

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hemorragia del tracto digestivo superior, enfoque para el médico general

Upper digestive tract bleeding, approach for the general practitioner / Hemorragia do trato digestivo superior, enfoque para o médico geral

Fecha de recibido:
16 de febrero de 2021.

Fecha de aprobación:
22 de junio de 2021.

Alejandro Rendón Porras¹, Valentina Carmona García¹, Isabela González Acosta¹, Isabel Vásquez Echeverri¹, Esteban Mejía Franco¹, Laura Gómez Pérez¹, Catalina Jaramillo Franco¹, María Ema González Zapata¹, Sara Vallejo Tamayo¹, Andrés Felipe Acevedo Betancur¹

RESUMEN

La hemorragia del tracto digestivo superior (HTDS) es el sangrado originado por encima del ángulo de Treitz. A pesar del aumento en las estrategias de prevención, del incremento en los tratamientos con Inhibidor de bomba de protones (IBP) y de la intervención endoscópica temprana, esta patología sigue siendo una causa frecuente de consulta a urgencias, con una morbimortalidad no despreciable y alta carga para el sistema de salud. Esta revisión se enfoca en la HTDS de causa diferente a las varices. La principal causante de esta entidad es la enfermedad ácido-péptica, que es consecuencia del gran consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y de la infección por *Helicobacter Pylori*. Otras causas son el síndrome de Mallory Weiss, la esofagitis erosiva, las malformaciones arteriovenosas y la malignidad.

Palabras clave: hemorragia gastrointestinal; úlcera péptica; endoscopia gastrointestinal; inhibidores de la bomba de protones; medicina general.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) refers to any bleeding originating above the angle of Treitz. Despite an increase in prevention strategies, proton pump inhibitor (PPI) therapy and early endoscopic intervention, this pathology continues to be an important cause of admission to the emergency department for gastrointestinal causes, having a pretty high morbidity and mortality in addition to a high burden on the health system. This review focuses on non-variceal UGIB. The main cause of this entity being peptic acid disease, due to great consumption of NSAIDs and *Helicobacter Pylori* infection. Other causes are Mallory Weiss syndrome, erosive esophagitis, arteriovenous malformations, and malignancy.

Keywords: gastrointestinal hemorrhage; peptic ulcer; gastrointestinal endoscopy; proton-pump inhibitors, general medicine.

RESUMO

A hemorragia do trato digestivo superior (HTDS) é o sangrado originado acima do ângulo de Treitz. Apesar do aumento nas estratégias de prevenção, do incremento nos tratamentos com Inibidor da bomba de prótons (IBP) e da intervenção endoscópica precoce, esta patologia segue sendo uma causa frequente de consulta a urgências, com uma morbimortalidade não depreciável e alta carga para o sistema de saúde. Esta revisão se enfoca na HTDS de causa diferente às varizes. A principal causante desta entidade é a doença ácido-péptica, que é consequência do grande consumo de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e da infecção por *Helicobacter Pylori*. Outras causas são a síndrome de Mallory Weiss, a esofagites erosiva, as malformações arteriovenosas e a malignidade.

Palavras-chave: hemorragia gastrointestinal; úlcera péptica; endoscopia gastrointestinal; inibidores da bomba de prótons; medicina geral.

Forma de citar este artículo:
Rendón A, Carmona V, González I, Vásquez I, Mejía E, Gómez L, et al. Hemorragia del tracto digestivo superior, enfoque para el médico general. Med UPB. 2022;41(1):67-74. DOI:10.18566/medupb.v41n1.a09

¹ Facultad de Medicina, Universidad CES. Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia: Valentina Carmona García. Correo electrónico: carmona.valentina@uces.edu.co

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista histológico, el tracto gastrointestinal tiene capas mucosa, submucosa, muscular y serosa, que son importantes para entender la fisiopatología de la HTDS, ya que se relaciona con la profundidad de las lesiones causantes¹.

