

Guías de prácticas clínicas de hemorragia digestiva alta

Definición:

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente puede presentarse en forma de rectorragia. Constituye una urgencia potencialmente grave y sigue siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización en patología digestiva.

Causas de HDA

Úlcera péptica (40 – 50%) y duodenal
Síndrome de Mallory-Weiss
Lesión de Dieulafoy
Esofagitis péptica
Gastritis y duodenitis hemorrágica
Fistulas aortoentéricas
Angiodisplasia
Hemobilia
Hemorragia pospilotomía
Lesiones tumorales benignas y malignas
Varices esofágicas

Más del 95% de las úlceras están asociadas a la toma de AINE y/o a la presencia de *H. pylori*.

Responsables de la atención:

Médicos especialistas del servicio de cirugía y UCIE apoyados por residentes de la especialidad de Cirugía y Medicina Intensiva y Emergencias.

Conducta a su llegada al Cuerpo de Guardia:

Responsable: Médico especialista de cirugía y la UCIE de ser necesario.

1. Ingreso en sala de observaciones y si cumple con criterios de alto riesgo en UCIE.
2. Garantizar ABC.
3. Monitoreo CV y Respiratorio.
4. Realización de Historia clínica detallada con hincapié en los sucesos de los últimos 7 días buscando factores predisponentes y posible etiología.
5. Evaluar inmediatamente el grado de repercusión hemodinámica (TA, FC, Ritmo, Diurético, Temperatura, etc.), está demostrado que la estabilización hemodinámica precoz reduce la mortalidad (clase 1C)

Si existe inestabilidad hemodinámica

- Colocación de 2 vías periféricas de grueso calibre
- Perfusión rápida de soluciones cristaloides y expansores de volumen
- Si no respuesta utilizar inotrópicos a dosis recomendadas
- Corregir la causa

Complementarios a realizar al Ingreso en UCIE:

1. Hemograma completo
2. Coagulograma
3. Glucemia
4. Ionograma y gasometría
5. Endoscopia precoz si cumple con los criterios descritos posteriormente, se debe realizar en un intervalo menor de 12 horas de la admisión en cuerpo de guardia.

Tras la endoscopia los pacientes con **riesgo bajo de recidiva** pueden ser dados de alta si cumplen los criterios adecuados, se comienza con dieta inmediatamente y se deben administrar IBP a dosis estándar por vía oral, esto reduce significativamente los costes y no aumenta las complicaciones ni la mortalidad.

Criterios de alta precoz:

- Úlcera de base limpia o mancha de hematina
- Estabilidad hemodinámica
- Ausencia de enfermedades graves
- Fácil acceso al hospital

No olvidar:

****La estabilización hemodinámica precoz reduce la mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta (clase 1 A)**

****El tratamiento con IBP previo a la gastroscopia reduce de forma significativa los estigmas endoscópicos de sangrado reciente, la necesidad de terapéutica endoscópica y la estancia hospitalaria (clase 1 A)**

****En todo paciente con hemorragia digestiva alta y estigmas endoscópicos de alto riesgo es necesaria la aplicación de terapéutica endoscópica (clase 1 A)**

****En todo paciente con hemorragia digestiva alta debe realizarse valoración pronóstica (clase 1 A)**

****El uso de un IBP en perfusión tras el tratamiento endoscópico reduce significativamente la recidiva hemorrágica y la mortalidad (clase 1 A)**

****Si se produce una recidiva hemorrágica tras el tratamiento endoscópico, el tratamiento de rescate de elección es una nueva gastroscopia asociada a tratamiento endoscópico (clase 1 B)**

****La embolización arterial es una alternativa válida a la cirugía tras el fracaso del tratamiento endoscópico (clase 2 B)**

****Tras el tratamiento intravenoso debe continuarse tratamiento de cicatrización con un IBP oral (clase 2 B)**

El médico responsable de todo paciente con HDA a su llegada es el cirujano de guardia, se harán las interconsultas pertinentes y de ser necesario debe trasladarse a la UCIE si cumple con criterios de gravedad, con el objetivo de optimizar y definir la conducta a seguir.

