

---

---

**Artigo de Revisão / Review Article**

---

---

**IATROGENIA EM ENDOSCOPIA - PARTE I\***M. ISABELLE CREMERS<sup>1</sup>*GE - J Port Gastroenterol 2005, 12: 306-330*

Iatrogenia significa um efeito clínico nefasto resultante de um tratamento médico prescrito para uma doença (1) e simboliza um dos nossos maiores receios, o de causar, involuntariamente, mal ao nosso doente.

Esta noção foi-se transformando no conceito errado de que iatrogenia seria sinónimo de negligência ou incompetência.

Tal como Peter Cotton sublinhou num artigo intitulado "Complications, comparisons and confusion: commentary" em 1990 (2) as complicações são eventos indesejáveis que acontecem ocasionalmente, sendo que a grande maioria não se devem a negligência. Podemos assim afirmar que a maioria das complicações podem ser definidas como efeitos adversos esperados (embora raros).

Este é um facto de importância vital no contexto do consentimento informado. Não se deve ocultar ao doente o risco de complicações ou mesmo de morte, mas sim discuti-las com o doente. Caso venha a acontecer, o doente e/ou sua família devem ser informados da sua ocorrência e acompanhados durante toda a evolução, procurando-se todos os meios para minimizar essas complicações.

Vou procurar rever as principais complicações relacionadas com a endoscopia alta, a colonoscopia, a gastrostomia endoscópica percutânea (PEG), a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e, numa segunda fase, como evitar ou lidar com algumas complicações.

**ENDOSCOPIA ALTA****Endoscopia Alta Diagnóstica**

A endoscopia alta é habitualmente considerada como uma técnica muito segura, com poucas complicações quando realizada em boas condições por endoscopistas experientes. Na realidade, há poucos estudos que analisam a taxa de complicações da endoscopia alta e a

maioria dos trabalhos publicados nesta área referem-se a relatos isolados de complicações e não a séries de doentes.

Em 1974, a Sociedade Americana de Endoscopia Digestiva (ASGE) e, em 1979, a Sociedade do Texas de Endoscopia Digestiva publicaram estudos retrospectivos sobre complicações relacionadas com a endoscopia alta, referindo uma percentagem de complicações de 1,3/1.000 e de 2,4/1.000 exames, respectivamente (3,4). Em 1990 Fleischer e col realizaram um estudo prospectivo utilizando as normas da ASGE, encontrando uma taxa de complicações de 1,9% para todos os procedimentos endoscópicos, diagnósticos e terapêuticos, não discriminando se se tratava de endoscopia alta, baixa ou CPRE (5). Mais recentemente, em 1999, Zubarick e col (6) publicaram um estudo prospectivo no qual contactaram todos os doentes submetidos a endoscopia alta em ambulatório, durante o período de 1 ano, 30 dias após o exame. No total 18,2% dos doentes referiram problemas relacionados com a endoscopia alta, a maioria dos quais consistiam em odinofagia e desconforto abdominal, não necessitando de observação médica. Contudo, 2,2% dos doentes submetidos a endoscopia alta diagnóstica e 4,1% dos doentes submetidos a endoscopia alta terapêutica recorreram ao médico ou ao Serviço de Urgência e houve necessidade de hospitalizar 0,5% e 3,1% dos doentes submetidos a exames diagnósticos e terapêuticos, respectivamente. Os motivos para hospitalização incluíram dor torácica, dor abdominal, odinofagia, febre, úvula rasgada e pré-síncope.

McCloy (7) estimou a taxa de mortalidade da endoscopia alta entre 0,5 e 3 por 10.000 exames e a taxa de morbilidade grave em 1/1.000 exames.

As complicações mais frequentes da endoscopia alta diagnóstica incluem complicações cardiovasculares, complicações infecciosas (abordadas noutra secção) e a perfuração. As complicações relacionadas com a sedação foram objecto de outra revisão, pelo que não são abordadas neste trabalho.

---

\* Comunicação apresentada na XIX Reunião Anual do Núcleo de Gastroenterologia dos Hospitais Distritais, na mesa redonda sobre Iatrogenia em Endoscopia - Sesimbra, Novembro 2004.

(1) Serviço de Gastroenterologia do Hospital S. Bernardo, S.A., Setúbal, Portugal.

*Recebido para publicação: 15/11/2004*

*Aceite para publicação: 24/10/2005*

Dois estudos da ASGE (3,8) referem as complicações cardiovasculares como responsáveis por 40-46% de todas as complicações da endoscopia alta, incluindo alterações dos sinais vitais, isquemia ou enfarte do miocárdio, arritmias, hipoxemia e a hipercapnia. Um estudo prospectivo recentemente publicado (9) mostrou, contudo, que as complicações cardiovasculares da endoscopia alta têm uma prevalência relativamente baixa, de cerca de 0,14%, sendo a maioria autolimitada. Só 0,02% destas complicações eram graves e taxa de mortalidade foi de 0,006%. A maioria eram reacções vasovagais e complicações graves como enfarte do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva ocorreram apenas em doentes com doença cardíaca grave e previamente diagnosticada.

A percentagem de perfurações da endoscopia alta diagnóstica oscila entre 0,0009% e 0,1% (10-15). De realçar que os estudos mais recentes referem uma taxa de perfuração menor, à semelhança do que se passa na colonoscopia. Um estudo sobre a taxa de perfurações efectuado num Hospital Universitário no Canadá não registou nenhuma perfuração associada à realização de 8.062 endoscopias altas diagnósticas (16).

Complicações raras da endoscopia alta diagnóstica incluem o edema cerebral agudo (17), o embolismo gasoso cerebral (18), o embolismo gasoso venoso (19), a luxação do globo ocular (20), o olho negro (21), a hemorragia subconjuntival (22), a deslocação da articulação temporomandibular (23), o edema da glândula submaxilar (24, 25), o quilotorax (26), a síndrome da veia cava superior (27), a hérnia paraesofágica (28), a víscera encarcerada (29), a laceração de Mallory-Weiss (30, 31), a hemorragia dos vasos gástricos curtos (32, 33), a rotura de hérnia umbilical (34), a evisceração (35), a lesão da mucosa esofágica (36), o "stripping" gástrico (37), a rotura de pregas duodenais (38), o hematoma duodenal (39, 40), a pancreatite (41,43), o megacolon transitório (44), a deslocação da ponta da sonda de termocoagulação (45), a electrocussão (46), a fractura de dilatador (47) e o impacto de endoscópio (48-51).

Algumas destas complicações foram benignas e facilmente resolvidas. Contudo alguns doentes tiveram de ser operados e alguns faleceram.

## Endoscopia Alta Terapêutica

### *Hemostase de Lesões Não Varicosas*

A hemostase endoscópica da úlcera péptica sangrante inclui a esclerose, a termocoagulação de contacto com sonda térmica ou com electrocoagulação bipolar e a fotocoagulação com laser. A utilização da hemostase endoscópica reduziu significativamente a necessidade

de transfusões, o tempo de internamento, a cirurgia de urgência e os custos associados à hemorragia por úlcera péptica (52,53). Duas meta-análises mostram também que a hemostase endoscópica reduziu a mortalidade nestes doentes (54,55).

Os estudos publicados mostram que a terapêutica endoscópica das úlceras pépticas sangrantes tem poucas complicações. Uma meta-análise de 30 estudos controlados randomizados refere uma taxa de perfurações de 0% para a injeção, de 0,7% para a termocoagulação e de 0,9% para o laser (56). Nesta meta-análise a terapêutica endoscópica associou-se a uma baixa taxa de recidiva ou de agravamento da hemorragia (0,4%).

Uma preocupação associada à utilização da escleroterapia com adrenalina diluída consiste na possibilidade de complicações sistémicas. Um estudo demonstrou um aumento do nível plasmático da adrenalina 4 a 5 vezes superior aos valores basais, após uma injeção submucosa, voltando aos valores basais após 20 minutos (57). Existe apenas um caso publicado de uma complicação cardiovascular após injeção de adrenalina, que consistiu em hipertensão assintomática associada a taquicardia ventricular (58). Na nossa experiência, doentes submetidos a esclerose de urgência no contexto de uma hemorragia digestiva por úlcera péptica que são muitas vezes monitorizados, apresentam alterações dos sinais vitais atribuíveis à hemorragia e ao *stress* da sua situação clínica, o que torna difícil avaliar um eventual efeito sistémico da esclerose com adrenalina. Nos casos em que administrámos adrenalina submucosa prévia a uma polipectomia, em doentes monitorizados, não verificámos nenhuma alteração dos sinais vitais.

Complicações raras da escleroterapia incluem a necrose gástrica após esclerose de úlceras gástricas (59-62), a icterícia obstrutiva após tratamento de úlceras duodenais (63, 64), o abscesso hepático (65) e os hematomas submucosos em doentes anticoagulados (66).

### *Hemostase de Lesões Varicosas*

A elevada mortalidade da hemorragia por rotura de varizes esofágicas, cerca de 30% por episódio e a percentagem de recidivas (50% nos doentes classe C de Child-Pugh) poderão ser reduzidas se as varizes forem erradicadas através da esclerose ou da laqueação (67, 68).

A esclerose de varizes, introduzida por Johnson e Rodgers em 1973 (69) associa-se a um número elevado de complicações, tendo sido descritas pelo menos 40 tipos de complicações associadas a esta técnica (70). Baillie (71) refere 5 factores inter-relacionados que contribuem para estas complicações: a natureza dos agentes esclerosantes, a anatomia (por um lado, a rede venosa

colateral complexa no contexto de shunts portossistêmicos e, por outro lado, a proximidade do esôfago de estruturas importantes como os pulmões, a aorta, o ducto torácico, o pericárdio e raízes importantes do sistema nervoso autónomo), a disseminação sistémica do esclerosante injectado, a lesão repetida da barreira mucosa esofágica provocada pela agulha de esclerose e, por último, o estado clínico do doente (p. ex., doentes cirróticos com hemorragia activa e/ou com doenças associadas têm mais complicações do que cirróticos estáveis).

As complicações associadas à esclerose de varizes incluem:

- Dor retroesternal, que ocorre em cerca de 10% dos doentes (72) necessitando, em alguns casos, de analgesia com opiáceos, e que poderá ser devida a espasmo difuso do esôfago (73).
- Alterações reversíveis da motilidade esofágica, com redução das ondas peristálticas, registadas por 2 grupos de investigadores (74, 75).
- Úlceras esofágicas, registadas em 20-60% dos casos (73) a maioria assintomáticas, mas ocasionalmente originando hemorragia, estenose ou, raramente, perfurações.
- Estenose esofágica, referida em 11,8% dos doentes na meta-análise de Infante-Rivard e col (66), habitualmente assintomática (76). As estenoses sintomáticas são tratáveis por dilatação endoscópica, mas a disfagia poderá persistir possivelmente devido a alteração da motilidade (77).
- Perfuração esofágica - referida em 2-5% (78, 79), ou seja, uma incidência de 0,5% por sessão de escleroterapia. A sua causa é provavelmente multifactorial, incluindo a acção do agente esclerosante e a dose utilizada, a emergência do tratamento e a experiência do endoscopista. A sua ocorrência é independente da gravidade da doença hepática subjacente (71).
- Complicações traumáticas da escleroterapia, que estão associadas à própria agulha de esclerose e que incluem dissecação e perfuração da aorta (80), quilotórax por rotura traumática do ducto torácico (81, 82), enfisema cirúrgico (83) e pneumoperitoneu (84).
- Complicações infecciosas da escleroterapia incluem: febre, que é frequente mas habitualmente com pouco significado clínico, já que o próprio esclerosante pode actuar como pirogéneo (78,85); bacteriémia (86), cuja frequência tem sido referida com números tão díspares como 4,3 (87) e 40% (88), embora estudos prospectivos cuidadosos refiram uma incidência de 5% - a incidência poderá ser proporcional ao número de injeções e ao comprimento da agulha utilizada (89); pneumonia (83); peritonite (90); endocardite (91); abcesso cerebral e renal (92,93).