En cuanto a la anatomía macroscópica, es importante recalcar el papel de la vasculatura de los diferentes órganos que componen el tracto digestivo superior. El esófago en sus diferentes porciones está irrigado por ramas tiroideas inferiores, por ramas directas de la aorta y por la arteria gastroesofágica y frénica izquierda. El estómago por ramas gástricas y esplénicas del tronco celíaco que da ramas que irrigan las primeras porciones del duodeno. La arteria pancreatoduodenal, originada en la mesentérica superior, irriga las últimas porciones del duodeno¹.

La aparición de enfermedad ácido-péptica se explica por un desbalance entre los factores agresores y protectores de la mucosa gástrica, donde la infección por *H. pylori* y el consumo de AINES tienen un papel clave. La infección por *H. pylori* incrementa la producción de ácido clorhídrico debido a mecanismos inflamatorios y por desensibilización de aspectos reguladores mediados por gastrina. Los AINES, por inhibición de la ciclooxigenasa, disminuyen la producción de prostaglandinas, importantes para la producción de moco y de bicarbonato en la mucosa gástrica^{2,3}.

Son causas menos comunes de HTDS el Síndrome de Mallory Weiss, producido por desgarro de la mucosa esofágica tras el aumento en la presión intraluminal (Valsalva, vómito); la esofagitis erosiva, complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico; las neoplasias y las malformaciones arteriovenosas, como la lesión de Dieulafoy^{2,3}.

Esta revisión está justificada porque la literatura se centra en tratamientos específicos, especializados y poco aplicables en el momento inicial. Nuestro objetivo es revisar la aproximación clínica a la HTDS que no es secundaria a várices, dirigida al médico general. Con este fin recopilamos la literatura actualizada, que se sintetiza a continuación.

Factores de riesgo para HTDS

Las úlceras pépticas son la causa más frecuente de HTDS, aunque se ha visto una disminución de la prevalencia de *H. Pylori* por el uso de antibióticos y de la enfermedad erosiva por el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP)⁴. Las úlceras son mucho más comunes que el síndrome de Mallory Weiss, la lesión de Dieulafoy y la malignidad⁵⁻⁷, a pesar de que la frecuencia de la última viene aumentando⁴.

Los AINES, los antiplaquetarios y los anticoagulantes aumentan el riesgo de sangrado, principalmente ulcerooso^{3,8}. Se ha evidenciado que el consumo de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) también es factor de riesgo para HTDS, porque aumentan la secreción gástrica de ácido con incremento en el riesgo de úlcera y porque la serotonina induce agregación plaquetaria que altera la homeostasis⁹.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la incidencia anual de HTDS es de 100-150 casos por cada 100 000 habitantes, aunque cambia según la literatura y la ubicación. La incidencia aumenta con la edad y afecta al 1% de los mayores de 85 años, donde llega hasta tasas de 1187 por 100 000. El promedio de edad de aparición es de 60-70 años y es 1.3-1.8 veces más común en hombres. Alrededor del 80% de los sangrados son autolimitados, pero un 15% sigue sangrando copiosamente y requiere manejo en urgencias^{6,9,10}. Aproximadamente un 5% de los pacientes necesita tratamiento quirúrgico, principalmente los ancianos. Gracias a la endoscopia y al tratamiento actual se ha reducido considerablemente el tiempo de hospitalización y la mortalidad en un 3-10%. La mortalidad es mayor en ancianos y en pacientes con cirrosis, en los que se estima una mortalidad del 15% - 30%^{4,6,11}.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Es importante realizar una evaluación inicial en la que se determine el estado hemodinámico para realizar un adecuado triaje¹². Preguntar el inicio por: descripción, intensidad, duración y frecuencia de los síntomas, así como por episodios previos o similares. El objetivo es determinar la gravedad del sangrado y la conducta a seguir^{13,14}.

