

Resultados del tratamiento de la hemorragia digestiva alta por varices esofagogástricas

D. Ruiz, L. Farran, E. Ramos, S. Biondo, P. Moreno, C. Bettónica, R. Jorba, F. G. Borobia y E. Jaurrieta

Servicio de Cirugía General Digestiva. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

RESUMEN

Introducción: el tratamiento de la hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas y/o gástricas en pacientes con cirrosis hepática debe estar dirigido al control inicial de la hemorragia —sin alterar más una función hepática ya deteriorada—, y a la prevención de la recidiva hemorrágica precoz. Métodos endoscópicos, farmacológicos y quirúrgicos forman el conjunto de alternativas terapéuticas.

Material y métodos: estudio prospectivo de los resultados obtenidos tras el seguimiento de 90 episodios hemorrágicos de un total de 54 pacientes, 35 hombres y 19 mujeres, con una edad media de 58 años (32-77), sobre los que se aplicó un protocolo terapéutico de la hemorragia aguda secundaria a la hipertensión portal, durante un periodo de 22 meses. La clasificación según Child-Pugh al ingreso fue 57% Child A, 34% Child B y 9% Child C.

Resultados: la estancia media hospitalaria fue de 9 días (2-50). De los 90 episodios hemorrágicos, se registraron 15 recidivas hemorrágicas precoces (16,7%). Murieron 12 pacientes (mortalidad del 22,2% por pacientes y del 13,4% por episodios hemorrágicos). Se realizaron 12 intervenciones de urgencias por persistencia de la hemorragia. El 41% de los pacientes reingresaron por recidiva de la hemorragia al menos una vez durante el periodo de seguimiento.

Conclusiones: el tratamiento de la hemorragia digestiva alta por varices esofago-gástricas con cirrosis hepática, requiere un conjunto de diferentes tratamientos para obtener la máxima eficacia en el episodio hemorrágico agudo y poder abarcar todas las posibles repercusiones *a posteriori*; dicho tratamiento debería ser realizado en un centro hospitalario que disponga de material y personal especializado en esta patología. En nuestra experiencia, la cirugía de urgencias, como tratamiento de rescate de la hemorragia persistente o recidivante a corto plazo, sólo tendría lugar en algunos pacientes con una buena función hepática dada su alta morbi/mortalidad.

Palabras clave: Hemorragia digestiva. Hipertensión portal. Protocolo terapéutico.

Recibido: 8-09-00.

Aceptado: 30-04-01.

Correspondencia: David Ruiz Luna. Institut Català de la Salut. Servicio de Cirugía General Digestiva. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. Feixa Llarga s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Ruiz D, Farran L, Ramos E, Biondo S, Moreno P, Bettónica C, Jorba R, Borobia FG, Jaurrieta E. Results of the management of upper gastrointestinal bleeding from gastroesophageal varices. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93: 433-438.

INTRODUCCIÓN

La HDA por rotura de varices esofágicas es una de las complicaciones más graves y frecuentes de los pacientes con cirrosis hepática e HTP (1), y representa la causa de muerte en el 40% de estos pacientes (2-4). Los principales condicionantes de esta elevada mortalidad son: el grado de insuficiencia hepática (Child-Pugh) y la presentación de la recidiva hemorrágica precoz (tiempo comprendido entre el episodio hemorrágico y los 5 días posteriores) con una incidencia del 30-50% (2,3). El reingreso por recidiva de la HDA tras el primer episodio se sitúa en el 50-80% de aquéllos que sobreviven durante el primer año (5,6). Alrededor de un 70% de los pacientes con varices esofágicas secundarias a la HTP mueren en el transcurso de un año tras el primer episodio de HDA (7).

La existencia de varices en pacientes cirróticos alcanza casi el 60% en el momento del diagnóstico de su enfermedad. De ellos, el 50% presentarán un episodio de sangrado durante los primeros 2 años de seguimiento, sobre todo si las varices son grado III-IV (5,8). En España se estima que cada año hay unos 6.000 ingresos hospitalarios y unas 1.800 muertes debidas a esta causa.

