

EMERGENCIAS QUIRÚRGICAS

SANGRADO DIGESTIVO ALTO NO VARICEAL

Jonnathan González Rodríguez *

SUMMARY

Gastrointestinal bleeding is the loss of blood that can go from the esophagus to the anus. In general, it is considered that any bleeding that comes from a location proximal to the ligament of Treitz, is an upper gastrointestinal bleeding, and gastrointestinal bleeding with an origin distal to the ligament of Treitz, considered lower gastrointestinal bleeding. The causes of bleeding can be divided into non-variceal and variceal, among which the most common are peptic ulcer and secondary to portal hypertension respectively. Corresponds to a frequent

cause of hospitalization and emergency service query, so early treatment prevents a number of complications that threaten the patient's life. The validated prognostic scores based on the severity of bleeding, endoscopes findings and patient comorbidities, predict mortality and have clinical utility. Advances in diagnosis and treatment, endoscope or surgical have improved the prognosis and clinical course of patients with this pathology. The treatment is based on the cardiovascular resuscitation in patients with active or recent bleeding, followed by

endoscopic therapy, treatment with inhibitors of proton pump reduces the risk of rebleeding, and emergency surgery is performed in patients where you cannot control the bleeding by endoscopic means.

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo alto (SDA) constituye una carga clínica y económica importante, es una causa frecuente de admisión hospitalaria, sobre todo en pacientes de edad avanzada, con una incidencia que va desde los 48 hasta 160 casos por cada 100 000 adultos por año, y tiene una

mortalidad general del 10 al 14%.^(3,32) El resangrado es considerado el factor de riesgo más importante para la mortalidad y se produce en el 10-30% de las personas tratadas con éxito. Por lo tanto es importante la identificación de los pacientes que están en mayor riesgo de resangrado para reducir las tasas de nuevas hemorragias.^(28,34) Es importante destacar que la mortalidad ha disminuido poco durante los últimos 30 años. Este fenómeno se puede atribuir al creciente porcentaje de casos que ocurren en ancianos, los cuales tienen un pronóstico menos favorable debido al uso frecuente de antiplaquetarios o anticoagulantes, y sus comorbilidades. La incidencia de hospitalización por hemorragia digestiva es de aproximadamente 25 episodios por cada 100.000 habitantes. Alrededor del 45% de los pacientes hospitalizados tienen más de 60 años.^(20,23)

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de SDA no variceal en orden de presentación son las siguientes: úlcera péptica (30-50%), erosiones gastroduodenales (10-15%), esofagitis (10-15%), desgarro de Mallory-Weiss y malformaciones vasculares (5-10%), con otras condiciones (por ejemplo malignidad) que componen los casos restantes^(12,21)

ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera péptica es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta no variceal, dentro de sus causas más frecuentes están la terapia con AINES y la infección por *Helicobacter pylori*, aunque una variedad de contextos clínicos pueden predisponer a esta patología.⁽¹²⁾ Los resultados de la hemorragia significativa se producen por la erosión de una arteria subyacente y la magnitud del sangrado se relaciona con el tamaño y diámetro del defecto arterial.⁽⁶⁾ Enestvedt BK et al, en su estudio sobre los hallazgos e indicaciones de endoscopía encontraron que la causa más común era una úlcera (32,7%), seguido por la erosión (18,8%). Entre los pacientes con úlceras, las más frecuentes fueron las gástricas en comparación con las duodenales (54.4% vs 37.1%). Las úlceras y los desgarros de Mallory-Weiss fueron significativamente más frecuentes en los procedimientos de hospitalización. Las úlceras identificadas en las endoscopías ambulatorias tenían más probabilidades de tener una base limpia.⁽⁸⁾

EROSIONES GASTRODUODENALES

La gastritis, duodenitis y las erosiones gastroduodenales

se asocian frecuentemente con el consumo de AINES o infección por *Helicobacter pylori*, y en la mayoría de los pacientes la suspensión de estos medicamentos o la erradicación del *H. pylori* tienen resultados favorables.⁽²¹⁾