- Complicações mais raras da escleroterapia incluem embolização sistémica, podendo levar a síndrome de sofrimento respiratório do adulto (ARDS) (94), hematuria (95), insuficiência renal aguda reversível (96), espasmo coronário (97), trombose da porta e da mesentérica (98-100), pericardite (101).

- Derrames pleurais são frequentes após escleroterapia e geralmente são transitórios e assintomáticos (102). Uma complicação pulmonar importante a evitar é a pneumonia de aspiração (72). A sua prevenção é possível com a entubação endotraqueal que deve ser ponderada em doentes com hemorragia activa, sobretudo se tiverem alterações da consciência.

A mortalidade associada à esclerose de varizes é difícil de avaliar em grupos de doentes que, pela doença de base associada à hemorragia por rotura de varizes esofágicas, têm uma elevada mortalidade. Estima-se que a mortalidade associada à técnica é de cerca de 1-5% (103).

A laqueação elástica de varizes foi desenvolvida como uma alternativa à esclerose endoscópica, procurando obter a mesma eficácia mas com menos complicações. Uma meta-análise publicada em 1995 mostrou que a percentagem de complicações da laqueação elástica é cerca de metade da escleroterapia (104). Complicações infecciosas, pulmonares, tromboembólicas, sistémicas, são menos frequentes com a laqueação elástica (104). As complicações locais, como as úlceras esofágicas e as estenoses, são também menos frequentes (104,105).

Um estudo comparando as úlceras provocadas pela esclerose e pela laqueação elástica mostrou que as úlceras por esclerose são mais profundas e levam mais tempo a cicatrizar (105). Outro estudo demonstrou que o curso das úlceras pós-laqueação é mais benigno (106).

#### *Dilatação Endoscópica de Estenoses do Tubo Digestivo*

As estenoses do tubo digestivo podem ser agrupadas de acordo com o local da estenose: esôfago, estômago, duodeno, cólon e/ou anastomoses. Qualquer que seja a localização da estenose, os princípios e as técnicas de dilatação são semelhantes.

Existem dois tipos de equipamento de dilatação utilizados correntemente:

1. Dilatadores sólidos introduzidos sobre um fio-guia: olivas de metal (olivas de metal Eder-Puestow) ou dilatadores de polivinil (dilatadores de Savary-Gilliard);
2. Balões inseridos endoscopicamente (TTS) ou passados sobre um fio-guia.

A dilatação endoscópica é uma das técnicas mais dependentes do endoscopista. A dilatação esofágica, sobre a qual dispomos de mais dados, tem uma taxa de complicações que é claramente dependente do endoscopista,

variando entre 0,5 e 9% (3,107-109). A perfuração é a principal complicação da dilatação endoscópica e ocorre com frequência semelhante quer se utilizem balões ou velas. É mais frequente nos tumores, em estenoses cáusticas ou após radioterapia e é menos frequente em estenoses pépticas, onde o risco, em mãos experientes, é inferior a 5/1.000 dilatações (108,110,111). Quando se utilizam velas ou olivas o local mais frequente de perfuração é proximal ou logo acima da estenose e pode ser devida ao efeito de rasgadura. O risco de perfuração é reduzido quando a dilatação é efectuada com suavidade e gradualmente. A perfuração pode também ocorrer durante a introdução do fio-guia.

Outra complicação relativamente frequente da dilatação esofágica é a bacteriémia, que ocorre com uma frequência 10 vezes superior à da endoscopia alta diagnóstica (112). A bacteriémia está relacionada com o grau de lesão causada pela dilatação e envolve microorganismos provenientes da região orofaríngea e da superfície do dilatador (113,114). Apesar das elevadas taxas de bacteriémia, há poucos casos descritos de infecções decorrentes das dilatações, com excepção das infecções do sistema nervoso central (115).

Outras complicações da dilatação esofágica incluem hematemeses, descritas em 1,5% (116), dor persistente (116,117), estridor transitório e pneumonia de aspiração (118). De realçar que todas as complicações são mais frequentes quando se trata de dilatar estenoses malignas e que as mortes por dilatação encontram-se quase exclusivamente neste grupo de doentes.

Quanto às complicações relacionadas com dilatações endoscópicas noutros locais do tubo digestivo, como estenoses pépticas pilóricas, estenoses duodenais, estenoses anastomóticas, estenoses proximais do delgado e estenoses pós-cirurgia por obesidade, as séries são uniformemente pequenas e incluem grupos heterogêneos de doentes. O facto mais surpreendente quando se revêem estas séries consiste num número notavelmente baixo de complicações, incluindo a complicação potencialmente mais grave, que é a perfuração (118). O mesmo se passa nas dilatações do tubo digestivo baixo, onde a experiência se encontra limitada às estenoses pós-operatórias, estenoses da doença de Crohn (118-121).

### *Colocação de Próteses Metálicas*

#### Esófago e Cárdia

Mais de metade dos doentes com neoplasias esofágicas e cárdicas não são candidatos a terapêutica curativa quando diagnosticados e a colocação de uma prótese metálica expansiva tornou-se a melhor opção para o tratamento paliativo destes doentes (122). A facilidade de colo-

cação associada ao diâmetro de patência conseguido com estas próteses, associada à menor taxa de complicações, levou à sua supremacia sobre as antigas próteses de plástico (123).

As complicações imediatas relacionadas com a colocação de próteses metálicas no esófago ocorrem em cerca de 20 a 30% dos doentes e incluem a pneumonia de aspiração, a dor torácica, a perfuração, a hemorragia e a bacteriémia (124).

As complicações tardias ocorrem em 35-45% dos doentes e incluem a hemorragia, a formação de fístulas, o refluxo gastroesofágico, a migração das próteses, o impacto alimentar e o crescimento tumoral nas extremidades e entre as malhas das próteses (124). As próteses mais distais do esófago complicam-se mais frequentemente de hemorragia, refluxo gastroesofágico e migração do que as próteses mais proximais (124). Os doentes submetidos a radio ou quimioterapia parecem mais vulneráveis a complicações relacionadas com próteses esofágicas.

#### Piloro/Duodeno

A neoplasia da cabeça do pâncreas constitui a causa maligna mais frequente de obstrução na porção distal do estômago/duodeno (125), embora a neoplasia gástrica ou as metástases duodenais ou jejunais possam igualmente levar a obstrução gastro/duodenal (126). Nestes doentes nos quais uma terapêutica de intenção curativa não está indicada, pode tentar-se o alívio sintomático dos vômitos e distensão gástrica através da colocação de uma prótese expansível com controlo endoscópico (127).

As complicações imediatas da colocação de uma prótese expansível no piloro/duodeno incluem aspiração pulmonar, má colocação da prótese, perfuração e hemorragia (127). As complicações tardias incluem migração da prótese, hemorragia, perfuração e formação de fístulas (127).

#### Cólon

A colocação de próteses expansíveis no cólon sob controlo endoscópico tem sido efectuada com frequência crescente nos últimos anos, nomeadamente no contexto de obstrução maligna do cólon (128). A oclusão intestinal ocorre em 8-25% dos doentes com cancro colorrectal (129) e a cirurgia de emergência pode acompanhar-se de uma morbilidade elevada, até 60% nalgumas séries e de uma mortalidade até 22% (130). À semelhança do que se passa noutras estenoses malignas do tubo digestivo, a colocação de próteses expansíveis tem sido utilizada em doentes inoperáveis ou como preparação para a cirurgia (128).

A complicação mais frequentemente referida da colocação de próteses no cólon é a obstrução da prótese, geralmente por invasão tumoral, o que pode ser resolvido com dilatação, árgon ou laser, ou pela colocação de uma segunda prótese no interior da primeira (131). Também há referência a migração distal da prótese, o que habitualmente ocorre nas primeiras horas após a sua colocação (132) e é causada pela colocação incorrecta, escolha inadequada da prótese, por tecido tumoral mole ou por retenção maciça de fezes que podem empurrar a prótese logo após a sua colocação. A migração distal da prótese pode causar hemorragia e tenesmo, dor rectal ou incontinência (133). A perfuração e a hemorragia maciça constituem duas complicações graves da colocação de próteses no cólon, podendo a perfuração ser causada pela dilatação que precede a colocação da prótese (134). Ao contrário do que se passa no esófago, não parece haver mais complicações associadas à colocação de próteses expansíveis no cólon em doentes submetidos a quimio ou radioterapia. É mesmo referido num estudo que a terapêutica concomitante com quimio ou radioterapia poderá ser segura nestes doentes (135).

A colocação de próteses expansíveis cobertas foi também utilizada no tratamento paliativo de fistulas malignas colovesicais ou colovaginais (136).

## COLONOSCOPIA

A colonoscopia foi considerada nos anos 70 um procedimento perigoso, a ser efectuado apenas em meio hospitalar em doentes internados. Na década de 80 verificou-se que se tratava de uma técnica segura, o que permitiu uma mudança de atitude que levou à sua realização em doentes ambulatoriais, em clínicas ou em consultórios (137). Mesmo assim, em 1989 Perry e col declaravam que doentes com doenças associadas como doença cardíaca sintomática, doença pulmonar crónica obstrutiva, doença cerebrovascular e doenças metabólicas, incluindo a diabetes mellitus insulino-dependente, não eram candidatos a colonoscopia em ambulatório (138). Contrariando esta posição, Wayne e col publicaram em 1992 os seus resultados de uma série prospectiva de 2097 doentes submetidos a colonoscopia em ambulatório, demonstrando a segurança da colonoscopia efectuada num consultório, mesmo em doentes idosos e/ou com doenças associadas (139). A taxa de complicações nesta série foi de 0,1% para os exames diagnósticos (hipotensão em 3 doentes) e 4,8% nos exames terapêuticos (a terapêutica consistiu em polipectomias, efectuadas em 777 doentes (37% do total), registando-se hemorragias pós-polipectomias em 1% deste sub-grupo. Um estudo prospectivo publicado em 1999 por Zubarick

e col (140) no qual os doentes foram contactados 30 dias após os exames não diferenciando exames diagnósticos dos terapêuticos, encontrou uma taxa global de complicações de 16,6%. A complicação mais frequentemente referida foi o desconforto abdominal, seguindo-se as rectorragias. Só 7 (0,6%) dos doentes foram hospitalizados após a colonoscopia, 4 por hemorragia pós-polipectomia, 2 por desconforto abdominal atribuído a síndrome pós-polipectomia e 1 por dor após a colocação de prótese numa neoplasia da transição rectossigmoideia.

A segurança da colonoscopia é reforçada por um estudo de 3000 exames de rastreio, no qual não se registou nenhuma perfuração, o que poderá implicar um risco menor de complicações numa população saudável que é submetida a exames de rastreio (141).

As complicações mais frequentes da colonoscopia (diagnóstica e terapêutica) são as complicações cardiovasculares, a perfuração, a hemorragia, as síndromas pós-polipectomia, as complicações infecciosas (referidas noutra secção) e as complicações relacionadas com a preparação do cólon.

A complicação cardiovascular mais frequentemente referida durante a colonoscopia é a reacção vasovagal. Não existem dados sobre a incidência desta complicação mas a experiência clínica sugere que não é rara (142). Manifesta-se por bradicardia, hipotensão, sudorese e ocasionalmente lipotímia. São factores predisponentes a depleção de volume, facilitada pelo jejum, a distensão gasosa e a dor provocada pela formação de ansas. O tratamento é geralmente muito simples, consistindo na aspiração do ar e pela retirada do colonoscópio, podendo ser necessária a administração de soros EV e a colocação do doente em Trendelenburg. Outras complicações cardiovasculares raras incluem arritmias, fibrilhação auricular, hipotensão, angina de peito e enfarte (143).