En la evaluación posterior a la estabilización se debe obtener la historia clínica completa, realizar el examen físico y exámenes de laboratorio y descartar historia de trauma reciente¹⁵. La historia clínica debe enfocarse en los factores que ayuden a esclarecer la etiología del sangrado, como: presencia de coagulopatías u otros antecedentes patológicos, antecedentes farmacológicos, específicamente antitrombóticos, AINES o ISRS, consumo de tóxicos (alcohol, tabaco, otras sustancias) y antecedentes quirúrgicos¹⁶. Interrogar por sangrado debido a várices para descartar enfermedad hepática, hepatitis viral o consecuencias del abuso de alcohol^{17,18}. Indagar por historia familiar de trastornos de la coagulación¹⁹.

Entre los factores predictores de HTDS están: hallazgo o historia de melenas, taquicardia y hemoglobina menor a 8g/dL^{17,18}.

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de la HTDS.

Enfermedad	Síntomas sugestivos
Úlcera péptica	Dolor urente en epigastrio o cuadrante superior derecho
Úlcera esofágica	Odinofagia, reflujo gastroesofágico, disfagia
Desgarro de Mallory - Weiss	Vómito, náuseas, tos antes de la hematemesis
Hemorragia variceal	Ictericia, debilidad, fatiga, anorexia, distensión abdominal
Malignidad	Disfagia, saciedad temprana, pérdida de peso involuntaria, caquexia

La HTDS oscila entre la ausencia de síntomas y la hemorragia que amenaza la vida¹⁵. Desde el punto de vista clínico hay melenas, hematemesis o melanemesis (si hay hemorragia de bajo volumen). Si el paciente está inestable y tiene hemoquecia hay que descartar hemorragia superior masiva (mayor de 1 000cc)^{13,19-21}.

La hematemesis suele indicar HTDS, aunque puede ser también de origen nasal u oro-faríngeo^{15,21}. La sangre rojo brillante o los coágulos indican sangrado activo. La melanemesis se describe como “café molido”, con color marrón moteado. Las melenas son heces alquitranadas oscuras con olor intenso^{18,22}, pueden ser también de origen inferior, que se explican por tránsito lento, por lo que no se debe descartar un sangrado en colon o intestino delgado¹⁵. Es importante tener en cuenta las diferentes causas de HTDS (Tabla 1), como el síndrome de Mallory-Weiss, que es causa de hematemesis después de múltiples y excesivas arcadas²³.

Ante el antecedente de una reconstrucción vascular o de cirugía aórtica abdominal, hay que sospechar una fístula aortoentérica si el paciente presenta sangrado centinela o “heraldo” (un episodio de hematemesis o hemoquecia), seguido de un período de gracia de varios días y de sangrado masivo y colapso cardiovascular. Puede haber también dolor lumbar o abdominal, fiebre y sepsis¹³.

La enfermedad por úlcera péptica (causa más frecuente de HTDS no debida a várices) se presenta con dolor punzante en epigastrio²⁴. En la mayoría de los casos de úlcera gástrica el dolor empeora con los alimentos, mientras que en la duodenal mejora. Sin embargo, la ausencia de dolor no descarta la enfermedad por úlcera péptica¹³.

El examen físico permite identificar signos de hipovolemia y anemia. Debe incluir un buen examen abdominal y un tacto rectal²². La primera evaluación determina los pacientes inestables (vía aérea, ventilación y circulación)¹⁵. Los signos que indican hipovolemia son taquicardia, taquipnea, hipotensión, disminución del gasto urinario y alteración del estado mental¹³. Hay que buscar signos de anemia como palidez, blanqueamiento del lecho ungueal y rubor en los pliegues palmares¹⁹. En el examen abdominal evaluar peristaltismo, sensibilidad a la palpación y signos de irritación peritoneal. En el

tacto rectal se debe descartar presencia de melenas o hemoquecia¹³.

Es necesario estratificar el riesgo para definir qué pacientes necesitan atención hospitalaria o los que pueden recibir tratamiento ambulatorio.

Hay varias escalas para estratificar el riesgo, pero las más usadas son las de Glasgow-Blatchford (EGB) y la de Rockall^{25,26}. La EGB predice la necesidad de intervención. Para puntuarla, es necesario el examen físico, la historia clínica y algunos exámenes de laboratorio (Tabla 2)²⁶.