DESGARRO DE MALLORY-WEISS

Un desgarro de Mallory-Weiss es una laceración de la mucosa en la unión gastroesofágica, cardias gástrico o en el esófago distal, y se produce como consecuencia de vómitos que ocasionan arcadas de manera prolongada; el alcohol es la causa más común, pero otras causas de vómitos como la quimioterapia y la insuficiencia renal pueden causarlo.⁽⁶⁾ Los pacientes sin factores de riesgo de resangrado como por ejemplo coagulopatía, ausencia de características clínicas que indican sangrado severo como inestabilidad hemodinámica, o sangrado activo en la endoscopía, se pueden manejar con un breve período de observación. Los pacientes con sangrado activo se pueden beneficiar de la terapia endoscópica.^(5,10)

MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones arteriovenosas se encuentran

a menudo en la endoscopía de rutina y pueden ocurrir esporádicamente o en asociación con otros trastornos, en algunos casos estas malformaciones pueden causar un sangrado significativo, que conduce a un desarrollo insidioso de anemia por deficiencia de hierro, o bien pueden presentarse con un episodio de sangrado agudo, en la mayoría de los pacientes de edad avanzada no tienen una causa evidente, en pacientes jóvenes pueden ser causadas por la telangiectasia hemorrágica hereditaria, enfermedad cardiaca valvular, ectasia vascular antral, gastropatía hipertensiva por congestión de la mucosa gástrica secundario a hipertensión portal, lesión de Dieulafo y que se presenta típicamente con sangrado intermitente y recurrente, entre otras.^(18,29)

EVALUACIÓN INICIAL Y CUADRO CLÍNICO

SONDA NASOGÁSTRICA

La colocación de una sonda nasogástrica se debe considerar en pacientes seleccionados, tradicionalmente se ha utilizado en el diagnóstico, la presencia de sangre roja brillante en un aspirado gástrico puede ser útil en la identificación de los pacientes de alto riesgo, sin embargo cabe

señalar que la ausencia de sangre en el aspirado no excluye la presencia de un sangrado, ya que aproximadamente el 15-20% de los pacientes pueden tener un resultado negativo, debido a la colocación incorrecta de la sonda o por la ausencia de reflujo de sangrado duodenal por espasmo pilórico u obstrucción.^(20,35) De igual manera puede despejar el campo de visualización endoscópica y evitar la aspiración del contenido gástrico.⁽¹³⁾

HISTORIA CLÍNICA

Se debe detallar una historia clínica y un examen físico, haciendo hincapié en los antecedentes patológicos y la forma de presentación. Un objetivo principal en la evaluación inicial es determinar si el paciente requiere una intervención urgente (por ejemplo, terapia endoscópica, manejo quirúrgico o transfusión) o si eventualmente puede tener un retraso en la endoscopía e incluso ser dado de alta para el manejo ambulatorio.^(13,19) El paciente con SDA puede tener varias formas de presentación, entre las cuales están las siguientes: anemia o síndrome anémico, que se asocia a pérdida crónica de sangre, hematemesis que es el vómito de sangre fresca o restos hemáticos (en broza de café), melena que corresponde a heces blandas, negruzcas, de olor fétido, las cuales pueden aparecer

con un sangrado de 50 a 200 ml, y finalmente la hematoquecia que es la exteriorización de sangre roja fresca o de color oscuro a través del ano, sin embargo el color de la heces no siempre es un indicador fiable del origen de la hemorragia, por lo tanto se debe tener presente que la melena puede aparecer en sangrados originados en el intestino delgado o del colon derecho, generalmente en pacientes con un tránsito intestinal lento, de igual manera la hematoquecia puede estar presente en hemorragias digestivas altas masivas.^(22,23) Los factores individuales más importantes son los antecedentes de neoplasia o cirrosis, presentación con hematemesis, signos de hipovolemia, incluyendo hipotensión, taquicardia y shock, y una hemoglobina menor de 8 g/dL. Algunos factores, como la historia de consumo de aspirina o el uso de antiinflamatorios no esteroideos, pueden no ser útiles para la disposición inmediata, pero siguen siendo importantes para evaluar el tratamiento en el futuro. Los pacientes que tienen comorbilidades significativas pueden requerir admisión independientemente de la gravedad del sangrado.^(3,4) Se han creado varios scores para predecir la evolución de los pacientes con hemorragia digestiva, entre los más conocidos se encuentran los de Rockall y Blatchford, ambos