A perfuração é a complicação mais temida da colonoscopia uma vez que pode levar à cirurgia, a uma colostomia ou mesmo à morte do doente. Apesar de ser a mais temida não é a complicação mais frequente já que a hemorragia ocupa o 1º lugar nas complicações pós-polipectomia. A taxa de perfurações por colonoscopia oscila entre 0% e 1,3% nas séries publicadas nos últimos 30 anos (139, 142, 144-157). Tal como referimos em relação à endoscopia alta, as taxas de perfuração mais elevadas dizem respeito às séries mais antigas, contrastando com as baixas taxas de perfuração registadas desde 1996, quer em estudos retrospectivos, quer em estudos prospectivos, os quais mostram incidências de 0,005% a 0,2% para a colonoscopia diagnóstica (142,151-155) e de 0,06% a 0,4% para a colonoscopia terapêutica (151-154). É interessante notar que a taxa média de perfuração na endoscopia alta terapêutica é 85 vezes superior à

endoscopia alta diagnóstica, enquanto que a taxa média de perfuração da colonoscopia terapêutica é só 3 vezes superior à colonoscopia diagnóstica. Da mesma forma, a taxa de mortalidade da perfuração da endoscopia terapêutica é 500 vezes superior à endoscopia alta diagnóstica enquanto que a taxa de mortalidade para a colonoscopia terapêutica é 50 vezes superior à colonoscopia diagnóstica. A perfuração que ocorre na endoscopia alta está quase sempre associada a dilatação de uma estenose, geralmente maligna, enquanto que a perfuração na colonoscopia ocorre associada à polipectomia e em exames diagnósticos efectuados em doentes com diverticulose, má preparação intestinal, cirurgia abdominal/pélvica prévia e em doentes com insuficiência renal em hemodiálise (16).

Os mecanismos da perfuração do cólon na colonoscopia diagnóstica incluem factores mecânicos, relacionados com a força de introdução, o tamanho e número das ansas formadas e factores pneumáticos. Factores predisponentes dizem respeito ao próprio doente, incluindo doentes pouco colaborantes, mal preparados, com cirurgias prévias (e aderências daí resultantes), com colites de várias etiologias (doença inflamatória do intestino, rádicas, isquémicas) ou com diverticuloses (158-160). A polipectomia adiciona alguns mecanismos para a perfuração que incluem o corte da parede intestinal erradamente laçada na ansa de polipectomia, lesão térmica profunda com eventual necrose de uma queimadura transmural, aplicação de pressão mecânica e/ou pneumática numa parede enfraquecida pela electrocoagulação, o empurramento de uma ansa contra a parede intestinal e a má visualização (161,162). A técnica da polipectomia poderá ter influência, já que a injeção prévia de adrenalina diluída se associa a menor número de complicações do que a polipectomia convencional (163). O tamanho e a morfologia dos pólipos poderão ter influência (145). A remoção de lipomas associa-se a um número maior de perfurações (164).

A complicação mais frequente da colonoscopia é a hemorragia. Verifica-se uma grande heterogeneidade nos estudos publicados, com taxas em média de 0,03% para a colonoscopia diagnóstica e de 1,9% para a polipectomia (146,3,150,165,139,156,166). A hemorragia pós-polipectomia pode ser imediata (na altura do exame) ou retardada (em geral até às 2 semanas, com o maior intervalo registado de 29 dias pós-polipectomia) (167). A causa mais frequente de hemorragia imediata é a aplicação incorrecta da corrente eléctrica e da secção do pólipo (168). Têm influência, o tamanho do pólipo, o componente viloso, a presença de pedículo, o grau de fibrose (169) e, por outro lado, factores inerentes ao doente, como a idade e alterações da coagulação (169, 148,156,166,145,170).

As síndromas pós-polipectomia incluem a síndrome de distensão pós-polipectomia, causada pela insuflação excessiva de ar (171) facilmente evitável com insuflação cuidadosa, aspiração frequente e observação frequente do abdómen, e a síndrome de coagulação pós-polipectomia, que se pode confundir com a perfuração livre e cujo tratamento é conservador (171,172,173,139).

A boa preparação do cólon é essencial para a colonoscopia, não apenas para uma introdução segura do aparelho e boa visualização da mucosa, como também para efectuar correctamente manobras terapêuticas. Além disso uma boa preparação intestinal diminui a população bacteriana, diminuindo a concentração de gases potencialmente explosivos (160, 174). Uma vez que todas as preparações podem ter alguns efeitos indesejáveis, é aconselhável escolher a preparação de acordo com o estado geral e as eventuais doenças associadas de cada doente. Actualmente a preparação mais utilizada é a ingestão de uma solução de polietileno glicol, geralmente 4 litros em 4 horas. A toxicidade deste soluto é mínima, a preparação cólica é geralmente boa, mas um número apreciável de doentes toleram mal a ingestão de uma quantidade tão grande de líquidos em pouco tempo. Um estudo demonstrou que só 19% dos doentes bebiam os 4 litros, o que resultou numa preparação cólica inadequada em 32% dos casos (175). Daí que tenham sido propostas, em alternativa, a associação da ingestão em toma única de 4 comprimidos de Dulcolax® seguida imediatamente da ingestão de 2 litros de polietileno glicol em 2 horas (176). Com esta associação regista-se melhor tolerância, boa preparação cólica e ausência de efeitos secundários. A preparação é melhor ainda quando se associam clisteres de limpeza.

Complicações raras da colonoscopia incluem: apendicite (139), diverticulite (139), queimadura (177), trombose perianal (177), volvulo da sigmoideia e do cego (145, 178), embolismo pulmonar (145), ileus (145), hematúria (166), ansa de polipectomia retida (156), impacto do colonoscópio em saco herniário (179), pneumomediastino e pneumotórax (179), pneumoperitoneu sob tensão (178), *Pneumotosis coli* (180), rotura do baço (179), laceração do mesentério (179), laceração do fígado (179), colite química induzida pelo glutaraldeído (181), colite isquémica pós-colonoscopia (182), aneurisma dissecante da aorta (144), pneumonia (144), conversão de obstrução parcial do intestino em oclusão completa (144) e enfisema subcutâneo maciço (183).

Uma situação que deve ser ponderada quando um doente é submetido a colonoscopia com má preparação ou a uma sigmoidoscopia de rotina, com uma preparação com clisteres apenas, é a utilização de corrente de electrocauterização para realização de polipectomia. Está demonstrado que há risco de explosão quando se aplica

corrente de electrocauterização num doente com preparação para sigmoidoscopia (184,174,185,186), pelo que se recomenda que se proceda à polipectomia apenas nos doentes que tenham efectuado uma preparação completa para colonoscopia. O mesmo se aplica com a utilização de árgon, como foi recentemente descrito (187,188).

### *Mucosectomia*

A ressecção endoscópica de lesões malignas do tubo digestivo (mucosectomia) de adenocarcinomas limitados à mucosa e submucosa, permite a sua remoção com uma morbidade e mortalidade mínimas, e com um custo muito inferior ao da cirurgia (189-191). As indicações para a mucosectomia foram progressivamente alargadas, já que se constatou que não era possível distinguir com clareza os limites laterais e em profundidade das lesões superficiais do tubo digestivo mesmo utilizando ecoendoscopia (192-194). Assim, a mucosectomia está indicada em qualquer lesão que possa ser removida na totalidade com segurança utilizando os meios e a experiência de cada centro (195).

A Sociedade Japonesa de Endoscopia Gastrointestinal quantificou a taxa global de complicações pós-mucosectomia do tubo digestivo alto em 0,5% e do cólon em 0,14% (196). As complicações incluem a hemorragia, que habitualmente é uma hemorragia em toalha, controlável com árgon, sonda de termocoagulação, injeção de adrenalina diluída em soro fisiológico, "spray" de trombina ou aplicação de clips; a perfuração, que nalguns casos pode ser tratada com clips e terapêutica conservadora, tendo noutros casos que ser resolvida cirurgicamente; a formação de estenoses, que pode ocorrer quando mais do que 50% da circunferência do esôfago, do piloro ou do cólon é removida ou a sua muscularis mucosa é destruída.

## **GASTROSTOMIA ENDOSCÓPICA PERCUTÂNEA**

A colocação de gastrostomias endoscópicas percutâneas (PEGs) foi descrita pela primeira vez em 1980 (197) e desde então tem sido utilizada de forma crescente, graças à facilidade técnica da sua colocação e ao facto de não necessitar de anestesia geral.

A PEG está indicada quando se prevê a necessidade de alimentação entérica por um período superior a um mês. Contudo, em doentes com doenças rapidamente progressivas deve ser ponderada a colocação de sonda nasogástrica ou nasojejunal (198,199,200,201), já que

existe uma elevada mortalidade aos 30 dias após colocação de PEGs, a qual oscila entre os 6 e os 33% (202). É difícil conhecer exactamente as complicações relacionadas com a PEG já que a maioria dos trabalhos publicados consiste em séries retrospectivas e casos isolados, havendo poucos dados prospectivos. Por outro lado, os doentes com PEGs são muitas vezes tratados fora da Instituição onde a PEG é colocada, tornando o seguimento difícil e o registo de complicações incompleto. A própria natureza das doenças que levam à colocação de PEGs também torna difícil distinguir uma verdadeira complicação da evolução clínica da doença. De qualquer forma, 2 trabalhos que resumem os dados relativos a complicações de PEG referem uma taxa média de complicações graves de 2,7 a 2,8%, uma taxa média de complicações ligeiras de 6 a 7,1% e uma taxa média de mortalidade directamente relacionada com o procedimento de 0,7% (203, 204).

As complicações mais graves incluem a aspiração, a peritonite, a remoção prematura do tubo, a migração do tubo através da parede gástrica, a perfuração, a fistula gastrocolocutânea, a hemorragia, a fascíte necrosante e a implantação tumoral no estoma. As complicações ligeiras incluem as infecções da ferida periestomal, a obstrução ou fragmentação do tubo, a extravasão de líquido em volta do tubo e a migração do tubo para o intestino delgado (205).

A aspiração seguida de pneumonia continua a ser uma complicação significativa da PEG. Numa série foi considerada a complicação grave mais frequente (203). Pode ocorrer durante o procedimento ou tardiamente, como consequência de aspiração de secreções orofaríngeas, de refluxo dos alimentos administrados ou de esvaziamento gástrico lento. Poderá ser evitada através do cumprimento cuidadoso das instruções de alimentação incluindo avaliação periódica dos resíduos gástricos, elevação da cabeça/tronco durante a alimentação e durante 2 horas após a alimentação e do tratamento médico agressivo de refluxo gastroesofágico documentado (203).

A peritonite associada à PEG é uma complicação grave que pode ter uma mortalidade elevada se não for reconhecida precocemente (205). Pode ser devida à remoção prematura ou deslocação do tubo de gastrostomia, perfuração do tracto gastrointestinal ou passagem do conteúdo gástrico para a cavidade peritoneal à volta do local de gastrostomia. Pode ainda ocorrer tardiamente durante a mudança do tubo (197). A ocorrência frequente de pneumoperitoneu (206,207) que não se pode considerar uma complicação, pode levar à confusão com um quadro de peritonite, pelo que a suspeita de peritonite deverá ser confirmada por estudo radiológico com contraste hidrossolúvel ou tomografia computadorizada com con-

**Quadro 1** - Definições das complicações "major" da CPRE.

Complicação	Ligeira	Moderada	Grave
Pancreatite	Pancreatite clínica, amilase pelo menos 3 x normal > 24h após o exame, necessitando de internamento ou prolongamento do internamento 2-3 dias.	Pancreatite necessitando de hospitalização 4-10 dias.	Hospitalização > 10 dias ou pancreatite hemorrágica, fleimão, pseudoquisto ou intervenção (drenagem percutânea ou cirúrgica).
Hemorragia	Evidência clínica (não apenas endoscópica) de hemorragia. Queda de Hg < 3 gr, sem necessidade de transfusão.	Transfusão ≤ 4 unidades, sem intervenção angiográfica ou cirúrgica.	Transfusão ≤ 5 unidades ou intervenção (angiográfica ou cirúrgica).
Perfuração	Possível ou <i>leak</i> muito pequeno de fluido ou contraste, tratável por soros EV e aspiração em < 3 dias.	Qualquer perfuração definida tratada medicamente 4-10 dias.	Tratamento médico > 10 dias ou intervenção (percutânea ou cirúrgica).
Infecção (colangite)	> 38 ° durante 24-48 h.	Estado febril ou séptico necessitando > 3 dias de hospitalização ou de intervenção	Choque séptico ou cirurgia.

traste, uma vez que a radiografia simples do abdómen tem uma utilidade limitada neste contexto.

