

# LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE MALLORY WEISS PRESENTAN MAYOR TASA DE SANGRADO ACTIVO Y NECESIDAD DE TERAPIA ENDOSCÓPICA EN COMPARACIÓN CON OTRAS CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

*Mallory-Weiss patients presents higher rate of active bleeding and need for endoscopic therapy compared to other causes of non-variceal upper gastrointestinal bleeding*

López-Vico M, López-Tobaruela JM, Ortega-Suazo EJ, Martínez-Cara JG, Redondo-Cerezo E, Jiménez-Rosales R  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Resumen

**Introducción:** El síndrome de Mallory Weiss (SMW) se define como la presencia de laceraciones mucosas en la unión esofagogástrica asociado a hemorragia digestiva alta (HDA). Representa el 3-15% de todas las HDA. Tradicionalmente se ha considerado una causa benigna y autolimitada de HDA, pero estudios recientes han revelado una mortalidad similar al sangrado por úlcera péptica.

**Objetivos:** Comparar los resultados clínicos del SMW con otras causas de hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV).

**Material y métodos:** Se llevó a cabo un análisis retrospectivo de un registro prospectivo en el que se incluyeron a todos los pacientes con HDA tratados en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre el 2013 y 2019. A todos los pacientes se le realizó una endoscopia digestiva alta (EDA). Se obtuvieron datos clínicos, bioquímicos y de evolución (durante el ingreso y diferidos).

**Resultados:** Del total de 698 pacientes con HDA, 535 presentaban HDANV, de los cuales 39 presentaron SMW y 496 HDANV no SMW (NSMW). Los pacientes con SMW se diferenciaron del resto en: antecedentes de cirrosis (28,2% vs. 15,3%;  $p=0,036$ ); mayor consumo diario de alcohol en gramos (30,45 vs. 14,76;  $p=0,033$ ); hematemesis al inicio (79,5% vs. 44,4%;  $p<0,001$ ); sangrado activo en EDA (41% vs. 25,6%;  $p=0,036$ ); necesidad de terapéutica endoscópica (53,8% vs. 23,9%;  $p=0,13$ ).



Manuel López-Vico  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.  
leunamlv@gmail.com

**Conclusiones:** Los pacientes con SMW presentaron mayor riesgo de sangrado activo y necesidad de terapéutica endoscópica en comparación con otras causas de HDANV, por lo que debemos abandonar la idea del SMW como una causa benigna y autolimitada de HDA.

**Palabras clave:** Síndrome de Mallory Weiss, Hemorragia digestiva alta, Endoscopia digestiva.

## Abstract

**Introduction:** Mallory-Weiss syndrome (MWS) is defined by upper gastrointestinal bleeding (UGIB) from mucosal lacerations at the esophago-gastric junction and has been reported to be the cause of UGIB in approximately 3% to 15% of all cases. Traditionally, MWS has been considered benign and self-limited, but recent studies have shown that the spectrum of MWS in terms of clinical severity is wide and the condition sometimes results in a fatal outcome.

**Aims:** The aim of our study is to compare the clinical outcomes of bleeding MWS with the other causes of non-variceal UGIB (NVUGIB).

**Methods:** A retrospective analysis was performed from a prospective registry in which all patients with UGIB treated at "Virgen de las Nieves" University Hospital from 2013 to 2019 were admitted. All patients underwent an upper gastrointestinal endoscopy (UGE). Data regarding clinical, biochemical and outcomes was collected.

**Results:** From 698 patients with UGIB, 535 presented with NVUGIB. Among this, 39 had MWS and 496 had non-variceal-non-MSW-UGIB (NMWS). MWS patients presented differences in: liver cirrhosis history (28.2% vs. 15.3%;  $p=0.036$ ), daily alcohol intake (30.45 vs. 14.76;  $p=0.033$ ), hematemesis at presentation (79.5% vs. 44.4%;  $p<0.001$ ), active bleeding in UGE (41% vs. 25.6%;  $p=0.036$ ), need for endoscopic therapy (53.8% vs. 34.1%;  $p=0.013$ ).