Se recomienda que el seguimiento de la HDA se realice en un equipo multidisciplinario formado por gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, especialistas en cuidados intensivos y profesionales de enfermería.

En la UTI:

Al ingreso de todo paciente con diagnóstico de HDA debemos:

1. Realizar complementarios: hemograma completo, TGP, TGO, creatinina, urea, glucemia, coagulograma, ionograma, gasometría, etc.
2. **Sonda Nasogástrica:** no debe utilizarse de forma sistemática, quedando su colocación a criterio médico, ya que no ha demostrado ser útil ni para la monitorización de la recidiva ni para la limpieza del estómago previa a la endoscopia, si se utiliza, debe retirarse tras valorar el aspirado gástrico.
3. Corrección de la anemia y los trastornos de la coagulación.

Indicaciones de transfusión dependen de varios factores, entre ellos:

- Presencia de comorbilidad de base
- Grado de repercusión hemodinámica
- Riesgo de recidiva
- Existencia de sangrado activo

*Si estos factores están ausentes las guías internacionales recomiendan indicar transfusión con una cifra de Hb menor de 7 g/l para alcanzar cifras entre 80 – 90 g/l.

*Si edad avanzada, hemorragia activa o APP de enfermedad cardiovascular con peor tolerancia a la anemia se recomienda mantener Hb mayor de 90 – 100g/l.

Plasma fresco o crioprecipitado para los trastornos de la coagulación.

4. Procinéticos: Metoclopramida 10 mg c/ 6 – 8 horas ó Eritromicina 250 mg c/ 6 horas antes de la endoscopia.
5. **Inhibidores de la bomba de protones (IBP)** en perfusión a altas dosis reduce de forma significativa la incidencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y la necesidad de aplicar tratamiento endoscópico por lo que se recomienda la administración sistemática después de ingreso y antes de la endoscopia, si retrasar la última. **(clase 1 A)**

* Estigmas endoscópicos de alto riesgo:

Omeprazol: bolo inicial de 80 mg seguido de perfusión continua a 8 mg/h durante 72 h, después continuar con dosis estándar por vía oral durante, como mínimo, el tiempo necesario para la cicatrización de la úlcera (4 sem para la duodenal y 8 para la gástrica).

Con ello se obtiene una reducción significativa de la recidiva hemorrágica y la mortalidad **(clase 1 A)**

6. **Endoscopia** debe realizarse dentro de las 24 h tras el ingreso con el objetivo de estratificar riesgo de recidiva y tratamiento endoscópico en los pacientes de alto riesgo. **(clase 1 A)**

Endoscopia muy precoz menos de 12 h indicada en:

- Hb menor de 80g/l
- Aspirado de sangre fresca por SNG
- Leucocitosis mayor de $12 \times 10^9/l$
- Inestabilidad hemodinámica

Tanto antes como después de la endoscopia es necesario realizar una valoración pronóstica **(clase 1 A)** utilizando como instrumentos de soporte para la estratificación las escalas pronósticas. Entre ellas se encuentran la de Rockall y la de Blatchford

Escala de Blatchford

Parámetros	Puntos
A. Urea (mmol/l)	
≥ 25	6
10-25	4
8-10	3
6,5-8	2
< 6,5	0
B. Hemoglobina (mg/l)	
< 10 en varones y mujeres	6
10-12 en varones	3
10-12 en mujeres	1
≥ 12 en varones y mujeres	0
C. Presión arterial sistólica (mmHg)	
< 90	3
90-99	2
100-109	1
≥ 110	0
D. Otros parámetros:	
Insuficiencia cardíaca	2
Insuficiencia hepática	2
Presentación con síncope	2
Presentación con melenas	1
Pulso ≥ 100 lat/min	1

Puntuación total A+B+C+D, si puntuación de 0 el paciente puede ser dado de alta para estudio ambulatorio con una probabilidad de recidiva clínica de 0,5%, incluso sin necesidad de gastroscopia de urgencia. Puntaje máximo 23.