Los estudios retrospectivos y prospectivos que evalúan el valor pronóstico de la EGB en comparación con la

Tabla 2. Escala de Glasgow Blatchford.

Parámetros	Puntaje
Presión arterial sistólica en mmHg	
100 - 109	1
90 - 99	2
< 90	3
BUN en mmol/L	
6.5 - 7.9	2
8.0 - 9.9	3
10.0 -24.9	4
> 25.0	6
Hemoglobina para hombres en g/dL	
12.0 - 12.9	1
10.0 - 11.9	3
< 10.0	6
Hemoglobina para mujeres en g/dL	
10.0 - 11.9	1
< 10.0	6
Otras variables de riesgo	
Pulso ≥ 100 latidos por minuto	1
Melenas	1
Síncope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardiaca	2
Valor total máximo: 23 puntos. Valores mayores aumentan la probabilidad de requerir intervención aguda.	

escala de Rockall, reportan que la EGB identificó mejor los pacientes con riesgo y aquellos que no necesitaban más intervenciones (95% versus 83%)²⁷.

Las tres características que definen la gravedad del sangrado son: abundancia, actividad y las comorbilidades. La abundancia del sangrado se determina con el estado clínico del paciente. Se utilizan los signos vitales, el estado neurológico y la apariencia de las extremidades para evaluar la presencia de compromiso circulatorio o shock²⁸. Se puede utilizar una sonda nasogástrica para informar del carácter activo de la hemorragia. Su evolución se puede evaluar con lavados gástricos repetidos. No es recomendado utilizar el hematocrito como parámetro inicial, ya que no es un buen reflejo de la pérdida sanguínea por el fenómeno de hemodilución. Evaluar las patologías asociadas, especialmente cirrosis y coronariopatías, que van a requerir medidas terapéuticas y de control específicas²⁹.

El diagnóstico definitivo se hace con endoscopia superior, que en un 95% de los casos identifica la fuente del sangrado. Además, permite calcular el riesgo de resangrado y es útil para la hemostasia³⁰.

TRATAMIENTO

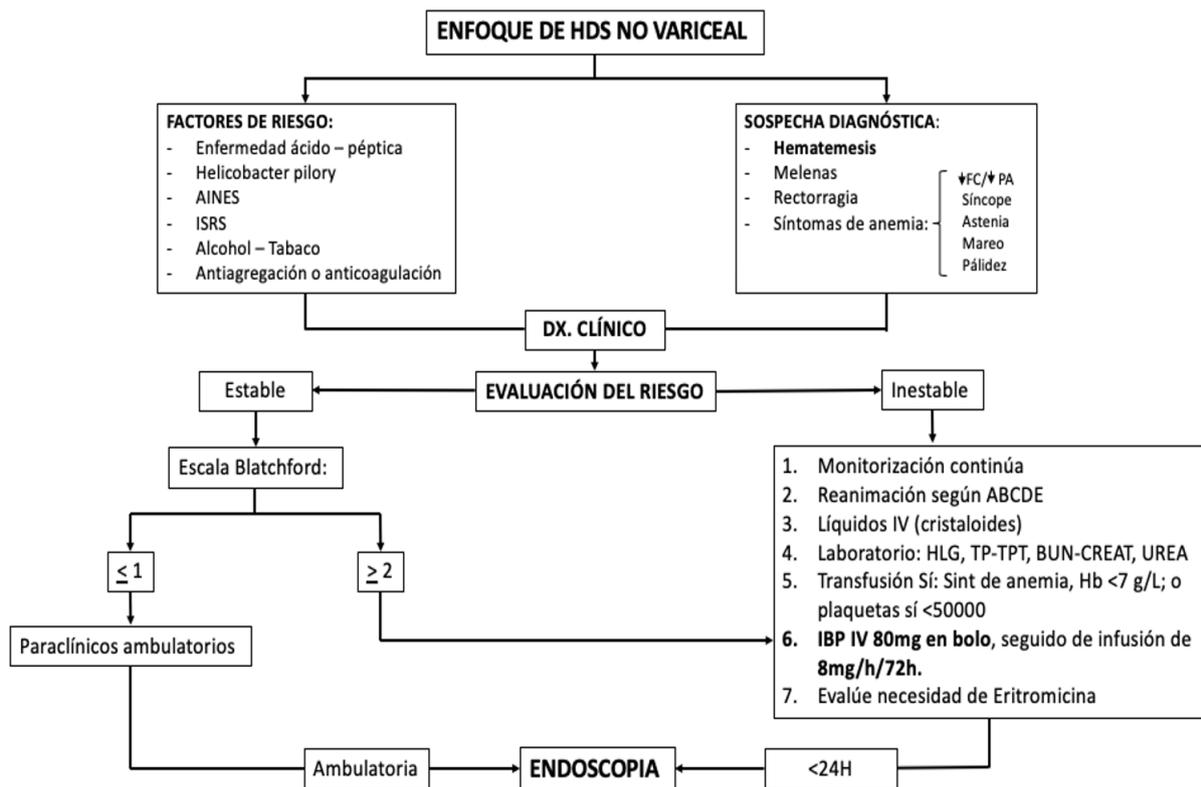
Las recomendaciones actuales centran el manejo en cuatro aspectos: evaluación inicial y reanimación hemodinámica, estratificación del riesgo, abordaje preendoscópico y terapia endoscópica^{27,31,32}.