**Conclusions:** Patients with MWS had a higher rate of active bleeding at endoscopy and greater need for endoscopic therapy, so we must abandon the classical idea of MWS as a benign and self-limiting cause of UGIB.

**Keywords:** Mallory-Weiss syndrome, Upper gastrointestinal bleeding, Digestive endoscopy.

## Introducción y objetivos

El síndrome de Mallory Weiss (SMW), descrito por primera vez en 1929<sup>1</sup>, se define como la presencia de laceraciones mucosas longitudinales no perforantes en el esófago distal y estómago proximal causadas por un incremento rápido de la presión intra-abdominal en relación con esfuerzo nauseoso u otro desencadenante, que asocia sangrado de los vasos submucosos<sup>2</sup>. Es una causa frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), representando según algunos estudios entre el 3-10% de todos los casos de HDA<sup>3</sup>, incluyendo pacientes con cirrosis hepática.

El tratamiento en muchos casos es de soporte dada la naturaleza autolimitada del sangrado. El tratamiento endoscópico está indicado según la Sociedad Europea de Endoscopia Digestiva (European Society of Gastrointestinal Endoscopy, ESGE) en caso de sangrado activo en la endoscopia<sup>4</sup> y según la Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva (American Society of Gastrointestinal Endoscopy, ASGE) en caso de sangrado activo o severo<sup>5</sup>. Sin embargo, no está definido el tratamiento endoscópico óptimo. Se han descrito buenos resultados en términos de hemostasia primaria y baja tasa de resangrado con el tratamiento en monoterapia con inyección de adrenalina, hemoclips o bandas elásticas<sup>6-9</sup>. Las terapias térmicas como el argón plasma y la sonda de calor han demostrado buenas tasas de hemostasia primaria, aunque el riesgo de resangrado puede llegar al 19%<sup>10</sup>. En casos de sangrado persistente a pesar de la endoscopia, está indicada la realización de un Angio-TC y tratamiento por radiología intervencionista<sup>11</sup> o cirugía.

Tradicionalmente, el SMW se ha considerado una causa leve y autolimitada de HDA<sup>12</sup>. Sin embargo, estudios recientes han puesto de manifiesto resultados contradictorios con respecto a su pronóstico. Un estudio internacional y multicéntrico describió una mortalidad similar a los 30 días entre la HDA por SMW y la úlcera péptica, siendo respectivamente del 5,7% y del 7,1% ( $p=0,71$ )<sup>13</sup>. Otro estudio europeo reveló resultados superponibles<sup>14</sup>, con una mortalidad en pacientes con SMW del 5,3% y del 4,6% en pacientes con úlcera péptica ( $p=0,578$ ). Sin embargo, la

última auditoría británica sobre HDA<sup>15</sup>, reveló una mortalidad del SMW del 3,8% en comparación con el 8,9% de la úlcera péptica.

Pese a que representa una causa importante de HDA, la evidencia de la que disponemos sobre el SMW es limitada. El objetivo de nuestro estudio es comparar los resultados clínicos de los pacientes con sangrado por SMW con el resto de causas de HDANV.

## Material y métodos

### Diseño del estudio y población

Se trata de un registro prospectivo en el cual se incluyen de forma consecutiva a todos aquellos pacientes que son atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Virgen de las Nieves con diagnóstico de HDA entre los años 2013 y 2019. A partir de este registro, se realizó un subanálisis de los pacientes con HDANV y SMW.

Los criterios de inclusión fueron: (1) Edad superior a los 18 años; (2) HDA definida como presencia de hematemesis y/o melena; (3) Firma del consentimiento informado. Los criterios de exclusión pre-endoscópicos fueron: (1) Negativa a la firma del consentimiento informado para el estudio o rechazo a la realización de la endoscopia; (2) Pacientes inestables clínicamente o con un problema quirúrgico que contraindicara la endoscopia. Los criterios de exclusión endoscópicos fueron la ausencia de lesiones en el tracto digestivo superior.