El tratamiento de la hemorragia por varices esofágicas debe estar dirigido al control inicial de la misma y la prevención de la recidiva precoz (1). En la actualidad, la escleroterapia endoscópica urgente es el tratamiento de elección, ya que permite iniciar un tratamiento hemostático específico durante el mismo procedimiento diagnóstico, tiene una elevada eficacia en el control de la hemorragia y previene el desarrollo de la recidiva he-

morrágica precoz (9). Sin embargo, los resultados dependen de la experiencia del endoscopista, desarrollándose complicaciones en el 20-40% de los pacientes (6,10). La ligadura endoscópica de varices esofágicas permite controlar la hemorragia en un porcentaje equivalente al de la escleroterapia endoscópica, las indicaciones son superponibles y se utiliza tanto en la fase aguda como de forma profiláctica de la HDA por varices esofágicas o gástricas con menor número de complicaciones (6,7,11-13).

En el tratamiento de la HDA por varices esofágicas, además de la escleroterapia endoscópica, se asocian diferentes fármacos como la vasopresina, somatostatina y derivados que reducen la presión portal (1,14). Una presión elevada en las varices es un factor importante en la patogénesis de la hemorragia (15).

El taponamiento con balón de Sengstaken-Blakemore y el tratamiento quirúrgico de urgencias (transección esofágica, desconexión ácidos-portal y cirugía derivativa) deben quedar limitados a aquellos pacientes que no respondan a la escleroterapia endoscópica y/o al tratamiento farmacológico (persistencia o recidiva a corto plazo) por su elevada morbi-mortalidad (16-18). El tratamiento quirúrgico es más eficaz en el control de la hemorragia que los tratamientos no quirúrgicos, pero esto no se asocia a una mayor supervivencia del episodio hemorrágico (19). El TIPSS tiene una eficacia similar a las anastomosis portocavas quirúrgicas pero comportan una menor morbi-mortalidad; sin embargo, la utilización de este procedimiento en condiciones de urgencia y fuera de centros de referencia es difícil (19,20).

La complejidad en el manejo de este tipo de pacientes, requiere el traslado a un centro hospitalario de tercer nivel e ingreso en una unidad con material y personal especializados, con aplicación de manera estricta de un protocolo terapéutico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde el 1 de enero de 1998 hasta el 31 de octubre de 1999 se recogieron prospectivamente un total de 90 episodios hemorrágicos consecutivos en 54 pacientes, siguiendo estrictamente nuestro protocolo terapéutico sobre la HDA secundaria a la HTP (Fig.1).

A los pacientes ingresados de urgencias por cuadro de HDA con hepatopatía crónica conocida o sospechada, se les realizó: analítica general; administración de bolus de somatostatina de 250 µg e inicio de la perfusión continua de somatostatina a dosis de 3 mg/250 ml de suero fisiológico/12 horas durante 5 días; profilaxis antibiótica de la PBE con ceftriaxona 1 g/24 h iv; omeprazol 40 mg/24 h iv; tratamiento de soporte (sueroterapia, enemas de limpieza con lactulosa y control de la función renal) y cálculo de la escala Child-Pugh. No se les colocó sonda nasogástrica.

En los pacientes hemodinámicamente estables y sin signos de hemorragia activa, se realizó la endoscopia du-

rante las primeras 24 horas del ingreso, mientras que en situación de inestabilidad hemodinámica o con signos de sangrado activo, se practicó de manera inmediata. A los pacientes que fueron derivados de otros centros con balón Sengstaken colocado y con efectividad de esta medida hemostática, se les realizó endoscopia a las 24 horas de la retirada del balón; si éste no era efectivo, también se realizó endoscopia de manera inmediata.

En nuestro algoritmo terapéutico las varices esofágicas o gástricas se tratan por igual farmacológicamente, respecto a la escleroterapia endoscópica depende de la decisión del endoscopista, ya que las varices gástricas son técnicamente más difíciles de esclerosar.

Con el diagnóstico endoscópico de hemorragia activa, se practicó escleroterapia con 20 ml de etoxiesclerol al 1% si la causa de HDA fueron varices esofágicas y/o gástricas. En los pacientes en los que se objetivaron varices esofágicas y/o gástricas más otra lesión responsable de la HDA, no se realizó escleroterapia y se excluyeron del protocolo, pasando a un tratamiento convencional de HDA con soporte específico por su hepatopatía.

