospital Central Militar.

² División de Investigación, Facultad de Medicina, UNAM.

Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

³ Servicio de Endoscopia, Instituto Nacional de Cancerología.

⁴ Servicio de Endoscopia, Hospital San Ángel Inn Universidad.

⁵ Servicio de Endoscopia, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

⁶ Servicio de Endoscopia, Hospital Juárez de México.

⁷ Clínica de Hígado. Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

⁸ Servicio Endoscopia, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

⁹ Unidad de Endoscopia Avanzada, Centro Médico ABC.

¹⁰ Servicio de Endoscopia, Hospital Ángeles Pedregal.

¹¹ Servicio de Endoscopia, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

¹² Servicio de Cirugía General, Hospital 1° de Octubre, ISSSTE.

¹³ Servicio de Endoscopia, Hospital General Regional Núm. 1. "Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro", IMSS.

¹⁴ Fundación Médica Sur.

¹⁵ Departamento de Gastroenterología, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

¹⁶ Servicio de Endoscopia, Hospital General de México.

¹⁷ Endoscopia Gastrointestinal, Clínica 32, IMSS.

Recibido el 01 de julio de 2017.
Aceptado el 10 de noviembre de 2017.

♦ El manuscrito fue impreso previamente a manera de folleto informativo para su distribución durante la Reunión Anual el pasado mes de septiembre de 2017, mas no ha sido sometido para publicación a ninguna revista.

Autor de correspondencia: Dr. Mario Peláez-Luna
Profesor Asociado de Medicina. División de Investigación. Facultad de Medicina. UNAM.
Departamento de Gastroenterología. INCMNSZ
Vasco de Quiroga, Núm. 15. Col. Belisario Domínguez Sección XVI. Deleg. Tlalpan. C.P. 14080, Ciudad de México.
Tel. 5573-3418. Correo electrónico: mariopl@prodigy.net.mx

INTRODUCCIÓN

La hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) se clasifica en hemorragia no variceal (HTANV) y hemorragia variceal (HTDAV). Esta última representa un tercio de las hospitalizaciones por HTDA y se asocia a una mortalidad de hasta 20%, así como al desarrollo de complicaciones graves.^{1,2} Los pacientes que sobreviven a una HTDAV tienen un riesgo de hasta 70% de presentar recurrencia de la hemorragia; cuando esto sucede, la mortalidad asociada se estima entre 25-50% en los próximos dos años.³⁻⁵

Aunque existen etiologías no hepáticas de hipertensión portal (HTP), aquella asociada a enfermedad hepática terminal es la principal causa de HTDAV.⁶ La descompensación de la enfermedad hepática se asocia a disfunción circulatoria hiperdinámica que conduce a vasodilatación, remodelado vascular y neovascularización a nivel de la circulación esplácnica, así como a disminución de la presión arterial media y de las resistencias vasculares periféricas a nivel de la circulación sistémica; estos cambios provocan HTP clínicamente significativa (HTPCS) y la subsecuente aparición de gastropatía hipertensiva portal, várices esofágicas (VE), gástricas (VG) y/o ectópicas.⁷

El consenso de Baveno VI sugiere que el tratamiento de la HTDA asociado a HTP debe incluir administración de antibióticos y análogos de somatostatina antes de la endoscopia, la cual debe realizarse de manera oportuna (≤ 12 h) junto con técnicas hemostáticas apropiadas (ej. ligadura como terapia primaria para las várices esofágicas).^{8,9} Existe poca adherencia a éstas y otras guías de manejo por causas diversas como disponibilidad tecnológica, políticas de salud y limitaciones propias de cada país e institución. Aun y cuando el cumplimiento de las guías y la adhesión a las métricas de calidad puede no reducir el riesgo de mortalidad, sí mejora otros desenlaces de la HTDA asociado a HTP.¹⁰⁻¹²

En junio de 2017 la Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal (AMEG) convocó a un grupo de gastroenterólogos, hepatólogos y endoscopistas para revisar los avances en el manejo de la HTDA asociada a HTP, con la finalidad de evaluar de manera crítica la evidencia científica y proponer estrategias de diagnóstico y tratamiento mediante un consenso y establecer guías de manejo. La presente guía se enfoca en el origen, abordaje, tratamiento y seguimiento de la HTDA asociada a HTP en pacientes

con cirrosis de acuerdo con lineamientos internacionales y a la disponibilidad de recursos humanos y tecnológicos en nuestro país, basándose en la evidencia científica disponible en la actualidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para preparar y realizar la elaboración de las presentes guías se utilizó el método Delphi.¹³ Se crearon cuatro mesas de trabajo y a cada una se le asignó un tema específico que representa cada una de las secciones de la presente guía. Se realizó una búsqueda en la base de datos Pub Med de artículos publicados a manera de resumen o artículo completo en los idiomas inglés y español. Se dio preferencia a revisiones sistemáticas, metaanálisis, consensos, ensayos clínicos controlados y cohortes, aunque no se limitó a este tipo de manuscritos.

Una vez concluida la búsqueda, la bibliografía se envió a los coordinadores de cada mesa quienes elaboraron enunciados sobre el tema asignado. Posteriormente en una reunión presencial en las oficinas de la AMEG los coordinadores de mesa y de las guías revisaron el contenido, pertinencia y relevancia de cada uno de los enunciados. Los coordinadores asignaron de manera aleatoria uno o más de estos enunciados a cada uno de los participantes para que, de acuerdo con el tipo de evidencia que los apoya, fueran calificados, además de desarrollar el texto que lo sustenta. Este material fue enviado al coordinador de mesa previo a la reunión presencial.

Para calificar la evidencia se utilizó el sistema GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation) modificado para calificar la calidad de la evidencia publicada y seleccionar los artículos más relevantes sin importar si los resultados eran positivos o negativos.¹⁴

Con la finalidad de homogeneizar la forma de evaluación y que cada participante conociera el método, se les pidió y envió un enlace electrónico para concluir el curso en línea gratuito Up to Date del sistema GRADE. Este sistema tiene el objetivo de mejorar la evaluación de la calidad de la evidencia y la fuerza con la que ésta se recomienda. En este sistema, la graduación de la calidad no se basa en el tipo de estudio (diseño y metodología), se consideran también los desenlaces (pertinencia, relevancia, etc.), así como las preguntas elaboradas para estudiar dicho desenlace.

Tabla 1. Evaluación GRADE.

Niveles de calidad	Definición
Alto	Alta confianza en la coincidencia entre el efecto real y el estimado.
Moderado	Moderada confianza en la estimación del efecto. Hay posibilidad de que el efecto real esté alejado del efecto estimado.
Bajo	Confianza limitada en la estimación del efecto. El efecto real puede estar lejos del estimado.
Muy bajo	Poca confianza en el efecto estimado. El efecto verdadero probablemente sea diferente del estimado.

De tal forma que, aun y cuando la evidencia de mayor calidad se origina en revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, etc., el sistema GRADE clasifica la calidad tanto con base en el diseño y métodos utilizados para evaluar los desenlaces preseleccionados o responder una pregunta tipo PICO (Población o Pacientes, Intervención o Indicador, Control o Comparación y O de desenlace por su traducción de *Outcome*) elaborada con anterioridad y con fines específicos. Esto permite que evidencia de menor calidad (ej. casos y controles, estudios transversales, series de casos) pueda ser considerada.¹⁵

La calidad de la evidencia puede ser ALTA cuando la seguridad o confianza en los desenlaces o efectos estimados no puede o no podría ser modificada por investigaciones subsecuentes. Se considera MODERADA cuando investigaciones posteriores podrían modificar los efectos o desenlaces y, por lo tanto, nuestra confianza en la información actual disminuye. La calidad es BAJA cuando es muy probable que la información actual se modifique con estudios ulteriores, y MUY BAJA cuando los desenlaces o efectos en estudio conocidos en la actualidad son extremadamente inciertos (*Tabla 1*).

La calidad y fuerza de recomendación (débil o fuerte) se expresan como letras mayúsculas de la A a la D (que indican la calidad de evidencia; A para muy alta calidad y D para muy baja calidad) y números (que indican la fuerza de recomendación a favor o en contra; 1 Fuerte y 2 Débil) (*Tabla 2*).

Durante la reunión presencial a la que asistieron todos los autores, los enunciados junto con la calificación y grado de recomendación GRADE, así como el texto que los apoya fueron presentados por los coordinadores a los miembros de sus mesas, quienes nuevamente revisaron el contenido y redacción de los mismos, efectuando modificaciones en conjunto, además de discutir la pertinencia o necesidad de eliminar o agregar otros enunciados. Los enunciados finales fueron presentados por cada coordinador al total de participantes de la guía. Se votó en acuerdo o en desacuerdo para cada enunciado. Cuando el acuerdo era mayor a 75% se concluyó que el enunciado permanecería sin modificaciones, y cuando el acuerdo era menor a 75% se realizaron modificaciones en contenido y redacción, sometiéndose nuevamente a votación y así sucesivamente hasta llegar a un acuerdo mayor a 75%. Aquellos enunciados con desacuerdo mayor de 75%, repetidos o redundantes fueron eliminados del proceso. Posterior a la reunión cada coordinador y los miembros de cada mesa desarrollaron y editaron los comentarios y consideraciones finales a cada enunciado, además de revisar y determinar el nivel y calidad de evidencia que lo apoya, así como la fortaleza de la recomendación, basados en el sistema modificado de GRADE antes mencionado (*Tabla 3*).

I. GENERALIDADES DE LA HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL EN CIRRÓTICOS

I.1. Definición y Epidemiología

I.1.a. La HTDA asociada a HTP se define como la pérdida sanguínea proximal al ámpula de Váter secundaria a hipertensión portal en el paciente cirrótico.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Bajo (GRADE 1C).

En el paciente con cirrosis, el incremento progresivo de la presión portal da lugar a la formación de colaterales venosas entre la circulación portal y la sistémica denominadas colaterales porto-sistémicas, las cuales se pueden desarrollar en cualquier porción del sistema venoso portal. Las colaterales más relevantes clínicamente son las que se desarrollan a través de la vena coronaria y/o las venas gástricas cortas que dan lugar a las várices esofagogástricas.^{16,17} Al momento del diagnóstico, aproximadamente 50% de los pacientes cirróticos tienen várices esofágicas (VE) y a lo largo de la enfermedad las desarrollan hasta 90%, mientras que 25% de pacientes tendrán várices gástricas (VG) y 18% várices esofagogástricas (VEG). Una minoría de pacientes puede presentar várices ectópicas en duodeno.¹⁸ Aproximadamente 30% de los pacientes con VE presentará hemorragia con una mortalidad estimada entre 7-20%. Los pacientes que sobreviven a un evento de hemorragia tienen riesgo alto de recurrencia de la hemorragia y muerte.¹⁹ La incidencia de hemorragia por VG se estima entre 10 a 30%, y representa un evento grave con alta mortalidad; 25% de las hemorragias ocurre dentro de los dos años después de haberse documentado su presencia, teniendo mayor riesgo las VG fúndicas.^{20,21}

I.1.b. La probabilidad de hemorragia por várices esofagogástricas depende de la gravedad de la enfermedad hepática, etiología activa, tamaño de las várices y presencia de puntos rojos.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una etapa compensada seguida de una etapa descompensada. La descompensación inicia cuando se presenta cualquiera de las siguientes complicaciones: Hemorragia por várices, ascitis, encefalopatía e ictericia.²² Se han identificado cuatro estadios de cirrosis, cada uno con características clínicas y pronóstico distintos. Cada etapa se define por la presencia o ausencia de complicaciones. El estadio 1 incluye pacientes compensados, sin várices, con una mortalidad a un año de 1%. El estadio 2 comprende pacientes compensados con várices (sin hemorragia), con una mortalidad de 3% al año. El estadio 3 conjunta pacientes con ascitis (con o sin várices), pero sin hemorragia variceal, en quienes la mortalidad a un año aumenta a 20%. El estadio 4 agrupa a pacientes con hemorragia por várices, con una mortalidad alta de 57% a un año.^{23,24} Las etapas 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada mientras que las etapas 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada. De acuerdo con la clasificación de Child Pugh, los pacientes en estadio Child A se consideran compensados y los Child B-C descompensados.

Los pacientes con cirrosis compensada desarrollan várices a una tasa de 7 a 8% por año y la progresión de pequeñas a grandes ocurre a una tasa de 10 a 12% por año.²⁵ De acuerdo con el consenso de Baveno, las VE se clasifican en grandes (> 5 mm) y pequeñas (< 5 mm). La hemorragia va-

Tabla 2. Recomendaciones GRADE.

Grado de recomendación	Claridad del riesgo / beneficio	Calidad de la evidencia de apoyo	Implicaciones
1A Recomendación fuerte/ Calidad de evidencia alto	Los beneficios claramente superan los riesgos o viceversa.	Evidencia consistente proveniente de ensayos controlados y aleatorizados, o bien, evidencia convincente de alguna otra forma. Estudios posteriores difícilmente impactarán, nuestra confianza y cambiarán el estimado de los riesgos y beneficios.	Las recomendaciones fuertes pueden aplicarse a todos los casos en casi todas las circunstancias.
1B Recomendación fuerte/ Calidad de evidencia moderado	Los beneficios claramente superan los riesgos o viceversa. Existe incertidumbre en los estimados de riesgo y beneficio.	Evidencia de ensayos clínicos controlados con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, fallas metodológicas o imprecisiones), o evidencia muy fuerte de estudios con otro diseño. Investigaciones futuras (si se realizan) pueden impactar la confianza y modificar los beneficios y riesgos estimados.	Recomendación fuerte que podría aplicarse a todos los casos en casi todas las circunstancias a menos que existan una alternativa clara congruente y racional.
1C Recomendación fuerte/ Calidad de evidencia bajo	Los beneficios aparentemente superan los riesgos o viceversa.	Evidencia de estudios observacionales, experiencia clínica no sistematizada o de ensayos clínicos controlados con errores serios. Cualquier estimación de riesgo o beneficio es incierto.	La recomendación fuerte puede aplicarse a casi todos los pacientes, pero la evidencia que la apoya es de baja calidad.

<p>2A Recomendación débil Calidad de evidencia alto</p>	<p>Los beneficios están balanceados o son similares a los riesgos.</p>	<p>Evidencia consistente proveniente de ensayos controlados y aleatorizados, o bien, evidencia convincente de alguna otra forma. Estudios posteriores difícilmente impactarán, nuestra confianza y cambiarán el estimado de los riesgos y beneficios.</p>	<p>La recomendación débil implica que la mejor acción o estrategia puede cambiar dependiendo de las circunstancias clínicas y sociales de cada caso.</p>
<p>2B Recomendación débil/ Calidad de evidencia moderado</p>	<p>Los beneficios están balanceados o son similares a los riesgos. Existe incertidumbre en los estimados de riesgo y beneficio.</p>	<p>Evidencia de ensayos clínicos controlados con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, fallas metodológicas o imprecisiones), o evidencia muy fuerte de estudios con otro diseño. Investigaciones futuras (si se realizan) pueden impactar la confianza y modificar los beneficios y riesgos estimados.</p>	<p>Recomendación débil. Manejos alternativos pueden considerarse mejores en algunos pacientes y bajo ciertas circunstancias.</p>
<p>2C Recomendación débil/ Calidad de evidencia bajo</p>	<p>Incertidumbre en los estimados de riesgo y beneficio. Los beneficios posiblemente están balanceados o son similares a los riesgos.</p>	<p>Evidencia de estudios observacionales, experiencia clínica no sistematizada o de ensayos clínicos controlados con errores serios. Cualquier estimación de riesgo o beneficio es incierto.</p>	<p>Recomendación muy débil. Otras alternativas pudieran ser igualmente razonables.</p>

Tabla 3. Síntesis de las recomendaciones.**I. GENERALIDADES DE LA HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL EN CIRRÓTICOS.****I.1.** Definición y epidemiología.

- **I.1.a.** La HTDA asociada a HTP se define como la pérdida sanguínea proximal al ámpula de Váter secundaria a hipertensión portal en el paciente cirrótico **(GRADE 1C)**.
- **I.1.b.** La probabilidad de hemorragia por várices esofagogástricas depende de la gravedad de la enfermedad hepática, etiología activa, tamaño de las várices y presencia de puntos rojos **(GRADE 1B)**.

I.2. Bases anatómicas y papel de la medición del gradiente de presión portal en venas suprahepáticas.

- **I.2.a.** El gradiente de presión en venas suprahepáticas (GPSH = presión enclavada menos presión libre) debe ser utilizado para definir hipertensión portal (HTP = GPSH > 5 mmHg) y estratificar el riesgo de desarrollo y sangrado variceal **(GRADE 1A)**.
- **I.2.b.** La medición del GPSH tiene valor pronóstico y evalúa la eficacia de la profilaxis secundaria **(GRADE 1A)**.
- **I.2.c.** En la evaluación inicial de paciente con hipertensión portal se recomienda la utilización de métodos no invasivos (parámetros clínicos, laboratorio, imagen y endoscópicos) **(GRADE 1A)**.