El momento en el que se realizó la endoscopia y el tratamiento endoscópico a realizar dependió de la valoración del médico de gastroenterología de guardia, siempre de acuerdo con las guías de práctica clínica vigentes<sup>4</sup>. La necesidad de transfusión dependió del médico responsable, siguiéndose un protocolo restrictivo, de acuerdo también con las guías de práctica clínica vigentes<sup>4</sup>. Se realizó seguimiento de los pacientes durante la hospitalización y 6 meses tras el alta hospitalaria. En todos los pacientes incluidos en el estudio se realizó una EDA.

El resangrado se definió como la presencia de nueva hematemesis y/o melena asociado al desarrollo de shock

(pulso >100 latidos/minuto, presión arterial sistólica o una reducción en la concentración de hemoglobina mayor de 2 g/dL en 24 horas tras una aparente hemostasia endoscópica y clínica. El sangrado persistente se consideró cuando el endoscopista no logró el control del sangrado por diversos motivos (sangrado masivos, mala visualización de la lesión...) continuando el paciente con hematemesis, melenas y/o shock. La mortalidad intrahospitalaria se definió como aquella que ocurría durante la hospitalización, diferenciando si la causa estaba relacionada o no con la HDA. La mortalidad directamente relacionada con la HDA se definió como aquella originada por el shock hemorrágico por sangrado persistente o incontrolable. La mortalidad no directamente relacionada con la HDA se definió cuando otras causas como una insuficiencia cardiaca descompensada o un infarto agudo de miocardio fueron las responsables de la muerte del paciente. La mortalidad diferida se definió como aquella que se presentaba en los primeros 6 meses posteriores al episodio de HDA, diferenciando también si la causa estaba en relación con HDA o no.

### Variables estudiadas

Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, tratamiento farmacológico previo al ingreso o al episodio de HDA, incluyendo fármacos antiagregantes, anticoagulantes y antiinflamatorios no esteroideos, presentación clínica de la HDA, situación hemodinámica y análisis de laboratorio en el momento de su llegada al Servicio de Urgencias. Se documentaron los hallazgos endoscópicos, tipo de tratamiento, así como la necesidad de radiología intervencionista o cirugía y necesidades transfusionales. Se recogieron datos acerca de las complicaciones, resangrado y mortalidad durante la hospitalización. Se recogieron también datos sobre mortalidad y eventos hemorrágicos o cardiovasculares diferidos en los 6 meses posteriores al ingreso.

### Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron con media y desviación estándar y para compararlas se utilizó el test t de Student o de Wilcoxon-Mann-Whitney según correspondiera. Las variables cualitativas se expresaron como proporciones y, según el tipo de variable, se compararon utilizando el test chi-cuadrado de Pearson o el test exacto de Fischer. En estos casos, se consideró como estadísticamente significativo

cuando  $p < 0,05$ . El análisis estadístico se llevó a cabo con el software SPSS 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY, USA: IBM Corp.).

## RESULTADOS

Del total de 698 pacientes con HDA, 535 presentaban HDANV. De éstos últimos, 39 (7,3%) presentaron SMW y 496 (92,7%) una HDANV y no secundaria a SMW (NSMW).

Los pacientes con SMW se diferenciaron de los pacientes NSMW (tabla 1) en antecedente de cirrosis hepática (28,2% vs. 15,3%;  $p=0,036$ ), consumo diario de alcohol en gramos (30,45 vs. 14,76;  $p=0,033$ ), hematemesis al ingreso (79,5% vs. 44,4%;  $p<0,001$ ), niveles de hemoglobina al ingreso expresados en g/dL (10,25 g/dL vs. 9,46 g/dL;  $p=0,041$ ), sangrado activo en la EDA (41% vs 25,6%;  $p=0,036$ ), necesidad de terapéutica endoscópica (53,8% vs. 34,1%;  $p=0,013$ ), número de concentrados de hematíes requeridos en caso de transfusión (2,19 vs 3,89;  $p=0,01$ ) y eventos hemorrágicos diferidos (7,7% vs. 23,9%;  $p=0,02$ ).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad media, género, escala ASA, uso de medicación antitrombótica, uso de AINEs, inestabilidad hemodinámica, escalas de riesgo (escala de Glasgow-Blatchford, MAP(ASH), AIMS65, Rockall), resangrado, necesidad de transfusión sanguínea, necesidad de cirugía, necesidad de radiología intervencionista, complicaciones intrahospitalarias, duración del ingreso hospitalario, mortalidad intrahospitalaria, eventos cardiovasculares diferidos o mortalidad diferida.