En los casos de hemorragia no activa y con estigmas de sangrado (sangre o poso de café a nivel gastro-duodenal) se siguió la misma actuación que en el apartado anterior. En caso de no objetivar estigmas de sangrado, en presencia de varices esofágicas y/o gástricas y sin otras lesiones que justificaran el cuadro clínico, se esclerosaron si el paciente había presentado hematemesis o poso de café.

Tras el cese de la HDA, se siguió el tratamiento con somatostatina en perfusión continua durante 5 días. Al inicio de la dieta, se cambió la profilaxis antibiótica de la PBE a norfloxacin 400 mg/12 h vo. Todos los pacientes en los que no estuviera contraindicado recibieron el alta tratamiento oral con propanolol y mononitrato de isosorbide. La presencia de varices esofágicas indicó la entrada en programa de escleroterapia ambulatoria. En los pacientes con varices gástricas y segundo episodio de HDA se realizó cirugía programada o Tipss, según la clasificación de Child-Pugh.

En los casos de recidiva hemorrágica precoz durante el ingreso, se repitió el bolus de somatostatina de 250 µg. Se realizó una nueva endoscopia más reescleroterapia si habían transcurrido más de 48 horas de la primera y no se repitió si la recidiva se produjo antes, pasándose a un segundo escalón de tratamiento según la clasificación de Child (cirugía urgente o balón Sengstaken o Tipss).

Cuando la hemorragia fue persistente y no se pudo controlar con escleroterapia, en los pacientes Child A y B se indicó cirugía urgente, Tipss o balón Sengstaken según la situación hemodinámica del paciente y la disponibilidad del servicio de arteriografía. En los pacientes Child C nunca se indicó cirugía.

Los reingresos por recidivas hemorrágicas, se trataron de igual forma que el primer episodio hemorrágico, siguiendo el mismo algoritmo terapéutico.