I.3. Detección de várices.

- **I.3.a.** La esófago-gastro-duodenoscopia (EGD) debe realizarse en todo paciente con diagnóstico reciente de cirrosis para identificación de várices **(GRADE 1B)**.

I.4. Manejo inicial de la hemorragia aguda secundaria a hipertensión portal (HAHP): Restitución de volumen, transfusión e intubación orotraqueal.

- **I.4.a.** El primer paso en el manejo de la HTDA aguda asociada a HTP es evaluar el estado hemodinámico, la restitución adecuada de volumen con soluciones cristaloides balanceadas y la protección de la vía aérea **(GRADE 1B)**.
- **I.4.b.** En pacientes con hemorragia variceal aguda se recomienda una conducta de transfusión restrictiva (nivel meta de hemoglobina de 7-8 g/dL) **(GRADE 1B)**.

I.5. Manejo médico inicial de la HAHP aguda asociada a HTP: Terlipresina, octreótida y antibióticos profilácticos.

- **I.5.a.** La administración intravenosa de fármacos vasoactivos (somatostatina, terlipresina, octreótida) en todos los pacientes con sospecha de HTDA aguda asociada a HTP se asocia a una reducción de la mortalidad y requerimientos transfusionales **(GRADE 1A)**.
- **I.5.b.** En pacientes con cirrosis y HTDA aguda asociada a HTP se recomienda la administración rutinaria de antibióticos profilácticos para disminuir el desarrollo de infecciones, recurrencia de la hemorragia y mortalidad **(GRADE 1A)**.

II. DIAGNÓSTICO Y MANEJO ENDOSCÓPICO DE LA HEMORRAGIA AGUDA DE TUBO DIGESTIVO SECUNDARIA A VÁRICES ESOFÁGICAS (HAVE).

- II.1.** Todo paciente con cirrosis debe someterse a vigilancia endoscópica para detección de várices esofágicas (VE) y profilaxis primaria. La periodicidad e inicio de tratamiento depende de las características endoscópicas de las VE **(GRADE 1B)**.
- II.2.** La ligadura y/o beta-bloqueadores no selectivos son el tratamiento de elección en la prevención de hemorragia por VE **(GRADE 1A)**.
- II.3.** El riesgo de hemorragia por VE depende de la gravedad de hepatopatía y presencia de datos endoscópicos de mal pronóstico (ej. puntos rojos, tamaño mediano/grande) **(GRADE 1B)**.
- II.4.** El tratamiento de elección del sangrado agudo por VE es la ligadura **(GRADE 1A)**.
- II.5.** Durante una hemorragia por VE, la EGD debe realizarse durante las primeras 12 h de ingreso hospitalario, una vez que el paciente esté hemodinámicamente estable **(GRADE 1A)**.
- II.6.** La recurrencia de hemorragia de VE durante los primeros cinco días puede tratarse endoscópicamente y en caso de falla se recomienda la realización de una derivación transyugular porto-sistémica (TIPS) **(GRADE 2B)**.

-
- II.7.** La escleroterapia, sonda de balones, endoprótesis metálicas autoexpandibles (SEMS) y otras técnicas hemostáticas durante la hemorragia refractaria por VE deben considerarse terapia de rescate y puente para TIPS **(GRADE 2B)**.
 - II.8.** Todos los pacientes con hemorragia por VE deben recibir profilaxis secundaria. La combinación de ligadura y BBNS es la estrategia de elección **(GRADE 1A)**.
-

III. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL NO ESOFÁGICA.

- III.1.** La clasificación de Sarin debe emplearse para describir la localización y seleccionar el tratamiento de las várices gástricas **(GRADE 1A)**.
 - III.2.** En várices gástricas la profilaxis primaria con beta-bloqueadores no selectivos puede ser empleada **(GRADE 2B)**.
 - III.3.** Los adhesivos tisulares (cianoacrilato) son la terapia endoscópica de elección en la hemorragia aguda por várices gástricas **(GRADE 1B)**.
 - III.4.** La terapia endovascular guiada por ultrasonido endoscópico es una alternativa efectiva y segura en el manejo de hemorragia aguda por várices gástricas fúndicas **(GRADE 1B)**.
 - III.5.** El uso de adhesivos tisulares y beta-bloqueadores son los tratamientos recomendados en profilaxis secundaria de várices gástricas fúndicas **(GRADE 1B)**.
 - III.6.** La gastropatía hipertensiva debe ser diagnosticada y clasificada por EGD **(GRADE 1A)**.
 - III.7.** En caso de hemorragia activa asociada a gastropatía hipertensiva portal son útiles los fármacos que disminuyen la hipertensión portal, así como los procedimientos endoscópicos (profilaxis secundaria) **(GRADE 1A)**.
 - III.8.** En el manejo de várices ectópicas es necesario conocer la localización anatómica y el tratamiento debe ser multidisciplinario **(GRADE 2C)**.
-

IV. OTRAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO.

- IV.1.** Un valor de gradiente de GPSH > 20 mmHg en el episodio de hemorragia aguda es un factor de mal pronóstico **(GRADE 1B)**.
 - IV.2.** La medición del GPSH tiene valor pronóstico en profilaxis secundaria **(GRADE 1A)**.
 - IV.3.** En pacientes con hemorragia aguda refractaria la sonda de balones de Sengstaken-Blakemore es una medida transitoria útil previo a la colocación de TIPS **(GRADE 1C)**.
 - IV.4.** En hemorragia variceal refractaria, la SEMS esofágica totalmente cubierta es más eficaz y segura que la sonda de balones **(GRADE 1B)**.
 - IV.5.** La colocación de TIPS temprano (< 72 h) se recomienda en pacientes con Child-Pugh B con hemorragia variceal activa o Child-Pugh C (< 14 puntos) **(GRADE 1A)**.
 - IV.6.** Comparado con otras terapias de profilaxis secundaria el TIPS disminuye el riesgo de recurrencia de la hemorragia en VE y mejora la supervivencia a largo plazo **(GRADE 1A)**.
 - IV.7.** El TIPS es la mejor opción en la hemorragia variceal refractaria dentro de los primeros cinco días **(GRADE 1A)**.
 - IV.8.** En el tratamiento de la hemorragia recurrente de várices fúndicas o ectópicas asociadas a derivación esplenoportal no candidatos a TIPS está indicada la embolización retrógrada transvenosa con balón (ERTB) **(GRADE 1C)**.
 - IV.9.** El trasplante hepático debe considerarse en la hemorragia variceal, asociada a otras complicaciones y MELD > 15, así como en la hemorragia variceal refractaria **(GRADE 1A)**.
-

riceal ocurre alrededor de 10 a 15% por año y está directamente relacionada con el tamaño de la várice, por lo que la presencia de várices grandes es un predictor del primer evento de hemorragia, mientras que el aumento de la presión dentro de la várice y el adelgazamiento de su pared son los principales determinantes de su ruptura.²⁵⁻²⁷

Las várices pequeñas no se consideran de alto riesgo de hemorragia salvo que presenten los signos clásicos como: Puntos rojos, hematoquistes y manchas rojo cereza. La obesidad y el consumo de alcohol son condiciones asociadas a peor pronóstico, pues incrementan la fibrosis y el riesgo de descompensación independientemente de la etiología de la hepatopatía.^{28,29}

I.2. Bases anatómicas y papel de la medición del gradiente de presión portal en venas suprahepáticas.

I.2.a. El gradiente de presión en venas suprahepáticas (GPSH = presión enclavada menos presión libre) debe ser utilizado para definir hipertensión portal (HTP = GPSH > 5 mmHg) y estratificar el riesgo de desarrollo y sangrado variceal.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

La hemorragia variceal masiva es la complicación más importante de la hipertensión portal (HTP). El diagnóstico de hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS) con gradiente de presión de venas suprahepáticas (GPSH) se considera el método estándar de oro y los mejores resultados se obtienen cuando se realiza en centros especializados; sin embargo, su disponibilidad y aplicabilidad son limitadas, por lo que se recomienda que los centros de atención dispongan de otros métodos confiables que permitan realizar un escrutinio de HTP a la población en riesgo.³⁰⁻³⁵

Un GPSH \geq 10 mmHg se asocia a descompensación hepática (ascitis, encefalopatía y hemorragia variceal). Los pacientes sin HPCS no tienen VE y a cinco años tienen bajo riesgo de desarrollarlas. En pacientes con cirrosis hepática descompensada, los valores de GPSH > 20 mmHg son predictores de mal pronóstico.

El GPSH se ha asociado con diferentes desenlaces de la hemorragia variceal (HV). En un grupo de pacientes con cirrosis hepática y HV a quienes se les midió el GPSH se encontró que la presión \geq 20 mmHg se asocia con mayor número de días de estancia en UTI, hospitalizaciones prolongadas, requerimientos transfusionales y menor sobrevida.^{36,37} En otro estudio de pacientes con cirrosis hepática se observó que a mayor GPSH el tamaño de las várices, el riesgo de hemorragia de VE, la presencia de ascitis, así como la gravedad de la enfermedad hepática, de acuerdo con el estadio de Child-Pugh era mayor.³⁸

Estos hallazgos sugieren que un GPSH \geq 20mmHG en pacientes ingresados por HV aguda identifica aquellos con peor pronóstico, y que requerirán un manejo más agresivo como colocación de un TIPS temprano que en diversos estudios ha demostrado incrementar la sobrevida y tener menos fallas terapéuticas en comparación con tratamiento farmacológico y/o endoscópico.³⁹

Se ha identificado un subgrupo de pacientes con enfermedad hepática avanzada sin HV, pero con un GPSH > 20 mmHg en quienes la estrategia de tratamiento y prevención no está bien definida.

I.2.b. La medición del GPSH tiene valor pronóstico y evalúa la eficacia de la profilaxis secundaria.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

Un estudio mostró que la medición del GPSH en los pacientes con profilaxis secundaria puede identificar a los pacientes con buena respuesta a la administración de beta bloqueadores no selectivos (BBNS), que se define como una disminución del GPSH > 20% del valor basal, o bien, un GPSH < 12 mmHg después de iniciado el tratamiento. Un estudio reportó que aquellos pacientes vigilados mediante GPSH presentan menos recurrencia de la hemorragia en comparación a aquellos en que el GPSH no se utiliza; asimismo, el GPSH identificó adecuadamente a los no respondedores a quienes se les realizó tratamiento endoscópico mediante ligadura.

Esta estrategia demostró ser costo-efectiva, útil y segura en la evaluación de la respuesta hemodinámica farmacológica y el riesgo de recurrencia de la hemorragia.^{40,41}

I.2.c. En la evaluación inicial de paciente con hipertensión portal se recomienda la utilización de métodos no invasivos (parámetros clínicos, laboratorio, imagen y endoscópicos).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

La medición de la rigidez hepática mediante elastografía es un método no invasivo y de fácil aplicación en pacientes con enfermedad hepática avanzada y compensada (EHA-C). La elastografía hepática permite la identificación temprana de pacientes con riesgo de HPCS. Los valores < 10 kPa descartan EHA-C, mientras que aquellos entre 10 y 15 kPa sugieren EHA-C, pero requieren pruebas de confirmación. Los valores > 15 kPa son indicativos de EHA-C.

Los pacientes con una elastografía hepática con valores < 20 kPa y cuenta plaquetaria > 150,000 x mm³ tienen un riesgo bajo de presentar VE con criterios de tratamiento, mientras que los valores > 20-25 kPa se asocian a HPCS y son estos pacientes los candidatos a revisión endoscópica, pues tienen riesgo elevado de presentar várices con datos de mal pronóstico tributarios a tratamiento.⁴²⁻⁴⁷

I.3. Detección de várices.

I.3.a. La esófago-gastro-duodenoscopia (EGD) debe realizarse en todo paciente con diagnóstico reciente de cirrosis para identificación de várices (Figura 1).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La EGD es el estándar de oro para el diagnóstico de várices gastrointestinales y debe realizarse en todo paciente con cirrosis de reciente diagnóstico. Las várices esofagogástricas (VEG) están presentes en 50% de los pacientes con cirrosis, con una tasa de progresión de crecimiento anual de 8-10%. La EGD inicial permite establecer la conducta de tratamiento y seguimiento endoscópico.^{18,27,37}

La EGD permite la observación directa de las várices así como la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de hemorragia.

Los factores asociados con un alto riesgo de hemorragia variceal y no variceal son: Várices de localización intragástrica (IGV1) > gastroesofágica (GOV2) > GOV 1; tamaño > 2 cm, grado de insuficiencia hepática (las VG están presentes en 85% de los pacientes que son Child C > B >), la presencia de puntos rojos (mancha rojo cereza, puntos rojos, hematoquiste), hemorragia activa o reciente (signo de pezón blanco, coágulo superpuesto), así como la presencia de várices esofágicas, enfermedad concomitante como carcinoma hepatocelular, presencia de gastropatía hipertensiva portal.⁴⁸⁻⁵²

Se debe puntualizar que el tratamiento profiláctico con BBNS no es necesario en el paciente cirrótico sin várices, pero el seguimiento endoscópico es obligatorio.^{27,37,53,54} Un estudio aleatorizado controlado de pacientes con cirrosis e hipertensión portal mínima (GPVH 6 mmHg) y seguimiento de 54.9 meses no encontró diferencias en la frecuencia de desarrollo de várices entre timolol y placebo (39 vs. 40%, respectivamente; $p = 0.89$); sin embargo, se reportaron más eventos adversos en el grupo de Timolol (18 vs. 6%, $p = 0.06$). Así, aunque los BBNS disminuyen la presión portal, parecen no tener efecto alguno sobre el desarrollo de várices.⁵⁵ El tratamiento de la causa de la cirrosis debe iniciarse con prontitud, pues puede prevenir el desarrollo de HTP o reducir la gravedad de ésta, lo que puede retrasar el desarrollo de várices y descompensación de la cirrosis.^{53,54,56}

I.4. Manejo inicial de la hemorragia aguda secundaria a hipertensión portal (HAHP): Restitución de volumen, transfusión e intubación orotraqueal.

I.4.a. El primer paso en el manejo de la HTDA aguda asociada a HTP es evaluar el estado hemodinámico, la restitución adecuada de volumen con soluciones cristaloides balanceadas y la protección de la vía aérea.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La HTDA aguda asociada a HTP es una emergencia médica que requiere manejo multidisciplinario. La reanimación hemodinámica debe iniciarse inmediatamente después de garantizar una vía aérea protegida y estimar la pérdida sanguínea. La intubación endotraqueal puede ser considerada en pacientes con choque, alteración del estado mental, hemorragia masiva continua y compromiso ventilatorio. La estabilización hemodinámica del paciente con HTDA aguda asociada a HTP, corrige la hipovolemia, restaura la perfusión a tejidos y previene la falla múltiple de órganos.⁵⁷⁻⁶²

En el 2004, un estudio en 72 pacientes evaluó los resultados de la resucitación intensiva con cristaloides en pacientes con HTDA comparados con un grupo control (36 en cada grupo). Se observó que el grupo que recibió resucitación hídrica intensiva temprana tuvo menos días de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), menor frecuencia de infarto de miocardio, menor necesidad de intervención quirúrgica y mortalidad. Aunque no se identificaron diferencias en la cantidad total de días hospitalarios, las unidades de sangre transfundidas y recurrencia de hemorragia.⁶³

Los cristaloides balanceados (solución Hartmann o Lactato Ringer [no disponible en México]) se prefieren sobre la solución salina. Un análisis retrospectivo de 50,000 pacientes en UCI demostró una menor mortalidad hospitalaria (19.6 vs. 22.8%, $p < 0.01$) en aquellos que recibieron cristaloides balanceados comparado con los que recibieron solución salina; esta última se ha asociado a lesión renal y mayor mortalidad.⁶⁴

I.4.b. En pacientes con hemorragia variceal aguda se recomienda una conducta de transfusión restrictiva (nivel meta de hemoglobina de 7-8 g/dL).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La transfusión sanguínea en pacientes con HTDA aguda asociada a HTP está indicada en pacientes con hemorragia activa y datos de inestabilidad hemodinámica, pero conservadora. Diversos estudios sugieren una estrategia restrictiva con una meta de hemoglobina entre 7-8 g/dL, dependiendo de las comorbilidades, edad, estado hemodinámico y gravedad y estado de la hemorragia.⁶⁵⁻⁶⁷

Un metaanálisis reciente y diversos estudios han reportado que la estrategia de transfusión restrictiva se asocia a menor mortalidad (RR 0.65, IC 95%: 0.44-0.97, $p = 0.03$) y menor riesgo de recurrencia de la hemorragia (RR 0.58, IC 95%: 0.40-0.84, $p = 0.004$) sin que se identifiquen diferencias significativas en la presencia de eventos isquémicos en la estrategia restrictiva y no restrictiva.⁶⁸ La supervivencia a seis semanas es mayor en la estrategia restrictiva que en la estrategia liberal (95 vs. 91%, HR 0.55, IC 95%: 0.33 a 0.92, $p = 0.02$), y la cantidad de efectos adversos es mayor en la estrategia liberal 48 vs. 40% ($p = 0.02$).^{69,70}

La transfusión liberal parece favorecer el incremento de la presión portal y el riesgo de hemorragia, por lo que la estrategia de transfusión restrictiva parece ser superior a la estrategia liberal, además de ser costo-efectiva.^{27,52,65,67}

I.5. Manejo médico inicial de la HTDA aguda asociada a HTP: Terlipresina, octreótida y antibióticos profilácticos.