A remoção acidental do tubo de gastrostomia antes da formação do tracto leva à saída de conteúdo gástrico para a cavidade peritoneal e a peritonite, o que pode requerer uma intervenção cirúrgica. A migração do tubo através da parede gástrica pode ser atribuída a tracção excessiva e poderá ter resolução endoscópica ou necessitar de cirurgia (208,209).

As infecções da ferida periostomal são geralmente consideradas as complicações mais frequentes da PEG. Existem vários factores predisponentes para estas infecções, incluindo o estado imunológico do hospedeiro, infecção pré-existente e colonização nosocomial. Está recomendada a antibioterapia profilática (por exemplo cefazolina 1 gr EV antes da colocação da PEG) (210), sendo controversa a descontaminação oral, advogada por uns (211) e omitida por outros (203,204).

**COLANGIOPANCREATOGRRAFIA RETROGRADA ENDOSCÓPICA**

Desde a introdução da CPRE diagnóstica no final da década de 60 e da sua componente terapêutica, a esfincteromia (ETE) biliar em 1974 (212), estes procedimentos tornaram-se comuns, efectuando-se um número elevado em todo o mundo. A CPRE e as técnicas terapêuticas que lhe estão associadas substituíram a exploração cirúrgica da via biliar principal como o principal método para o tratamento de coledocolitíase, mesmo em doentes jovens e sem doenças associadas (213-215) e tornaram-se o principal método de palição da icterícia obstrutiva neoplásica (216-217). Posteriormente, a aplicação da

CPRE estendeu-se à esfincterotomia pancreática, à remoção de cálculos pancreáticos, à dilatação e colocação de próteses pancreáticas e à drenagem endoscópica de pseudoquistos (218).

A CPRE diagnóstica e/ou terapêutica pode causar uma variedade de complicações a curto prazo, incluindo a pancreatite, a hemorragia, a perfuração, a infecção, complicações cardiopulmonares e outras (219-238). Peter Cotton numa tentativa de chegar a um consenso quanto aos critérios de avaliação da gravidade das complicações da CPRE, publicou em 1991 um conjunto de definições de grande importância para a uniformização desses critérios (Quadro 1) (219) que, pela primeira vez, tornou possível comparar com rigor os resultados da CPRE e da ETE em estudos realizados em Unidades de Endoscopia diferentes. A gravidade da complicação assenta primariamente no número de dias de hospitalização e na intervenção necessária para tratar a complicação. Um aspecto que nem sempre é abordado e que deve ser visto como uma complicação, é o insucesso da técnica. Com efeito, o insucesso numa CPRE pode implicar progressão da doença, uma 2ª CPRE, necessidade de uma intervenção cirúrgica, morbidade muito acrescida ou até mortalidade. Assim, os efeitos adversos devem ser analisados no contexto do quadro clínico global: um procedimento bem sucedido, mas com uma complicação ligeira ou mesmo moderada, poderá ser preferível a um procedimento falhado, mas sem qualquer complicação associada (239,240).

A maioria das séries prospectivas refere uma taxa global de complicações a curto prazo após a realização de CPREs e ETEs entre 5% a 10% (220-238). Os factores de risco para a ocorrência de complicações da CPRE em análises multivariadas estão resumidos no Quadro 2. A

**Quadro 2** - Factores de risco para as complicações da CPRE em análises multivariadas.

Definido	Duvidoso	Negativo
- Suspeita de disfunção do esfíncter de Oddi - Canulação difícil - Pré-corte - Acesso biliar percutâneo - Pequeno nº de CPREs	- Idade jovem - Injecção de contraste no pâncreas - Insucesso na drenagem biliar	- Doenças associadas - Ductos biliares não dilatados - Sexo feminino - Bilroth II - Divertículo periampular

mortalidade da CPRE é baixa, inferior a 0,5% e quase sempre relacionada com complicações cardiovasculares, sublinhando a necessidade de uma sedação adequada e monitorização cuidadosa do doente(241). De facto, 2 estudos recentemente publicados mostram claramente que a CPRE causa uma redução do fluxo cardíaco do miocárdio e que a isquémia miocárdica ocorre em aproximadamente ¼ dos doentes submetidos a CPRE, sendo que ½ destes não tinham história cardíaca prévia e apresentavam ECGs basais normais (242, 243).

### Pancreatite

As taxas referidas de pancreatite pós-CPRE e ETE são muito variáveis, oscilando entre 1% e 40%, embora várias séries mostrem valores à volta de 5% (220-238). Na classificação de consenso, a pancreatite pós-CPRE define-se como uma síndrome clínica compatível com pancreatite (isto é, dor abdominal de novo ou agravada) com um nível de amilásia pelo menos 3 vezes superior ao normal mais do que 24 horas após o exame e necessitando de mais do que uma noite de hospitalização (219). Os mecanismos potenciais de lesão pancreática durante a CPRE incluem factores mecânicos, químicos, hidrostáticos, enzimáticos, microbiológicos e térmicos (244).

O risco da pancreatite pós-CPRE é determinado igualmente por características do doente e pela técnica endoscópica (Quadro 3). Factores de risco relacionados com o doente que foram significativos em uma ou mais séries importantes incluem: a idade jovem, a suspeita de disfunção do esfíncter de Oddi, a história prévia de pancreatite pós-CPRE e a ausência de elevação da bilirrubina sérica (220,228,230,232-234,236).As mulheres parecem ter

um risco acrescido (230) mas é difícil distinguir da disfunção do Oddi que ocorre quase exclusivamente no sexo feminino. Doentes com vários factores de risco têm um risco global de pancreatite pós-CPRE dramaticamente aumentado (230,245). De notar que a disfunção do Oddi é factor de risco para pancreatite pós-CPRE mesmo nos doentes a quem não é efectuada ETE. As análises multivariadas recentes mostram que a CPRE diagnóstica tem o mesmo risco elevado do que a ETE neste grupo de doentes (228,230,233,234).

Quanto aos factores de risco relacionados com a técnica, verificou-se que o risco de pancreatite está correlacionado com o aumento do número de injecções de contraste no ducto pancreático (228,230,246,247). Para além disso, o próprio trauma da papila induzido por uma canulação difícil tem um efeito negativo independente do número de injecções de contraste (228,230). No conjunto, o risco de pancreatite é semelhante para a CPRE diagnóstica e terapêutica, ao contrário do que se pensava. Dois estudos publicados em 2001 mostram que a ETE não adiciona risco para a ocorrência de pancreatite pós-CPRE (228,233). Isto aponta não para a segurança da ETE mas sim para o risco da CPRE diagnóstica. O pré-corte foi uniformemente associado a um risco aumentado de pancreatite em estudos multicêntricos envolvendo endoscopistas com muita e pouca experiência (220,228, 230,248,249), o que levou Cotton a desaconselhar o seu uso (250). Contudo, resultados de centros de referência não mostram um risco aumentado, sugerindo que o risco do pré-corte está altamente associado com o endoscopista (251-257). Outra explicação reside na maior utilização de próteses pancreáticas nestes centros (251,257-262).

Os factores de risco para pancreatite pós-CPRE são adi-

**Quadro 3** - Factores de risco para pancreatite pós-CPRE em análises multivariadas.

Definido	Duvidoso	Negativo
- Suspeita de disfunção do esfíncter de Oddi - Idade jovem - Bilirrubina normal - História de pancreatite pós-CPRE - Canulação difícil - Injecção do ducto pancreático - Esfincterotomia do pancreático - Pré-corte - Dilatação com balão do esfíncter biliar	- Sexo feminino - Acinarização - Ausência de coledocolitase - Baixo número de CPREs	- Ductos biliares não dilatados - Manometria do esfíncter de Oddi - Esfincterotomia biliar

tivos, o que se reflecte no perfil dos doentes que desenvolvem pancreatite pós-CPRE grave (230). Em dois estudos diferentes, quase todos os doentes que desenvolveram pancreatite grave eram mulheres jovens ou de média idade, referiam dor abdominal recorrente, apresentavam níveis normais de bilirrubina e não tinham patologia biliar obstrutiva. Estes factores são consistentes com a possível disfunção do esfíncter de Oddi (230,245). De realçar que cerca de 1/2 dos exames efectuados nestes doentes foram puramente diagnósticos, o que levanta o problema da selecção dos doentes e da utilização de métodos diagnósticos alternativos, como a colangiografia por ressonância magnética.

Quanto à prevenção da pancreatite pós-CPRE, a medida mais importante consiste em evitar realizar CPRE em doentes com indicações duvidosas, especialmente se estes doentes têm um risco aumentado de complicações. Paradoxalmente, os riscos são frequentemente maiores e o benefício potencial menor do que para doentes com icterícia obstrutiva. Sempre que possível deve-se recorrer a métodos alternativos de diagnóstico, como a colangiografia por ressonância magnética e a ecoendoscopia e não se deve hesitar em enviar doentes de risco a centros de referência, com maior capacidade diagnóstica (incluindo manometria), terapêutica (incluindo pancreática) e prevenção de complicações (como a colocação de próteses pancreáticas).

No que diz respeito à utilização de agentes farmacológicos na prevenção de pancreatite pós-CPRE e ETE, os resultados são contraditórios. Numa meta-análise de estudos randomizados controlados apenas o gabexate e a somatostatina foram eficazes (263) mas ainda não foi feita nenhuma recomendação para o seu uso generalizado. A interleukina-10 mostrou resultados promissores em estudos preliminares (264) e outros agentes como o octreótido, os corticóides, o alopurinol, os inibidores de factor de activação plaquetária, anticoagulantes de baixo peso molecular e a utilização de contraste não iónico não se revelaram eficazes (265,266).

**Hemorragia**

Durante a realização da esfínterectomia há hemorragia em cerca de 10% a 30% dos doentes mas isso não constitui, só por si, uma complicação (219, 228, 267, 268).

Para ser considerada uma complicação terá que haver hemorragia clinicamente significativa, com hematemeses e/ou melenas, com ou sem queda da Hg, necessidade transfusional ou de uma intervenção endoscópica, radiográfica ou cirúrgica (219). O quadro clínico de hemorragia tem geralmente a sua apresentação entre 1 a 10 dias após a ETE (228,267). De notar que a incidência de hemorragia pós-CPRE é actualmente muito inferior à referida nas primeiras séries, sendo de 1% a 2% nas séries recentes prospectivas multicêntricas. Menos de 1/1000 doentes submetidos a ETE necessitam de cirurgia ou angiografia para controlo da hemorragia (228, 267-269).

Os factores de risco para uma hemorragia clinicamente significativa estão referidos no Quadro 4 (220,228)

Os métodos utilizados para tratar a hemorragia incluem colocação e insuflação de um balão, injeção de adrenalina, coagulação bipolar ou aplicação de clips (270), podendo em casos raros ser necessário recorrer à angiografia ou à cirurgia.

**Perfuração**

A CPRE pode ser complicada por perfurações de vária natureza: perfuração retroperitoneal, causada pela extensão da incisão da ETE para além da porção intramural do ducto biliar ou pancreático; perfuração intraperitoneal, resultante da perfuração da parede do duodeno pelo endoscópio; em qualquer localização, causada pela passagem extramural ou migração de fios-guia ou de próteses (271).

A incidência de perfuração pós-CPRE é inferior a 1% das CPREs e ETEs (219-221,227-238). O seu tratamento pode incluir a drenagem com sonda nasobiliar ou prótese biliar, associada a aspiração nasogástrica e antibioterapia endovenosa, evitando assim a cirurgia (272).