Manejo inicial

Lo más común en caso de HTDS es que el paciente esté estable, aunque no siempre es así, por lo que el enfoque inicial es como se observa en la Figura 1.

En cualquier paciente con una emergencia médica, las vías respiratorias y la ventilación son prioritarios. Se deben evaluar antes que nada e intervenir según las circunstancias, ya sea despejando la vía aérea o instaurando una vía aérea definitiva^{15,31}. La intubación orotraqueal es útil en pacientes con hematemesis grave, en especial si tienen riesgo importante de aspiración, como sucede en los que tienen alteración del estado mental³³.

Figura 1. Algoritmo de abordaje de la HTDS que no es secundaria a vórices.



Las alteraciones circulatorias son el principal problema en el paciente con hemorragia. Hay que buscar taquicardia, hipotensión, ansiedad o cambios en el estado mental, extremidades frías o húmedas y pérdida de la conciencia.

En el manejo de la pérdida de volumen sanguíneo se debe contar con dos accesos vasculares, de calibre 18 o menor, que facilitan el paso de gran cantidad de volumen durante la reanimación o, de ser necesario, en la transfusión^{34,35}.

Se debe restaurar el volumen circulatorio según la condición clínica del paciente. Los pacientes hipotensos, con hemorragia activa, deben ser reanimados con una estrategia de transfusión 1:1:1 (concentrado de glóbulos rojos: plasma fresco congelado: plaquetas). Los cristaloides son los líquidos de elección mientras no haya disponibles productos sanguíneos con las pruebas necesarias para su uso. La presión mínima de perfusión es una presión arterial media (PAM) entre 55-60 mmHg, que es lo ideal al iniciar la reanimación^{15,32,34}. En un paciente estable, con al menos un hemograma inicial, se debe considerar la transfusión cuando el valor de hemoglobina sea menor de 7g/dL^{15,20,34}.

Se recomienda la transfusión en un umbral de hemoglobina de 8g/dL en pacientes con antecedente de cirugía ortopédica o cardíaca, o de enfermedad cardiovascular. Los mismos pacientes podrían beneficiarse de reanimación hipotensiva, más segura, que proporciona beneficio clínico al reducir nuevas hemorragias y la mortalidad en ellos³³.