I.5.a. La administración intravenosa de fármacos vasoactivos (somatostatina, terlipresina, octreótida) en todos los pacientes con sospecha de HTDA aguda asociada a HTP se asocia a una reducción de la mortalidad y requerimientos transfusionales.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

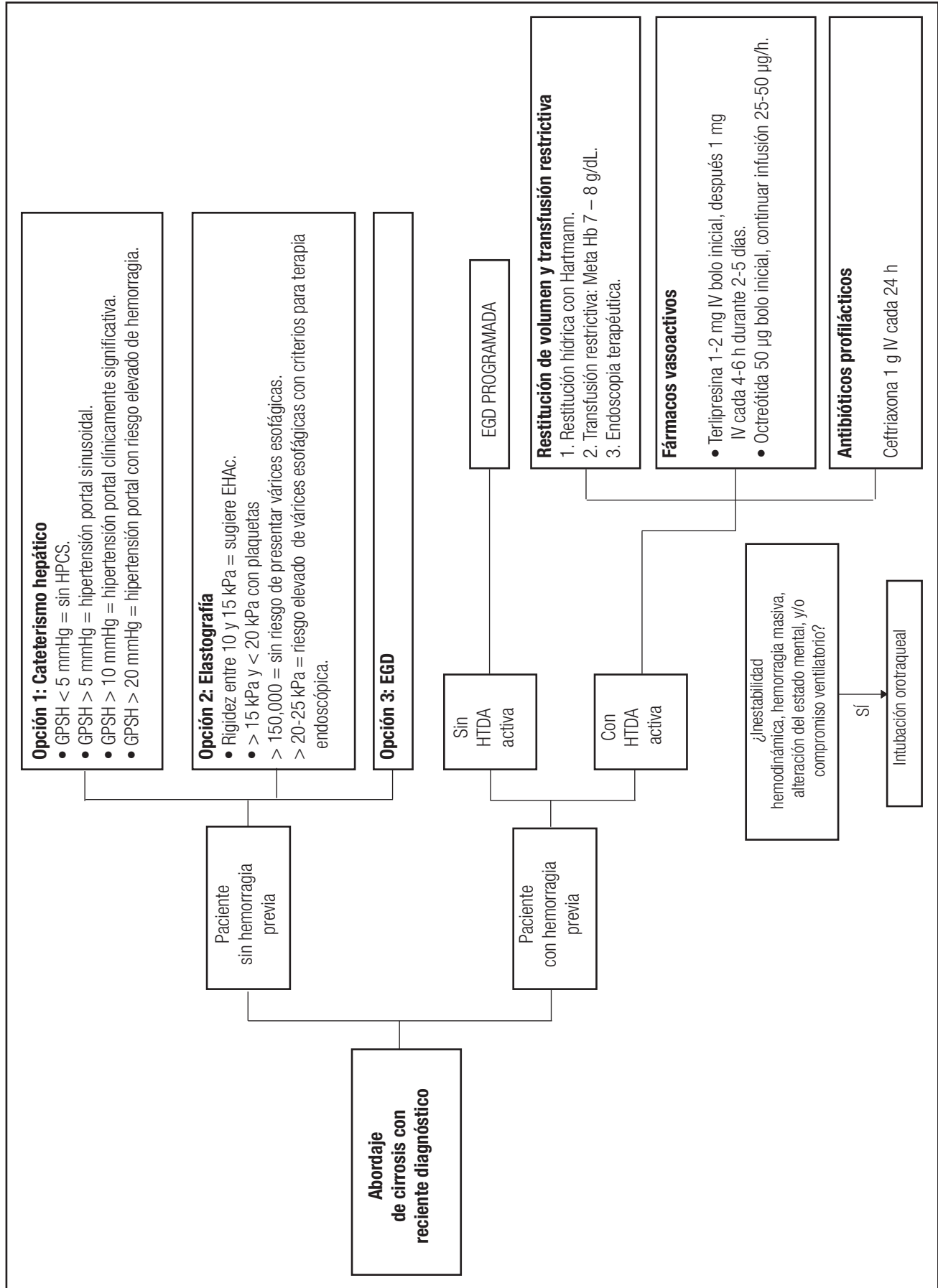


Figura 1. Abordaje de cirrosis con reciente diagnóstico.

La hemorragia aguda por VEG se asocia a una mortalidad de 15 a 20% a las seis semanas. Aunque 40-50% de las hemorragias variceales se detienen espontáneamente, las terapias disponibles actualmente incrementan el control de la hemorragia en más de 80% de los casos; sin embargo, hasta 40% de los casos presenta recurrencia de la hemorragia en los primeros cinco días (recurrencia temprana) y otro porcentaje significativo lo presentará en las primeras seis semanas.^{49,54}

Los objetivos del tratamiento son controlar la hemorragia, reducir el riesgo de recurrencia temprana, prevenir complicaciones relacionadas con la hemorragia (infección, encefalopatía hepática y lesión renal aguda) y prevenir la mortalidad a las seis semanas (mortalidad temprana).^{27,52}

Los fármacos vasoactivos (ej. vasopresina, terlipresina, octreótida) logran hemostasia al disminuir la presión y el flujo sanguíneo dentro de las várices. La recomendación actual es iniciar fármacos vasoactivos tan pronto como sea posible (en el traslado del paciente al hospital, al momento de admisión o antes de la EGD) ante la sospecha de hemorragia variceal o en el paciente cirrótico con hemorragia digestiva alta.

Los fármacos disponibles y efectivos son terlipresina (análogo de vasopresina), somatostatina y sus análogos, como la octreótida.^{37,52,54}

La vasopresina está en desuso debido a sus efectos secundarios significativos como infarto al miocardio o isquemia mesentérica. La terlipresina presenta menos efectos secundarios y su vida media es mayor. Ésta se administra en bolos intravenosos, causa vasoconstricción sistémica, reduciendo el flujo sanguíneo portal, el flujo colateral porto-sistémico y la presión de las várices, logrando controlar la hemorragia, además de reducir los requerimientos transfusionales y la mortalidad a seis semanas. La somatostatina y octreótida causan vasoconstricción esplácnica selectiva y reducen el flujo portal, por lo que controlan la HTDA aguda asociada a HTP en más de 80% de los pacientes; adicionalmente, la somatostatina bloquea el aumento posprandial del flujo sanguíneo portal y la presión portal. Éstas se administran inicialmente en bolo intravenoso y posteriormente en infusión continua, que debe mantenerse por cinco días para prevenir la recurrencia temprana de la hemorragia.^{49,52,54,71}

Aunque inicialmente se pensó que la terlipresina era superior a la somatostatina y octreótida, un metaanálisis demostró que los tres fármacos son igualmente eficaces en el control de la hemorragia variceal aguda, los tres disminuyen significativamente la recurrencia temprana, la mortalidad a siete días y los requerimientos transfusionales.^{72,73}

Existen factores predictivos de falla al tratamiento a los cinco días: Presión arterial sistólica < 100 mmHg, creatinina sérica elevada, hemorragia activa al momento de la EGD, hemorragia de várices gástricas y estadio Child Pugh C.⁷⁴

Así, el manejo de la HTDA aguda asociada a HTP puede ser con octreótida o terlipresina a las dosis y duración comentadas en combinación con tratamiento endoscópico^{27,32,72} (Tabla 4). Los BBNS no deben ser utilizados durante la HTDA aguda asociada a HTP y deben suspenderse en aquellos pacientes que los tomaban.

I.5.b. En pacientes con cirrosis y HTDA aguda asociada a HTP se recomienda la administración rutinaria de antibióticos profilácticos para disminuir el desarrollo de infecciones, recurrencia de la hemorragia y mortalidad.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

Las alteraciones en la integridad de la barrera del colon, el sobrecrecimiento bacteriano y la translocación bacteriana presentes en pacientes cirróticos son responsables hasta de 35% de infecciones nosocomiales, porcentaje que incrementa durante los eventos de hemorragia.⁷⁵⁻⁷⁷

El uso de uso de antibióticos profilácticos comparado con placebo reduce la mortalidad total (RR 0.79, IC del 95%: 0.63-0.98), la mortalidad por infección bacteriana (RR 0.43, IC del 95%: 0.19-0.97), las infecciones bacterianas (RR 0.35, IC del 95%: 0.26-0.47), la recurrencia de la hemorragia (RR 0.53, IC del 95% 0.38-0.74) y los días de hospitalización (días menos: -1.91, IC del 95% -3.80 - 0.02).^{78,79}

Los antibióticos con mejores resultados son las cefalosporinas de tercera generación sobre las quinolonas. Aun y cuando se ha reportado que la norfloxacina induce efectos inmunomoduladores que implican la reducción de la síntesis de óxido nítrico inducible proinflamatoria, la ciclooxigenasa-2 y NF- κ B, así como la regulación positiva de la expresión de heme-oxigenasa 1 e IL-10, se ha detectado un mayor número de infecciones bacterianas con resistencia a quinolonas, por lo que se han buscado otras alternativas terapéuticas.⁷⁷ La probabilidad de desarrollar infecciones, bacteriemia o peritonitis bacteriana espontánea, parece ser mayor en pacientes que han recibido norfloxacina comparados con aquellos que reciben ceftriaxona (33 vs. 11%, $p = 0.003$; 26 vs. 11%, $p = 0.03$; 12% vs. 2%, $p = 0.03$, respectivamente).

Además del uso de norfloxacina, los requerimientos transfusionales elevados y falla en el control de la hemorragia son predictores independientes de infección, mientras que la puntuación de Rockall y la recurrencia de hemorragia son factores predictivos de la mortalidad hospitalaria (la supervivencia parece reducirse significativamente en los pacientes descompensados).

II. DIAGNÓSTICO Y MANEJO ENDOSCÓPICO DE LA HEMORRAGIA AGUDA DE TUBO DIGESTIVO SECUNDARIA A VÁRICES ESOFÁGICAS (HAVE)

II.1. Todo paciente con cirrosis debe someterse a vigilancia endoscópica para detección de várices esofágicas (VE) y profilaxis primaria. La periodicidad e inicio de tratamiento depende de las características endoscópicas de las VE.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La aparición de VE en pacientes con cirrosis hepática suele ocurrir en etapas avanzadas; su presencia confie-

Tabla 4. Fármacos vasoactivos en el manejo de HAHP.^{37,49,52,54,71}

Fármaco	Dosis	Duración
Terlipresina	Bolo inicial 1-2 mg, Mantenimiento: 1 mg iv cada 4-6 horas	2 a 5 días
Octreótida	Bolo inicial de 50 µg iv y continuar con infusión continua a 25-50 µg/hora	4 días
Somatostatina	Bolo inicial de 250 µg iv y continuar con infusión continua a 250-500 µg/hora	5 días

re un riesgo de hemorragia de 20 a 35% en los siguientes dos años de su aparición y un riesgo de muerte asociado a hemorragia variceal de hasta 50%.^{80,81} Su identificación y tratamiento oportunos son de suma importancia, por lo que se recomienda realizar una EGD de tubo digestivo alto como escrutinio para VE y gástricas a todos los pacientes al momento del diagnóstico de cirrosis hepática.

La periodicidad de la vigilancia endoscópica es determinado por el tamaño de las várices, así como la evolución de la enfermedad. En pacientes sin VE durante la primera EGD y con cirrosis compensada, se debe realizar vigilancia endoscópica cada 2-3 años y en aquellos casos con cirrosis descompensada debe ser anual.

En pacientes con várices pequeñas se recomienda el uso de BBNS; no se recomienda la profilaxis primaria con ligadura variceal (LVE) y la vigilancia endoscópica debe ser anual. En pacientes con várices medianas a grandes se debe realizar profilaxis primaria con BBNS y/o LVE.⁸²

II.2. La ligadura y/o beta-bloqueadores no selectivo son el tratamiento de elección en la prevención de hemorragia por VE.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

El uso de BBNS o la LVE en la prevención primaria de sangrado variceal debe considerar la experiencia, recursos, preferencia del paciente, características clínicas, así como las contraindicaciones y los posibles efectos adversos.⁸³

Los BBNS son los únicos fármacos que han demostrado reducir el riesgo de sangrado variceal, tanto como profilaxis primaria y secundaria.

Las dosis efectivas de beta-bloqueador reducen el gasto cardiaco, el flujo a la vena porta y el gradiente de presión de la vena hepática. Al disminuir el gradiente de presión de la vena hepática a ≤ 12 mmHg, o bien, lograr una reducción global $\geq 20\%$ de los valores basales se disminuye el riesgo de sangrado, así como la mortalidad. No todos los pacientes se benefician de los efectos hemodinámicos de los BBNS, pues un porcentaje significativo presenta sangrado variceal a pesar de estar con dosis adecuadas.⁸⁴

La LVE puede realizarse al mismo tiempo que se realiza la EGD de escrutinio y sus contraindicaciones, riesgo y complicaciones asociadas son pocas. La comparación del uso de BBNS y LVE en pacientes con várices de alto riesgo

demonstró que la LVE es significativamente mejor que los BBNS al disminuir la incidencia del primer sangrado variceal, pero sin que existan diferencias en la mortalidad. Aunque la LVE ofrece menos eventos adversos (4 vs. 13%), éstos son de mayor importancia clínica (ej. úlceras por ligadura).^{85,86}

II.3. El riesgo de hemorragia por VE depende de la gravedad de hepatopatía y presencia de datos endoscópicos de mal pronóstico (ej. puntos rojos, tamaño mediano/grande).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

Se han identificado datos clínicos y morfológicos de las várices asociados a mayor riesgo de hemorragia como: coloración violácea o rojiza de las várices ($P < 0.001$), puntos rojos ($P < 0.0001$), hematoquistes ($P < 0.001$) e incremento en el tamaño de las várices ($P < 0.0001$).^{87,88} El riesgo de progresión o incremento de tamaño de las VE es mayor en sujetos con hepatopatía crónica de origen alcohólico ($P = 0.00002$), estadio Child-Pugh B o C ($P = 0.002$) y en aquellos con presencia de puntos rojos en las VE ($P = 0.001$).

II.4. El tratamiento de elección del sangrado agudo por VE es la ligadura.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alta (GRADE 1A).

Existen diferentes opciones de tratamiento para la HTDA asociado a VE, como LVE, inyección endoscópica de esclerosantes (etanol o polidocanol) o adhesivos tisulares (ej. cianoacrilato). Un ensayo clínico aleatorizado que comparó la LVE y la inyección con cianoacrilato (IC) no encontró diferencias en la frecuencia de erradicación variceal (90 vs. 72%, $P = 0.39$), mortalidad (55 vs. 56%, $P = 0.52$) y complicaciones mayores (5 vs. 17%, $P = 0.32$); sin embargo, la IC se asoció a mayor dolor torácico con disfagia (55.6% vs. 10%, $P = 0.004$) y mayor recurrencia variceal (33 vs. 57%, $P = 0.04$).⁸⁹

Similar a estos resultados, la comparación de inyección endoscópica de esclerosantes (IEE) y LVE reportó que ambas técnicas son igualmente efectivas en la erradicación variceal (91.7 vs. 94.6%, respectivamente; $P = 0.67$), aun-

que la LVE requiere menor número de sesiones para lograrla (3.7 vs. 7.7; $P < 0.0001$), además de asociarse a menor recurrencia de hemorragia (2.7 vs. 19.4%; $P = 0.028$) y menor porcentaje de complicaciones mayores (2.7 vs. 22.2%; $P = 0.014$) comparada con la IEE, respectivamente.⁹⁰ Tanto la LVE y la IEE elevan significativamente el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) (de 18.1 mm Hg \pm 4.5 DS pretratamiento a 20.7 mmHg \pm 4.4 post-tratamiento) pero este efecto parece ser transitorio en la LVE y persistente en la IEE; mediciones 48 h después del tratamiento han demostrado que el GPVH regresa a niveles basales en pacientes tratados con LVE y no en aquellos con IEE, manteniéndose elevado al menos 120 días ($P < 0.0001$).