Solo 1 paciente falleció y fue a causa directa del sangrado.

## Discusión

En nuestro estudio se pone de manifiesto que los pacientes con SMW tienen una mayor tasa de sangrado activo en la endoscopia, así como mayor necesidad de tratamiento endoscópico en comparación con aquellos con HDANV de otro origen. Sin embargo, ambos grupos tuvieron resultados similares en términos de resangrado, necesidad de cirugía o

	SMW (N=39; 7,3%)	NSMW (n=496; 92,7%)	p
Cirrosis hepática	28,2%	15,3%	0,036
Consumo diario de alcohol (gramos)	30,45%	14,76%	0,033
Hematemesis	79,5%	44,4%	<0,001
Hemoglobina al ingreso (g/dl)	10,25	9,46%	0,041
Concentrados de hematíes requeridos en caso de transfusión	2,19%	3,89%	0,01
Sangrado activo en EDA	41%	25,6%	0,036
Necesidad de terapéutica endoscópica	53,8%	34,1%	0,013
Eventos hemorrágicos diferidos	7,7%	23,9%	0,02

Tabla 1

Tabla resumen de los principales resultados.

radiología intervencionista, duración de ingreso y mortalidad intrahospitalaria y diferida. El SMW se asoció a la presencia de cirrosis hepática y al consumo de alcohol.

En lo referente al sangrado activo en la endoscopia inicial, estaba presente en hasta el 41% de los pacientes con SMW, frente al 25,6% del grupo NSMW ( $p=0,036$ ). Estos resultados son superiores a los descritos previamente en la literatura, con estudios previos que han reportado sangrado significativo asociado a SMW en el 23% de los casos<sup>16</sup>. En nuestro grupo, también hubo diferencias significativas en la necesidad de tratamiento endoscópico en aquellos pacientes con SMW frente a NSMW, requiriendo tratamiento endoscópico en el caso del SMW el 53% y el 34% en los NSMW ( $p=0,013$ ). Los resultados de nuestra cohorte son similares a los descritos por Ljubičić et al.<sup>14</sup>, que compararon la mortalidad de los pacientes con SMW frente a aquellos con HDA por úlcera péptica. En este estudio que incluyó a 281 pacientes con SMW y 1530 pacientes con HDA por úlcera péptica, los pacientes con SMW presentaban de forma estadísticamente significativa mayor tasa de estigmas de sangrado activo en la endoscopia (sangrado “en jet” 20,6% vs. 6%,  $p<0,001$ ;

sangrado babeante 35,2% vs. 13,1%,  $p<0,001$ ) además de necesidad de terapia endoscópica (61,9% vs. 44,9%,  $p<0,001$ ). Sin embargo, en estudios anteriores<sup>17</sup>, el SMW es descrito como una causa benigna y autolimitada de HDA en el 90% de los casos, siendo el tratamiento conservador de elección.

El SMW representó el 7,3% de todos los casos de HDANV, presentándose en 39 de los 535 casos de HDANV. Estos resultados son consistentes con la evidencia actual. En un estudio multicéntrico francés<sup>3</sup>, el SMW representó el 3% de los casos de HDA en pacientes con cirrosis hepática y el 8,1% de los pacientes no cirróticos. Resultados similares se han descrito en una cohorte retrospectiva nacional estadounidense en la que se incluyeron a los pacientes con diagnóstico de HDA en un periodo de 10 años, incluyendo un total de 2.432.088 pacientes, representando el SMW el 6,9% de los casos<sup>18</sup>. Sin embargo, un estudio de una cohorte británica que incluyó a 6750 pacientes con HDA ha descrito que el SMW representa el 4,3% de todos los casos de HDA y de forma aislada el 2,1%<sup>19</sup>.