A continuación, hay que ordenar los paraclínicos mencionados anteriormente, con énfasis en el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TPT) que aportan información adicional sobre una coagulopatía asociada a hemorragia masiva o por medicamentos¹⁵. Así mismo, hay que realizar monitoreo constante de los signos vitales mientras se toman muestras y se empieza la administración de líquidos. Finalmente, se debe hacer control de la fuente de sangrado con los siguientes métodos³⁶⁻³⁸:

Tratamiento farmacológico

No se recomienda el uso rutinario de ácido tranexámico ya que falta evidencia de alta calidad³⁶. El manejo previo a la endoscopia se basa en el uso de IBP en altas dosis, ya que demostró disminuir los estigmas de alto riesgo de hemorragia^{37,38}. Se recomienda iniciar con bolo de 80mg IV y seguir con una infusión de 8mg/hora por 72 horas. En pacientes cuya condición lo permita, se debe cambiar a vía oral después del bolo^{27,31,35}. La guía internacional Consensus Group recomienda identificar los pacientes con Glasgow Blatchford ≤ 1 que presenten bajo riesgo, ya que no requieren manejo hospitalario.

Estos se pueden manejar con terapia estándar de IBP oral, hasta el momento de la endoscopia electiva³¹. La terapia con IBP en dosis altas demostró ser más costo-efectiva que el placebo³⁸⁻⁴⁰. Después de la endoscopia se debe continuar con terapia oral con IBP cada 12 horas por 14 días, y luego cada 24 horas según los hallazgos de la endoscopia³¹.

La endoscopia superior puede ser difícil de realizar por el sangrado abundante que obstruya la visualización. En pacientes con sangrado abundante, no se recomienda el uso de aspirado/lavado nasogástrico u orogástrico²⁷. Para la visualización, la eritromicina intravenosa (IV) es un procedimiento menos invasivo y molesto para el paciente en comparación con el uso de una sonda. La eritromicina, agonista de la motilina, promueve el vaciamiento gástrico y aclara las vías digestivas de sangre, coágulos y restos de comida, lo que reduce la duración de la endoscopia, mejora la visualización, la calidad y el resultado de esta. Además, disminuye la necesidad de una segunda endoscopia⁴¹⁻⁴³. Se recomienda utilizarla cuando se disponga a una dosis única IV de 250mg, 30-120 minutos antes del procedimiento²⁷.

Al ser la úlcera péptica la principal etiología de la HTDS no debida a várices, al momento de plantear la conducta terapéutica es fundamental determinar si el paciente se beneficia del manejo farmacológico contra *H. pylori*, presente en el 50% de las úlceras pépticas sangrantes^{44,45}. Existen múltiples esquemas antibióticos y la elección deberá estar basada en la susceptibilidad y el patrón de resistencia local⁴⁶. El esquema de primera línea se basa en amoxicilina 3-4 veces/día, IBP dos veces al día y claritromicina 500mg dos veces al día por 14 días, cuando la resistencia a la claritromicina es menor al 15%. Cuando la resistencia es mayor al 15% se recomienda cambiar claritromicina por levofloxacina 500mg al día^{45,46}.

Endoscopia

Existen diferentes tipos de terapia endoscópica para la HTDS no debida a várices: terapia inyectada, térmica, mecánica y tópica. Para el tratamiento endoscópico se debe tener en cuenta la clasificación de Forrest (Tabla 3). Para las úlceras F1a, F1b, F2a se logra un mejor resultado con la terapia endoscópica que con la terapia farmacológica. Para los Forrest 1a y 1b se recomienda terapia combinada de epinefrina y otra modalidad de hemostasia (terapia térmica, mecánica o inyección de un agente esclerosante). No se indica la monoterapia para los Forrest de alto riesgo. Para los Forrest 2a se sugiere monoterapia endoscópica con algún método hemostático o en combinación con epinefrina^{4,47}. Para hemorragias activas no controladas con terapia hemostática, el uso de

Tabla 3. Escala Forrest.