Esta elevación transitoria del GPVH en la LVE puede explicar la menor frecuencia de recurrencia de hemorragia (RR = 0.68, IC 95%: 0.57 - 0.81), mayor erradicación (RR = 1.06, IC 95%: 1.01 - 1.12) y menor número de complicaciones (RR = 0.28, IC 95%: 0.13 - 0.58) observado en comparación con la IEE que provoca una elevación persistente del GPVH, aunque la mortalidad en ambas técnicas es similar (RR 0.95, IC 95% 0.77 - 1.17).^{91,92}

II.5. Durante una hemorragia por VE, la EGD debe realizarse durante las primeras 12 h de ingreso hospitalario, una vez que el paciente esté hemodinámicamente estable.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

El tiempo óptimo de una EGD son las primeras 12 h de ingreso hospitalario, posterior a una reanimación y terapia farmacológica adecuadas. Los pacientes con hemorragia variceal aguda deben de hospitalizarse preferentemente en unidades monitorizadas (ej. terapia intensiva).⁹³ El diagnóstico de hemorragia variceal se establece al encontrar una o más várices sangrando o estigmas de sangrado reciente. En aquellos pacientes que se presenten con alteración neurológica debe realizarse intubación endotraqueal previo a la EGD.³⁷

II.6. La recurrencia de hemorragia de VE durante los primeros cinco días puede tratarse endoscópicamente y en caso de falla se recomienda la realización de una derivación transyugular portosistémica (TIPS).

Recomendación Débil. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 2B).

Aun y cuando más de 20% de las hemorragias variceales pueden ser refractarias al tratamiento estándar y se asocian a una mayor mortalidad, los eventos de sangrado recurrente pueden manejarse con una nueva sesión de terapia endoscópica. Las derivaciones transyugulares portosistémicas (TIPS) se recomiendan como terapia de rescate en aquellos pacientes con hemorragia recurrente a pesar de la combinación de LVE y BBNS,³⁹ aunque existe evidencia que apoya su uso temprano (menos de 72 h) en pacientes seleccionados (ej. aquellos con alto riesgo de falla al tratamiento estándar, Child-Pugh B con sangrado activo en la EGD, Child-Pugh C 1 con niveles plasmáticos de creatinina al ingreso $\geq 1\text{mg/dL}$, MELD ≥ 19).^{27,94}

II.7. La escleroterapia, sonda de balones, endoprótesis metálicas autoexpandibles (SEMS) y otras técnicas hemostáticas durante la hemorragia refractaria por VE deben considerarse terapia de rescate y puente para TIPS.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 2B).

Debido a las complicaciones asociadas y baja disponibilidad de material, el uso de escleroterapia y la sonda de balones ha disminuido considerablemente; han dejado de ser tratamientos primarios o de elección del sangrado por VE, siendo reemplazados por la LVE y agentes vasoactivos (ej. octreotide y vasopresina). En situaciones de urgencia cuando técnicamente no se logra realizar LVE, la escleroterapia y/o colocación de sonda de balones por menos de 24 h son métodos hemostáticos eficaces, pero considerados de rescate.

El uso de sonda de balones en hemorragia severa y refractaria ha reportado una sobrevida de 59% en el evento agudo y de 41% durante el primer año, permitiendo la realización de TIPS hasta en 70% de los pacientes.⁹⁵

Las SEMS se han utilizado en hemorragia como puente para TIPS. Un metaanálisis sobre el uso de SEMS reportó complicaciones como recurrencia de hemorragia al retirar la prótesis de 0.16% y migración de 0.28%, mientras que la mortalidad a un mes en pacientes que fueron llevados a TIPS fue de 40%; sin embargo, es necesario identificar factores que ayuden a seleccionar tempranamente aquellos casos que se beneficiaran de la realización de TIPS.^{96,97}

II.8. Todos los pacientes con hemorragia por VE deben recibir profilaxis secundaria. La combinación de ligadura y BBNS es la estrategia de elección.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

Considerando que la mortalidad a un año de los pacientes que no reciben profilaxis secundaria después de un evento de hemorragia llega a ser de 30-50%, la profilaxis secundaria deberá de iniciarse como máximo seis días posteriores al evento inicial.^{98,99} Un metaanálisis reportó índices de hemorragia por VE de 39 y 42% en pacientes sometidos a monoterapia con LVE o BBNS, respectivamente;^{1,100} la combinación de LVE y BBNS ha demostrado ser la mejor elección en el manejo de la profilaxis secundaria para evitar la recurrencia de la hemorragia, aunque no reduce la mortalidad.¹⁰¹ Agregar nitrato de isosorbide al BBNS a reducir la recurrencia de hemorragia y efectos secundarios.¹⁰²

III. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL NO ESOFÁGICA

III.1. La clasificación de Sarin debe emplearse para describir la localización y seleccionar el tratamiento de las várices gástricas.

Recomendación Fuerte. Nivel de la evidencia Alto (GRADE 1A).

La clasificación de Sarin ayuda a estratificar el riesgo y seleccionar el tratamiento de las várices gástricas (VG).²⁰ Este sistema ha sido recomendado por diferentes asociaciones internacionales, ya que es fácil de usar, tiene una buena correlación con la fisiopatología y guía la terapéutica.

De acuerdo con su ubicación y asociación con VE, las VG se denominan várices gastroesofágicas (GOV) y várices gástricas aisladas (IGV).

Las GOV pueden ser GOV1, cuando se extienden 2-5 cm por debajo de la unión gastroesofágica a lo largo de la curvatura menor y GOV2 cuando se extienden por debajo de la unión esofagogástrica hacia el fórnix gástrico y curvatura mayor.

Las IGV se presentan en ausencia de VE y se clasifican en IGV1 cuando se localizan en el fundus e IGV2 cuando se localizan fuera del fundus como el cuerpo y/o antrogastricos, piloro y duodeno (Figura 2).

Las GOV1 son las más frecuentes, representan 75% de todas las VG y tienen un bajo riesgo de hemorragia. Las várices cardiofúndicas (GOV2 e IGV1) tienen un riesgo mucho mayor de hemorragia y están asociadas con una mayor mortalidad.¹⁰³ El tratamiento endoscópico de las várices GOV1 suele ser con ligadura, aunque algunos investigadores recomiendan el uso de adhesivos tisulares.¹⁰⁴ Expertos coinciden en que la terapia endoscópica con adhesivos tisulares, principalmente cianoacrilato, es la terapia de elección para el sangrado agudo de IGV1 y GOV2. Si el adhesivo tisular no está disponible, la ligadura parece ser benéfica y útil en las várices GOV2.¹⁰⁵

III.2. En várices gástricas la profilaxis primaria con beta-bloqueadores no selectivos puede ser empleada.

Recomendación Débil. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 2B).

Son pocos los estudios con adecuada metodología que hayan estudiado el perfil de seguridad, efectividad a largo plazo y que justifiquen el tratamiento preventivo de la hemorragia (profilaxis primaria) de várices fúndicas.

Un estudio prospectivo, aleatorizado comparó tres grupos de tratamiento (I = escleroterapia con cianoacrilato, II = beta-bloqueadores, y III = no tratamiento) en várices gástricas GOV2 (con erradicación de VE) e IGV1.¹⁰⁶

Posterior a una mediana de seguimiento de 26 meses las frecuencias de hemorragia fueron de 10, 38 y 53%, respectivamente. En el grupo I, el éxito técnico fue de 100%, el cual se asoció con reducción en el tamaño de las várices en 100% de los casos comparado con un incremento en 38 y 43% en los grupos II y III. El GPVH no mejoró en los grupos I y III, mientras que en el grupo II (BBNS) sólo en 34% se observó reducción del GPVH $\geq 20\%$ o < 12 mmHg (respondedores), de los cuales, 40% presentó hemorragia secundaria a GOV2 y una mediana de disminución del GPVH 21%. La tasa de supervivencia actuarial a 26 meses fue de 90, 85 y 72% (grupo I, II y III, respectivamente), encontrando que la puntuación MELD ≥ 17 (IC 95% 0.010-0.499, $P = 0.008$) y hemorragia por VG (IC 95% 0.006-0.783, $P = 0.031$) son factores asociados independientemente a mortalidad.¹⁰⁶

Un par de estudios analizaron el perfil de seguridad y efectividad a largo plazo de la erradicación con cianoacrilato. Éstos reportaron un éxito técnico de 100% con tasas de erradicación entre 95-100%, recurrencia 10-14% y hemorragia de la várice índice de 5-8% durante el seguimiento. La mayoría de las complicaciones observadas fueron menores (dolor epigástrico), presentándose en aproximadamente 15% de los casos con una sola fatalidad, atribuible a bacteriemia.^{107,108}

Así, la profilaxis primaria de VG aún es motivo de controversia; sin embargo, en casos seleccionados de várices cardiofúndicas (GOV2 con VE erradicadas y várices IGV1)

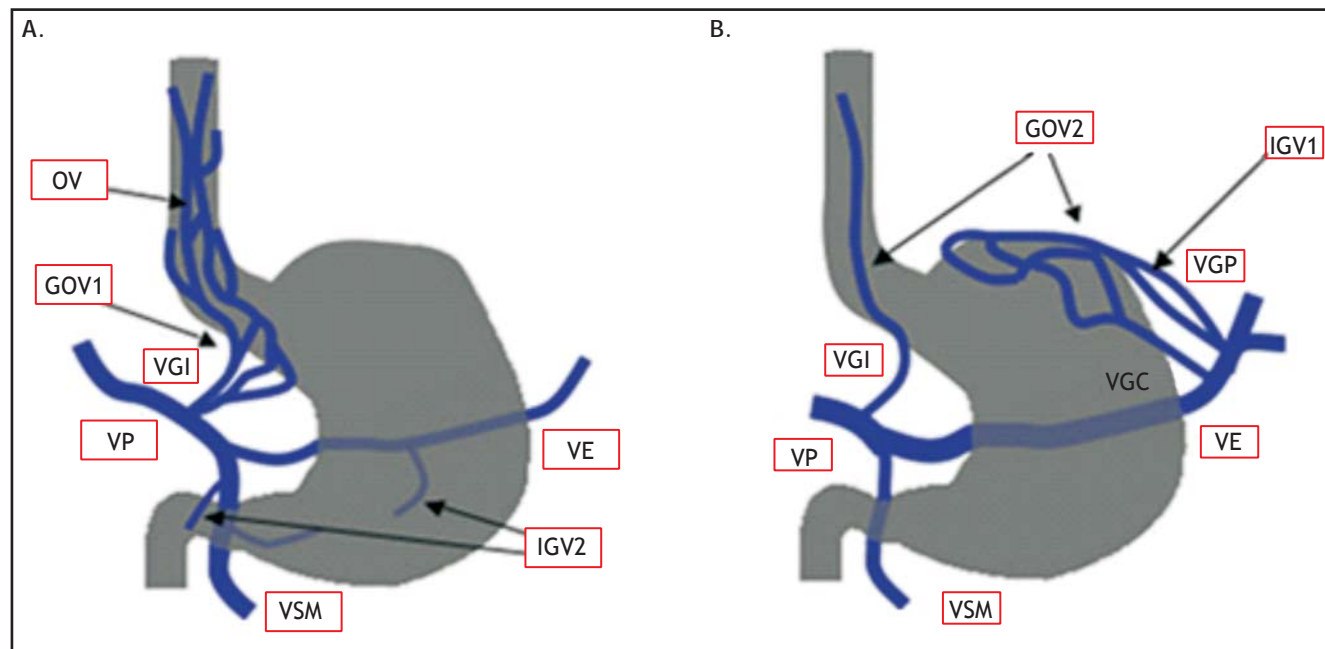


Figura 2. Localización de várices gástricas. VP: vena porta. VSM: vena superior mesentérica. VE: vena esplénica. VGI: vena gástrica izquierda. VGP: vena gástrica posterior. VGC: vena gástrica corta.

con datos de mal pronóstico si se dispone de material y experiencia, la profilaxis primaria con cianoacrilato es una opción adecuada. Por otra parte, el uso de BBNS ha demostrado ser eficaz y su uso en casos de VG y coexistencia de VE está justificado. El tipo de profilaxis primaria en VG deberá ser individualizado considerando disponibilidad de recursos, experiencia y preferencia del paciente.

III.3. Los adhesivos tisulares (cianoacrilato) son la terapia endoscópica de elección en la hemorragia aguda por várices gástricas.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

El uso de cianoacrilato ha mejorado significativamente los desenlaces de la hemorragia por VG, observándose porcentajes de éxito en hemostasia de 89-100%, así como reducción en recurrencia de hemorragia a tasas < 30%.¹⁰⁸

El cianoacrilato comparado con escleroterapia con alcohol en pacientes con várices gástricas (IGV1 75% y GOV2 con VE erradicadas 25%) ha demostrado mejores tasas de obliteración con (100 vs. 44%, $p < 0.05$) y control de hemorragia (89 vs. 62%).¹⁰⁹ Resultados similares se han obtenido al comparar la inyección de cianoacrilato con la ligadura en hemorragia por VG siendo el cianoacrilato más efectivo en lograr hemostasia inicial (87 - 100% vs. 45 - 100%) y asociarse a menos recurrencia de hemorragia (22 - 31% vs. 44 - 72%), incluso el tratamiento con la ligadura endoscópica se ha considerado un factor de riesgo independiente para recurrencia de hemorragia (RR 2.660, IC 95% 1.167-6.061, $p = 0.020$).¹¹⁰⁻¹¹²

La comparación de diferentes tratamientos (cianoacrilato, alcohol y ligadura) en casos de hemorragia por VG encontró que la terapia con cianoacrilato es superior a la ligadura en términos de prevención de recurrencia de hemorragia (18% vs. 29.9%), observando diferencias estadísticamente significativas entre grupos (RR 0.60; IC 95% 0.41-0.88). No obstante, debido a la calidad de los estudios analizados, el reducido número de pacientes, heterogeneidad de las muestras e inclusión de todo tipo de várices gástricas hacen que las conclusiones emitidas por este estudio no cuenten con un sustento metodológico adecuado.¹¹³

En el único metaanálisis que compara cianoacrilato vs. ligadura en hemorragia por várices gástricas reportó mejor control de hemorragia (93.9 vs. 79.5%, $p = 0.032$; OR 4.44, IC 95% 1.14-17.30) en el grupo de cianoacrilato. En relación con la recurrencia de hemorragia, no hubo diferencias entre cianoacrilato y ligadura en caso de várices GOV2 (35.7 vs. 34.8%, $p = 0.895$) y fue menor con el uso de cianoacrilato en casos de várices GOV1 e IGV1 (26.1 vs. 47.7%, $p = 0.035$ y 17.6% vs. 85.7%, $p = 0.015$ respectivamente); con respecto a la recurrencia de várices gástricas el cianoacrilato fue mejor que la ligadura (36.0 vs. 66.0%, $p = 0.002$).¹¹⁴

Por lo tanto, debido a la elevada tasa de hemostasia primaria, baja de recurrencia de hemorragia y baja frecuencia de complicaciones mayores mediante el empleo de una técnica estandarizada y personal capacitado, la terapia mediante escleroterapia con cianoacrilato se recomienda como primera línea de tratamiento endoscópico en caso de hemorragia por várices cardíofúndicas.¹¹⁵

III.4. La terapia endovascular guiada por ultrasonido endoscópico es una alternativa efectiva y segura en el manejo de hemorragia aguda por várices gástricas fúndicas.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

Ya se ha comentado que la inyección de cianoacrilato es la terapia endoscópica de primera línea en la hemorragia aguda por várices gástricas, logrando una alta tasa de hemostasia (> 90%) y baja tasa de recurrencia de hemorragia (~10%).^{21,116} El ultrasonido endoscópico (USE) mediante la utilización de Doppler color concede una mejor visualización de las várices gástricas (incluso en casos con mala visión endoscópica por la presencia de restos hemáticos y/o alimentarios), y permite una aplicación dirigida de cianoacrilato al interior de la várice, así como confirmación de la ausencia de flujo vascular.¹¹⁷

Un estudio retrospectivo comparó la aplicación de cianoacrilato con inyección por EGD convencional con la inyección guiada por USE. La tasa de recurrencia de hemorragia tardía (> 48 h) fue significativamente menor en el grupo de USE (19 vs. 45% $p = 0.005$).¹¹⁸ Además de la inyección de cianoacrilato, el USE permite la aplicación de espirales metálicas (coils) dentro de las várices, generando disminución del flujo vascular y trombosis.¹¹⁹ Un estudio multicéntrico comparó la aplicación de cianoacrilato por USE con la aplicación de coils por USE. No se encontraron diferencias en la tasa de obliteración de las várices gástricas (coils 91 vs. cianoacrilato 95%), pero sí una tendencia hacia un menor número de sesiones para lograr obliteración de las várices gástricas con el uso de coils. La tasa de complicaciones fue mayor con el uso de cianoacrilato, particularmente embolismo pulmonar.¹²⁰ El uso combinado de coils y cianoacrilato parece ser mejor; tiene una tasa de éxito de 96% y la cantidad de cianoacrilato utilizado suele ser menor.^{121,122} A pesar de no contar con ensayos clínicos aleatorizados, los datos actuales sugieren que la terapia endovascular guiada por USE es segura y efectiva en el tratamiento de la hemorragia aguda por várices gástricas, por lo que puede ser una herramienta adicional cuando el tratamiento endoscópico convencional falla.