En nuestra cohorte, la presencia de cirrosis hepática e hipertensión portal se asoció de forma estadísticamente significativa al SMW frente a otras causas de HDANV (28,2% vs. 15,3%;  $p=0,036$ ), lo cual está en consonancia con la mayor prevalencia de SMW en pacientes con cirrosis descrita en la literatura<sup>20</sup>. Además, la cirrosis se ha descrito como un factor de riesgo independiente de mala evolución o gravedad en los pacientes con SMW<sup>21</sup>.

El consumo de alcohol en los pacientes con SMW fue significativamente superior frente a aquellos con HDANV de otras causas (30,45 gramos vs. 14,76 gramos;  $p=0,033$ ). En este sentido y desde hace años el alcohol ha sido descrito como un factor asociado a la aparición del SMW. En un estudio publicado en 1976 por John D et al.<sup>22</sup>, el consumo reciente de una cantidad importante de alcohol se relacionó de forma significativa con el SMW. Otro estudio más reciente ha identificado el hábito alcohólico como el factor de riesgo más importante relacionado con la aparición de SMW<sup>23</sup>.

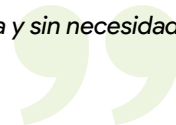
La presencia de hematemesis en nuestra cohorte fue la forma de presentación más frecuente en el SMW (79,5%), siendo además el debut con hematemesis superior en los pacientes con SMW frente a aquellos con HDANV de otro origen (79,5% vs. 44,4%;  $p<0,001$ ). Estudios previos han demostrado resultados similares. En este sentido, un

estudio reciente en el que se compararon las características de presentación y resultados clínicos de los pacientes con SMW y HDA por úlcera péptica, la hematemesis al inicio fue el síntoma más frecuente en el SMW, estando presente en el 71% de los pacientes frente a las melenas que se presentaron en el 24% de los pacientes con SMW<sup>13</sup>. También en el estudio de Schneider et al. la presencia de SMW se asoció de forma estadísticamente significativa a la presentación inicial con hematemesis (OR 2,85) frente a la presentación inicial con melenas (OR 0,31)<sup>24</sup>.

La principal limitación de nuestra investigación es la inclusión de pacientes de un único centro que además es de referencia, lo que podría reducir la aplicabilidad de los resultados. Sin embargo, esta limitación puede ser atenuada por el hecho de que, para algunas áreas de salud, son las urgencias correspondientes, por lo que asumimos se han incluido pacientes de diferente complejidad. Por otro lado, nuestro hospital dispone de endoscopia 24h/365días, lo que podría derivar en endoscopias más precoces con una mayor tasa de terapia endoscópica. No obstante, la decisión del tiempo de endoscopia y tratamiento siempre es tomada en base a las guías de práctica clínica vigentes. También cabe mencionar que la experiencia de los endoscopistas podría sesgar los resultados, pero, no todos los gastroenterólogos que realizan guardias y endoscopia urgente son endoscopistas exclusivos, por lo que nuestra experiencia puede ser extensible a otros centros. Una fortaleza importante es que se trata de un registro prospectivo de pacientes con una recopilación sistemática de datos por parte del equipo de investigación.

## Conclusiones

*A la luz de nuestros resultados podemos decir que el SMW es una causa de HDA con la misma trascendencia que el resto de patologías, siendo precisa una correcta valoración y tratamiento en el que la endoscopia tiene un papel fundamental. Esto va en contraposición a la idea tradicional de que el SMW es una causa benigna y autolimitada de HDA que se podía abordar de forma conservadora y sin necesidad de terapéutica endoscópica.*