**Colangite e Colecistite**

Trata-se de 2 complicações potenciais da CPRE e ETE (219, 228). Os factores de risco para a ocorrência de colangite incluem falência da drenagem biliar completa e utilização de procedimento combinado percutâneo-endoscópico (228), icterícia, sobretudo se de etiologia

**Quadro 4** - Factores de risco para hemorragia pós-ETE em análises multivariadas.

Definido	Duvidoso	Negativo
- Coagulopatia	- Cirrose	- Aspirina ou AINES
- Anticoagulação < 3 dias após ETE	- Dilatação do colédoco	- Ampuloma
- Colangite prévia à CPRE	- Divertículo periampular	- Esfínterectomia grande
- Hemorragia durante a ETE		- Alargamento de ETE prévia
- Baixo número de CPREs		

neoplásica, colangite prévia e inexperiência do endoscopista (220,228,231,233,235). Não é claro se se devem administrar antibióticos profiláticos antes da CPRE, sendo que vários estudos demonstraram que a antibioterapia profilática reduz a taxa de bacteriemia, mas poucos demonstraram uma redução de sépsis clínica após CPRE e uma meta-análise concluiu que não há benefício clínico na administração de antibióticos por rotina (273). Assim, a principal recomendação para a prevenção da colangite consiste numa drenagem biliar completa.

A ocorrência de colecistite após CPRE foi referida, mas não é claro se se trata de uma complicação da CPRE ou da história natural da colelitíase (274). Estudos recentes mostram que a colecistite aguda ocorre com maior frequência após a CPRE do que era previamente pensado (274), constituindo mecanismos possíveis para a sua ocorrência a contaminação da vesícula biliar por meio de contraste ou por refluxo duodenobiliar e bacterobilia.

#### *Correspondência:*

M. Isabelle Cremers

Serviço de Gastrenterologia

Hospital S. Bernardo, S.A.

R Camilo Castelo Branco

2910-446 Setúbal

Tel.: 265 549 055

*E-mail:* cremers\_tavares@hotmail.com

#### **BIBLIOGRAFIA**

- Grande Dicionário da Língua Portuguesa, Porto Editora, 2004.
- Cotton PB. Complications, comparisons and confusion: commentary Annual of Gastrointestinal Endoscopy, 1990; 7-9.
- Silvis SE, Nebel O, Rogers G, Sugawa C, Mandelstam P. Endoscopic complications. Results of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy Survey. JAMA 1976; 235: 928-30.
- Davis RE, Graham DY. Endoscopic complications. The Texas experience. Gastrointest Endosc 1979; 25: 146.
- Fleischer RE, Graham DY. Prospective evaluation of complications in an endoscopy unit: use of the A/S/G/E quality care guidelines. Gastrointest Endosc 1992; 38: 411-4.
- Zubarick R, Eisen G, Mastropietro C, Lopez J, Carroll J, Benjamin S, et al. Prospective analysis of complications 30 days after outpatient upper endoscopy. Am J Gastroenterol 1999; 94 : 1539-45.
- McCloy R. Asleep on the job: Sedation and monitoring during endoscopy. Scand J Gastroenterol Suppl 1992; 192: 97.
- Arrowsmith JB, Gerstman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Am J Gastroenterol 1999; 94: 1539 - 45. Results from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy/U.S. Food and Drug Administration collaborative study on complication rates and drug use during gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc 1991; 37: 421-7.
- Lee JG, Leugn JW, Cotton PB. Acute Cardiovascular Complications of Endoscopy: Prevalence and Clinical Characteristics. Dig Dis 1995; 13: 130-5.
- Sieg A, Hachmoeller-Eisenbach U, Eisenbach T. Prospective evaluation of complications in outpatient GI endoscopy: A survey among German gastroenterologists. Gastrointest Endosc 2001; 53: 620-7.
- Shamir M, Shuman BM. Complications of fiberoptic endoscopy. Gastrointest Endosc 1980; 26: 86-91.
- Muhldorfer AM, Kekos G, Hahn EG, Ell C. Complications of therapeutic gastrointestinal endoscopy. Endoscopy 1992; 24: 276-83.
- Schiller KFCR, Cotton PB, Salmon PR. The hazards of digestive fibre-endoscopy: A survey of British experience. Gut 1972; 13: 1027.
- Mandelstam P, Sugawa C, Silvis SE, Nebel OT, Rodgers BHG. Complications associated with esophagogastrroduodenoscopy and with esophageal dilatation. Gastrointest Endosc 1976; 23: 16-9.
- Quine MA, Bell GD, McCloy RF, Matthews HR. Prospective audit of perforation rates following upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England. Br J Surg 1995; 82: 530-5.
- Misra T, Lalor E, Fedorak RN. Endoscopic perforation rates at a Canadian university teaching hospital. Can J Gastroenterol 2004; 18: 221-6.
- Herman BE, Swenson J, Siebert W. Diffuse cerebral edema following endoscopy (letter). Am J Gastroenterol 1993; 55: 198.
- Christl SU, Scheppach W, Peters U, Kirchner T. Cerebral air embolism after gastroduodenoscopy: complication of a duodenocaval fistula. Gastrointest Endosc 1994; 40: 376-8.
- Lowdon JD, Tidmore TL. Fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. Anesthesiology 1988; 69: 622.
- Del Piano M, Montino F, Occhipinti P. Exophthalmus in Graves' disease: Luxation of the eyeball at endoscopy (letter). Endoscopy 1991; 23: 359.
- Poneranz JS, Shaffer EA. The postendoscopy black eye (letter). Gastrointest Endosc 1984; 30: 374.
- Pappas D, Romeu J, Messer J, Dave PB. Postendoscopy subconjunctival hemorrhage (letter). Gastrointest Endosc 1984; 30: 375.
- Fayman MS, Dunn SE, Wellsted M. Two unusual complications related to fiberoptic endoscopy. S Afr Med J 1984; 65: 354.
- Gordon MJ. Transient submandibular swelling following esophagogastrroduodenoscopy. Dig Dis 1976; 21: 507.
- Slaughter PM, Boyce HW. Submaxillary salivary gland swelling developing during peroral endoscopy. Gastroenterology 1969; 57: 83.
- Agrawal NM, Font RG. Chylotorax following esophagoscopy, unusual complication of endoscopy. Gastrointest Endosc 1974; 20: 122.
- Dawson J. Superior vena caval obstruction complication fiberoptic gastroscopy. BMJ 1977; 2: 368.
- Kumashiro R, Kamachi H, Kumamoto M, Inutsuka S. Iatrogenic paraesophageal hernia after endoscopy (letter). Gastrointest Endosc 1989; 35: 270-2.
- Momsen OH. Hiatal hernia causing an unusual complication of gastroscopy. Endoscopy 1990; 22: 60.
- Penston JG, Boyd EJS, Wormsley KG. Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: A report of seven cases. Endoscopy 1992; 24: 262.
- Watts HD. Mallory-Weiss syndrome occurring as a complication of endoscopy. Gastrointest Endosc 1976; 22: 171.
- Dehn TCB, Lee ECG. Intraperitoneal hemorrhage following fiberoptic gastroscopy (letter). Gastrointest Endosc 1985; 31: 350.
- Pricolo R, Cipolleta L. Intraperitoneal hemorrhage following upper gastrointestinal endoscopy (letter). Gastrointest Endosc

- 1987; 33: 53
34. Bynum TE, Smalley TK. Rupture of ascitic umbilical hernia during esophagoscopy; an unusual indirect complication. *Gastrointest Endosc* 1970; 17: 67.
  35. Ghosh P, Young RL, Prine KM, Thompson JS. Endoscopy and evisceration. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 124-5.
  36. Berkelhammer C, Madhav G, Lyon S, Roberts J. "Pinch" injury during overtube placement in upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 186-8.
  37. Yang R, Laine L. Mucosal stripping: A complication of push enteroscopy. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 156.
  38. Mangla JC, Kalra TMS. Duodenal mucosal fold tears produced by oblique viewing gastroscope (GIF-K). *Gastrointest Endosc* 1977; 23: 165.
  39. Ghishan FK, Werner M, Vieira P, Kuttesch J, De Haro R. Intramural duodenal hematoma: An unusual complication of endoscopic small bowel biopsy. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 368.
  40. Karjoo M, Luisiri A, Silberstein M, Kane RE. Duodenal hematoma and acute pancreatitis after upper gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 493-5.
  41. Deschamps JP, Allemand H, Magnificat RJ, Camelot G, Gillet, Carayon P. Acute pancreatitis following gastrointestinal endoscopy without ampullary cannulation. *Endoscopy* 1982; 14: 105-6.
  42. Morales TG, Hixson LJ. Acute pancreatitis following endoscopic biopsy of the ampulla in a patient with Gardner's syndrome. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 367.
  43. Vallieres E, Jamieson C, Haber GB, Mackenzie RL. Pancreatoduodenal necrosis after endoscopic injection of cyanoacrylate to treat a bleeding duodenal ulcer: A case report. *Surgery* 1989; 106: 901-3.
  44. Mann NS, Sachdev AJ. Transient megacolon after gastroscopy. *South Med J* 1977; 70: 755.
  45. Meichner RH, Galambos J. Heater probe dislodgment during use (letter). *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 151.
  46. Switz DM, Clarke AM, Longacher JW. Electrical malfunction at endoscopy. Possible cause of arrhythmia and death. *JAMA* 1976; 253: 273.
  47. Kilpatrick ZM, Hargrove MD. An unusual esophagoscopy accident. *Gastrointest Endosc* 1968; 15: 76.
  48. Barrett B. New instruments, new horizons, new hazards. *Gastrointest Endosc* 1970; 16: 142.
  49. Kavin H, Schneider J. Impaction of a fiber-optic gastroscope in the oesophagus: An unusual complication of gastroscopy. *S Afr Med J* 1970; 44: 478.
  50. Parker LS. Impacted fiberscope in the oesophagus. *J Laryngol Otol* 1969; 83: 1123.
  51. Thon HJ, Lerch MM, Matern S. Inverted upper gastrointestinal endoscope in the esophagus: Technique of endoscopic straightening with an auxiliary instrument. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 619.
  52. Lin HJ, Lee FY, Kang WM, Tsay YT, Lee SD, Lee CH. A controlled study of therapeutic endoscopy for peptic ulcer with non-bleeding visible vessel. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 241-6.
  53. Lin HJ, Lee FY, Kang KW, Tsay YT, Lee SD, Lee CH. Heat probe thermocoagulation and pure alcohol injection in massive peptic ulcer haemorrhage: A prospective, randomized controlled trial. *Gut* 1990; 31: 753-7.
  54. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BT, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48.
  55. Sacks HS, Chalmers TC, Blum AL, Barrier J, Pargano D. Endoscopic hemostasis. An effective therapy for bleeding peptic ulcers. *JAMA* 1990; 264: 494
  56. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, et al. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48.
  57. Sung JY, Chung SC, Low JM, Cocks R, Ip SM, Tan P et al. Systemic absorption of epinephrine after endoscopic submucosal injection in patients with bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 20.
  58. Stevens PD, Lebwohl O. Hypertensive emergency and ventricular tachycardia after endoscopic epinephrine injection of a Mallory-Weiss tear. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 77.
  59. Chester JF, Hurley PR. Gastric necrosis: A complication of endoscopic sclerosis for bleeding peptic ulcer (letter). *Endoscopy* 1990; 22: 287.
  60. Levy J, Khakoo S, Barton R, Vicary R. Fatal injection sclerotherapy of a bleeding peptic ulcer (letter). *Lancet* 1991; 337: 504.
  61. Loperfido S, Patelli G, La Torre L. Extensive necrosis of gastric mucosa following injection therapy of bleeding peptic ulcer. *Endoscopy* 1990; 22: 285.
  62. Meissner J, Jirikowski B. Stomach wall slough and ulcer perforation following endoscopic injection hemostasis with polidocanol. *Endoscopy* 1993; 25: 185.
  63. Luman W, Hudson N, Choudari CP, Eastwood MA. Distal biliary stricture as a complication of sclerosant injection for bleeding duodenal ulcer. *Gut* 1994; 35: 1665-7.
  64. Nymann T, Jess P. Occlusion of the distal common bile duct after endoscopic sclerotherapy of bleeding duodenal ulcer. *Eur J Surg* 1994; 160: 123.
  65. Farrell RJ, Krige JE, Bornman OC. Liver abscess after treatment for bleeding duodenal ulcer (letter). *Lancet* 1993; 341: 1025.
  66. Rohrer B, Schreiner J, Lehnert P, Waldner H, Heldwein W. Gastrointestinal intramural hematoma, a complication of endoscopic injection methods for bleeding peptic ulcers. A case series. *Endoscopy* 1994; 26: 617-21.
  67. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage - a critical evaluation of survival analysis. *Gastroenterology* 1982; 82: 968.
  68. Infante-Rivard C, Esnaola S, Villeneuve JP. Role of endoscopic variceal sclerotherapy in the long-term management of variceal bleeding: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1989; 96: 1087.
  69. Johnston GE, Rodgers HW. A review of fifteen years experience in the control of acute hemorrhage from oesophageal varices. *Br J Surg* 1973; 60: 797-800.
  70. Sanowski RA, Waring JP. Endoscopic techniques and complications in variceal sclerotherapy. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9: 504-513.
  71. Baillie J, Yudelman P. Complications of endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. *Endoscopy* 1992; 24: 284-291.
  72. Low DE, Kozarek RA, Ball TJ, Beebe HG. Endoscopic variceal sclerotherapy as primary treatment for bleeding esophageal varices. *J Clin Gastroenterol* 1989; 1: 253-9.
  73. Shocnut JP, Micflikier AB. Retrosternal pain subsequent to sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 84-7.
  74. Uribarrena R, Jimenez C, Fortun MT, Jimenez C, Guerra A, Borda F. Esophageal motility disorders in cirrhotics treated by sclerosing the varices. *Rev Esp Enferm Dig* 1990; 78: 1-5.
  75. Grande L, Planas R, Lacima G, Boix J, Ros E, Esteve M, et al. Sequential esophageal motility studies after endoscopic injection sclerotherapy: a prospective investigation. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 36-40
  76. Reilly J, Schide R, Van Thiel D. Esophageal function after injection sclerotherapy: Pathogenesis of esophageal stricture. *Am J Surg* 1984; 147: 85-8.
  77. Sorensen T, Burcharth F, Petersen ML, Findahl F. Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut* 1984; 25: 473-7.
  78. Korula J, Balart LA, Radvan G, et al. A prospective randomised controlled trial of chronic esophageal variceal sclerotherapy. *Hepatology* 1985; 5: 584-9.