III.5. El uso de adhesivos tisulares y beta-bloqueadores son los tratamientos recomendados en profilaxis secundaria de várices gástricas fúndicas.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La tasa de recurrencia después de un evento de hemorragia aguda por VG fúndicas (VGF) es de hasta 53%, por lo que se recomienda profilaxis secundaria endoscópica y/o farmacológica.¹²³

Debido a la elevada tasa de recurrencia de hemorragia la escleroterapia y ligadura endoscópicas han sido abandonadas dejando a la inyección con cianoacrilato como la terapia de primera línea.^{111,113,124-126}

El protocolo utilizado para erradicación de las VGF con cianoacrilato consiste en revisión periódica cada dos a cuatro semanas e inyección de 1 a 2 mL de cianoacrilato por sesión hasta lograr la obliteración de las mismas.¹²⁷

La inyección con cianoacrilato comparada con el uso de BBNS como profilaxis secundaria ha demostrado tener menores tasas de recurrencia de hemorragia (15 vs. 55%, $p = 0.004$) y menor mortalidad a largo plazo (3 vs. 25%, $p = 0.026$).¹²⁸ No existen diferencias en recurrencia de hemorragia ni en mortalidad cuando se compara la profilaxis secundaria con inyección de cianoacrilato sola con terapia combinada (cianoacrilato asociado a beta bloqueador).¹²⁹

A pesar de la efectividad y superioridad de la inyección de cianoacrilato sobre los BBNS en profilaxis secundaria de VGF, se sigue recomendando el uso de estos últimos debido a beneficios adicionales como disminución de translocación bacteriana, peritonitis bacteriana espontánea; un grupo especial que se beneficia de profilaxis secundaria combinada son los pacientes con cirrosis y coexistencia de VE y VG.¹³⁰

III.6. La gastropatía hipertensiva debe ser diagnosticada y clasificada por EGD.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

Aunque el desarrollo de gastropatía hipertensiva portal (GHP) se correlaciona con la duración de la enfermedad, gravedad de la HTP, presencia y tamaño de las várices y antecedentes de escleroterapia, ésta puede presentarse a cualquier edad, con una frecuencia variable entre 20-80%. De acuerdo con un estudio con seguimiento de 18 meses, la GHP puede seguir un curso estable (29%), agravarse (23%), presentar hemorragia aguda (2.5%) o crónica (11%) con una mortalidad asociada a recurrencia de hemorragia de hasta 12.5%.¹³¹

El diagnóstico suele realizarse durante la endoscopia de tamizaje en pacientes asintomáticos con cirrosis o durante la evaluación de hemorragia; el aspecto endoscópico incluye un patrón en mosaico o eritema difuso y reticular o piel de serpiente en la mucosa gástrica del fondo y cuerpo gástricos (rara vez en el antro); otras características incluyen un aspecto reticular en empedrado o pseudopólipos con centro blanco deprimido > 2 mm.^{132,133}

Un metaanálisis reportó que el patrón en mosaico tiene una sensibilidad de 98% (93 - 100%) y especificidad 38% (7 - 94%) con una precisión diagnóstica de 78% (63 - 98%).¹³⁴ La clasificación de la GHP considera la presencia de eritema, congestión o patrón mosaico y la severidad de los cambios, pudiendo ser leve o grave de acuerdo con la intensidad de los mismos. Las calcificaciones más recomendadas son la de NIEC y la de McCormack^{135,136} (Tabla 5).

III.7. En caso de hemorragia activa asociada a gastropatía hipertensiva portal son útiles los fármacos que disminuyen la hipertensión portal, así como los procedimientos endoscópicos (profilaxis secundaria).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

El tratamiento de la GHP debe dirigirse a reducir la presión portal y reducir el gradiente de presión < 12 mmHg o en 20% del basal, pues esto se ha asociado con disminución de recurrencia de hemorragia y mortalidad.¹³⁷

La profilaxis secundaria con BBNS ha demostrado disminuir significativamente la recurrencia a los 12 y 30 meses de seguimiento comparados con placebo, y se considera la primera línea de tratamiento especialmente en aquellos con hemorragia crónica.¹³⁸

En los casos de hemorragia aguda el manejo inicial es similar al de todos los pacientes con hemorragia, siendo importante descartar otras causas de hemorragia como hemorragia originada en VE o VG. Es primordial lograr la estabilidad hemodinámica, posteriormente pueden usarse medicamentos vasoactivos como terlipresina, que ha demostrado lograr control de la hemorragia en más de 80% de los casos u octreótida, el cual logra hemostasia en 100% de los pacientes.^{139,140}

La endoscopia terapéutica tiene un papel limitado debido a que la hemorragia es en capa o difusa. Se recomienda termo coagulación o aplicación de polvos hemostáticos. Estos últimos son fáciles de usar, cubren áreas grandes de la mucosa y como monoterapia en hemorragia aguda logran detener la hemorragia en un porcentaje elevado de pacientes.^{141,142} Algunas series de casos han utilizado crioterapia como medida alternativa durante la hemorragia aguda con control del sangrado en 100% de los casos.¹⁴³

Los TIPS pueden considerarse en pacientes con sangrado crónico y con dependencia de terapia transfusional, en quienes los BBNS y/o terapia endoscópica ha fallado; los TIPS mejoran la apariencia de la mucosa a las dos semanas de su colocación.¹⁴⁴

En el tratamiento de la GHP, el objetivo principal es reducir la presión portal con el uso de BBNS y la EGD queda limitada a pacientes con hemorragia aguda; los resultados de los métodos provienen de series de casos utilizando crioblación o polvos hemostáticos.

III.8. En el manejo de várices ectópicas es necesario conocer la localización anatómica y el tratamiento debe ser multidisciplinario.

Recomendación Débil. Nivel de evidencia Bajo (GRADE 2C).

Las várices ectópicas tienen dos etiologías generales, hipertensión portal global y oclusión venosa esplácnica (mesocaval). Los mecanismos son diversos: Trombosis de la vena esplénica, cortocircuito gastrorrenal espontáneo (posterior a obliteración transvenosa retrógrada con balón o alteraciones anatómicas condicionadas por intervenciones quirúrgicas y adherencias (gastrectomía o ileostomía).

Las várices ectópicas pueden localizarse en cualquier sitio del tracto gastrointestinal, siendo la ubicación duodenal (en la primera y segunda porción) la más frecuente; éstas se consideran porto-portales o porto-sistémicas e involucran a las venas pancreático-duodenales, císticas, mesentérica superior, gastroduodenal y pilórica.¹⁴⁵

Las várices ectópicas suelen diagnosticarse mediante endoscopia; son responsables de 2 a 5% de sangrados por HTP y tienen cuatro veces más riesgo de sangrado comparadas con las VE y se asocian a una mortalidad de 40%.¹⁴⁶⁻¹⁴⁸

Tabla 5. Clasificación de la gastropatía hipertensiva portal.

Categoría	Consenso de Baveno VI	McCormarck	NIEC	TANOUE
Leve	Patrón en mosaico	Patrón escarlatiforme Hiperemia superficial Patrón de piel de serpiente.	Patrón en mosaico. Leve: areola difusa. Moderado: punto rojo plano en el centro. Severa: areola roja.	Grado 1. Hiperemia leve. Mucosa congestiva. Grado 2. Hiperemia severa con patrón reticular con áreas de mucosa sobre-elevada.
Severa	Patrón en mosaico con signos rojos o manchas negras.	Manchas rojo-cereza confluentes o no Hemorragia difusa.	Marcas rojas, lesiones rojas de tamaño variable, planas, elevadas, discretas	Grado 3. Lo anterior más puntos sangrantes.

La tomografía computarizada (TAC) con medio de contraste es crucial para planear el manejo de várices ectópicas, pues informa sobre la permeabilidad de las venas porta, esplénica, mesentérica y sus tributarias, identificando las colaterales.^{146,147}

Como tratamiento inicial se recomienda el uso de octreótide o terlipresina; éstos ayudan a obliterar o disminuir el flujo sanguíneo. En casos de hemorragia, el tratamiento endoscópico mediante inyección directa de trombina, N-butil-cianoacrilato, ligadura y/o escleroterapia es útil, aunque la tasa de recurrencia de la hemorragia es alta.¹⁴⁹ El manejo quirúrgico en casos de refractariedad a tratamiento médico y endoscópico consiste en la resección y devascularización del segmento involucrado y ligadura de plexos venosos.

La obliteración transvenosa (OTV) con esclerosante es exitosa en la mitad de los casos. Ofrece una alternativa en pacientes con VG, particularmente aquellos con encefalopatía concomitante, pues han demostrado resolverla o disminuir su gravedad hasta en 100% de los casos, además de redireccionar el flujo sanguíneo hacia el hígado y mejorar la función hepática, lo que le da ventaja sobre los TIPS que están contraindicados en disfunción hepática.¹⁵⁰⁻¹⁵⁵

El éxito de estos sistemas de descompresión porto sistémica (quirúrgica o transyugular) depende del gradiente de presión y si se acompañan o no de embolización selectiva.¹⁵⁶

IV. OTRAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Gradiente de presión de vena suprahepática (GPSH)

Limitaciones técnicas, así como su naturaleza invasiva, han hecho que el gradiente de presión de vena suprahepática (GPSH) no se determine de manera rutinaria; sin embargo, éste ha demostrado ser capaz de identificar, estratificar los riesgos, además de asociarse a diferentes desenlaces clínicos en la hemorragia asociada a HTTP.⁴⁰

IV.1. Un valor de gradiente de GPSH > 20 mmHg en el episodio de hemorragia aguda es un factor de mal pronóstico.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

La hemorragia variceal masiva es la complicación más importante de la HTP. Ya fue comentado que un valor de GPSH > 20 mmHg en pacientes con cirrosis hepática se asocia a más días de estancia en UTI, hospitalizaciones prolongadas, mayor requerimiento transfusional y menor sobrevida,³⁶ además de tener una relación directamente proporcional con el tamaño de las VE y la gravedad e intensidad de la hemorragia, así como con la presencia de ascitis y un mayor puntaje en la escala de Child-Pugh.³⁸

Lamentablemente, en la práctica clínica la medición del GPSH no se realiza rutinariamente, pero aquellos casos en los que se ha medido durante la HV aguda, un valor \geq 20 mmHG puede seleccionar aquellos que se beneficiarán de un abordaje y tratamiento más agresivo como colocación de TIPS temprano.³⁹ La utilidad y valor del GPSH > 20 mmHg en enfermedad hepática avanzada y sin hemorragia variceal es incierto.

IV.2. La medición del GPSH tiene valor pronóstico en profilaxis secundaria.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

El GPSH en los pacientes con profilaxis secundaria ha demostrado ser capaz de identificar a los pacientes con una buena respuesta, la cual se define como una disminución del GPVH > 20% de su valor basal o un valor total < 12 mmHG después de iniciado el tratamiento con BBNS. Estos valores se asocian a menor recurrencia de la hemorragia y ayudan a identificar a los no respondedores que se beneficiarán de LVE, mejorando así la utilización de recursos.¹⁵⁷

IV.3. En pacientes con hemorragia aguda refractaria la sonda de balones de Sengstaken-Blakemore es una medida transitoria útil previo a la colocación de TIPS.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Bajo (GRADE 1C).

En casos de hemorragia incontrolable se puede colocar la sonda de balones hasta por 24 h como medida temporal en espera de un tratamiento definitivo como la colocación de TIPS.⁴¹

La colocación de la sonda de balones se realiza sin guía radiológica en la sala de Urgencias o de Terapia Intensiva. El balón gástrico se infla con 150 a 200 mL de agua y se tracciona suavemente de forma continua; el balón esofágico se infla con aire a una presión de 40 a 50 mmHg. La presión del balón se revisa cada 2 h y debe desinflarse a las 24 h.¹⁵⁸ Se recomienda la realización de una radiografía de tórax para corroborar la posición de la sonda previo a la insuflación de los balones.

La efectividad del taponamiento de la sonda de balones para mantener la hemostasia oscila entre 80 y 91%; sin embargo, el desarrollo de nuevos tratamientos y los riesgos asociados a su colocación (ej. erosión y perforación esofágica) han disminuido su uso, convirtiéndola en una medida de salvamento.³⁷

IV.4. En hemorragia variceal refractaria, la SEMS esofágica totalmente cubierta es más eficaz y segura que la sonda de balones.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Moderado (GRADE 1B).

Aunque el taponamiento con sonda de balones es altamente efectivo en el control temporal de la hemorragia, se asocia a complicaciones graves y sólo se puede mantener colocada durante 24 h, además de que se asocia a una elevada incidencia de recurrencia de la hemorragia al momento de su retiro.⁵¹

Las SEMS totalmente cubiertas representan una alternativa que permite el control de la hemorragia con una baja incidencia de complicaciones graves en pacientes con sangrado variceal refractario. Al comparar las SEMS esofágicas con la sonda de balones en hemorragia de VE refractaria el éxito terapéutico definido como sobrevida al día 15, con control del sangrado y sin complicaciones serias, las SEMS esofágica fue más exitosa (66 vs. 20%; $p = 0.025$), logró con mayor frecuencia el control de la hemorragia (85 - 100% vs. 47%; $p = 0.037$), con un menor número de paquetes globulares transfundidos (2 vs. 6; $p = 0.08$), menor número de complicaciones (15 vs. 47%; $p = 0.077$) y menor recurrencia (13%) con una incidencia de migración de 21 - 63%. Otra ventaja de los SEMS es que se pueden mantener colocados por más de 24 h (media de cinco días, intervalo 0 a 12). A pesar de la superioridad de los SEMS, no se ha observado una diferencia significativa en la sobrevida a seis semanas (54 vs. 40%; $p = 0.46$).¹⁵⁰⁻¹⁶²

IV.5. La colocación de TIPS temprano (< 72 h) se recomienda en pacientes con Child-Pugh B con hemorragia variceal activa o Child-Pugh C (< 14 puntos).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

Se estima que hasta 10 a 20% de los pacientes con hemorragia variceal activa no se logrará control hemostático mediante la EGD inicial.^{82,163} La colocación de un TIPS en pacientes con hemorragia variceal no controlada o con recurrencia de la misma se ha evaluado en varios estudios clínicos.^{164,165}

La colocación de TIPS temprano (dentro de las primeras 72 h) en pacientes con hemorragia variceal y alto riesgo de falla al tratamiento (Child-Pugh B con hemorragia activa durante la EGD o Child-Pugh C < 14 puntos) después de tratamiento farmacológico y endoscópico comparado con aquellos que recibieron tratamiento endoscópico y farmacológico únicos se asoció a menor recurrencia de la hemorragia, así como una mayor supervivencia a un año. Estos resultados se replicaron cuando analizaron los casos de la práctica clínica habitual.^{39,166}

IV.6. Comparado con otras terapias de profilaxis secundaria el TIPS disminuye el riesgo de recurrencia de la hemorragia en VE y mejora la sobrevida a largo plazo.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

La profilaxis secundaria en pacientes con hemorragia variceal esofágica se realiza habitualmente con ligadura endoscópica y terapia farmacológica; sin embargo, la colocación de TIPS ha demostrado ser una terapia alternativa eficaz.¹⁶⁷

En un estudio multicéntrico y dos metaanálisis se encontró que la colocación de un TIPS durante los cinco días posteriores al evento de hemorragia variceal esofágica fue superior al tratamiento endoscópico para reducir el riesgo de recurrencia de la hemorragia a un año (RR 0.28; 95%CI 0.-0.4; $p < 0.001$). Asimismo, se encontró mejor sobrevida global a un año (RR 0.68; 95% CI 0.46-0.96; $p = 0.03$) sin que se encontraran diferencias en mortalidad, pero con resultados opuestos en relación con la incidencia de encefalopatía hepática, durante el primer año de seguimiento.¹⁶⁷⁻¹⁶⁹

El TIPS ha demostrado ser superior a terapia farmacológica, LVE endoscópica o terapia combinada en reducir mortalidad asociada a hemorragia y disminuir recurrencia de la misma; sin embargo, el grado de invasión, costos y disponibilidad limitan su uso.