## Bibliografía

1. G. K. Mallory and S. Weiss. Hemorrhages from laceration of cardia orifice of the stomach due to vomiting. *American Journal of the Medical Sciences*. 1929;178(4):506-10.
2. Cherednikov EF, Kunin AA, Cherednikov EE, Moiseeva NS. The role of etiopathogenetic aspects in prediction and prevention of discontinuous-hemorrhagic (Mallory-Weiss) syndrome. Vol. 7, *EPMA Journal*. BioMed Central Ltd.; 2016.
3. Lecleire S, di Fiore F, Merle V, Hervé S, Duhamel C, Rudelli A, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic patients: Epidemiology and predictive factors of mortality in a prospective multicenter population-based study. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(4).
4. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. Vol. 53, *Endoscopy*. Georg Thieme Verlag; 2021. p. 300-32.
5. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2012;75(6).
6. Park CH, Min SW, Sohn YH, Lee WS, Joo YE, Kim HS, et al. A prospective, randomized trial of endoscopic band ligation vs. epinephrine injection for actively bleeding Mallory-Weiss syndrome. *Gastrointest Endosc*. 2004;60(1).
7. Huang SP, Wang HP, Lee YC, Lin CC, Yang CS, Wu MS, et al. Endoscopic hemoclip placement and epinephrine injection for Mallory-Weiss syndrome with active bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2002;55(7).
8. Cho YS, Chae HS, Kim HK, Kim JS, Kim BW, Kim SS, et al. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding. *World J Gastroenterol*. 2008;14(13).
9. Lecleire S, Antonietti M, Iwanicki-Caron I, Duclos A, Ramirez S, Ben-Soussan E, et al. Endoscopic band ligation could decrease recurrent bleeding in Mallory-Weiss syndrome as compared to haemostasis by hemoclips plus epinephrine. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30(4).
10. Akin M, Alkan E, Tuna Y, Yalcinkaya T, Yildirim B. Comparison of heater probe coagulation and argon plasma coagulation in the management of Mallory-Weiss tears and high-risk ulcer bleeding. *Arab Journal of Gastroenterology*. 2017;18(1).
11. Fisher RG, Schwartz JT, Graham DY. Angiotherapy with Mallory-Weiss tear. *American Journal of Roentgenology*. 1980;134(4).
12. Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *American Journal of Gastroenterology*. 1997;92(5).
13. Tham JE, Lynch L, Laursen SB, Laine L, Dalton HR, Ngu J, et al. International multicenter study comparing demographics, therapy and outcomes in bleeding from Mallory Weiss tears and peptic ulcers. *Endosc Int Open*. mayo de 2022;10(05):E653-8.
14. Ljubičić N, Budimir I, Pavić T, Bišćanin A, Puljiz Ž, Bratanić A, et al. Mortality in high-risk patients with bleeding Mallory-Weiss syndrome is similar to that of peptic ulcer bleeding. Results of a prospective database study. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49(4).
15. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: Patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut*. 2011;60(10).
16. Church NI, Palmer KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. Vol. 35, *Endoscopy*. 2003.
17. Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. *The American Journal of Surgery*. 1983;145(1).
18. Wuerth BA, Rockey DC. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci*. 2018;63(5).
19. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Use of endoscopy for management of acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: Results of a nationwide audit. *Gut*. 2010;59(8).
20. Paquet K-J, Mercado-Díaz M, Kalk J-F. Frequency, significance and therapy of the Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension. *Hepatology*. 1990;11(5).

21. Schuman BM, Threadgill ST. The influence of liver disease and portal hypertension on bleeding in Mallory-Weiss syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 1994;18(1).

22. John DJB st., Masterton JP, Yeomans ND, Dudley HAF. The Mallory-Weiss Syndrome. *BMJ [Internet].* 1974;1(5899):140-3. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/1/5899/140>

23. Kortas DY, Haas LS, Simpson WG, Nickl NJ, Gates LK. Mallory-Weiss tear: Predisposing factors and predictors of a complicated course. *American Journal of Gastroenterology.* 2001;96(10).

24. Schneider JR, Thomson JM, Fraser A, Vijayan B, Bassett P, Leeds JS. Is coffee ground vomiting important? Findings from a large bleeding unit database and outcomes at 30 days. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2020;32(7).