tratan de predecir el riesgo de resangrado, mortalidad y el grado de severidad de los pacientes. A diferencia del score de Rockall, la escala de Blatchford no utiliza parámetros endoscópicos, siendo esto útil en un ambiente de cuidados primarios, pero teniendo una gran limitación ya que no cuenta con la información que brinda un estudio endoscópico. ^(30,31) El sistema de puntuación de Rockall (tabla 1) incluye tres variables clínicas (edad, shock, y comorbilidad) y dos variables endoscópicas (diagnóstico y estigma de sangrado reciente). Con este escore se obtiene una puntuación de riesgo en una escala de 0 a 11, donde 11 representa el riesgo más alto. En la tabla 2 se describen los porcentajes de

Tabla 2. Puntuación del score de Rockall y las tasas en porcentaje de resangrado y mortalidad		
Puntuación de riesgo	Resangrado (%)	Mortalidad (%)
0	4.9	0
1	3.4	0
2	5.3	0.2
3	11.2	2.9
4	14.1	5.3
5	24.1	10.8
6	32.9	17.3
7	43.8	27.0
>8	41.8	41.1

Rockall TA, Logan RD, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996;38(3):316-21.

resangrado y mortalidad según la puntuación de este score.^(26,34)

Por otra parte está el sistema de evaluación de la escala de Glasgow Blatchford (tabla 3), que es una herramienta para evaluar el riesgo de los pacientes

con sangrado, una puntuación mayor de 0 en este score tuvo una sensibilidad del 99% al 100% para identificar una hemorragia severa en varios estudios, la especificidad de este sistema de puntuación es bajo (4% a

Tabla 1. Sistema de calificación de Rockall y las variables asociadas

Variable	0	1	2	3
Edad en años	< 60 años	60 – 79 años	≥ 80 años	
Shock	No shock PAS ≥ 100 mmHg Pulso < 100 latidos/min	Taquicardia	96 (16)	
Comorbilidad	Ninguna	Ninguna	Insuficiencia cardiaca Cardiopatía isquémica Cualquier comorbilidad mayor	Insuficiencia renal Insuficiencia hepática Neoplasia diseminada
Diagnóstico	Desgarro de Mallory-Weiss Ausencia de lesiones No estigmas de hemorragia reciente.	Todos los otros diagnósticos	Malignidad del tracto gastrointestinal superior	
Estigmas de hemorragia reciente mayor	Ninguno, o puntillado oscuro		Sangre en el tracto gastrointestinal superior Coágulo adherido Vaso visible o con sangrado activo	

PAS: Presión arterial sistólica

Rockall TA, Logan RD, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996;38(3):316-21.

Tabla 3. Puntuación de Blatchford: marcadores de riesgo en admisión y valores de los componentes asociados

Marcador de riesgo en la admisión	Valores de referencia	Puntuación
Urea sérica mmol/L	≥ 6.5 - 7.9	2
	8 - 9.9	3
	10 - 24.9	4
	≥ 25	6
Hemoglobina g/dl (hombres)	≥ 12 - 13	1
	10 - 11.9	3
	< 10	6
Hemoglobina g/dl (mujeres)	≥ 10 - 12	1
	< 10	6
Presión arterial sistólica mmHg	100 - 109	1
	90 - 99	2
	< 90	3
Otros marcadores	Pulso ≥ 100	1
	Presentación con melena	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia cardiaca	2
Criterios de bajo riesgo		
<ul style="list-style-type: none"> Urea < 6.5 mmol/L Hemoglobina ≥ 13 g/dl (hombre), ≥ 12 g/dl (mujeres) Pulso < 100 latidos por minuto Ausencia de melena, síncope, insuficiencia cardiaca o enfermedad hepática 		

Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2012;75(6):1132-8.