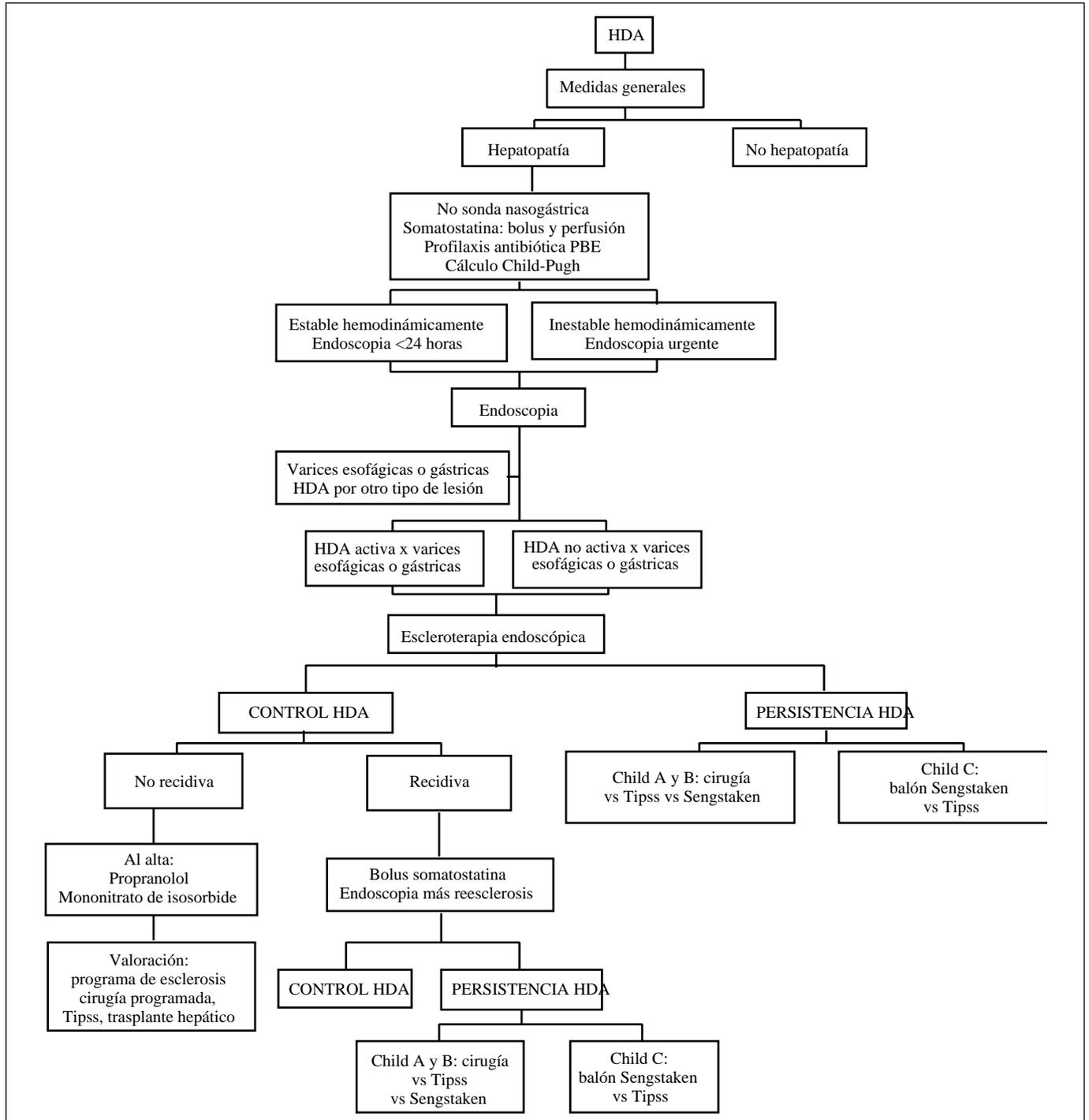


Fig. 1.- Protocolo terapéutico del HDA por varices esofagogástricas.

RESULTADOS

De los 90 episodios hemorrágicos el 61% fueron hombres (55/90) y el 39% mujeres (35/90), con una edad media de 58 años (32-77). En cuanto al tipo de clasificación Child-Pugh al ingreso el 57% eran Child A (51/90), 34% Child B (31/90) y 9% Child C (8/90).

A pesar de una estricta aplicación del tratamiento médico de la HDA por HTP, existieron pacientes que no cumplieron la totalidad del protocolo; así respecto al bolus de somatostatina lo recibieron el 86% (77/90); hubieron 13 episodios hemorrágicos a los que no se le prescribió, ya que fueron trasladados de otros centros en los cuales se había iniciado la perfusión continua de soma-

Tabla I. Clasificación de los episodios hemorrágicos según la clasificación Child-Pugh al ingreso

	Child A	Child B	Child C	Total
Episodios HDA	51	31	8	90
Hombres	25/51 (49%)	22/31 (71%)	8/8 (100%)	55/90 (61%)
Mujeres	26/51 (51%)	9/31 (29%)	0	35/90 (39%)
HDA persistente	2/51 (4%)	3/31 (10%)	0	5/90 (6%)
Recidiva precoz	7/51 (14%)	5/31 (16%)	3/8 (38%)	15/90 (17%)
Cirugía urgente	7/51 (14%)	5/31 (16%)	0	12/90 (13%)
Mortalidad	3/51 (6%)	6/31 (19%)	3/8 (38%)	12/90 (13%)

tostatina. La perfusión continua de somatostatina y la profilaxis antibiótica de la PBE la siguieron el 98% de los ingresos (88/90); los 2 pacientes que no llegaron a recibir ninguno de estos 2 tratamientos fueron éxitos antes de las primeras 24 horas del ingreso.

Respecto al resultado de la endoscopia al ingreso, sangraron estrictamente por varices esofágicas 19/90 y por gástricas 17/90, en el resto de episodios los resultados fueron diversos: varices esofágicas y/o gástricas sin sangrado activo con o sin estigmas de sangrado reciente, añadiéndose en algunas situaciones gastropatía hipertensiva.

De los 90 episodios hemorrágicos hubo 5 HDA persistentes (5,6%). Respecto al Child, 2 de 5 (40%) eran Child A y 3 de 5 (60%) Child B al ingreso. La endoscopia de urgencias informó de 2 pacientes con HDA por varices esofágicas que se esclerosaron y 3 pacientes con HDA por varices gástricas (de los cuales sólo se esclerosaron 2). El tratamiento que se les aplicó fue un Tipss de urgencias en un paciente portador de una desconexión ácidos-portal previa y cirugía urgente en 4 pacientes (practicándose 4 desconexiones ácidos-portal más esplenectomía, con transección esofágica en 3 de ellos), falleciendo 3 de los 4 pacientes que se intervinieron por complicaciones secundarias a la cirugía o por insuficiencia hepática severa, los cuales eran Child B al ingreso.