IV.7. El TIPS es la mejor opción en la hemorragia variceal refractaria dentro de los primeros cinco días.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

El tratamiento farmacológico y endoscópico falla en 10 a 20% de los pacientes con hemorragia variceal aun y cuando un segundo intento de tratamiento endoscó-

pico puede considerarse, cuando hay persistencia de la hemorragia después de 2 EGD terapéuticas en HTDA por VE o después de una sesión terapéutica para VG, la inserción de TIPS debe considerarse,^{58,170} así como en pacientes con contraindicación de BBNS que tienen hemorragia a pesar de recibir ligadura y en aquellos con trombosis no tumoral de la vena porta.

El TIPS no debe aplicarse en pacientes con hipertensión porto pulmonar, insuficiencia cardíaca y mal apego al tratamiento médico.³⁸ El uso de TIPS en la hemorragia refractaria secundaria a hipertensión portal está limitado a la categoría de terapia de rescate, y debe llevarse a cabo después que han fallado los tratamientos farmacológicos y endoscópicos habituales.

IV.8. En el tratamiento de la hemorragia recurrente de várices fúndicas o ectópicas asociadas a derivación esplenorrenal no candidatos a TIPS está indicada la embolización retrógrada transvenosa con balón (ERTB).

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Baja (GRADE 1C).

La ERTB es una terapia a considerar en la hemorragia recurrente de várices fúndicas o ectópicas que realiza el radiólogo intervencionista en casos no candidatos a TIPS y en que los vasos sean accesibles a través de un derivación esplenorrenal. En pacientes con función hepática muy deteriorada o inaccesibilidad al territorio de la vena porta, esta modalidad es muy efectiva en el control de la hemorragia, pero no existen estudios controlados y la información disponible proviene de series de casos.^{152,171,172} La potencial y deletérea complicación del ERTB es la redistribución del flujo portal y aumento de flujo hacia várices esofágicas. Algunos grupos sugieren colocar TIPS si el GPSH post ERTB es > 12 mmHg.

IV.9. El trasplante hepático debe considerarse en la hemorragia variceal, asociada a otras complicaciones y MELD > 15, así como en la hemorragia variceal refractaria.

Recomendación Fuerte. Nivel de evidencia Alto (GRADE 1A).

Un paciente con cirrosis que presenta hemorragia variceal, generalmente se acompañará de otras complicaciones de la cirrosis que disminuyen la sobrevida, lo cual es considerado una indicación para iniciar la evaluación de trasplante hepático.¹⁷³ En algunos casos el TIPS se ha utilizado como puente. Los pacientes que se benefician de trasplante hepático son aquellos que presentan MELD de 15 o más.^{22,174}

CONCLUSIONES

Esta guía puede y deberá ser revisada y editada periódicamente de acuerdo con la necesidad de incorporar cambios y avances tecnológicos, así como información nueva y relevante. Las recomendaciones presentadas y fuerza de las mismas se basan en la revisión de la evidencia científica

ca disponible al momento de su elaboración, así como en la discusión y evaluación de los riesgos y beneficios hecha por los participantes de la guía. Es importante recordar que ésta como todas las guías, presenta información que pretende ayudar a los involucrados en el cuidado de pacientes y no deben considerarse reglas ni estándares de cuidado inmodificables, puesto que las decisiones clínicas deben individualizarse y suelen ser resultado de un análisis detallado de la situación clínica del paciente y recursos disponibles que pudieran o no estar en acuerdo con este documento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim JJ, Sheibani S, Park S, Buxbaum J, Laine L. Causes of bleeding and outcomes in patients hospitalized with upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48(2): 113-8.
2. Amitrano L, Guardascione MA, Manguso F, et al. The effectiveness of current acute variceal bleed treatments in unselected cirrhotic patients: refining shortterm prognosis and risk factors. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(12): 1872-8.
3. Mustafa MZ, Stanley A. Variceal rebleeding: use of drug therapy and endoscopic band ligation. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2014; 8(2): 179-83.
4. Stanley AJ, Dickson S, Hayes PC, Forrest EH, Mills PR, Tripathi D, et al. Multicentre randomised controlled study comparing carvedilol with variceal band ligation in the prevention of variceal rebleeding. *J Hepatol* 2014; 61(5): 1014-9.
5. Kumar S, Asrani SK, Kamath PS. Epidemiology, diagnosis and early patient management of esophagogastric hemorrhage. *Gastroenterol Clin North Am* 2014; 43(4): 765-82.
6. Mokdad AA, Lopez AD, Shahraz S, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Med* 2014; 12: 145.
7. Ho HL, Huang HC. Molecular mechanisms of circulatory dysfunction in cirrhotic portal hypertension. *J Chin Med Assoc* 2015; 78(4): 195-203.
8. Kiszka-Kanowitz M, Henriksen JH, Hansen EF, Møller S, Bendtsen F. Effect of terlipressin on blood volume distribution in patients with cirrhosis. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39(5): 486-92.
9. Mukhtar A, Dabbous H. Modulation of splanchnic circulation: Role in perioperative management of liver transplant patients. *World J Gastroenterol* 2016; 28; 22(4): 1582-92
10. Satapathy SK, Sanyal AJ. Nonendoscopic management strategies for acute esophagogastric variceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2014; 43(4): 819-33.
11. Hwang JH, Shergill AK, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2014; 80(2): 221-7.
12. Tapper EB, Friderici J, Borman ZA, Alexander J, Bonder A, Nuruzzaman N, et al. A Multicenter Evaluation of Adherence to 4 Major Elements of the Baveno Guidelines and Outcomes for Patients With Acute Variceal Hemorrhage. *J Clin Gastroenterol* 2017. Doi: 10.1097/MCG.0000000000000820 [Epub ahead of print].
13. Fink A, Kosecoff J, Chassin M, Brook RH. Consensus methods: characteristics and guidelines for use. *Am J Public Health* 1984; 74: 979-83.
14. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/grading-tutorial> (consultado en línea 15 de marzo 2017).
15. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008; 336: 924-6.
16. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, et al. Portal hypertension in cirrhosis (natural history). In: Bosch J, Groszmann RJ (eds.).

- Portal hypertension. Pathophysiology and treatment. *Oxford (UK): Blackwell Scientific; 1994*, p. 72-92.
17. Bosch J, Abraldes JG, Fernandez M, et al. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: new targets in the treatment of portal hypertension. *J Hepatol* 2010; 53: 558-67.
 18. Gulamhusein A and Kamalith P. The epidemiology and pathogenesis of gastrointestinal varices. *Tech Gastrointest Endosc* 2017; 19(2): 62-8.
 19. Carbonell A, Pauwels L, Serfaty, et al. Improved survival after variceal bleeding in patients with syndrome over the past two decades. *Hepatology* 2004; 40(3): 652-9.
 20. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992; 16: 1343-9.
 21. Wani ZA, Bhat RA, Bhadoria AS, Maiwall R, Choudhury A. Gastric varices: Classification, endoscopic and ultrasonographic management. *J Res Med Sci* 2015; 20: 1200-7.
 22. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006; 44: 217-2.
 23. De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43: 167-76.
 24. Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding-unresolved issues. Summary of an American Association for the study of liver diseases and European Association for the study of the liver single-topic conference. *Hepatology* 2008; 47: 1764-72.
 25. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, DeSantis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003; 38: 266-72.
 26. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 2010; 362: 823-32.
 27. Garcia Tsao G, Abraldes J, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis and management: 2016 Practice Guidance by the AASLD. *Hepatology* 2017; 65(1): 310-34.
 28. Berzigotti A, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Morillas R, et al. Obesity is an independent risk factor for clinical decompensation in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2011; 54: 555-61.
 29. Hutchinson SJ, Bird SM, Goldberg DJ. Influence of alcohol on the progression of hepatitis C virus infection: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 1150-9.
 30. Lebrech D, De Fleury P, Rueff B, Nahum H, Benhamou JP. Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980; 79: 1139-44.
 31. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985; 5: 419-24.
 32. Morali GA, Sniderman KW, Deitel KM, et al. Is sinusoidal portal hypertension a necessary factor for the development of hepatic ascites? *J Hepatol* 1992; 16: 249-50.
 33. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 133: 481-8.
 34. Groszmann RJ, Wongcharatrawee S. The hepatic venous pressure gradient: anything worth doing should be done right. *Hepatology* 2004; 39: 280-2.
 35. Burroughs AK, Thalheimer U. Hepatic venous pressure gradient in 2010: optimal measurement is key. *Hepatology* 2010; 51: 1894-6.
 36. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmeron JM, Garcia-Pagan JC, Rodes J, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999; 117: 626-31.
 37. De Franchis R, et al. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63: 743-52.
 38. Ramanathan S, Khandelwal N, Kalra N, Bhatia A, Dhiman RK, Duseja AK, Chawla YK. Correlation of HVPG with CTP score, MELD Score, Ascites, Size of Varices, and Etiology in Cirrhotic. *Saudi J Gastroenterol* 2016; 22(2): 109-15.
 39. Garcia-Pagan JC, Caca K, Bureau Ch, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, Abraldes JG, et al. Early Use of Tips in Patients with Cirrhosis and Variceal Bleeding. *N Engl J Med* 2010; 362: 2370-9.
 40. Thalheimer U, Bellis L, Puoti C, Burroughs AK. Should we routinely measure portal pressure in patients with cirrhosis, using hepatic venous pressure gradient (HVPG) as a guide for prophylaxis and therapy of bleeding and rebleeding? No. *Eur J Inter Med* 2011; 22: 5-7.
 41. Brunner F, Berzigotti A, Bosch J. Prevention and treatment of variceal haemorrhage in 2017. *Liv Inter* 2017; 37(Suppl. 1): 104-15.
 42. Ziol M, Handra-Luca A, Kettaneh A, et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2005; 41: 48-54.
 43. Foucher J, Chanteloup E, Vergniol J, et al. Diagnosis of cirrhosis by transient elastography (FibroScan): a prospective study. *Gut* 2006; 55: 403-8.
 44. Kazemi F, Kettaneh A, N'Kontchou G, et al. Liver stiffness measurement selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal varices. *Hepatology* 2006; 45: 230-5.
 45. Vizzutti F, Arena U, Romanelli RG, et al. Liver stiffness measurement predicts severe portal hypertension in patients with HCV-related cirrhosis. *Hepatology* 2007; 45: 1290-7.
 46. Carrion JA, Navasa M, Bosch J, Bruguera M, Gilibert R, Forns X. Transient elastography for diagnosis of advanced fibrosis and portal hypertension in patients with hepatitis C recurrence after liver transplantation. *Liver Transpl* 2006; 12(12): 1791-8.
 47. You MW, Kim KW, Pyo J, Huh J, Kim HJ, Lee SJ, et al. A meta-analysis for the diagnostic performance of transient elastography for clinically significant portal hypertension. *Ultrasound Med Biol* 2017; 43: 59-68.
 48. Triantos C, Kalafateli M. Primary prevention of bleeding from esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *World J Hepatol* 2014; 6(6): 363-9.
 49. Augustin S, et al. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. *World J Hepatol* 2010; 2(7): 261-74.
 50. Kovalak M, et al. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 82-8.
 51. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: Diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol* 2013; 19(31): 5035-50.
 52. Haq I, Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol Rep* 2017; 5(2): 113-26.
 53. Tripathi D, et al. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut* 2015; 0: 1-25.
 54. Iqbal J, et al. Clinical practice guidelines on the management of variceal bleeding. *J College Phys Surg Pakistan* 2016; 26(1): 63-5.
 55. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 2254-61.
 56. Cyriac A, Amrith S. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Report* 2016; 4(3):186-95.
 57. Rudolph SJ, Landsverk BK, Freeman ML. Endotracheal intubation for airway protection during endoscopy for severe upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2003; 57(1): 58-61. 59.

58. Narvaez Rivera RM, Cortez Hernández CA, González-González JA, et al. Consenso Mexicano de hipertensión portal. *Rev Gastroenterol Mex* 2013; 78: 92-113.
59. Rajoriya N, et al. Historical overview and review of current day treatment in the management of acute variceal haemorrhage. *World J Gastroenterol* 2014; 20(21): 6481-94.
60. O'Brien J, et al. Management of varices in patients with cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013; 10: 402-12.
61. Habib A, Sanyal A. Acute Variceal Hemorrhage. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2007; 17: 223-52.
62. Sass D, et al. Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage. *Med Clin N Am* 2009; 93: 837-53.
63. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 619-22.
64. Semler M, Rice T. Saline Is Not the First Choice for Crystalloid Resuscitation Fluids. *Crit Care Med* 2016; 44: 1541-4.
65. Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2008; 36: 2667-74.
66. Gregersen M, Damsgaard E. Comparison of liberal and restrictive blood transfusion: current insights into clinical outcomes. *Inter J Clin Transf Med* 2016; 4: 99-108.
67. Hearnshaw SA, Logan RF, Palmer KR, et al. Outcomes following early red blood cell transfusion in acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 215-24.
68. Odutayo A, Desborough M, Trivella M, et al. Restrictive versus liberal blood syndrome for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2: 354-60.
69. Villanueva C, Colomo A, Bosch A. Transfusion for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013; 368: 1362-3.
70. Wang J, Bao YX, Bai M, et al. Restrictive vs liberal transfusion for upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 6919-27.
71. Hackworth WA, Sanyal AJ. Vasoconstrictors for the treatment of portal hypertension. *Ther Adv Gastroenterol* 2009; 2: 119-31.
72. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Systematic review: Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 53-64.
73. Wells M, Chande N, Admas P, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 1267-78.
74. Yeon SS, Soo YP, Moon YK, et al. Lack of difference among terlipressin, somatostatin and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Hepatology* 2014; 60: 954-63.
75. Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, Rodés J. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology* 2002; 35: 140-8.
76. Zapater P, González-Navajas JM, Such J, Francés R. Immunomodulating effects of antibiotics used in the prophylaxis of bacterial infections in advanced cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2015; 21(41): 11493-501.
77. Fernández J, Ruiz del Arbol L, Gómez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs. ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006; 131(4): 1049-56; quiz 1285.
78. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, Soares-Weiser K, Mendez-Sanchez N, Gluud C, et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34(5): 509-18.
79. Kuo MT, Yang SC, Lu LS, Hsu CN, Kuo YH, Kuo CH, Liang CM, et al. Predicting risk factors for rebleeding, infections, mortality following peptic ulcer bleeding in patients with cirrhosis and the impact of antibiotics prophylaxis at different clinical stages of the disease. *BMC Gastroenterol* 2015; 20: 15:61.
80. Cales P, Desmorat H, Vinel JP, Caucanas JP, Ravaut A, Gerin P, Brouet P, et al. Incidence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis: application to prophylaxis of first bleeding. *Gut* 1990; 31: 1298-302.
81. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319: 983-9.
82. Garcia-Tsao G, Sanyal A, et al. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *Hepatology* 2007; 46: 922-38.
83. Garcia-Tsao, Bosch J. Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis: A New View of an Old Problem. *Clinical Gastroenterol and Hepatol* 2015; 13: 2109-17.
84. Ribeiro de Souza A, La Maura V, et al. Prognosis of Acute Variceal Bleeding: Is Being on Beta-Blockers an Aggravating Factor? A short Term Survival Analysis. *Hepatology* 2015; 62: 1840-6.
85. Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dhab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 347-61.
86. Garcia-Pagan JC, Bosch J. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005; 2: 526-35.
87. Sarin SK, Sundaram KR, Ahuja RK. Predictors of variceal bleeding: an analysis of clinical, endoscopic, and haemodynamic variables, with special reference to intravariceal pressure. *Gut* 1989; 30: 1757-64.
88. Siringo S, Bolondi L, Gaiani S, Sofia S, Zironi G, et al. Timing of the first variceal hemorrhage in cirrhotic patients: prospective evaluation of Doppler flowmetry, endoscopy and clinical parameters. *Hepatology* 1994; 20: 66-73.
89. Santos MM, Tolentino LH, Rodrigues RA, Nakao FS, Rohr MR, et al. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011; 23: 60-5.
90. Zargar SA, Javid G, Khan BA, Shah OJ, Yattoo GN, et al. Endoscopic ligation vs. Sclerotherapy in adults with extrahepatic portal venous obstruction: a prospective randomized study. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 58-66.
91. Avgerinos A, Armonis A, Stefanidis G, Mathou N, Vlachogiannakos J, et al. Sustained rise of portal pressure after sclerotherapy, but not band ligation, in acute variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004; 39: 1623-30.
92. Dai C, Liu WX, Jiang M, Sun MJ. Endoscopic variceal ligation compared with endoscopic injection sclerotherapy for treatment of esophageal variceal hemorrhage: A meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 2534-41.
93. Cheung J, et al. Urgent vs. Non-urgent endoscopy in stable acute variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(5): 1125-9.
94. Conejo I, Guardascione MA, Tandon P, Cachero A, Castellote J, Abalde JG, Amitrano L, et al. Multicenter External Validation of Risk Stratification Criteria for Patients With Variceal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017 May 10. pii: S1542-3565(17)30552-9.
95. Nadler J, Stankovic N, Uber A, Holmberg MJ, Sánchez LD, Wolfe RE, et al. Outcomes in variceal hemorrhage following the use of balloon tamponade device. *Am J Emerg Med* 2017 Apr; S0737-6757(17)30300-5.
96. Marot A, Trépo E, Doering C, Moreno C, Moradpour D, Deltre P. Systematic review with meta-analysis: self-expanding metal stents in patients with cirrhosis and severe or refractory oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42(11-12): 1250-60.