44%), sin embargo este sistema de calificación puede permitir el alta temprana del 16% al 25% de los pacientes que presentan un sangrado, ya que una puntuación de 0 identifica a pacientes de bajo riesgo.^(12,30)

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SANGRADO DIGESTIVO ALTO

ENDOSCOPIA

La endoscopía es eficaz en el diagnóstico y tratamiento de la

mayoría de las causas del SDA, y se lleva a cabo una vez que la reanimación optima se ha logrado, la endoscopía temprana (en las primeras 24 horas),^(6,15) tiene un mayor impacto en el pronóstico del paciente y disminuye la instancia hospitalaria y la necesidad de trasfusiones, varios estudios han demostrado que los pacientes hemodinámicamente estables que son evaluados por endoscopía alta, en los cuales se encuentran estigmas de bajo riesgo de recidiva hemorrágica se pueden manejar de forma segura y pueden ser seguidos de manera

ambulatoria.^(17,27) Es importante la descripción y localización correcta de las lesiones, ya que constituye el factor de riesgo más importante de resangrado, influyendo en el pronóstico, para lo cual se puede utilizar la clasificación de Forrest (tabla 4).⁽¹⁴⁾ El 80% de los sangrados digestivos se detienen de manera espontánea, y la terapia de apoyo es lo único que se requiere.⁽²⁸⁾ Hay varias modalidades disponibles de tratamiento endoscópico para el SDA incluyendo los métodos de inyección, cauterización y de terapia mecánica.⁽⁶⁾ El principal mecanismo de acción de la terapia de inyección es el taponamiento resultante del volumen efectivo.⁽⁷⁾ Dentro de las terapias que se pueden utilizar para producir taponamiento están la solución salina normal y la epinefrina diluida 1:10 000, esto detiene el sangrado activo en más del 90% de los casos, sin embargo un 15-20% resangran, la inyección de adrenalina es segura y no tiene complicaciones significativas,⁽²¹⁾ sin embargo debe combinarse con otro método porque sola proporciona una eficacia subóptima, los esclerosantes tales como el etanol, etanolamina, polidocanol, no se utilizan para producir taponamiento, pero si para producir una lesión tisular directa y trombosis, sin embargo existe el riesgo de necrosis en la zona de inyección, por lo tanto

no se recomiendan de rutina, solo en pacientes con lesiones de alto riesgo.⁽³⁾ Algunos datos sugieren que un mayor volumen de adrenalina inyectada en la endoscopía es superior a la solución salina normal para lograr hemostasia.⁽¹⁶⁾ Los dispositivos de cauterización incluyen sondas térmicas, rayo láser Nd-YAG (acrónimo del inglés neodymium-doped yttrium aluminium garnet), coagulación mediante argón plasma y las sondas de electrocauterio. La terapia con láser no se utiliza en muchos centros debido a problemas de costo, la electrocauterización se refiere al uso de electrocauterio monopolar o bipolar, las sondas térmicas utilizan taponamiento local (presión mecánica de la punta de la sonda en el sitio de la hemorragia) combinado con el calor o corriente eléctrica para coagular los vasos sanguíneos, un proceso conocido como coaptación. La coagulación con plasma de argón se utiliza principalmente para el tratamiento de lesiones superficiales, como por ejemplo las anormalidades vasculares.⁽⁹⁾ La terapia mecánica se refiere a la utilización de un dispositivo que provoca el taponamiento de un sitio de sangrado, actualmente se disponen de terapias endoscópicas como los clips y dispositivos de bandas elásticas. Los clips endoscópicos se desprenden