Se registraron 15 recidivas hemorrágicas precoces de los 90 episodios hemorrágicos durante el ingreso (16,7%), de los cuales 7 de 15 (46,7%) eran Child A al ingreso, 5 de 15 (33,4%) Child B y 3 de 15 (20%) Child C (cabe destacar que 3 pacientes llevaban colocado un balón Sengstaken desde otro centro). La endoscopia al ingreso objetivó 4 HDA por varices esofágicas que se esclerosaron, 4 HDA por varices gástricas (esclerosándose únicamente 2), 3 pacientes con varices esofágicas más gastropatía hipertensiva causante de la HDA que no se esclerosaron, 2 pacientes con varices esofágicas y/o gástricas sin sangrado activo pero con estigmas de sangrado reciente que se esclerosaron y 3 pacientes con varices esofágicas sin estigmas de los cuales sólo se esclerosó uno. La media del tiempo transcurrido desde el ingreso a la recidiva fue de 57 horas y la mediana de 48 horas (10-144 h). De los 15 pacientes, 8 tuvieron que intervenir, practicándose 7 *shunt* portocava y una desconexión ácidos-portal con esplenectomía más transección esofágica, de los cuales 5 fueron éxitos

por complicaciones postquirúrgicas o insuficiencia hepática severa. Los 7 pacientes restantes siguieron un tratamiento no quirúrgico (balón Sengstaken vs reesclerosis endoscópica vs Tipss), de los cuales fallecieron 2. La mortalidad de las 15 recidivas hemorrágicas precoces fue del 46,7% (7/15) de los cuales el 42,8% eran Child A al ingreso (3/7), 40% Child B (2/5) y 66,7% Child C (2/3); además cabe destacar que el 57% presentaban HDA por varices gástricas en la endoscopia de urgencias.

En nuestro centro hospitalario existe una tendencia a colocar el balón Sengstaken en contra del Tipss de urgencias, sabiendo *a priori* que uno es un método hemostático temporal y el otro no; esto es debido a que realizar un Tipss de urgencia, implica movilizar todo el equipo de arteriografía de guardia (no de presencia en el hospital). Por contra se colocan más Tipss de forma programada en el seguimiento de los pacientes tras el episodio hemorrágico.

La estancia media hospitalaria fue de 9,3 días (rango: 2-50). Durante el ingreso se practicaron un total de 12 intervenciones de urgencias (un 13% de los 90 episodios hemorrágicos), 4 en HDA persistentes y 8 en recidivas hemorrágicas precoces.

La mortalidad global de los 54 pacientes ingresados fue del 22,2% y del 13,4% del total de episodios hemorrágicos. La media de concentrados de hematíes requeridos fue de 3,4 por episodio hemorrágico.

El periodo de seguimiento a lo largo de los 22 meses del estudio presenta un rango amplio desde 22 meses a 7 días, según el momento en el que el paciente se incluía en el estudio. En cuanto a los reingresos por recidiva de la HDA, reingresaron una vez el 41% de los pacientes, dos veces el 19% y tres veces el 7% durante el seguimiento (Tabla II).

Tabla II. Estratificación de las recidivas hemorrágicas a lo largo del periodo de seguimiento

Periodo de tiempo respecto al último ingreso	Pacientes
< 1 semana	1 paciente
< 1 mes	8 pacientes
< 6 meses	14 pacientes
< 1 año	4 pacientes
> 1 año	9 pacientes

Durante el control en consultas externas por cirujanos generales y digestólogos, fueron sometidos a programa de esclerosis endoscópica el 48% de los pacientes, el 66% siguieron un tratamiento con beta-bloqueantes y un 53% con nitratos. Se les practicó una intervención programada a 5 pacientes y un trasplante hepático a 2 pacientes.