Conversión de cifras de urea: 1mg/l equivale a 0,357 mmol/l

Escala de Rockall

Parámetros	Puntos
A. Edad (años):	
> 80	2
60-79	1
< 60	0
B. Shock:	
PAS < 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	2
PAS ≥ 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	1
PAS ≥ 100 mmHg, pulso < 100 lat/min	0
C. Comorbilidad:	
Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, malignidad diseminada	3
Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o cualquier otra comorbilidad mayor	2
Ausencia de comorbilidad mayor	0
D. Diagnóstico endoscópico:	
Cáncer gastrointestinal alto	2
Resto de diagnósticos	1
Ausencia de lesión, ausencia de EESR, síndrome de Mallory-Weiss	0
E. EESR	
Sangre en el tracto gastrointestinal alto, coágulo adherido, vaso visible o sangrado activo	2
Base negra o EESR ausentes	0

Puntuación total A+ B+ C+ D+ E

Riesgo bajo: 0 – 2, Riesgo intermedio: 3 – 4, Riesgo alto: mayor de 5.

Criterios de alto riesgo de recidiva tras la endoscopia:

- Edad avanzada
- Comorbilidad grave
- Shock hipovolémico
- Endoscopia: presencia de úlcera péptica, tamaño de la úlcera superior a 2 cm, hemorragia activa en el momento del proceder (Especialmente pulsátil), localización en la cara posterior del bulbo o porción alta de la curvatura menor gástrica.

Clasificación de Forrest: Estigmas endoscópicos de sangrado reciente y probabilidad asociada a recidiva hemorrágica

	EESR	Recidiva, %
Ia-Ib	Sangrado "a chorro" o "babeante"	67-95
Ila	Vaso visible no sangrante	22-55
Ilb	Coágulo rojizo	15-30
Ilc	Manchas o coágulos negros planos	4-7
III	Fondo de fibrina (ausencia de estigmas)	0

1. **Tipo I y Ila** indicación de tratamiento endoscópico (clase 1 A),
(Reduce recidiva, necesidad de cirugía urgente y la mortalidad)

2. **Tipo IIb** indicado lavado vigoroso y tratamiento en función de la lesión subyacente, de no desprender el coagulo se recomienda tratamiento mediante la inyección a su través.
3. **Tipo III** no indicado tratamiento endoscópico, recidiva por debajo del 5%.

*Puede ser necesaria la realización de una segunda endoscopia a las 12 – 24 h de la endoscopia inicial en pacientes con alto riesgo de recidiva tras el tratamiento endoscópico.

*Si se produce una recidiva hemorrágica tras el tratamiento endoscópico, el tratamiento de rescate de elección es una nueva gastroscopia asociada a tratamiento endoscópico (**clase 1 A**)

*En pacientes de alto riesgo se puede comenzar con la dieta después del tratamiento endoscópico ya que no aumenta el riesgo de recidiva hemorrágica, pero si el riesgo es muy elevado en las primeras 24 – 48 h se debe mantener con dieta absoluta o líquida por si fuera necesario repetir endoscopia urgente o cirugía.

*No se recomienda el uso de antagonistas H2 y los derivados de la somatostatina en aquellos pacientes con HDA no varicosa ya que su eficacia es limitada y son inferiores a los IBP.

*En pacientes consumidores de AAS a dosis bajas o clopidogrel la suspensión prolongada puede contribuir con un aumento significativo de la mortalidad por complicaciones de su patología cardiovascular de base por lo que **se recomienda reiniciar el tratamiento antiagregante como máximo a los 7 días de haberlo suspendido.**

Si tratamiento inicial no es eficaz o se produce segunda recidiva está indicada la Angiografía con embolización selectiva del vaso sangrante como alternativa a la cirugía (clase 2 B).

Criterios de intervención quirúrgica:

1. Inestabilidad hemodinámica a pesar de enérgica resucitación.
2. Hemorragia masiva refractaria o recurrente.
3. Fracaso del tratamiento endoscópico.
4. Pacientes con necesidad transfundir más de 6 unidades de glóbulos rojos en menos 24 horas.