en cuestión de días o semanas después de la colocación, por otra parte los dispositivos de ligadura, que comúnmente se utilizan en la hemorrágica varicosa, involucran la colocación de bandas elásticas sobre el tejido para producir compresión mecánica y taponamiento.^(1,12,24) Las trasfusiones deben ser administradas en pacientes críticamente enfermos cuando la hemoglobina es menor de 7 g/dl, con un objetivo de 7-9 g/dl en ausencia de hipoperfusión tisular, enfermedad coronaria o hemorragia aguda, sin embargo la necesidad de trasfusión y la hemoglobina umbral para la trasfusión puede ser más alta debido a la inestabilidad hemodinámica o sangrado continuo, los niveles de hemoglobina de 6 a 10 g/dl en pacientes ancianos pueden justificar la trasfusión en pacientes con enfermedades subyacentes, de igual forma en pacientes anticoagulados se recomienda la corrección de la coagulopatía pero no debe retrasarse la endoscopía,^(4,33) se ha demostrado que las medidas para corregir el IRN pueden reducir la mortalidad.⁽²⁾

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En cuanto al tratamiento farmacológico los antagonistas

de los receptores H2, no se recomiendan en pacientes con hemorragia aguda por una úlcera péptica, de igual manera el uso de octreotida tampoco se recomiendan en estos pacientes, posteriormente al tratamiento endoscópico se debe iniciar el tratamiento con inhibidores de bomba de protones por vía intravenosa por tres días (80 mg en bolo seguido de 8 mg/hora en infusión continua) para disminuir el riesgo de resangrado y mortalidad en pacientes con estígmas de alto riesgo que han sido sometidos a terapia endoscópica exitosa, estos pacientes de alto riesgo deben ser hospitalizados durante al menos 72 horas, finalmente los pacientes se deben dar de alta con una dosis diaria de inhibidores de la bomba de protones, que debe iniciarse 72 horas después de la hemostasia endoscópica según la etiología subyacente.^(3,14)

ANGIOGRAFÍA

La angiografía permite localizar la extravasación de sangre estableciendo el tratamiento de la misma mediante embolización de material reabsorbible o no reabsorbible. Se necesita un sangrado activo, debido a la corta duración del contraste en la circulación. En la mayoría de los pacientes con sangrado gástrico el origen de la hemorragia

depende en un 85% de la arteria gástrica izquierda.^(11,19) La tasa de sangrado mínimo para la detección angiográfica es de aproximadamente 0.5 ml/minuto. La terapia con vasopresina intraarterial ha sido considerada el tratamiento estándar, pero la embolización selectiva con micro bobinas cada vez se realiza más.⁽²⁵⁾

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía tiene poco lugar en el manejo del SDA, sin embargo en pacientes con hemorragia donde la terapia endoscópica y farmacología no detienen el sangrado, se lleva a cabo una cirugía de emergencia. El sangrado por úlceras duodenales, son tratadas con piloroplastias, las úlceras gástricas con gastrectomía parcial o escisión simple, la vagotomía ya no se lleva a cabo debido a que se disponen de nuevas terapias que suprimen la secreción de ácido.⁽²¹⁾ El tratamiento laparoscópico de perforaciones gástricas y duodenales es una opción terapéutica mínimamente invasiva para el tratamiento definitivo de esta enfermedad potencialmente mortal. La indicación para un abordaje laparoscópico debe ser considerada de forma individual y depende de manera determinante en la experiencia del cirujano laparoscópico.⁽³⁶⁾

RESUMEN

El sangrado digestivo es la pérdida de sangre que puede ir desde el esófago, hasta el ano. En general, se considera que toda hemorragia que provenga de una localización proximal al ligamento de Treitz, es un sangrado digestivo alto, y aquella con un origen distal al ligamento de Treitz, se considera sangrado digestivo bajo. Las causas de sangrado pueden dividirse en no variceal y variceal, dentro de las cuales las más frecuentes son la úlcera péptica y la secundaria a hipertensión portal respectivamente. Corresponde a un motivo frecuente de hospitalización, y consulta al servicio de emergencia, por lo cual el tratamiento temprano previene una serie de complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. Los scores pronósticos validados en base a la gravedad de la hemorragia, los hallazgos endoscópicos y las comorbilidades del paciente, predicen la mortalidad y tienen utilidad clínica. Los avances en el diagnóstico y tratamiento, ya sea endoscópico o quirúrgico han mejorado el pronóstico y la evolución clínica de los pacientes con esta patología. El tratamiento se base en la reanimación cardiovascular en pacientes con hemorragia activa o reciente, seguida de la terapia endoscópica, el tratamiento con inhibidores de