79. Soderlund C, Weichel KL. Oesophageal perforation after sclerotherapy for variceal hemorrhage. *Acta Chir Scand* 1983; 149: 491-5.
80. Conn HO, Grace ND. Portal hypertension and sclerotherapy of esophageal varices: a point of view. *Endosc Rev* 1985; 2: 39-45.
81. Barritt AS. Chylous ascites and esophageal sclerotherapy. *Gastroenterology* 1988; 94: 1109-10.
82. Gertsch P, Mosimann R. Chylothorax complicating sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1983; 70: 562-6.
83. Paquet KJ, Fuessner H. Endoscopic sclerosis and oesophageal balloon tamponade in acute haemorrhage from oesophagogastric varices; a prospective controlled randomised trial. *Hepatology* 1983; 5: 580-3.
84. DeMarino GB, Sumkin JH, Leventhal R, Van Thiel DH. Pneumatosis intestinalis and pneumoperitoneum after sclerotherapy. *AJR* 1988; 151: 953-4.
85. Hughes RW, Larson DE, Viggiano TR, Adson MA, Van Heerden JA, Reeves CB. Endoscopic variceal sclerosis: one year experience. *Gastrointest Endosc* 1982;28: 62-6.
86. McGrew W, Goodin J, Stuck W. Fatal complication of endoscopic sclerotherapy: *Serratia marcescens* bacteremia with delayed esophageal perforation. *Gastrointest Endosc* 1985; 31: 329-31.
87. Low DE, Shoenut JP, Kennedy JK, Harding GK, Den Boer B, Micflikier AB. Infectious complications of endoscopic injection sclerotherapy. *Arch Intern Med* 1986; 146: 569-71.
88. Cohen LB, Korsten MA, Scherl EJ, Skornky J, Guelrud MB, Wayne JD. Bacteremia after endoscopic injection sclerosis. *Gastrointest Endosc* 1983; 29: 198-200.
89. Snady HA, Korstein MA, Wayne JD. The relationship of bacteremia to the length of injection needle in endoscopic variceal sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1985; 31: 243-6.
90. Barnett JL, Elta G. Bacterial peritonitis following endoscopic variceal sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 316-7.
91. Baskin G. Prosthetic endocarditis after endoscopic variceal sclerotherapy: a failure of antibiotic prophylaxis. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 311-2.
92. Cohen F, Koerner R, Taub S. Solitary brain abscess following endoscopic injection sclerosis of esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 1985; 32: 331-3.
93. Ritchie MT, Lightdale CJ, Botet JF. Bilateral perinephric abscess: a complication of endoscopic injection sclerotherapy. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 670-3.
94. Monroe P, Morrow CF Jr., Millen JE, Fairman RP, Glanser FL. Acute respiratory failure after sodium morrhuate esophageal sclerotherapy. *Gastroenterology* 1983; 85: 693-9.
95. Kravitz RM, Kocoshis SA, Orenstein SR, Proujansky R, Orenstein DM. Gross hematuria following sclerotherapy of esophageal varices in patients with cystic fibrosis. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 75-8.
96. Yamaga H, Hashizume M, Kitano S, Higashi H, Yoshino I, Sugimachik K. Acute renal failure after endoscopic injection sclerotherapy: a report of two cases. *Endoscopy* 1989; 21: 43.
97. Chang MJ, Wang SP, Chang MS, Chiang BN. Coronary spasm complicating sclerotherapy of esophageal varices. *Chest* 1988; 93: 204-5.
98. Barsoum MS, Bolous FL, El-Rooby AA, Rizk-Allah MA, Ibrahim AS. Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1982; 69: 76-8.
99. Ayres SJ, Goff JS, Warren GH. Endoscopic sclerotherapy for bleeding esophageal varices: effects and complications. *Ann Intern Med* 1983; 98: 900-3.
100. Waring PJ, Sanowski RA. Food impaction and strictures after sclerotherapy of esophageal varices. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 1254-7.
101. Knauer CM, Fogel MR. Pericarditis: complication of esophageal sclerotherapy. A report of three cases. *Gastroenterology* 1987; 93: 287-90.
102. Camara DS, Barle C, Perakos P, et al. Pulmonary and hemodynamic changes in the dog after administration of intravenous sclerosing agents. *Gastroenterology* 1983; 84: 1367 (abstract).
103. Schuman BM, Beckman JW, Tedesco FJ, Griffin JW Jr., Assad RT. Complications of endoscopy injection sclerotherapy: a review. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 823-30.
104. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280.
105. Young MF, Sanowski RA, Rasche R. Complication and characterization of ulcerations induced by endoscopic ligation of esophageal varices versus endoscopic sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 119.
106. Nijhawan S, Rai RR, Nepalia S, Pokharana DS, Bharagava N. Natural history of postligation ulcers (letter). *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2281-2.
107. Tulman AB, Boyce HW. Complications of esophageal dilation and guidelines for their prevention. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 229-34.
108. Tytgat GNJ. Dilation therapy of benign esophageal stenoses. *World J Surg* 1989; 13: 142-8.
109. Pereira-Lima JC, Ramires RP, Zamin I. Endoscopic dilation of benign esophageal strictures: report on 1043 procedures. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1497-1501.
110. Scolapio JS, Pasha TM, Gostout CJ, Mahoney DW, Zinsmeister AR, Otto BJ, et al. A randomized prospective study comparing rigid to balloon dilators for benign esophageal strictures and rings. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 13-7.
111. Kozarek RA. Hydrostatic balloon dilation of gastrointestinal stenoses: a national survey. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 15. 112. Newcomer MK, Brazer SR. Complications of upper gastrointestinal endoscopy and their management. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994; 4: 551-70.
113. McBride MA, Ergun GA. The endoscopic management of esophageal strictures. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994; 4: 595-621.
114. Stephenson PM, Dorrington L, Harris OD, Rao A. Bacteraemia following oesophageal dilatation and oesophago-gastroscopy. *Aust N Z J Med* 1977; 7: 32-5.
115. Schlitt M, Mitchem L, Zorn G, Dismukes W, Morawetz RB. Brain abscess after esophageal dilation for caustic stricture. Report of three cases. *Neurosurgery* 1985; 17: 947-51.
116. Desai DC, Swaroop VS, Mohandas KM, Dhir V, Nagral A, Deshpande R, et al. Outpatient esophageal dilation: an experience in 130 patients using Savary-Gilliard dilators. *Indian J Gastroenterol* 1992; 11: 65-7.
117. Swaroop VS, Desai DC, Mohandas KM, Dhir V, Dave UR, Gulla RI, et al. Dilation of esophageal strictures induced by radiation therapy for cancer of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 311-5.
118. Clouse RE. Complications of endoscopic gastrointestinal dilation techniques. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996; 6 (2): 323-41.
119. Fregonese D, DiFaco G, DiToma F. Balloon dilatation of anastomotic intestinal stenoses. Long-term results. *Endoscopy* 1990; 22: 249-53.
120. Dineen MD, Motson RW. Treatment of colonic anastomotic strictures with 'through the scope' balloon dilators. *J R Soc Med* 1991; 84: 264-6.
121. Williams AJ, Palmer KR. Endoscopic balloon dilatation as a therapeutic option in the management of intestinal strictures resulting from Crohn's disease. *Br J Surg* 1991; 78: 453-4.
122. Devesa SS, Blot WJ, Fraumeni JF. Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. *Cancer* 1998; 83: 2049-53.