DISCUSIÓN

El paciente con cirrosis hepática que ingresa de urgencias por un cuadro de HDA secundario a HTP, presenta un estado hemodinámicamente lábil que requiere un control inmediato de dicha hemorragia a fin de evitar un empeoramiento de su función hepática y los tóxicos derivados de la absorción de la sangre del tubo digestivo. Esto requiere un tratamiento intensivo y enérgico con una vigilancia estrecha por un personal y material especializado, necesitando ocasionalmente una unidad de cuidados intensivos para estabilizar el estado hemodinámico del paciente.

La mortalidad durante el ingreso en estos pacientes es del 30-40% (2,3,5,21,22), siendo los factores determinantes: la recidiva hemorrágica precoz durante la primera semana del ingreso (30-50%) y el grado de insuficiencia hepática según la clasificación Child-Pugh (2,3). En nuestra serie —la mortalidad global de los 54 pacientes fue del 22,2% (12/54) y del 13,4% respecto al total del número de episodios hemorrágicos (12/90). En nuestro estudio además de confirmar como factor de mal pronóstico el Child-Pugh al ingreso, mortalidad del 5,9% (3/51) en pacientes Child A, 19,3% (6/31) Child B y 37,5% (3/8) Child C— y la incidencia de la recidiva hemorrágica precoz con una mortalidad del 46,7%, objetivamos como factores de mal pronóstico la hemorragia persistente (con una mortalidad del 60%) y el resultado de la endoscopia de urgencias, siendo la HDA por varices gástricas el de peor pronóstico independientemente del Child al ingreso, ya que se trata de varices técnicamente difíciles de esclerosar.

Creemos que los resultados obtenidos respecto a la mortalidad global durante el ingreso y la recidiva hemorrágica precoz, son debidos a un tratamiento conjunto, coordinado y enérgico de los diferentes métodos terapéuticos existentes en el tratamiento de la HDA secundaria a la HTP; por ello, es importante que el personal sanitario de hospitales de 2º y 1º nivel tenga presente la complejidad de estos pacientes, priorizando una serie de medidas básicas como: la estabilización hemodinámica, aplicar bolus de somatostatina e iniciar su perfusión continua, además de contactar con un centro especializado donde dispongan, entre otras medidas, de un endoscopista de guardia las 24 horas.

A pesar de la existencia de trabajos sobre fármacos vasoactivos en solitario, como la somatostatina o la glipresina, con unos índices de eficacia en el control de la HDA por varices esofágicas (periodo libre de hemorragia >24 horas) en torno al 80% (23,24), —comparándose incluso

como alternativa a la escleroterapia (25) o al taponamiento esofágico (26)—, creemos que el tratamiento de la HDA secundaria a la HTP sigue siendo multifactorial, existiendo pacientes en los que la hemorragia será difícil de controlar y requerirán otros planteamientos terapéuticos no disponibles en centros no especializados.

La estancia media hospitalaria de 9,3 días estuvo relacionada con el bajo índice de recidiva hemorrágica precoz durante el ingreso; ello conllevó un menor número de complicaciones y a una mejoría en la eficiencia de la gestión hospitalaria.

El número de reingresos por recidiva de la HDA secundaria a la HTP, en la actualidad ha sufrido un aumento progresivo. Creemos que esto es debido al descenso en la mortalidad durante el ingreso de los pacientes Child B o C. El 66% de los reingresos se produjeron antes de los 6 meses del episodio previo de HDA. El número de reingresos tras el primer episodio se situó en el 41%; otras series presentan una incidencia alrededor del 50-80% (5,6).

En cuanto al número de intervenciones quirúrgicas de urgencias, la tendencia en nuestra unidad es la disminución progresiva debido a la importante morbi-mortalidad que presenta la cirugía en estos pacientes, sobre todo en aquellos con peor función hepática. Así, durante el año 1999 sólo se realizaron 5 intervenciones de urgencias de 49 episodios hemorrágicos (10,2%).