la bomba de protones reduce el riesgo de resangrado, la cirugía de emergencia se lleva a cabo en los pacientes donde no se puede controlar el sangrado por medios endoscópicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alis H, Oner OZ, kalayci MU, et al. Is endoscopic band ligation superior to injection therapy for Dieulafoy lesion?. *Surg Endosc.* 2009;23(7):1465-9.
2. 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):619-22.
3. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152(2):101-13.
4. Barkun AN, Bardou M, Marshall JK; et al. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2003;139(10):843-57.
5. Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(5):805-8.
6. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc.* 2004;59(7):788-94.
7. Conway JD, Adler DG, Diehl DL, et al. Endoscopic hemostatic devices. *Gastrointest Endosc.* 2009;69(6):987-96.
8. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, et al. An evaluation of endoscopic indications and findings

- related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc.* 2008;67(4):422-9.
9. Ginsberg GG, Barkun AN, Bosco JJ, et al. The argon plasma coagulator: February 2002. *Gastrointest Endos.* 2002;55:807-10.
 10. Gunay K, Cabioglu N, Barbaros U, et al. Endoscopic ligation for patients with active bleeding Mallory-Weiss tears. *Surg Endosc.* 2001;15(11):1305-7.
 11. Hamlin JA, Petersen B, Keller FS, et al. Angiographic evaluation and management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1997;7(4):703-16.
 12. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(6):1132-8.
 13. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med.* 1997;25(7):1125-32.
 14. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:345-60.
 15. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med.* 1994;331:717-2.
 16. Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, et al. A prospective, randomized trial of large-versus small-volume endoscopic injection of epinephrine for peptic ulcer bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2002;55:615-9.
 17. Lin HJ, Wang K, Perng CL. Early or delayed endoscopy for patients with ulcer bleeding. A prospective randomized study. *J Clin Gastroenterol.* 1996;22(4):267-71.
 18. Mansoor MS, Usmani A, Dieulafoy's lesion: a rare cause of lower gastrointestinal bleeding. *Conn Med.* 2013;77(9):529-32.
 19. Martínez JL, Calleja JL. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos. Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid. 2005;17:S50-S54.
 20. Mitchell S, Cappell MD, PhDa, David Friedel, MD. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. *Med Clin Nort Am.* 2008;92(3):491-509.
 21. Palmer K. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med Bull.* 2007;83:307-24.
 22. Park T, Wassef W. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Gastroenterol.* 2014;30(6):603-8.
 23. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am.* 1999;17(1):239-61.
 24. Raju GS, Gajula L. Endoclips for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004;59(2):267-79.
 25. Raju GS, Gerson L, Das A, et al. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2007;133(5):1697-1717.
 26. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996;38(3):316-21.
 27. Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 2004;36(1):52-8.
 28. Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, et al: Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. *Gastrointest Endosc.* 1995;41(6):561-5.
 29. Sebastian S, O Morain CA, Buckley MJ. Review article: current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18(2):157-65.
 30. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper gastrointestinal haemorrhage: multicenter validation and prospective evaluation. *Lancet.* 2009;373(9657):42-7.
 31. Tham TC, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgrad Med J.* 2006;82(973):757-9.
 32. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(7):1494-9.
 33. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernández-Gea V, Aracil C, Graupera I, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2013;368:11-21.
 34. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut.* 1999;44(3):331-335.
 35. Witting MD, Magder L, Heins AE, et al. Usefulness and validity of diagnostic nasogastric aspiration in patients without hematemesis. *Ann Emerg Med.* 2004;43(4):525-32.
 36. Zimmermann M, Wellnitz T, Laubert T, et al. Gastric and duodenal perforations: what is the role of laparoscopic surgery?. *Zentralbl Chir.* 2014;139(1):72-8.