123. Knyrin K, Wagner HJ, Bethge N, Keymling M, Vakil N. A controlled trial of a expansile metal stent for palliation of esophageal obstruction due to inoperable cancer. *N Eng J Med* 1993; 329: 1302-7.
124. Siersema PD, Marcon N, Vakil N. Metal stents for tumors of the distal esophagus and gastric cardia. *Endoscopy* 2003; 35: 79-85
125. Feretis C, Benakis P, Dimoupolos C, Manouras A, Tsimbloutis B, Apostolidis N. Duodenal obstruction caused by pancreatic head carcinoma: palliation with self-expandable endoprosthesis. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 161-5.
126. Yates MR III, Morgan DE, Baron TH. Palliation of malignant gastric and small intestinal strictures with self-expandable metal stents. *Endoscopy* 1998; 30: 266-72.
127. Baron TH, Schofl R, Puespoek A, Sakai Y. Expandable metal stent placement for gastric outlet obstruction. *Endoscopy* 2001; 33: 623-8.
128. Keymling M. *Endoscopy* 2003; 35: 234-8.
129. Deans GT, Krukowski ZH, Irwin ST. Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg* 1994; 81: 1270-6.
130. Barillari P, Aurello P, de Angelis R, Valabrega S, Ramacciato G, D'Angelo F, et al. Management and survival of patients affected with obstructive colorectal cancer. *Int Surg* 1992; 72: 251-5.
131. Diaz LP, Pabon IP, Lobato RF, Lopez CM. Palliative treatment of malignant colorectal strictures with metallic stents. *Cardiovasc Intervent Radio* 1999; 22: 29-36.
132. Lopera JF, Ferral H, Wholey M, Maynar M, Castaneda Zurriga WR. Treatments of colonic obstruction with metallic stents: indications, technique and complications. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1285-90.
133. Baron TH, Rey J-F, Spinelli P. Expandable metal stent placement for malignant colorectal obstruction. *Endoscopy* 2002; 34: 823-30.
134. Baron TH, Dean PA, Yates MR, Canon C, Kochler RE. Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction: technical outcomes. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 277-86.
135. Adler DG, Young-Fadok TM, Smyrk T, Garces YI, Baron TH. Preoperative che-moradiation therapy after placement of a self-expanding metal stent in a patient with an obstructing rectal cancer. Clinical and pathologic findings. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 435-7.
136. Repici A, Reggio D, de Angelis C, Barlett C, Marchesa P, et al. Covered metal stents for management of inoperable malignant colorectal strictures. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 735-40.
137. Norfleet R. Colonoscopy and polypectomy in nonhospitalized patients. *Gastrointest Endosc* 1982; 28: 15-6.
138. Perry R, Christensen J, Christensen M, Thorson A. Office colonoscopy - a safe procedure in selected patients. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 1031-3.
139. Waye JD, Lewis BS, Yessayan S. Colonoscopy: A prospective report of complications. *J Clin Gastroenterol* 1992; 15: 247-51.
140. Zubarik R, Fleischer DE, Mastropietro, C Lopez J, Carroll J, Benjamin S, et al. Prospective analysis of complications 30 days after outpatient colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 322-8.
141. Lieberman DA, Weiss DG, Bond JH, Ahnen DJ, Garewal H, Cheifec G. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer. Veterans Affairs Cooperative Study Group 380. *N Engl J Med* 2000; 343: 162-8.
142. Kavic SM, Basson MD. Complications of endoscopy. *Am J Surg* 2001; 181: 319-332.
143. Viiala CH, Zimmerman M, Cullen DJE, Hoffman NE. Complication rates of colonoscopy in an Australian teaching hospital environment. *Intern Med Journal* 2003; 33: 355-9.
144. Rogers BHG, Silvis SE, Nebel OT, Sugawa C, Mandelstam P. Complications of flexible fiberoptic colonoscopy and polypectomy. *Gastrointest Endosc* 1975; 22: 73-7.
145. Smith LE. Fiberoptic colonoscopy: Complications of colonoscopy and polypectomy. *Dis Colon Rectum* 1976; 19: 407-12.
146. Fruhmorgen P, Demling L. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy in the Federal Republic of Germany. Results of an inquiry. *Endoscopy* 1979; 11: 146-50.
147. Stuart M, Failes D, Killingback M, De Luca C. Fiberoptic colonoscopy: Indications, results and complications. *Med J Aust* 1979; 1: 596-8.
148. Macrae FA, Tan KG, Williams CB. Towards safer colonoscopy: A report on the complications of 5000 diagnostic or therapeutic colonoscopies. *Gut* 1983; 24: 376-83.
149. Gilbert DA, Hallstrom AP, Shanefelt SL et al. The national ASGE colonoscopy survey - Complications of colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1984; 30: 156 (abstract).
150. Reed DN Jr, Collins JD, Wyatt WJ, Hull JE, Patton ML, Dahm SO, et al. Can general surgeons perform colonoscopy safely? *Am J Surg* 1992; 163: 257-9.
151. Eckardt VF, Kanzler G, Schmitt T, Eckardt AJ, Bernhard G. Complications and adverse effects of colonoscopy with selective sedation. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 142-6.
152. Anderson ML, Pasha TM, Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: Lessons from a 10-year study. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3418-22.
153. Sieg A, Hachmoeller-Eisenbach U, Eisenbach T. Prospective evaluation of complications in outpatient GI endoscopy: A survey among German gastroenterologists. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 620-7.
154. Dafnis G, Ekblom A, Pahlman L, Bomqvist P. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy within a defined population in Sweden. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 302-9.
155. Wexner SD, Garbus JE, Singh JJ, for the SAGES Colonoscopy Study Outcomes Group. A prospective analysis of 13580 colonoscopies. Reevaluation of credentialing guidelines. *Surg Endosc* 2001; 15: 251-6.
156. Nivatvongs S. Complications in colonoscopic polypectomy: Lessons to learn from an experience with 1576 polyps. *An Surg* 1988; 54: 61-3.
157. Kewenter J, Brevinge H. Endoscopic and surgical complications of work-up in screening for colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 676-80.
158. Kavin H, Sinicrope F, Esker AH. Management of perforation of the colon at colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 161-7.
159. Rankin GB. Indications, contraindications and complications of colonoscopy. In: Sivak MV (ed): *Gastroenterologic Endoscopy*. Philadelphia, WB Saunders, 1987, 868-80.
160. Shahmir M, Schuman BM. Complications of fiberoptic endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1980; 26: 86-91.
161. Habgama A, Waye JD. Complications and hazards of gastrointestinal endoscopy. *World J Surg* 1989; 13: 193-201.
162. Rodgers BHG. Complications and hazards of colonoscopy. In: Hunt RH, Waye DJ (eds): *Colonoscopy: Techniques, Clinical Practice and Color Atlas*. London, Chapman and Hall, 1981.
163. Shirai M, Nakamura T, Matsuura A, Ito Y, Kobayashi S. Safer colonoscopic polypectomy with local submucosal injection of hypertonic saline-epinephrine solution. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 334-8.
164. Pfeil SA, Weaver MG, Abdul-Karim FW, Yang P. Colonic lipomas: Outcome of endoscopic removal. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 435-8.
165. Schauer PR, Schwesinger WH, Page CP, Stewart RM, Levine BA, Sirinek KR. Complications of surgical endoscopy. A decade of experience from a surgical residency training program. *Surg Endosc* 1997; 11: 8-11.
166. Reiertsen O, Skjoto J, Jacobsen CD, Roseland AR. Complications of fiberoptic gastrointestinal endoscopy: Five years experience in a central hospital. *Endoscopy* 1987; 19: 1-6.
167. Singaram C, Torbey CF, Jacoby RF. Delayed postpolypectomy

- bleeding. *Am J Gastroenterol* 1993; 90: 146-7.
168. Laine L. Techniques and results for control of gastrointestinal bleeding: Bipolar/multipolar electrocoagulation and heater probe. In: Barkin JS, O'Phelan CA (eds): *Advanced Therapeutic Endoscopy*. New York, Raven Press, 1994: 125-131.
  169. DiPrima RE, Barkin JS, Blinder M, Goldberg RI, Phillips RS. Age as a risk factor for colonoscopy: fact versus fiction. *Am J Gastroenterol* 1988; 2: 123-5.
  170. Van Gossum A, Cozzoli A, Adler M, Taton G, Cremer M. Colonoscopic snare polypectomy: analysis of 1485 resections comparing two types of current. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 472-5.
  171. Wayne JD. Management of complications of colonoscopic polypectomy. *Gastroenterologist* 1993; 1: 158-64
  172. Wayne JD. Pitfalls in polypectomy: From genes to cure. Presented at the First International Congress. February 9-11. Amsterdam, Netherlands. *European J Cancer* 1995; 31: 1133-7
  173. Wayne JD. The polypectomy coagulation syndrome. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 184
  174. Ragins H, Shinya H, Wolff WI. The explosive potential of colonic gas during colonoscopic electrosurgical polypectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 138: 554
  175. Cohen SM, Wexner SD, Binderow SR, Noguera JJ, Daniel N, Ehrenpreis ED, et al. Prospective, randomised, endoscopic-blinded trial comparing precolonoscopy bowel cleansing methods. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 689-96
  176. Cremers MI, Oliveira AP, Augusto F, Alves AL, Pinho C, Lobato C, et al. Comparison of two methods for colonoscopy preparation. *Endoscopy* 2001; 33: 1081
  177. Jentshura D, Raule M, Winter J, et al. Complications in endoscopy of the lower gastrointestinal tract. *Surg Endosc* 1994; 8: 672-6
  178. Baillie J. Complications of endoscopy. *Endoscopy* 1994; 26: 185-203
  179. Habrgama A, Wayne JD. Complications and hazards of gastrointestinal endoscopy. *World J Surg* 1989; 13: 193-201.
  180. Humphreys F, Hewetson KA, Dellipiani AW. Massive subcutaneous emphysema following colonoscopy. *Endoscopy* 1984; 16:160-1.
  181. Durante L, Zulty JC, Israel E, Powers PJ, Russell RG, Oizilbash AH, et al. Investigation of an outbreak of bloody diarrhea: Association with endoscopic cleaning solution and demonstration in an animal model. *Am J Med* 1992; 92: 476-80.
  182. Cremers MI, Oliveira AP, Freitas J. Ischemic colitis as a complication of colonoscopy. *Endoscopy* 1998; 30: S54.
  183. Wertkin MG, Wetchler BB, Wayne JD, Brown LK. Pneumatosis coli associated with sigmoid volvulus and colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 1976; 65: 209-14.
  184. Monahan DW, Peluso FE, Goldner F. Combustible colonic gas levels during flexible sigmoidoscopy and colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 40-43.
  185. Schweisinger WH, Levine BA, Ramos R. Complications in colonoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 270-81.
  186. Wayne JD. Colonoscopy and proctosigmoidoscopy. In: Haubrich W, Schaffer F, Berk JE (eds): *Bockus Gastroenterology*. Philadelphia, WB Saunders, 1995: 323.
  187. Pichon N, Maissonette F, Cessot F, Soudji M, Sauterau D. Colonic perforations after gas explosion induced by argon plasma coagulation. *Endoscopy* 2004, 36(6): 573.
  188. Soussan EB, Mathieu N, Rowue I, Antonietti M. Bowel explosion with colonic perforation during argon plasma coagulation for hemorrhagic radiation-induced proctitis. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 412-3.
  189. Kudo S. Endoscopic mucosal resection of flat and depressed types of early colorectal cancer. *Endoscopy* 1993; 25: 455-61.
  190. Karita M, Tada M, Okita K, Kodama T. Endoscopic therapy for early colon cancer: the strip biopsy resection technique. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 128-32.
  191. Yokota T, Sugihara K, Yoshida S. Endoscopic mucosal resection for colorectal neoplastic lesions. *Dis Colon Rectum* 1994 ; 37 : 1108-11.
  192. Tshchiya A, Kikuchi Y, Ando Y, Yoshida T, Abe R. Lymph node metastases in gastric cancer invading the submucosal layer. *Eur J Surg Oncol* 1995; 21: 248-50.
  193. Yasuda K, Shiraishi N, Suematsu T, Yamaguchi K, Adachi Y, Kitano S. Rate of detection of lymph node metastases is correlated with the depth of submucosal invasion in early stage gastric carcinoma. *Cancer* 1999; 85: 2119-23.
  194. Gotoda T, Yanagisawa A, Sasako M, et al. Incidence of lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases in centres. *Gastric Cancer* 2000; 3: 219-25.
  195. Rembacken BJ, Gotoda T, Fujii T, Axon AT. Endoscopic mucosal resection. *Endoscopy* 2001 ; 33 : 709-18.
  196. Kaneko E, Hanada H, Kasugai T, et al. The survey of gastrointestinal endoscopic complications in Japan (1993-1997, in Japanese). *Gastrointest Endosc* 2000; 42: 308-13.
  197. Gauderer M WL, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: A percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 872-5.
  198. Park RH, Allison MC, Lang J, Spence E, Morris AJ, Danesh BJ, et al. Randomised comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with persisting neurologic dysphagia. *BMJ* 1992; 304: 1406-9.
  199. Wicks C, Gimson A, Vlavlanos P, Lombard M, Panos M, Macmathuna P, et al. Assessment of the percutaneous endoscopic gastrostomy feeding tube as part of an integrated approach to enteral feeding. *Gut* 1992; 33: 613-6.
  200. Editorial. Percutaneous endoscopic gastrostomy: the end of the line for nasogastric feeding? *BMJ* 1002; 304: 1395-6.
  201. Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, Long RG, Holmes GR. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *BMJ* 1996; 312: 13-6.
  202. Mathus-Viegen EMH, Koning H. Percutaneous endoscopic gastrostomy and gastrojejunostomy: a critical reappraisal of patient selection, tube function and the feasibility of nutritional support during extended follow-up. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 746-54.
  203. Foutch PG. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy and jejunostomy. Recognition, prevention, and treatment. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1992; 2: 231-48.
  204. Gottfried EB, Plumser AB, Clair MR. Pneumoperitoneum following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 397-9.
  205. Schapiro GE, Edmundowicz S. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996; 6: 409-22.
  206. Gibson S, Wenig B, Watkins J. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy in head and neck cancer patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 46-50
  207. Thirumahilmaran S, Patel N, Thomas E. Prolonged benign pneumoperitoneum after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 147-8.
  208. Fay DE, Luther R, Gruber M. A single procedure endoscopic technique for replacing partially extruded percutaneous endoscopic gastrostomy tubes. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 280-300.
  209. Klein S, Heare BR, Soloway RD. The "buried bumper syndrome": A complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1989; 85: 448-51.
  210. Jain NK, Larson DE, Schroeder KW, Burton DD, Cannon KP, Thompson RL et al. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy: A prospective, randomized, double blind clinical trial. *Ann Intern Med* 1987; 107: 824-8.