El control de un paciente que presenta un episodio de HDA secundario a HTP requiere un abanico de planteamientos terapéuticos necesarios para obtener la máxima eficacia y poder abarcar todas las posibles complicaciones. Además debe seguir un riguroso control *a posteriori* con un tratamiento preventivo (propranolol, mononitrato de isosorbide y programa de esclerosis) valorando alternativas terapéuticas como cirugía programada, Tipss o trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feu F, Bosch J. La somatostatina y sus análogos en el tratamiento de las enfermedades en gastroenterología y hepatología. *Gastroenterología y Hepatología* 1996; 19: 68-77.
2. Burroughs AK, Bosch J. Clinical manifestations and management of bleeding episodes in cirrhotics. En: McIntyre N, Benhamou JP, et al, editores. Oxford: Oxford University Press, Oxford textbook of clinical hepatology, 1991; 408-25.
3. Burroughs AK, McCormick PA. Natural history and prognosis of variceal bleeding. *Baillière's Clinical Gastroenterology* 1992; 6: 437-50.
4. Moller S, Sorensen TIA, Tygstrup N. Copenhagen esophageal varices sclerotherapy project. Who benefits from endoscopic sclerotherapy of bleeding oesophageal varices? Proposal for different indications. *J Hepatol* 1992; 15: 184-91.
5. Brewer TG. Treatment of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Med Clin North Amer* 1993; 77: 993-1014.
6. Pérez Roldán F, Menchén Fernández-Pacheco P, Jiménez P, et al. Ligadura con bandas elásticas: experiencia preliminar en varices esofagógicas. *Rev Esp Enf Digest* 1995; 87: 808-12.
7. Schwartz SI. Hígado. Capítulo 28. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer F C. Principios de Cirugía. InterAmeric. McGraw-Hill (6ª Ed) 1995; 2: 1381-403.
8. Terblanche J. Portal hypertension management. *Surg Endosc* 1993; 7: 472-8.

9. Terblanche J, Burroughs AK, Hobbs KF. Controversies in the management of bleeding oesophageal varices. *N Engl J Med* 1989; 320: 1393-8.
10. Besson I, Ingrand P, Person B, et al. Escleroterapia con o sin octreótida para la hemorragia aguda por varices. *N Engl J Med* (Ed. esp.) 1995; 333.
11. Stiegmann GV, Goff JS, Sun JH, et al. Endoscopic ligation of esophageal varices. *Am J Surg* 1990; 159: 21-5.
12. Stiegmann GV, Yamamoto M. Approaches to endoscopic treatment of esophageal varices. *World J Surg* 1992; 16: 1034-41.
13. Laine L, El-Newihi HM, Migikosky B, et al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1-7.
14. Bosch J, Navasa M, Garcí-Pagán JC, et al. Portal hypertension. *Med Clin North Amer* 1989; 73: 931-53.
15. Ruiz del Arbol L, Martín C, Arozamena C et al. Endoscopic measurement of variceal pressure during haemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 1992; 16: 81A.
16. Willson PD, Kunkler R, Blair SD, et al. Transección esofágica de urgencia en el tratamiento de la hemorragia varicosa incontrolada. *Br J Surg* (Ed. esp.) 1994; 12: 214-7.
17. Jenkins SA, Shields R. Variceal haemorrhage after failed injection sclerotherapy: the role of emergency oesophageal transection. *Br J Surg* 1988; 76: 49-51.
18. Ramond MJ. Sondas de tamponamiento esofagogástrico. *Encycl Med Chir* 1995; 40-833: 1-3.
19. Franco D, Vons C. Interés de la cirugía en el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal. *Encycl Med Chir* 1995; 40-800: 1-5.
20. Rossle M, Haag K, Ochs A. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994; 330: 165-171.
21. Westaby D. The management of active variceal bleeding. *J Hepatol* 1993; 17 Suppl 2: S34-S37.
22. Williams SGJ, Westaby D. Management of variceal haemorrhage. *BMJ* 1994; 308: 1213-7.
23. Variceal Bleeding Study Group. Glypressin vs somatostatin in the treatment of acute variceal bleeding in patients with cirrhosis. A double-blind randomized controlled trial (resumen). *Hepatology* 1992; 16: 394.
24. Walker S, Kreichgauer HP, Bode JC. Terlipressin vs somatostatin in bleeding esophageal varices: a controlled double blind study. *Hepatology* 1992; 15: 1023-30.
25. Planas R, Quer JC, Boix J, et al. A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. *Hepatology* 1994; 20: 370-5.
26. Jaramillo JL, De la Mata M, Mino G, et al. Somatostatin versus Sengstaken balloon tamponade for primary haemostasia of bleeding esophageal varices. *J Hepatol* 1991; 12: 100-5.