Recomendación:

De estar presente al menos 1 de estos criterios no se debe retrasar el tratamiento quirúrgico ya que se ha demostrado que existe un marcado aumento de la mortalidad en aquellos casos donde se ha diferido la conducta por signos de inestabilidad hemodinámica (Clase 1 C)

Se debe realizar profilaxis secundaria a todos los pacientes ya que existe una relación significativa demostrada en los pacientes con HDA y la presencia de

infección por *Helicobacter Pylori* y/o consumo de AINES, además de aquellos pacientes que tienen factores de riesgo como son:

1. Ventilación mecánica
2. Coagulopatía
3. Shock
4. Sepsis grave
5. Traumatismo cerebral
6. Neurocirugía
7. Quemados graves
8. Tetrapléjicos
9. Fallo multiorgánico

Debemos hacer énfasis en:

1. Diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori*.
2. Gastroprotección en pacientes que requieren tomar AINES con:
 - ✓ Sucralfato 1g c/ 6h en pacientes donde se pueda usar la vía oral. ó
 - ✓ Ranitidina (25 mg): Bolo: 50 mg diluidos en 20 ml de SSF 0.9%
 - Mantenimiento: 125 – 250 mcg/kg/h infusión continua ó
 - ✓ Omeprazol a las dosis anteriormente recomendadas IV.

Diagnóstico del *Helicobacter Pylori*

1. Métodos directos:
 - Prueba de la ureasa rápida
 - Histología
 - Gram
 - Cultivo
2. Métodos indirectos:
 - Serología
 - Prueba del aliento con urea-13C o 14C
 - Test de antígeno en heces (monoclonal)

El tratamiento con los antagonistas de los receptores H2 no interfiere en el diagnóstico de la infección.

Tratamiento del *Helicobacter Pylori*

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
1ª línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Claritromicina	500 mg/12 h	
	Amoxicilina*	1 g/12 h	7-10
2ª línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitato de bismuto	120 mg/6 h	
	Tetraciclina clorhidrato	500 mg/6 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	10
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Rifabutina	150 mg/12 h	

En casos de alergia a la penicilina está indicado el metronidazol 500 mg c/ 12h.

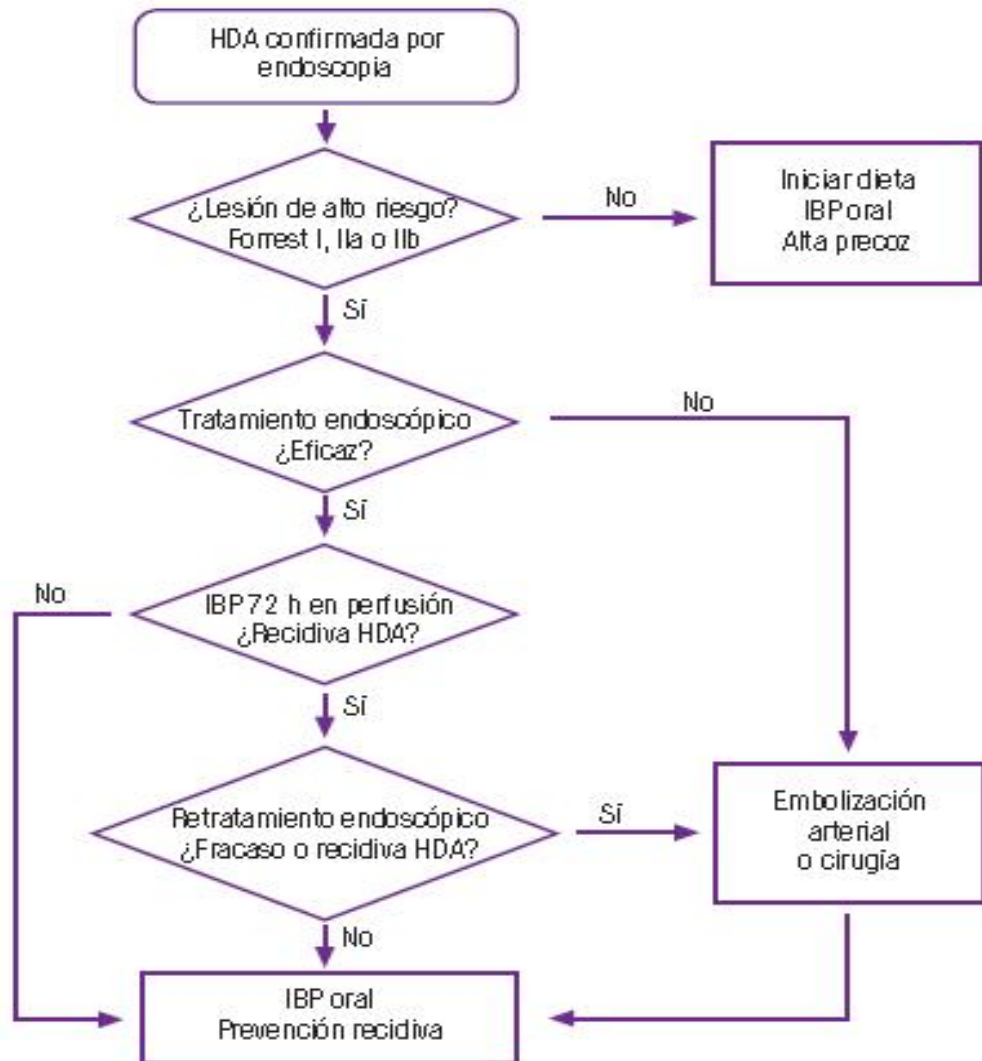
Recomendación:

Cuando se han corregido las alteraciones hemodinámicas, se ha realizado endoscopia ya sea diagnóstica y/o terapéutica y se ha logrado identificar la etiología así como tratamiento oportuno en un período de 72 horas el paciente puede ser trasladado para la UCIQ.

¿Que no se debe hacer?:

- ✓ No se debe retrasar el tratamiento quirúrgico si existe indicación del mismo por más de 6 horas.
- ✓ Ingresar en sala de cuidados intermedios pacientes con alto riesgo de recidiva.
- ✓ No diferir la realización de endoscopia en las primeras 24 horas del ingreso para estratificar riesgo.
- ✓ No utilizar Inhibidores de la bomba de protones en dosis fraccionadas.
- ✓ No mantener colocada sonda Nasogástrica de forma sistemática.
- ✓ No tratar complementarios debe ser prioritario el estado clínico del paciente.

Algoritmo de la HDA



Evaluación de la adherencia a las Guías de HDA:

Criterios	Sí	No
Ingreso en UCI en las primeras 24 horas.	5	0
Se indagó sobre el Consumo de AINEs y ASA en los últimos 7 días previos al evento.	5	0
Se realizaron Hb, Hto, coagulograma, urea al ingreso.	10	0
Se aplicaron las escalas de evaluación pronósticas.	10	0
Se administraron Procinéticos.	10	0
Se administraron IBP en infusión.	20	0
Se realizó endoscopia dentro de las primeras 24 horas.	15	0
Se realizó profilaxis secundaria para H. Pylori si diagnóstico.	5	0
Se utilizó Gastroprotección en todos los pacientes con factores de riesgo.	10	0
Se realizó tratamiento endoscópico y/ o quirúrgico.	10	0
Total	100	

Evaluación:

Puntuación	Desempeño
90 – 100	Excelente
80-89	Bueno
70-79	Adecuado
60-69	Suficiente
< 60	Deficiente

Bibliografía

1. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2003;139:843-57.
2. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-13.
3. Feu F, Brullet E, Calvet X, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26:70-85.
4. Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A; en representación del I Consenso Nacional sobre el Manejo de la Hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica. Primer consenso español sobre el manejo de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc).* 2010;135:608-16.
5. Gisbert JP, Khorrami S, Carballo F, Calvet X, Gene E, Dominguez-Munoz E. *H. pylori* eradication therapy vs. antisecretory non-eradication therapy (with or without long-term maintenance antisecretory therapy) for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; CD004062.
6. Gisbert JP, Pajares JM. Systematic review and meta-analysis: is 1-week proton pump inhibitor-based triple therapy sufficient to heal peptic ulcer? *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:795-804.
7. Gisbert JP, Pajares JM. Review article: *Helicobacter pylori* "rescue" regimen when proton pump inhibitor-based triple therapies fail. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:1047-57.
8. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2009;374:1449-61.
9. Martín de Argila C, Boixeda D. Consideraciones prácticas en el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. *Med Clin (Barc).* 2011;117:386-91.
- Vergara M, Vallve M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: comparative efficacy of different proton-pump inhibitors in triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18:647- 54.
10. Calvet X, Ducons J, Bujanda L, Bory F, Montserrat A, Gisbert JP; Hp Study Group of the Asociación Española de Gastroenterología. Seven versus ten days of rabeprazole triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a multicenter randomized trial. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1.696-701.
11. Ford A, Delaney B, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori* positive patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD003840.
12. Gisbert JP, Calvet X. Review article: *Helicobacter pylori*-negative duodenal ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;30:791-815.
13. Gisbert JP, Calvet X, Gomollón F, Monés J, Grupo Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la II Conferencia Española de Consenso. *Med Clin (Barc).* 2005;125:301-16.

14. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2004;59(2):172–178.
15. Church NI, Dallal HJ, Masson J, et al. Validity of the Rockall scoring system after endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective cohort study. *Gastrointest Endosc.* 2006;63(4):606–612.
16. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, et al. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc.* 2004;60(1):1–8.
17. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2003;139(10):843–857.
18. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol.* 2004;99(4):619–622.
19. Kaviani MJ, Hashemi MR, Kazemifar AR, et al. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomized, clinical trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(2):211–216.
20. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med.* 1985;313(11):660–666.
21. Lin HJ, Lo WC, Lee FY, et al. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Intern Med.* 1998;158(1):54–58.
22. Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, et al. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology.* 2008;74(1):38–43.
23. Escorsell A, Ruiz del Arbol L, Planas R, et al. Multicenter randomized controlled trial of terlipressin versus sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding: the TEST study. *Hepatology.* 2009;32(3):471–476.
24. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H₂ antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1997;127(12):1062–1071.
25. Rollhauser C, Fleischer DE. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy.* 2010;31(1):17–25.
26. ASGE Standards of Practice Committee. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2001;53:853–858.
27. ASGE Technology Status Evaluation Report: Endoscopic hemostatic devices. *Gastrointest Endosc.* 2001;54:833–840.
28. Chung SS, Lau JY, Sung JJ, et al. Randomised comparison between adrenaline injection alone and adrenaline injection plus heat probe treatment for actively bleeding ulcers. *BMJ.* 1997;314(7090):1307–1311.
29. Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology.* 2002;123(2):407–413.

30. Cappell MS, Iacovone FM Jr. Safety and efficacy of esophagogastroduodenoscopy after myocardial infarction. *Am J Med.* 1999;106(1):29–35.
31. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med.* 1994;331(11):717–727.
32. Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE, et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc.* 2002;56(1):1–6.
33. Sung JJ, Chan FK, Lau JY, et al. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern Med.* 2003;139(4):237–243.
34. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med.* 2007;336(15):1054–1058.
35. Schuman BM, Threadgill ST. The influence of liver disease and portal hypertension on bleeding in Mallory-Weiss syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 1994;18(1):10–12.
36. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis. *Gastroenterology.* 2010;82(5 Pt 1):968–973.
37. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1995;123(4):280–287.
38. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology.* 2001;33(5):1060–1064.
39. Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, et al. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(6):1381–1385.
40. Henderson JM, Nagle A, Curtas S, et al. Surgical shunts and TIPS for variceal decompression in the 1990s. *Surgery.* 2000;128(4):540–547.
41. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest.* 2001;119(4):1222–1241.
42. Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, et al. Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am J Med.* 2007;76(4):623–630.
43. Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med.* 1998;338(12):791–797.
44. Lucas CE, Sugawa C, Riddle J, et al. Natural history and surgical dilemma of “stress” gastric bleeding. *Arch Surg.* 2008;102(4):266–273.
45. Peura DA, Johnson LF. Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. *Ann Intern Med.* 1999;103(2):173–177.
46. Gurman G, Samri M, Sarov B, et al. The rate of gastrointestinal bleeding in a general ICU population: a retrospective study. *Intensive Care Med.* 1990;16(1):4449.
47. Cook D, Heyland D, Griffith L, et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *Crit Care Med.* 1999;27(12):2812–2817.