211. Strodel WE, Ponsky JL. Complications of percutaneous gastrostomy, chapter 8. In: Ponsky JL (ed): *Techniques of Percutaneous Endoscopy*. New York, Igaku-Shoin, 1988; 63-78.
212. Kawai K, Akasaka Y, Murakami K et al. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointest Endosc* 1974; 20: 148-51.
213. Aliperti G, Edmundowicz SA, Soper NJ, Ashley SW. Combined endoscopic sphincterotomy and laparoscopic cholecystectomy in patients with choledocholithiasis and cholecystolithiasis. *Ann Intern Med* 1991; 115: 783-5.
214. Strasberg SM, Soper NJ. Management of choledocholithiasis in the laparoscopic era. *Gastroenterology* 1995; 109: 320-1.
215. Cotton PB, Chung SC, Davis WZ, et al. Issues in cholecystectomy and management of duct stones. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: S169-76.
216. Ballinger AB, McHugh M, Catnach SM, Alstead EM, Clark ML. Symptom relief and quality of life after stenting for malignant bile duct obstruction. *Gut* 1994; 35: 467-70.
217. Pereira-Lima JC, Jakobs R, Maier M, Benz C, Kepler B, Riemann JF. Endoscopic biliary stenting for the palliation of pancreatic cancer: results, survival, predictive factors and comparison of 10-French with 11.5-French gauge stents. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2179-84.
218. Sherman S, Lehman GA. Endoscopic therapy of pancreatic disease. *Gastroenterologist* 1997; 5: 262-77.
219. Cotton PB, Lehman C, Vennes JA, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-91.
220. Loperfido S, Angelini G, Benedetti G, Chilovi F, Costan F, De Berardinis F, et al. Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 1-10.
221. Gottlieb K, Sherman S. ERCP and endoscopic biliary sphincterotomy-induced pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 87-114.
222. Newcomer MK, Jowell PS, Cotton PB. Underestimation of adverse events following ERCP: a prospective 30 day follow-up study (abstract). *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 408.
223. Sherman S, Ruffolo TA, Hawes RH, Lehman GA. Complications of endoscopic sphincterotomy: a prospective series with emphasis on the increased risk associated with sphincter of Oddi dysfunction and nondilated bile ducts. *Gastroenterology* 1991; 101: 1068-75.
224. Chen YK, Foliente RL, Santoro MJ, Walter MH, Collen MJ. Endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis: increased risk associated with nondilated bile ducts and sphincter of Oddi dysfunction. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 327-33.
225. Sherman L, Lehman GA. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy. In *Advanced Therapeutic Endoscopy*. Edited by Barkon J, O'Phelan Ca. New York: Raven Press 1990; 201-10.
226. Moreira VF, Arribas R, Santoman AL. Choledocholithiasis in cirrhotic patients: Is endoscopic sphincterotomy the safest choice?. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1006-10.
227. Boender J, Nox GA, de Ridder MA, et al. Endoscopic papillotomy for common bile duct stones: factors influencing the complication rate. *Endoscopy* 1994; 26: 209-16.
228. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber G, Fennerty MB, di Sario JA, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335: 909-18.
229. Neoptolemos JP, Shaw DE, Carr-Locke DL. A multivariate analysis of perioperative risk factors in patients with common bile duct stones. *Ann Surg* 1989; 209: 157-61.
230. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 425-34.
231. Lai EC, Lo CM, Choi TK, Cheng WK, Fang ST, Wong J et al. Urgent biliary decompression after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Am J Surg* 1989; 157: 121-5.
232. Maldonado ME, Brady PG, Mamel JJ, Robinson B. Incidence of pancreatitis in patients undergoing sphincter of Oddi manometry (SOM). *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 387-90.
233. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 417-23.
234. Mehta SN, Pavone E, Barkun JS, Bouchard S, Barkun AN. Predictors of post-ERCP complications in patients with suspected choledocholithiasis. *Endoscopy* 1998; 30: 457-63.
235. Motte S, Deviere J, Dumonceau JM, Serruyo E, Thys JP, Cremer M. Risk factors for septicemia following endoscopic biliary stenting. *Gastroenterology* 1991; 101: 1374-81.
236. Rabenstein T, Schneider HT, Bulling D, Nicklas M, Katalinie A, Hahn EG et al. Analysis of the risk factors associated with endoscopic sphincterotomy techniques: preliminary results of a prospective study, with emphasis on the reduced risk of acute pancreatitis with low-dose anticoagulation treatment. *Endoscopy* 2000; 32: 10-9.
237. Tzovaras G, Shukla P, Kow L, Mounkley D, Wilson T, Toouli J. What are the risks of diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography? *Aust N Z J Surg* 2000; 70: 77882.
238. Nelson DB, Freeman ML. Major hemorrhage from endoscopic sphincterotomy: risk factor analysis. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 283-7.
239. Cotton PB. Outcomes of endoscopy procedures: struggling towards definitions. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 514-8.
240. Fleischer DE. Better definition of endoscopic complications and other negative outcomes. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 511-4.
241. Freeman ML. Sedation and monitoring for gastrointestinal endoscopy. In: *Textbook of Gastroenterology*. Edited by Yamada T. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins 1999; 2655-67.
242. Christensen M, Hendel HW, Rasmussen V, Hojgaard L, Schulze, Rosenberg J. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography causes Reduced Myocardial Blood Flow. *Endoscopy* 2002; 34: 797-800.
243. Johnston SD, McKenna A, Tham TCK. Silent Myocardial Ischaemia during Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2003; 35: 1039-42.
244. Bergman JJJ, van der Mey S, Rauws EAJ, et al. Long-term follow-up after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones in patients younger than 60 years of age. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 643-9.
245. Trap R, Adamsen S, Hart-Hansen O, Henriksen M. Severe and fatal complications after diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective series of claims to insurance covering public hospitals. *Endoscopy* 1999; 31: 125-30.
246. Johnson GK, Geenen JE, Johanson JF, Sherman S, Hogan WJ, Cass O. Evaluation of post-ERCP pancreatitis: potential causes noted during controlled study of differing contrast media. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 217-22.
247. Dickinson RJ, Davies S. Post-ERCP pancreatitis and hyperamylasaemia: the role of operative and patient. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 423-8.
248. Vandervoort J, Carr-Locke DL. Needle-knife access papillotomy: an unfairly maligned technique? (editorial). *Endoscopy* 1996; 28: 365-6.
249. Shakoort T, Geenen JE. Pre-cut papillotomy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 365-6.
250. Cotton PB. Precut papillotomy: a risky technique for experts only (editorial). *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 578-9.
251. Freeman ML. Precut (access) sphincterotomy: techniques. *Gastrointest Endosc* 1999; 1: 40-8.

252. Huibregtse K, Katon RM, Tytgat GN. Precut papillotomy via fine needle-knife papillotomy: a safe and effective technique. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 403-5.
253. Gholson CF, Favrot D. Needle-knife papillotomy in a university referral practice: safety and efficacy of a modified technique. *J Clin Gastroenterol* 1996; 23: 177-80.
254. Binmoeller KF, Seifert H, Gerke H, Seitz U, Portis M, Soehendra N. Papillary roof incision using the Erlangen-type pre-cut papillotomy to achieve bile duct cannulation. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 689-95.
255. Foutch PG. A prospective assessment of results for needle-knife papillotomy and standard endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 25-32.
256. Kasmin FE, Cohen D, Batra S, et al. Needle-knife sphincterotomy in a tertiary referral center: efficacy and complications. *Endoscopy* 1996; 28: 334-9.
257. Sherman S, Hawes R, Earle D, Cohen SA, Siegel JH. Does leaving a main pancreatic duct stent in place reduce the incidence of precut biliary sphincterotomy (ES)-induced pancreatitis? A final analysis of a randomised prospective study (abstract). *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 413.
258. Tamarsky PR, Palesch YY, Cunningham JT, Mauldin PD, Cotton PB, Hawes RH. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1998; 115: 1518-24.
259. Patel R, Tarnasky PR, Hennessy WS, et al. Does stenting after pancreatic sphincterotomy reduce post-ERCP pancreatitis in patients with prior biliary sphincterotomy. Preliminary results of a prospective, randomized trial (abstract). *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 80A.
260. Elton E, Howell DA, Parsons WG, Qaseen T, Hanson BL. Endoscopic pancreatic sphincterotomy: indications, outcome, and a safe stentless technique. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 240-9.
261. Catalano MF, Fazel A, Quadri A, et al. Needle-knife sphincterotomy in inaccessible obstructed bile ducts: a 15-year review (abstract). *Gastrointest Endosc* 2002; 55: AB154.
262. Kaw M. Complications of needle-knife precut papillotomy techniques: tertiary care endoscopist experience (abstract). *Gastrointest Endosc* 2002; 55: AB154.
263. Andriulli A, Leandro G, Niro G, Mangia A, Festa V, Gambassi G, et al. Pharmacologic treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 1-7.
264. Deviere J, Le Moine O, Van Laethem J, Eisendrath P, Guilain A, Severo N et al. Interleukin 10 reduces the incidence of pancreatitis after therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology* 2001; 120: 498-505.
265. Johnson GK, Geenen JE, Bedford RA. A comparison of non-ionic versus ionic contrast media: results of a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 312-6.
266. Budzynska A, Marek T, Nowak A, Kaczor R, Nowakowska-Dulawa E. A prospective, randomized, placebo-controlled trial of prednisone and allopurinol in the prevention of ERCP-induced pancreatitis. *Endoscopy* 2001; 33: 766-72.
267. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Fennerty MB, Di Sario JA et al. Same-day discharge after endoscopic biliary sphincterotomy: observations from a prospective multicenter complications study. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 580-6.
268. Leung JWC, Chan FKL, Sung JY, Chung S. Endoscopic sphincterotomy-induced hemorrhage: a study of risk factors and the role of epinephrine injection. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 550-4.
269. Mellinger JD, Ponsky JL. Bleeding after endoscopic sphincterotomy as an underestimated entity. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 465-9.
270. Sherman S, Hawes RH, Nisi R, Lehman GA. Endoscopic sphincterotomy-induced hemorrhage: treatment with multipolar electrocoagulation. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 123-6.
271. Freeman ML. Adverse Outcomes of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. *Reviews in Gastroenterological Disorders*; 2: 147-68.
272. Howard TJ, Tan T, Lehman GA, Sherman S, Madura JA, Fogel E et al. Management of perforations complicating endoscopic sphincterotomy. *Surgery* 1999; 126: 658-63.
273. Harris A, Chan AC, Torres-Viera C, Hammett, Carr-Locke D. Meta-analysis of anti-biotic prophylaxis in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). *Endoscopy* 1999; 31: 718-24.
274. Silvis SE. Endoscopic sphincterotomy with an intact gallbladder. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1991; 1: 65-77.