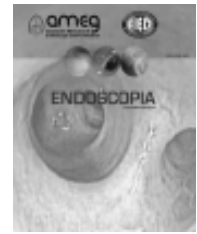
97. Bañares R, Casado M, Rodríguez-Láiz JM, Camúñez F, Matilla A, Echenagusía A, et al. Urgent transjugular intrahepatic portosystemic shunt for control of acute variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(1): 75-9.
98. Ge PS, Runyon. The changing role of beta-blocker therapy in patients with cirrhosis. *BA J Hepatol* 2014; 60: 643-53.
99. Lo GH, Chen WCH, Lin CK, Tsai WL, et al. Improved survival in patients receiving medical therapy as compared with banding ligation for the prevention of esophageal variceal rebleeding. *Hepatology* 2008; 48(2): 80-7.
100. Villanueva C, Miñana J, Ortiz J, Gallego A, et al. Endoscopic Ligation Compared with combined treatment with nadolol and isosorbide mononitrate to prevent recurrent variceal bleeding. *N Engl J Med* 2001; 345(9): 647-55.
101. Li L, Yu Ch, Li Y. Endoscopic Band ligation versus pharmacological therapy for variceal bleeding in cirrhosis. A meta-analysis. *Can J Gastroenterol* 2011; 25(3): 147-54.
102. Thiele M, Krag A, Rohde U, Gluud L. Meta-analysis: banding ligation and medical interventions for the prevention or rebleeding from esophageal varices. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 115-65.
103. Gautam Mehta, Juan G Abraldes, et al. Developments and controversies in the management of oesophageal and gastric varices. *Gut* 2010; 59: 701-53.
104. Park SJ, Kim YK, Seo YS, et al. Cyanoacrylate injection versus band ligation for bleeding from cardiac varices along the lesser curvature of the stomach. *Clin Mol Hepatol* 2016; 22: 487-94.
105. Garcia-Pagán JC, Barrufet M, Cardenas A, Escorsell A. Management of Gastric Varices. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12(6): 919-28.
106. Mishra SR, Sharma BC, Kumar A, et al. Primary prophylaxis of gastric variceal bleeding comparing cyanoacrylate injection and beta-blockers: a randomized controlled trial. *J Hepatol* 2011; 54: 1161-7.
107. Chang YJ, Park JJ, Joo MK, et al. Long-term outcomes of prophylactic endoscopic histoacryl injection for gastric varices with a high risk of bleeding. *Dig Dis Sci* 2010; 55: 2391-7.
108. Franco MC, Gomes GF, Nakao FS, et al. Efficacy and safety of endoscopic prophylactic treatment with undiluted cyanoacrylate for gastric varices. *World J Gastrointest Endosc* 2014; 6: 254-9.
109. Sarin SK, Jain AK, Jain M, et al. A randomized controlled trial of cyanoacrylate versus alcohol injection in patients with isolated fundic varices. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1010-5.
110. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology* 2001; 33: 1060-4.
111. Tan PC, Hou MC, Lin HC, et al. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus band ligation. *Hepatology* 2006; 43: 690-7.
112. Tantau M, Crisan D, Popa D, et al. Band ligation vs. N-Butyl-2-cyanoacrylate injection in acute gastric variceal bleeding: a prospective follow-up study. *Ann Hepatol* 2013; 13: 75-83.
113. Rios Castellanos E, Seron P, Gisbert JP, et al. Endoscopic injection of cyanoacrylate glue versus other endoscopic procedures for acute bleeding gastric varices in people with portal hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 5: Cd010180.
114. Qiao W, Ren Y, Bai Y, et al. Cyanoacrylate Injection Versus Band Ligation in the Endoscopic Management of Acute Gastric Variceal Bleeding: Meta-Analysis of Randomized, Controlled Studies Based of the PRISMA Statement. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e1725.
115. Seewald S, Ang TL, Imazu H, et al. A standardized injection technique and regimen ensures success and safety of N-butyl-2-cyanoacrylate injection for the treatment of gastric fundal varices (with videos). *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 447-54.
116. Al-Hillawi L, Wong T, Tritto G. et al. Pitfalls in histoacryl glue injection therapy for oesophageal, gastric and ectopic varices: a review. *World J Gastrointest Sugar* 2016; 8: 729-34.
117. Weilert F, Binmoeller KF. New endoscopic technologies a procedural advance for endoscopic hemostasis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14: 1234-44.
118. Choudhuri G, Dhiman RK, Agarwal DK. Endosonographic evaluation of the venous anatomy around the gastro-esophageal junction in patients with portal hypertension. *Hepatogastroenterology* 1996; 43: 1250-5.
119. Romero-Castro R, Pellicer-Bautista F, Giovannini M, et al. Endoscopic ultrasound (EUS)-guided coil embolization therapy in gastric varices. *Endoscopy* 2010; 42(Suppl. 2): E35-E36.
120. Romero-Castro R, Ellrichmann M, Ortiz-Moyano C, et al. EUS-guided coil versus cyanoacrylate therapy for the treatment of gastric varices: a multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2013; 78: 711-21.
121. Binmoeller KF, Weilert F, Shah JN, et al. EUS-guided transeophageal treatment of gastric fundal varices with combined coiling and cyanoacrylate glue injection. *Gastrointest Endosc* 2011; 74: 1019-25.
122. Bhat YM, Weilert F, Fredrick RT, et al. EUS-guided treatment of gastric fundal varices with combined injection of coils and cyanoacrylate glue: a large U.S. experience over 6 years. *Gastrointest Endosc* 2016; 83: 1164-72.
123. Sarin SK. Long-term follow up of gastric variceal sclerotherapy: an eleven year experience. *Gastrointest Endosc* 1997; 46(1): 8-14.
124. Choudhuri G, Chetri K, Bhat G, et al. Long term efficacy and safety of N-butylcyanoacrylate in endoscopic treatment of gastric varices. *Trop Gastroenterol* 2010; 31: 155-64.
125. Belletrutti PJ, Romagnuolo J, Hilsden RJ, et al. Endoscopic management of gastric varices: efficacy and outcomes of gluing with N-butyl-2-cyanoacrylate in a North American patient population. *Can J Gastroenterol* 2008; 22: 931-6.
126. Rajoriya N, Forrest EH, Graye J, et al. Long-term follow-up endoscopic Histoacryl glue injection for the management of gastric variceal bleeding. *QJM* 2011; 104: 41-7.
127. Fujii-Lau L, Law R, Wong Kee Song, et al. Novel techniques for gastric variceal obliteration. *Digestive Endoscopy* 2015; 27: 189-96.
128. Mishra SR, Chander SB, Kumar A, et al. Endoscopic cyanoacrylate injection versus beta-blocker for secondary prophylaxis of gastric variceal bleed: a randomised control trial. *Gut* 2010; 59: 729-35.
129. Hung HH, Chang CJ, Hou MC, et al. Efficacy of non-selective beta-blockers as adjunct to endoscopic prophylactic treatment for gastric variceal bleeding: a randomized controlled trial. *J Hepatol* 2012; 56: 1025-32.
130. Tripathi D, Hayes PC. Beta-blockers in portal hypertension: new developments and controversies. *Livv Int* 2014; 34(5): 665-7.
131. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, et al. Natural History of Portal Hypertensive Gastropathy in Patients with Liver Cirrhosis. *Gastroenterology* 2000; 119: 181-7.
132. Gjeorgjievski M, Capell. Portal hypertensive gastropathy: A Systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J Hepatol* 2016; 8: 231-62.
133. McCormack TT, Sims J, Eyre-Book, et al. Gastric lesions in portal hypertension inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985; 26: 1226-32.
134. Toyonaga A, Iwao T. Portal-hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 865-77.
135. De Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000; 33: 846-52.
136. Spina GP, Arcidiacono R, Bosch J, et al. Gastric endoscopic features in portal hypertension: final report of a consensus

- conference. Mylan, Italy. September 19, 1992. *J Hepatol* 1994; 21: 461-7.
137. Urrunga N, Rockey D. Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy. *Clin Livers Dis* 2014; 18: 389-406.
 138. Perez-Ayuso R, Pique J, Bosch J, et al. Propanolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991; 337: 1431-49.
 139. Bruha R, Marreck Z, Spicak J, et al. Double-blind randomized comparative multicenter study of the effect of terlipressin in the treatment acute esophageal variceal and/or hypertensive gastropathy bleeding. *Hepatogastroenterol* 2002; 49: 1161-6.
 140. Zhou Y, Qiao L, Wu J, et al. Comparison of the efficacy of octreotide, vasopressin, and omeprazole in the control of acute bleeding in patients with portal hypertensive gastropathy a controlled study. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 973-9.
 141. De Franchis R, Faculty BV. Revising consensus in portal hypertension report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2010; 53: 762-8.
 142. Smith LA, Morris AJ and Stanley AJ. The use of hemospray in portal hypertensive bleeding; a case series. *J Hepatol* 2014; 60: 457-60.
 143. Patel J, Parra V, Prashant K, et al. Salvage cryotherapy in portal hypertensive gastropathy. *GIE* 2015; 81: 1003.
 144. Kamath PS, Lacerda M, Ahlquist DA, et al. Gastric mucosal response to intrahepatic portosystemic shunting in patients with syndrome. *Gastroenterology* 2000; 118: 905-11.
 145. Saad WE, Lippert A, Saad NE, Caldwell S. Ectopic varices: anatomical classification, hemodynamic classification, and hemodynamic-based management. *Tech Vasc Interv Radiol* 2013; 16(2): 158-75.
 146. Norton ID, Andrews JC, Kamath PS. Management of ectopic varices. *Hepatology* 1998; 28(4): 1154-8.
 147. Hashimoto N, Akhoshi T, Yoshida D, et al: The efficacy of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration on small intestine vatical bleeding. *Surgery* 2010; 148: 145-50.
 148. Onozato Y, Kakisaki S, Lizuka H, et al: Ectopic varices rupture in the gastroduodenal anastomosis successfully treated with N-Butyl-2-cyanoacrylate injection. *Acta Med* 2007; 61: 361-5
 149. Ramesh J, Limdi JK, Sharma V, Makin AJ. The use of thrombin injections in the management of bleeding gastric varices: a single-center experience. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 877-82.
 150. Hong CH, Kim HJ, Park JH, et al. Treatment of patients with gastric variceal hemorrhage: endoscopic N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 372-8.
 151. Kumamoto M, Toyonaga A, Inoue H, et al. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric fundal varices: hepatic deterioration links to portosystemic shunt syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 1129-35.
 152. Fukuda T, Hirota S, Sugimura K. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for the treatment of gastric varices and hepatic encephalopathy. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 327-36.
 153. Ninoi T, Nishida N, Kaminou T, et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices with gastrosplenic shunt: long-term follow-up in 78 patients. *Am J Roentgenol* 2005; 184: 1340-6.
 154. Chikamori F, Kuniyoshi N, Shibuya S, Takase Y. Combination treatment of transjugular retrograde obliteration and endoscopic embolization for portosystemic encephalopathy with esophageal varices. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 1379-81.
 155. Saad WE, Darcy MD. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) versus Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration (BRTO) for the Management of Gastric Varices. *Semin Intervent Radiol* 2011; 28: 339-49.
 156. Sabri SS, Swee W, Turba UC, et al. Bleeding gastric varices obliteration with balloon-occluded retrograde transvenous obliteration using sodium tetradecyl sulfate foam. *J Vascular Inter Radiol* 2011; 22: 309-316; quiz 16.
 157. Amorós A, Palazón M, Zapater P, de Madaria E, Pérez-Mateo M. A cost-effectiveness study of hepatic venous pressure gradient measurement in the secondary prevention of variceal bleeding. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100: 416-22.
 158. Terés J, Cecilia A, Bordas JM, Rimola A, Bru C, Rodes J. Esophageal tamponade for bleeding varices. Controlled trial between the Sengstaken-Blakemore tube and the Linton-Nachlas tube. *Gastroenterology* 1978; 75: 566-9.
 159. Escorsell À, Pavel O, Cardenas A, et al. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: a multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology* 2016; 63: 1957-67.
 160. Xiao-Dong X, Xing-Shung Q, Xiao-Zhong G. Esophageal Stent for refractory Variceal Bleeding A systemia Review and Meta-Analysis. *Biomed Research International* 2016; 1-10.
 161. Müller M, Seufferlein T, Perkhofer L, et al. Self-Expandable Metal Stents for Persisting Esophageal Variceal Bleeding after Band Ligation or Injection-Therapy: A Retrospective Study. *Plos One* 2015; DOI:10.1371/Journal.pone.0126525
 162. McCarty TR, Njei B. Self-expanding metal stents for acute refractory esophageal variceal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Dig Endosc* 2016; 28(5): 539-47.
 163. Luigiano C, Labichino G, Judica A, et al. Role of endoscopy in management of gastrointestinal complications of portal hypertension. *World J Gastrointest Endosc* 2015; 7(1): 1-12.
 164. Azoulay D, Castaing D, Majno P, Saliba F, Ichaï P, Smail A, Delvart V, et al. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for uncontrolled variceal bleeding in patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* 2001; 35: 590-7.
 165. Vangeli M, Patch D, Burroughs AK. Salvage tips for uncontrolled variceal bleeding. *J Hepatol* 2002; 37: 703-4.
 166. Garcia-Pagan JC, Di Pascoli M, Caca K, et al. Use of early-TIPS for high-risk variceal bleeding: results of a post-RCT surveillance study. *J Hepatol* 2013; 58: 45-50.
 167. Holster IL, Tjwa E TTL, Moelker A, et al. Covered transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy + beta blocker for prevention of variceal rebleeding. *Hepatology* 2016; 63: 581-9.
 168. Halabi SA, Sawas T, Sadat B, et al. Early TIPS versus endoscopic therapy for secondary prophylaxis after management of acute esophageal variceal bleeding in cirrhotic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gastroenterol Hepatol* 2016; 31(9): 1519-26.
 169. Lin LL, Du SM, Fu Y, et al. Combination therapy versus pharmacotherapy, endoscopic variceal ligation, or the transjugular intrahepatic portosystemic shunt alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Oncotarget* 2017. Doi: 10.18632/oncotarget.18143 [Epub ahead of print].
 170. Kimer N, Wiese S, Mo S, Møller S, Bendtsen F. Advances in the treatment of portal hypertension in cirrhosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2016; 10(8): 961-9.
 171. Saad WE. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices: concept, basic techniques, and outcomes. *Semin Intervent Radiol* 2012; 29: 118-28.
 172. Gwon DI, Kim YH, Ko GY, Kim JW, Ko HK, Kim JH, et al. Vascular plug-assisted retrograde transvenous obliteration for the treatment of gastric varices and hepatic encephalopathy: a prospective multicenter study. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26: 1589-95.
 173. Martin P, DiMartini A, Feng S, et al. Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver diseases and the American Society of Transplantation 2014; 59: 1144-65.
 174. Merion RM, Schaubel DE, Dykstra DM, et al. The survival benefit of liver transplantation. *Am J Transplant* 2006; 2: 307-13.



ENDOSCOPIA

www.amegendoscopia.org.mx



Instrucciones para los autores

Instructions for authors

El equipo editorial 2017-2018 informa de las nuevas características y procedimientos. La revista *Endoscopia* publica artículos originales de investigaciones y observaciones relacionadas con los procedimientos endoscópicos usados en el estudio y tratamiento de las enfermedades digestivas que hayan sido publicados en algún otro medio impreso o electrónico. Se aceptan trabajos publicados previamente como resúmenes. Todos los trabajos recibidos en *Endoscopia* son enviados a una revisión por pares. Los artículos pueden estar acompañados de materiales suplementarios para la versión electrónica de la revista, los cuales también serán sometidos a una revisión por pares. El cuidadoso seguimiento de los lineamientos para publicación evitará el retraso de la publicación de los artículos. Se aceptan trabajos en español e inglés.

Todos los artículos originales realizados en humanos y/o animales de experimentación deberán contar con la aprobación del comité de ética de cada institución participante (se deberá anexar documento probatorio a petición del editor de *Endoscopia*).

CONSIDERACIONES ÉTICAS

- Los autores deberán dirigirse a Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>) para familiarizarse con los acuerdos éticos para su publicación; específicamente, trabajos redundantes o duplicados, criterios de autor y potenciales conflictos de interés.
- El editor se reserva los derechos de investigar.
- Cuando las preguntas están mal orientadas o son deshonestas, los editores se reservan los derechos de proceder de acuerdo con las guías de Office of Research Integrity. Los autores pueden ser cuestionados acerca de los documentos que avalan el artículo, así como de la base de datos de donde fue sacado.
- La investigación deberá basarse en los acuerdos de la Declaración de Helsinki.