Grupo	Hallazgos endoscópicos	Riesgo de resangrado
Ia	Hemorragia activa pulsátil	Alto
Ib	Hemorragia activa no pulsátil	Alto
IIa	Vaso visible no sangrante	Alto
IIb	Coágulo adherente	Intermedio
IIc	Úlcera con punto negro	Bajo
III	Lecho ulceroso limpio, no sangrante	Bajo

clips o aerosol hemostático tópico es una opción como rescate, aunque la evidencia es escasa^{4,35,48}.

Para controlar el sangrado debido a úlcera péptica, los métodos hemostáticos mecánicos son más eficaces que las inyecciones o la terapia térmica sola⁴⁹. Por tanto, si se usa inyección de epinefrina hay que adicionar otra modalidad de hemostasia endoscópica para los sangrados de alto riesgo^{4,50}.

CONCLUSIONES

La HTDS es frecuente en los servicios de urgencias de alta y baja complejidad, por lo que es de vital importancia el adecuado proceder diagnóstico y terapéutico por parte

de médicos generales, que deben tener en cuenta los objetivos principales del tratamiento en situaciones urgentes o ambulatorias, con el fin de reducir la morbimortalidad.

Es además relevante reconocer los factores de riesgo de la HTDS y su presentación clínica para prevenir y tratar oportunamente a estos pacientes. Es clave diferenciar el manejo del paciente estable del inestable, ya que tienen riesgos diferentes, apoyándose en el correcto uso de la EGB para definir la necesidad de una intervención urgente o de una diferida.

Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, Sabiston. Tratado de cirugía Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 2017.
- Chan FK, Leung W. Peptic-ulcer disease. *Lancet*. 2002; 360(9337):933-41.
- Sverdén E, Markar SR, Agreus L, Lagergren J. Acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ*. 2018; k4023.
- Gralnek I, Dumonceau JM, Kuipers E, Lanas A, Sanders D, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015; 47(10):a1-46.
- Rotondano G. Epidemiology and diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014; 43(4):643-63.
- Wuerth BA, Rockey DC. Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: A nationwide analysis. *Dig Dis Sci*. 2018; 63(5):1286-93.
- Morales CH, Sierra S, Hernández AM, Arango AF, López GA. Hemorragia digestiva alta: factores de riesgo para mortalidad en dos centros urbanos de América Latina. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011; 103(1):20-4.
- Lanas A. Hemorragia gastrointestinal, antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico y anticoagulantes. *Gastroenterol Hepatol*. 2014; 37:62-70.
- Tielleman T, Bujanda D, Cryer B. Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2015; 25(3):415-28.
- Nable JV, Graham AC. Gastrointestinal Bleeding. *Emerg Med Clin North Am*. 2016; 34(2):309-25.
- Marmo R, Soncini M, Marmo C, Borbjerg Laursen S, Gralnek IM, Stanley AJ. Medical care setting is associated with survival in acute upper gastro-intestinal bleeding: A cohort study. *Dig Liver Dis*. 2020; 52(5):56-5
- Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) – Initial evaluation and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013; 27(5):633-8.
- Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper gastrointestinal bleeding: Etiologies and management. *Mayo Clin Proc*. 2019; 94(4):697-703.