The editorial team for 2017-2018 of *Endoscopia* looks forward to working with you. The journal *Endoscopia* publishes original research and observations of endoscopic procedures and the procedures endoscopists use in the study and treatment of digestive diseases that have not been published in any other print or electronic media. It accept studies previously published as abstracts. All papers that are received in *Endoscopia* are sent for peer review. Items may be accompanied by supplemental materials for the electronic version that also undergo a peer review. Follow the publication guidelines carefully to avoid delaying the publication of articles. Articles are accepted in English and Spanish.

All original articles conducted in human and/or experimental animals should be approved by the ethics committee of each participating institution (and must be accompanied by documentary evidence at the request of editor).

ETHICAL CONSIDERATIONS

- Authors should follow to Uniform Requirements Manuscripts Submitted to Biomedical for Journals (<http://www.icmje.org>), in general and especially the aspects relating to ethics, redundant or duplicate work, and criteria for potential author conflicts of interest.
- The editor reserves the right to investigate.
- When the questions are raised about dishonesty, the editors reserve the right of proceed in accordance with the guidelines of Office of Research Integrity. Authors may be questioned about the documents supporting the article, as well as the database from which it was taken.
- Research should be in agreement with the Declaration of Helsinki.

TIPOS DE MANUSCRITO

Endoscopia considerará los siguientes tipos de trabajos:

Los autores deberán considerar estas categorías y la revisión reciente de la revista cuando preparen sus manuscritos:

- **Artículo original.** Trabajo basado en investigaciones clínicas o de ciencias básicas con una extensión aproximada de 3,000 palabras en áreas relevantes de la endoscopia.
- **Artículo de revisión.** Revisión exhaustiva de la literatura médica, limitada a 3,500 palabras sobre un tópico bien definido. No deberá combinarse con el reporte de casos aislados.
- **Nuevos métodos y materiales.** Reportar la experiencia con el nuevo desarrollo en la endoscopia, en una extensión no mayor a 1,200 palabras.
- **Enfoque (controversia).** Hallazgos clásicos o inusuales ilustrados de no más de 4 fotografías de alta calidad, acompañado de una breve descripción de no más de 200 palabras.
- **Revisiones técnicas.** Informe de los avances tecnológicos sistematizados y limitado a no más de 3,500 palabras.
- **Serie de casos.** Reporte de una serie de 4 casos relacionados o más, que no exceda las 2,000 palabras.
- **Reporte de caso aislado.** No más de 600 palabras.
- **Carta al editor.** Comentarios de los lectores, limitado a 300 palabras.

REQUERIMIENTOS DEL MANUSCRITO

- Carta de presentación del trabajo a la revista *Endoscopia* (cover letter).
- Título en español e inglés.
- Correspondencia del autor responsable (dirección, teléfono y correo electrónico).
- Un "título corto" de máximo de 5 palabras.
- Resumen en español e inglés (indispensable).
- Palabras clave. Mínimo 3 y máximo 5. Para una orientación consultar el Medical Subject Headings (MeSH). <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.
- Abreviaturas.
- Fuentes de apoyo financiero.
- Declaración de conflicto de intereses. Se deberá especificar si existen o no potenciales conflictos de interés por algún (os) autor (es). Existe un conflicto de intereses cuando alguna relación puede influir en el trabajo o ser percibido como potencial influencia del mismo. Algunos ejemplos son empleados, consultorios, dueños, experto asesor o investigador de alguna compañía relacionada con productos utilizados para la ejecución de un estudio.
- Estructura del texto. Cada tipo de artículo debe contener diferentes secciones, en la página www.amegendoscopia.org.mx se puede consultar de manera completa.
- Nombre de productos y medicamentos.
- Valores de laboratorio.

TYPES OF MANUSCRIPT

Endoscopia consider the following types of work.

Authors should consider these categories and review of the journal when preparing their manuscripts:

- **Original article.** Based on clinical research word clinical or basic science of approximately 3,000 words in relevant areas of endoscopy.
- **Review article.** Comprehensive Review of the literature, limited to 3,500 words on a well defined topic. These should combined with the reporting isolated cases.
- **New methods and material.** To report new development in endoscopy and be of no more than 1,200 words.
- **Focus (controversy).** Classic or unusual findings (illustrated). No more than 4 photos in high quality, accompanied by a brief description of no more than 200 words.
- **Technical reviews.** Technological Progress Report systematized and limited to no more than 3,500 words.
- **Case series.** Report of a series of 4 related cases not to exceed 2,000 words.
- **Reporting isolated case.** No more than 600 words.
- **Letter to the editor.** Readers' comments are limited 300 words.

MANUSCRIPT REQUIREMENTS

- Letter of presentation of the work to the journal *Endoscopia* (cover letter).
- Title in Spanish and English.
- Correspondence of the corresponding author (address, phone and e-mail).
- A "short title" of up to 5 words.
- Summary in Spanish and English (indispensable).
- Key words. Minimum 3 and maximum 5. For an orientation consult the Medical Subject Headings (MeSH). <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.
- Abbreviations.
- Sources of financial support.
- **Financial disclosure or declaration of conflict of Interest.** The author should specifying whether there is a potential conflict of interest for some of the authors. There is a conflict of interest when any relationship can influence the work or may be perceived as potential influence. Examples are employees, consultants, owners, expert advisor or investigator of a relate company or of products used for the execution of a study.
- Structure of text. Each type of article must contain different sections, in the page www.amegendoscopia.org.mx can be consulted in full.
- Name of products and medicines.
- Laboratory values.

- Referencias bibliográficas. Deberán ser escritas en el texto de manera consecutiva e identificadas con un número entre paréntesis. Se recomienda utilizar estilo *Vancouver*. Es responsabilidad del autor verificar la autenticidad de las referencias. La autenticidad puede verificarse en (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/static/citmach.html>).
- Figuras y tablas.
- Videos/gráficas.
- Acuerdo de publicación y carta de derechos. Se deberá enviar al momento de recibir la notificación de aceptación de un trabajo y deberá contener la firma en original de cada uno de los autores.

LA PREPARACIÓN DE MANUSCRITOS

Los manuscritos que no cumplan con las siguientes instrucciones serán devueltos al autor correspondiente para su revisión técnica antes de someterse a la revisión por pares.

Formato general

- La versión electrónica del manuscrito debe estar escrita en archivo Word en letra tipo arial con espacio entre renglones de 1.5.
- No debe contener ningún formato extraño.
- No utilice sangrías.
- Por ejemplo, utilice retornos de carro (enter) sólo al final de los párrafos y líneas de visualización (por ejemplo, títulos, subtítulos).
- Poner especial atención al escribir caracteres susceptibles de confundirse: "uno" (1) y una letra minúscula "ele" (l), así como "cero" y la letra mayúscula "o" (O).

Portada/página del título

Incluir en la portada: (a) título del manuscrito completo, (b) los nombres de todos los autores completos, el más alto grado académico, y las afiliaciones (ver ejemplo más abajo), (c) nombre y dirección para correspondencia, incluyendo el número de fax, número de teléfono y dirección de correo electrónico, (d) La dirección para reimpresos en caso de ser diferente de la del autor correspondiente; (e) un título corto de 15 palabras o menos, y (f) especificar posibles conflictos de intereses y fuentes de apoyo financiero (p.e, subvenciones) que requieren y el reconocimiento. En caso de no existir ningún conflicto de intereses se deberá especificar).

NOTA: Los reconocimientos de asistencia no financiera para asistencia técnica y asesoramiento deben aparecer como una sección de Agradecimientos separada antes de las Referencias.

Indique las afiliaciones específicas de cada autor, incluso si los autores son de diferentes departamentos dentro de las mismas instituciones.

Para indicar las afiliaciones de cada autor se deberá realizar de la siguiente manera:

¹ Sergio Zepeda-Gómez, M.D.

¹ Departamento de Endoscopia del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

- References. Should be written in the text consecutively and identified with numbers in parentheses. We recommend using Vancouver style. It is the responsibility of the author verify the authenticity of the references. Authenticity can be verified (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/static/citmach.html>)
- Figures and tables.
- Videos/graphics.
- Publishing agreement and copyright transfer form. It should be sent upon receipt of the notification of acceptance of an article and must contain the original signature of each the authors.

PREPARATION OF MANUSCRIPT

Manuscripts that do not adhere to the following instructions will be returned to the corresponding author for technical revision before undergoing peer review.

General format

- The Electronic version of the manuscript should be submitted as Word file in letter type arial with space between lines of 1.5.
- Should not contain any strange formatting.
- Do not use additional margins.
- For example, use hard carriage returns only at the end of paragraphs and display lines (e.g. tiles, sub-headings).
- Pay special attention when writing characters that can be confused: "one" (1) and a lower case letter "L" (l), as well as "zero" and the capital letter "o" (O).

Title page

Include on the title page: (a) the complete manuscript title; (b) all authors' full names, highest academic degree, and affiliations (see the example, below); (c) the name and address for correspondence, including fax number, telephone number, and e-mail address; (d) the address for reprints if different from that the corresponding author; (e) a short title of 15 words or less; and (f) Specify possible conflicts of interest and sources of financial support (i.e. grants) that require and acknowledgment. If there is no conflict of interest, it must be specified.

NOTE: Non-financial support acknowledgments for technical assistance and advice should appear as a separate Acknowledgments section before the References.

Indicate the specific affiliations of each author, even if authors are from different departments within the same institutions.

To indicate the affiliations of each author should be done as follows:

¹ Sergio Zepeda-Gómez, M.D.

¹ Department of Endoscopy, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

La página de título también debe incluir una divulgación de los fondos recibidos para este trabajo de cualquiera de las siguientes organizaciones: National Institutes of Health (NIH); Wellcome Trust; Instituto Médico Howard Hughes (HHMI); y otros).

Resumen y palabras clave

Límite de 250 palabras con el siguiente contenido y orden: objetivos, métodos, resultados y conclusiones. No cite referencias en el resumen. Evitar o limitar el uso de abreviaturas y siglas. Evitar declaraciones generales (por ejemplo, "la importancia de los resultados se discute en el texto").

Haga una lista de cinco palabras clave.

Texto

Organizar el manuscrito en cuatro apartados principales: Introducción, Material y Métodos, Resultados y Discusión. Defina las abreviaturas en la primera mención dentro del texto y en cada tabla o figura. Si una marca se menciona deberá especificarse el nombre del fabricante y dirección (ciudad y estado/país). Reconocer todas las formas de apoyo no financiero, incluida la asistencia técnica y asesoramiento, en un párrafo de agradecimientos antes de la sección de Referencias.

Abreviaturas

Para obtener una lista de abreviaturas estándar, consulte la *Council of Biology Editors Style Guide* (disponible en el Consejo de Editores de Ciencias, 9650 Rockville Pike, Bethesda, MD 20814) u otras fuentes estándar. Escribir el término completo de cada abreviatura en su primer uso a menos que sea una unidad estándar de medida.

Referencias

Los autores son responsables por la exactitud de las referencias. Las referencias deben ir juntas al final del manuscrito. Cite las referencias en el texto en el orden de aparición. En caso de citar datos no publicados como los documentos presentados, pero aún no aceptados para su publicación o comunicaciones personales, se deberá especificar entre paréntesis en el texto. Si en las referencias hay más de 3 autores, sólo escriba el nombre de los tres primeros autores y luego utilizar *et al.* Consulte la lista de revistas indexadas en el Index Medicus para la abreviaturas de las revistas, o acceda a la lista de series <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serial/lji.html>.

Las referencias deberán escribirse de la manera siguiente:

Artículo de revista

1. López-Arce G, Téllez-Ávila FI, García-Osogobio S, *et al.* Endoscopic treatment with argon plasma coagulation in post radiation proctopathy. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 895-8.

The title page must also include a disclosure of funding received for this work from any of the following organizations: National Institutes of Health (NIH); Wellcome Trust; Howard Hughes Medical Institute (HHMI); and other (s).

Structured abstract and key words

Limit the abstract to 250 words and structure it into Objectives, Methods, Results, and Conclusions. Do not cite references in the abstract. It must be factual and comprehensive. Limit the use of abbreviation and acronyms, and avoid general statements (eg, "the significance of the results is discussed").

List up to five key words of phrases.

Text

Organize the manuscript into four main headings: Introduction, Material and Methods, Results, and Discussion. Define abbreviations at first mention in the text and in each table and figure. If a brand name is cited, supply the manufacturer's name and address (city and state/country). Acknowledge all forms of non-financial support, including, technical assistance and advice, in an Acknowledgments paragraph before the References section.

Abbreviations

For a list of standard abbreviations, consult the *Council of Biology Editors Style Guide* (available from the Council of Science Editors, 9650 Rockville Pike, Bethesda, MD 20814) or other standard sources. Write out the full term for each abbreviation at its first use unless it is a standard unit of measure.

References

The authors are responsible for the accuracy of the references. Key the references at the manuscript. Cite the references in text in the order of appearance. Cite unpublished data, such as papers, submitted but not yet accepted for publications or personal communications, in parentheses in the text. If there are more than three authors, name only the first three authors and then use *et al.* Refer to the List of Journals Indexed in Index Medicus for abbreviations of journal names, or access the list at <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html>.

References should be written as follows:

Journal Article

1. López-Arce G, Téllez-Ávila FI, García-Osogobio S, *et al.* Endoscopic treatment with argon plasma coagulation in post radiation proctopathy. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 895-8.

Capítulo de libro

2. Grendell JH. Acute pancreatitis. In: Friedaman S, McQuaid K, Gredell J, eds. Current diagnosis & treatment in gastroenterology. New York, NY: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2006: 489-495.

Figuras

Cite las figuras en forma consecutiva y en números arábigos. No deben ir incluidas en el archivo principal. Cada figura deberá ser un archivo independiente. Para la identificación de las figuras, escriba el apellido del primer autor, el número de la figura y la letra de la figura (1A, 1B, 1C). En la parte superior de cada figura, coloque una etiqueta con una flecha para indicar la posición correcta de cada una de ellas.

Se aceptan archivos en formato JPG, TIFF, PDF o PNG, en alta resolución.

Las letras dentro de la figura deben ser lo suficientemente grandes para su adecuada lectura.

Leyendas de la figuras

Todas las figuras deben contener su propia leyenda. Deben ser breves, específicas y aparecer en una página del manuscrito principal por separado después de las referencias.

Utilice escalas en las micrografías e indique el tipo de tintura utilizado.

Arte Digital

Las figuras se deben crear/escanear y guardar ya sea como un archivo TIFF (Tagged Image File Format), un archivo PPT (Power Point) o JPG (Joint Photographic Experts Group).

Las figuras dibujadas en líneas deben tener una resolución mínima de 1,200 dpi (puntos por pulgada). Las fotografías, radiografías, tomografías, etc., y las imágenes escaneadas deben tener una resolución mínima de 300 dpi.

Tenga en cuenta que obras descargadas de Internet no se pueden utilizar.

Las imágenes en color se deben crear / escanear y guardar y enviar como archivos CMYK.

PARA ENVÍO DE TRABAJOS ÚNICAMENTE DIRIGIRSE A:

<http://amegonline.com/saarmeg/signin.php>

Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, A.C.

Book Chapter

2. Grendell JH. Acute pancreatitis. In: Friedman S, McQuaid K, Grendell J, eds. Current diagnosis & treatment in gastroenterology. New York, NY: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2006: 489-495.

Figures

Cite figures consecutively in the text, and number them in the order in which they are discussed. They should not be included in the main file. Each figure must be sending in a separate file. For the identification of the figures, write the first author's last name, the figure number and figure part (1A, 1B, 1C).

At the top of each figure, place a label with an arrow to indicate the correct position of each one.

Files in JPG, TIFF, PDF, or PNG file are accepted In high resolution.

The letters within the figure should be large enough for proper reading.

Figure legends

Legends must be submitted for all figures. They should be brief and specific, and they should appear on a separate manuscript page after the references.

Use scale makers in the image for electron micrographs, and indicate the type of stain used.

Digital figures

Electronic art should be created/scanned and saved and submitted as either a TIFF (tagged image file format), PPT (Power Point) file or a JPG (Joint Photographic Experts Group).

Line art must have a resolution of a least 1,200 dpi (dots per inch). The electronic photographs -radiographs, CT scans, and so on- and scanned images must have a resolution of at least 300 dpi.

Keep in mind that works downloaded from the Internet can not be used.

Color images must be created/scanned and saved and submitted as CMYK files.

TO SUBMIT PAPERS ONLY, PLEASE CONTACT:

<http://amegonline.com/saarmeg/signin.php>

Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, A.C.