14. Ohmiya N, Nakagawa Y, Nagasaka M, Tahara T, Shibata T, Nakamura M, et al. Obscure gastrointestinal bleeding: Diagnosis and treatment. *Dig Endosc.* 2015; 27(3):285- 94.
15. Nelms DW, Pelaez CA. The acute upper gastrointestinal bleed. *Surg Clin North Am.* 2018; 98(5):1047-57.
16. Feinman M, Haut ER. Upper Gastrointestinal Bleeding. *Surg Clin North Am.* 2014; 94(1):43- 53.
17. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper gastrointestinal bleeding in adults: Evaluation and management. *Am Fam Physician.* 2020; 101(5):294-300.
18. Non-variceal upper GI bleeding. *Nat Rev Dis Primer.* 2018; 4(1):18021.
19. Rahman SI-U, Saeian K. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Crit Care Clin.* 2016; 32(2):223-39.
20. Lanas A. International consensus guidelines for nonvariceal gastrointestinal bleeding: A step forward. *Ann Intern Med.* 2019; 171(11):853.
21. Poddar U. Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Paediatr Int Child Health.* 2019; 39(1):18-22.
22. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluation and management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon.* 2018; 64(7):333-43.
23. Rich K. Overview of Mallory-Weiss syndrome. *J Vasc Nurs.* 2018; 36(2):91-3.
24. Laine L. Upper gastrointestinal bleeding due to a peptic ulcer. *N Engl J Med.* 2016; 374(24):2367-76.
25. Meltzer AC, Klein JC. Upper gastrointestinal bleeding: Patient presentation, risk stratification, and early management. *Up Gastrointest Bleeding.* 2014; 43(4):665-75.
26. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: International multicentre prospective study. *BMJ.* 2017; i6432.
27. Lanas A, Dumonceau JM, Hunt RH, Fujishiro M, Scheiman JM, Gralnek IM, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primer.* 2018; 4(1):18020.
28. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA.* 2012; 307(10):1072.
29. Pateron D, Pourriat JL, Carbonell N, Dray X. Hemorragias digestivas no traumáticas del adulto. *Anest Reanim.* 2015; 41(2):1-13.
30. Singh-Bhinder N, Kim DH, Holly BP, Johnson PT, Hanley M, Carucci LR, et al. ACR Appropriateness Criteria ® nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *J Am Coll Radiol.* 2017; 14(5):S177-88.
31. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Guideline recommendations from the international consensus group. *Ann Intern Med.* 2019; 171(11):805.
32. Rodríguez MV, Samaniego LI, Ruiz RD, Cristóbal MR. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva en Urgencias. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2015; 11(90):5389-93.
33. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ.* 2019; I536.
34. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu F, Villanueva C, Calvet X, Brullet E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. *Gastroenterol Hepatol.* 2017; 40(5):363-74.
35. Gibson W, Scaturo N, Allen C. Acute management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Crit Care.* 2018; 29(4):369-76.
36. Twum-Barimah E, Abdelgadir I, Gordon M, Akobeng AK. Systematic review with meta-analysis: The efficacy of tranexamic acid in upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020; 51(11):1004-13.
37. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; CD005415.
38. Worden JC, Hanna KS. Optimizing proton pump inhibitor therapy for treatment of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Am J Health Syst Pharm.* 2017; 74(3):109-16.
39. Tsoi KK, Lau JY, Sung JJ. Cost-effectiveness analysis of high-dose omeprazole infusion before endoscopy for patients with upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2008; 67(7):1056-63.
40. Al-Sabah S, Barkun AN, Herba K, Adam V, Fallone C, Mayrand S, et al. Cost-effectiveness of proton-pump inhibition before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6(4):418-25.
41. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: A randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology.* 2002; 123(1):17-23.
42. Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Lainé MJ, Bitoun A, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: A randomized controlled study. *Gastrointest Endosc.* 2002; 56(2):174-9.
43. Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2015; 6(4):172.
44. Van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008; 22(2):209-24.

45. Crowe SE. Helicobacter pylori Infection. N Engl J Med. 2019; 380(12):1158-65.
46. Morcillo-Muñoz JA, Regino-Otero WA, Gómez Zuleta MA. Helicobacter pylori: ¿cómo mejorar las terapias de erradicación? Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(4):437.
47. Tarasconi A, Baiocchi GL, Pattonieri V, Perrone G, Abongwa HK, Molino S, et al. Transcatheter arterial embolization versus surgery for refractory non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. World J Emerg Surg. 2019; 14(1):3.
48. Klein A, Gralnek IM. Acute, nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Curr Opin Crit Care. 2015; 21(2):154-62.
49. Naseer M, Lambert K, Hamed A, Ali E. Endoscopic advances in the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A review. World J Gastrointest Endosc. 16 de enero de 2020; 12(1):1-16.
50. Orbis PC, Laguna CB, Miguel IS, Mallada GH, Arbeloa AL. Hemorragia digestiva alta no varicosa. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2020; 13(3):136-44.